

ISSN 1728-1261

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

Издается с 2002 года. Выходит 1 раз в три месяца

**№ 1 (75), март 2018**

Дата выхода в свет: 30.03.2018

**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 87 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**

**№ 1 (75), march 2018**

**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. Тяжелков, *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 87 copies. Free price

**Registration certificate**

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

Subscription index at Khabarovsk krai subscription  
catalog 14395

**Edition address:**

680009, Khabarovsk, Russia, 9, Krasnodarskaya str.

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

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

© Postgraduate institute for public health workers

**I. ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ****К.П. Топалов, Т.Г. Трембач**

Оценка онкологической помощи населению Хабаровского края в социальном контексте первых двух десятилетий XXI века: научно-практический срез ..... 4

**II. ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ****В.Н. Кораблев**

Планирование и контроль как инструменты управления медицинской организацией ..... 13

**Т.А. Шихмирзаев, О.В. Кожемяко, Е.И. Зейлер**

Итоги работы учреждений службы крови Дальневосточного федерального округа в 2017 году ..... 16

**О.В. Кожемяко, Н.С. Токарева, Т.В. Хомичук**

Анализ результатов анкетирования доноров, являющихся носителями антител к вирусному гепатиту С, по выявлению факторов риска заражения ..... 19

**Е.А. Хмелева, О.В. Кожемяко, А.Ю. Мельникова, И.С. Борис**

Особенности обеспечения компонентами крови медицинских организаций Хабаровского края в 2017 году ..... 21

**III. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ****О.В. Ушакова, А.М. Волохова, К.А. Налимов, Д.А. Семкова**

Клинический случай пренатальной диагностики аномалии Тауссиг–Бинга в сочетании с коарктацией аорты с благоприятным исходом ..... 25

**IV. ОБМЕН ОПЫТОМ****О.Л. Ильиных, Н.В. Новикова, Т.Н. Рамзина, Т.А. Булыгина, О.А. Барабанова**

Опыт применения препарата бовгиалуронидаза азоксимер (лонгидаза) после лазерных операций на шейке матки ..... 28

**Е.А. Мухаметшина, О.А. Плахотная**

Вертикальная трещина корня зуба. Диагностика и профилактика ..... 30

**А.А. Сизов**

Восстановление жевательной группы зубов микропротезами из дисиликата лития ..... 32

**И.В. Терещенко**

Опыт применения Катионорма при лечении синдрома «сухого глаза» ..... 36

**Н.В. Ерощенко, Е.В. Филиппенко, С.В. Лукьянова, М.А. Сушкова**

Астигматическая коррекция у взрослых ..... 39

**Л.А. Осипова, Т.Е. Макарова, Е.А. Медведева**

Опыт лечения хронического вирусного гепатита, вызванного ТТ-вирусом ..... 41

**V. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ****Л.А. Житкова, Е.Б. Камлук, Е.В. Моница, В.М. Павленко, Л.Е. Васяева, В.А. Петрова, Л.В. Бондаренко, С.В. Тармаева, Л.Ф. Лучшева, О.Г. Рыбак**

Современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического афтозного стоматита ..... 44

**I. EDITORIAL****K.P. Topalov, T.G. Trembach**

The value of oncological aid for the Khabarovsk krai population in the social context at first 2 decades of the 21-st century: scientific-practical aspect ..... 4

**II. ECONOMICS AND HEALTHCARE MANAGEMENT****V.N. Korablev**

Planning and control as the instruments of the medical organization management ..... 13

**T.A. Shikhmirzaev, O.V. Kozhemyako, E.I. Zeiler**

The results of blood service activity in Far-Eastern federal district at 2017 ..... 16

**O.V. Kozhemyako, N.S. Tokareva, T.V. Khomichuk**

Analyse of the donor's questionnaire results, being carriers of antibodies for hepatitis B virus, for the infecting risk factors ..... 19

**E.A. Khmeleva, O.V. Kozhemyako, A.U. Melnikova, I.S. Boris**

Features of medical organizations providing with blood components in Khabarovsk krai in 2017 ..... 21

**III. ORIGINAL RESEARCH****O.V. Ushakova, A.M. Volokhova, K.A. Nalimov, D.A. Semkova**

Clinical case of the Taussig–Bing malformation combined with aorta coarctation, prenatal diagnostics with the favorable outcome ..... 25

**IV. SHARING EXPERIENCES****O.L. Pilynykh, N.V. Novikova, T.N. Ramzina, T.A. Bulygina, O.A. Barabanova**

Experience of the Bovgyaluronidaza azoximer (Longidaza) medication usage after laser surgery at cervix ..... 28

**E.A. Mukhametshina, O.A. Plakhotnaya**

Vertical crack of a fang. Diagnostics and prevention ..... 30

**A.A. Sizov**

Restoration of the chewing group teeth with lithium disilicate micro-prostheses ..... 32

**I.V. Tereschenko**

Experience of Kationorm usage for the treatment of «dry eye» syndrome ..... 36

**N.V. Eroschenko, E.V. Filippenko, S.V. Lukyanova, M.A. Sushkova**

Astigmatic correction in adults ..... 39

**L.A. Osipova, T.E. Makarova, E.A. Medvedeva**

The experience of the viral hepatitis, caused by TT-virus type, treatment ..... 41

**V. AS ASSISTANCE FOR PRACTITIONER****L.A. Zhitkova, E.B. Kamluk, E.V. Monina, V.M. Pavlenko, L.E. Vasyaeva, V.A. Petrova, L.V. Bondarenko, S.V. Tarmaeva, L.F. Luchsheva, O.G. Rybak**

Modern aspects of etiology, pathogenesis, clinics, diagnostics and treatment of chronic aphthous stomatitis ..... 44

**Ю.В. Новикова, Е.А. Каширина**  
Восстановление контактных пунктов зубов  
с помощью Contact Pro ..... 47

**Е.А. Овчинникова**  
Острые отравления у детей в практике врача  
скорой медицинской помощи ..... 49

**А.Ю. Бакулина, О.В. Кожемяко,  
М.Ю. Найденова, Е.В. Гринчук**  
Интерпретация результатов определения  
резус-фактора у лиц со слабым  
антигеном D ..... 57

#### **VI. СРЕДНЕМУ МЕДИЦИНСКОМУ РАБОТНИКУ**

**М.Ю. Кунгурцева**  
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь:  
клиника, диагностика, лечение (лекция для  
средних медицинских работников) ..... 60

**Е.М. Волохова, Т.Н. Бутакова, А.С. Вавринчук**  
Когда необходима экстренная медикаментозная  
постконтактная профилактика ВИЧ ..... 66

#### **VII. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

**П.В. Долгошеев, М.А. Тайнов, А.В. Сидякин,  
А.В. Бушина, И.С. Листратенко,  
Н.Н. Сапега, И.П. Новикова**  
Случай фиксирующего гиперостоза Форестье  
в молодом возрасте ..... 69

#### **VIII. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ**

**Т.А. Щербаносова, Г.Ф. Ракицкий,  
И.П. Логинов, С.П. Стародубцев,  
К.Ю. Сливко, А.В. Литвинов, В.А. Жаданов**  
Военно-врачебная экспертиза  
при психических расстройствах  
и расстройствах поведения, вызванных  
употреблением психостимуляторов ..... 73

#### **IX. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**Е.С. Ким, В.В. Унжаков, К.А. Токмаков**  
Эмоциональное выгорание как форма  
профессиональной деформации личности  
специалистов с медицинским образованием ... 80

**Н.В. Помыткина, Е.Л. Сорокин, В.В. Егоров**  
Изучение роли геомагнитной обстановки в  
формировании тромбозов ретинальных вен ... 86

**С.М. Колесникова, Т.А. Петричко, В.В. Филиппова,  
Е.В. Кудрин, М.Б. Кудрина, О.В. Панкова**  
Младенческие истоки взрослой патологии.  
Пути профилактики ..... 95

**М.В. Щеткина**  
Клинические особенности, диагностика  
и лечение демодекоза кожи ..... 99

#### **X. ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ**

**К.П. Топалов, Т.А. Щербаносова**  
Люди-звезды (к 100-летию  
З.И. Венцовой) ..... 103

**Y.V. Novikova, E.A. Kashirina**  
The restoration of the teeth contact points using  
the Contact Pro ..... 47

**E.A. Ovchinnikova**  
Acute children's poisonings in the practice  
of Ambulance doctors ..... 49

**A.U. Bakulina, O.V. Kozhemyako,  
M.U. Naidenova, E.V. Grinchyk**  
The interpretations of the results  
of determination rhesus factor at persons  
with the weak D antigen ..... 57

#### **VI. FOR PARAMEDICAL WORKER**

**M.Yu. Kungurtseva**  
Stomach-gullet reflux disease: clinical features,  
diagnostics, treatment (lecture for nurses  
and paramedics) ..... 60

**E.M. Volokhova, T.N. Butakova, A.S. Vavrinchuk**  
When dose urgent medical postcontact prevention  
of HIV infection is needed ..... 66

#### **VII. CLINICAL IMPRESSIONS**

**P.V. Dolgosheev, M.A. Tajnov, A.V. Sidjakin,  
A.V. Bushina, I.S. Listratenko, N.N. Sapega,  
I.P. Novicova**  
The case of a diffuse idiopathic skeletal  
hyperostosis at young age ..... 69

#### **VIII. CLINICAL LECTURE**

**T.A. Scherbonosova, G.F. Rakitskiy,  
I.P. Loginov, S.P. Starodubtsev, K.Yu. Slienko,  
A.V. Litvinov, V.A. Zhadanov**  
Military-doctors expertise in cases of psychical  
disorders and behavior disturbances,  
caused by psycho-stimulators usage ..... 73

#### **IX. LITERATURE REVIEW**

**E.S. Kim, V.V. Unzhakov, K.A. Tokmakov**  
Professional burnout as a form of personality  
deformation among the specialists with medical  
education ..... 80

**N.V. Pomytkina, E.L. Sorokin, V.V. Egorov**  
Studying of the geomagnetic situation role  
in the formation of retinal veins thrombosis ..... 86

**S.M. Kolesnikova, T.A. Petrichko,  
V.V. Filippova, E.V. Kudrin, M.B. Kudrina,  
O.V. Pankova**  
Infant reasons of the adult pathology ..... 95

**M.V. Schetkina**  
Clinical peculiarities, diagnostics and treatment  
of the dermal demodicosis ..... 99

#### **X. HISTORY OF MEDICINE**

**K.P. Topalov, T.A. Scherbakova**  
People-stars (100- year anniversary  
of Z.I. Vencova) ..... 103

УДК 616-006-082(571.620)“2000/2019”

## Оценка онкологической помощи населению Хабаровского края в социальном контексте первых двух десятилетий XXI века: научно-практический срез

К.П. Топалов<sup>1</sup>, Т.Г. Трембач<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipkszh.khv.ru](mailto:zdravdv@ipkszh.khv.ru)

<sup>2</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](mailto:mail@miac.medkhv.ru)

## The value of oncological aid for the Khabarovsk krai population in the social context at first 2 decades of the 21-st century: scientific-practical aspect

K.P. Topalov<sup>1</sup>, T.G. Trembach<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipkszh.khv.ru](mailto:zdravdv@ipkszh.khv.ru)

<sup>2</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](mailto:mail@miac.medkhv.ru)

Дан анализ онкологической помощи населению Хабаровского края за 2000–2016 годы. Представлены показатели кумулятивного риска развития злокачественного новообразования у лиц до 75 лет как в Хабаровском крае, так и Российской Федерации за 2002–2016 годы. Изучены показатели предотвратимой смертности (5–64 года), которые дали  $49,6 \pm 0,23$  % смертности населения от злокачественных новообразований за эти годы (2000–2016). Подчеркнута значимость методологии предотвратимой смертности для оценки анализа деятельности онкологической службы и качества оказания специализированной медицинской помощи населению.

**Ключевые слова:** злокачественные новообразования, предотвратимая смертность, кумулятивный риск развития злокачественного новообразования, оценка онкологической службы.

Analyze of the oncological aid for the population of Khabarovsk krai for the period 2000–2016 years represented. The indexes of cumulative risk malignancies development in patients before 75 years of age, in Khabarovsk krai and commonly in Russian Federation discussed. Preventable mortality indexes (5–64 years) examined, summarized as  $49,6 \pm 0,23$  % of malignant mortality for these years. Methodological consideration of preventable mortality methodology for the estimation of oncology service activity and the quality of medical aid in this field discussed.

**Key words:** malignant neoplasms, preventable mortality, cumulative risk for the malignancies development, oncological service value.

В сегодняшних условиях имеет место переоценка отношения к здоровью в мировом масштабе, появилось осознание роли здоровья как одного из важнейших факторов социально-экономического развития [12, 13]. Именно здоровье дает возможность для личного роста и обеспечивает экономическую стабильность семьи, в том числе отдельной личности, и общества в целом (формирование человеческого капитала). Особую актуальность для здравоохранения, в том числе для социально-экономического развития Хабаровского края и Дальневосточного федерального округа, приобретают вопросы оказания онкологической помощи населению [6], ее усовершенствования [11].

Важными показателями оценки здоровья населения являются коэффициенты смертно-

сти в возрасте 5–64 лет, кумулятивный риск заболевания. Негативное положение с медико-демографической ситуацией в Хабаровском крае (сокращение численности населения, старение и снижение качества населения) подчеркивает необходимость сохранения и укрепления здоровья каждой личности, качества населения в целом. Оценка здоровья населения и потерь населения от преждевременной смертности позволяет, с одной стороны, определить резервы снижения смертности населения на региональном уровне [2], с другой стороны, использовать эту методологию в качестве обобщенного индикатора качества оказания специализированной медицинской помощи [9], а также рассчитать возможные экономические потери [10].



**Цель исследования:**

- провести анализ онкологической помощи населению Хабаровского края и сопоставить с данными по Дальневосточному округу и Российской Федерации за 2000–2016 годы;
- провести анализ первичной заболеваемости населения злокачественными новообразованиями в зависимости от возрастных структур: молодой возраст 0–19 лет, лица среднего возраста 30–44 лет, старшего трудоспособного возраста 45–59 лет, пожилые 60–79 лет и старшее поколение 80 лет и старше;
- изучить показатели кумулятивного риска развития злокачественного новообразования у лиц до 75 лет как в Хабаровском крае, так и в Российской Федерации за 2002–2016 годы по данным Росстата;
- изучить динамику смертности населения в возрасте 5–64 лет от злокачественных новообразований, составляющих около 50 % всех смертей от злокачественного процесса, в зависимости от пола и места проживания, в том числе по периодам 2005–2010 и 2010–2016 годы на основе применения европейской модели предотвратимой смерти;
- выделить основные приоритеты для улучшения онкологической помощи населению Хабаровского края.

**Материал и методы**

Для анализа были взяты сводные отчеты Хабаровскстата формы 51 «Распределение умерших пациентов по причине смерти, полу и возрастным группам» за 2000–2016 годы. Численность населения была использована по данным Государственного комитета по статистике по Хабаровскому краю. На 1 января 2017 года в Хабаровском крае числилось 1 333 294 человека. Показатели смертности вычислялись на среднегодовое население. При стандартизации показателей смертности была использована мировая модель населения.

Заболеваемость населения злокачественными новообразованиями изучалась на основе анализов годовых сводных отчетов формы 7 «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями» за 2000–2016 годы.

О характере деятельности медицинских организаций в области онкологической службы в крае судили по годовой сводной форме 35 «Сведения о больных злокачественными новообразованиями» за 2000–2016 годы.

Были использованы российские статистические сборники «Медико-демографические показатели РФ» за 2005–2016 годы и «Заболеваемость населения России» за 2000–2016 годы, «Состояние онкологической помощи населению России» и «Злокачественные новообразования в России (заболеваемость и смертность)» за 2002, 2005–2016 годы.

Для анализа статистических данных применены вариационный и корреляционный анализы; динамические ряды анализировались методом наименьших квадратов.

Для изучения предотвратимых причин смерти в крае использована европейская классификация, основанная на трех уровнях профилактики [8]. К первой группе отнесены причины смерти, которые могли быть предупреждены первичной профилактикой, т.е. предупреждением заболеваний (табл. 1).

В первую группу включены причины, определяемые наличием вредных привычек, профессиональными факторами риска, социально-экономическими и общественными факторами образа жизни населения, политикой государства в области охраны здоровья (правоохранительные меры, меры по снижению преступности, алкогольная и табачная политика, гарантия прав на здоровье и т.д.) [8].

Ко второй группе были отнесены причины смерти, которые зависят от вторичной профилактики, т.е. от своевременного выявления и ранней диагностики болезней (табл. 2).

В этой группе причин смерти определяющим фактором явились: диагностика на ранних стадиях заболевания, своевременное адекватное лечение, предупреждение запущенных случаев, которые оказывали влияние на уровень летальных исходов. Показатель летальности зависит от квалификации врачей первичного звена, материально-технической базы медицинских организаций, государственной политики в области здравоохранения.

Таблица 1

**Предотвратимые причины смерти населения, которые могли быть предупреждены первичной профилактикой**

Причины и классы причин	Код по МКБ10
Злокачественные новообразования губы, полости рта и глотки	C00–C14
Злокачественные новообразования пищевода	C15
Злокачественные новообразования печени и внутрпеченочных желчных протоков	C22
Злокачественные новообразования гортани	C32
Злокачественные новообразования трахеи, бронхов, легких	C33, C34
Злокачественные новообразования других и неточно обозначенных локализаций органов дыхания и грудной клетки	C30, C31, C37–C39
Злокачественные новообразования мочевого пузыря	C67
Злокачественные новообразования других и неуточненных мочевых органов	C65, C66, C68



**Рис. 1. Динамика первичной заболеваемости населения Хабаровского края, Российской Федерации и Дальневосточного федерального округа злокачественными новообразованиями (на 100 тысяч населения)**



**Рис. 2. Распространенность злокачественных новообразований среди населения Хабаровского края, Российской Федерации и Дальневосточного федерального округа (на 100 тысяч населения)**

Третий уровень профилактики был направлен на повышение качества медицинской помощи населению, предупреждение обострений, осложнений и формирования хронических форм заболеваний, снижение ограничений жизнедеятельности, повышение адаптационных способностей организма, уменьшение трудовых потерь, связанных с болезнью, инвалидностью, снижение преждевременной смертности (табл. 3).

#### Обсуждение результатов

За 17 лет (2000–2016) первичная заболеваемость населения Хабаровского края злокачественными новообразованиями увеличилась на 40,4 %, с  $291,6 \pm 4,45$  до  $409,3 \pm 5,53$  случая на 100 тысяч населения. В Российской Федерации и Дальневосточном округе отмечена подобная закономерность – 33,5 и 52,9 % соответственно (рис. 1).

Между краевыми показателями первичной заболеваемости населения злокачественными новообразованиями и федеральными, окружными значениями (см. рис. 1) существует высокой степени корреляционная связь ( $0,93 \pm$

$0,03$  и  $0,95 \pm 0,026$  соответственно), что свидетельствует об общей тенденции в показателях первичной заболеваемости населения края, Дальневосточного региона и страны злокачественными новообразованиями.

Подобная закономерность сохраняется при анализе распространенности злокачественных новообразований среди населения Хабаровского края, Российской Федерации и Дальневосточного федерального округа (рис. 2).

По мнению В.М. Мерабишвили [5], лучшим критерием социально-экономического развития региона, страны можно условно считать высокий уровень онкологической заболеваемости при низком уровне смертности от этого класса заболеваний.

За 17 лет (2000–2016) показатель распространенности злокачественных новообразований среди населения Хабаровского края увеличился в 1,75 раза (в РФ и ДФО – 1,67 и 1,95 соответственно) и составил в 2016 году  $2091,6 \pm 12,39$  случая на 100 тысяч населения. Этот краевой показатель оказался выше аналогичного значения по ДФО ( $2007,4 \pm 5,64$  случая),

Таблица 2

#### Предотвратимые причины смерти населения, которые могли быть предупреждены своевременным выявлением заболеваний

Причины и классы причин	Код по МКБ10
Злокачественная меланома кожи	C43
Другие злокачественные новообразования кожи	C44
Злокачественные новообразования грудной железы	C50
Злокачественные новообразования шейки матки	C53
Злокачественные новообразования других и неуточненных частей матки	C54, C55

Таблица 3

#### Предотвратимые причины смерти населения, которые могли быть предупреждены улучшением лечения и повышением качества специализированной медицинской помощи

Причины и классы причин	Код по МКБ10
Злокачественные новообразования предстательной железы	C61
Злокачественные новообразования других мужских половых органов	C60, C62, C63
Болезнь Ходжкина	C81
Неходжкинская лимфома	C82–C85
Лейкемия	C91–C95

Таблица 4

**Первичная заболеваемость населения Хабаровского края злокачественными новообразованиями в зависимости от возраста (на 100 тысяч соответствующего возраста)**

Возрастные группы	2002–2006 годы		2007–2011 годы		2012–2016 годы	
	Заболеваемость	± m	Заболеваемость	± m	Заболеваемость	± m
0–19 лет	10,50	1,73	13,08	2,10	16,18	2,37
20–44 года	68,54	3,51	73,50	3,67	77,02	3,75
45–59 лет	474,46	12,63	514,47	13,19	535,08	14,24
60–79 лет	1271,14	26,25	1327,93	26,28	1423,54	25,48
80 лет и старше	1395,77	86,39	1579,53	80,11	1561,32	75,41
Итого	312,78	4,71	359,80	5,15	401,32	5,46

но ниже федерального значения ( $2397,0 \pm 8,15$  случая на 100 тысяч населения).

Динамика показателей первичной заболеваемости населения Хабаровского края по пятилетиям свидетельствует о росте заболеваемости злокачественными новообразованиями. Так, в 2007–2011 годах заболеваемость возросла на 15,0 % по сравнению с 2002–2006 годами ( $t = 6,73$ ;  $p < 0,001$ ), особенно в возрастной группе 45–59 лет ( $t = 2,19$ ;  $p < 0,05$ ). В 2012–2016 годах первичная заболеваемость населения злокачественными новообразованиями возросла по сравнению с 2006–2011 годами на 11,5 % ( $t = 5,53$ ;  $p < 0,001$ ) за счет роста заболеваемости в возрастной группе 45–59 лет ( $t = 2,19$ ;  $p < 0,05$ ).

По сравнению с 2002–2006 годами в последние пять лет (2012–2016) первичная заболеваемость населения Хабаровского края злокачественными новообразованиями (табл. 4) возросла на 28,3 %, в основном за счет роста заболеваемости в возрастных группах 20–44 и 45–59 лет ( $t = 3,19$  и  $4,17$  соответственно). Намечилась тенденция роста первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями среди возрастной группы 0–19 лет с

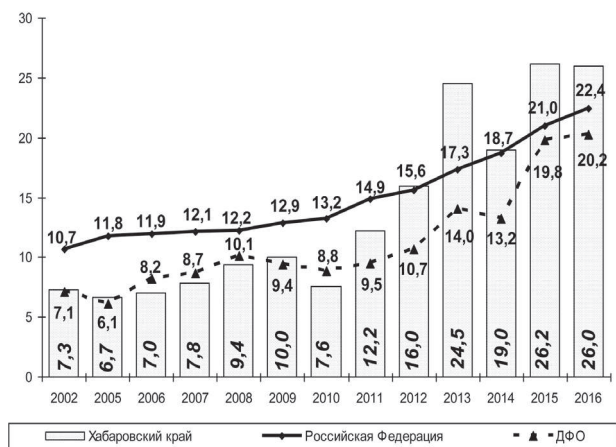
$10,5 \pm 1,73$  до  $16,08 \pm 2,37$  случая на 100 тысяч этого возраста ( $t = 1,90$ ).

Особую значимость в организации онкологической помощи населению имеет показатель активного выявления опухолевого процесса во время профилактических осмотров. На протяжении рассматриваемого периода (2002–2016) общая медицинская сеть края увеличила процент выявления злокачественного процесса в 3,6 раза, с 7,3 до 26,0 % (рис. 3).

Эта закономерность роста показателя активного выявления больных со злокачественными новообразованиями наблюдается в ДФО и в России, что подтверждается корреляционной связью сильной интенсивности с краевым показателем ( $0,94 \pm 0,031$  и  $0,95 \pm 0,027$ ).

За последние 5 лет (2012–2016) доля больных, выявленных активно при диспансеризации населения и реализации скрининговых программ по раннему выявлению злокачественного процесса в крае, составила  $22,32 \pm 0,61$  %, что значительно выше данных по России и ДФО ( $19,1 \pm 0,055$  и  $15,66 \pm 0,25$  соответственно).

Повышение активности медицинского персонала края в вопросах выявления больных со



**Рис. 3. Динамика удельного веса больных со злокачественными новообразованиями, выявленными активно при профилактических осмотрах, от числа пациентов с впервые установленным диагнозом (в процентах)**



**Рис. 4. Удельный вес больных с опухолевым процессом 1–2-й стадий от числа пациентов с впервые установленным диагнозом злокачественного новообразования в Хабаровском крае и Российской Федерации (в процентах)**



злокачественными новообразованиями способствовало росту числа пациентов с опухолевым процессом 1–2-й стадий от общего количества больных с впервые установленным диагнозом злокачественного новообразования (рис. 4). За 15 лет (2002–2016) удельный вес больных с опухолевым процессом 1–2-й стадий вырос на 46,7 % (в России за этот период – 31,8 %). Корреляционная связь между краевыми и федеральными значениями составила  $0,94 \pm 0,031$  (см. рис. 4). Именно динамический рост удельного веса больных с опухолевым процессом 1–2-й стадий определяет успех практической онкологии [3].

Несмотря на повышение активного отношения врачебного персонала к раннему выявлению злокачественных новообразований среди населения, у каждого 4–5-го жителя края диагностируется злокачественный процесс в 4-й стадии.

За 15 лет (2002–2016) показатель запущенности среди выявленных впервые больных со злокачественными новообразованиями (форма 35) в крае снизился на 21,9 %; подобная ситуация отмечена в РФ. Корреляционная связь между краевыми и федеральными значениями составила  $0,82 \pm 0,052$ . В последние три года (2014–2016) в крае наблюдается тенденция к росту данного показателя ( $21,45 \pm 0,57$  %) по сравнению с аналогичным показателем по России ( $20,53 \pm 0,056$ ) при  $t$  равном 1,60 (рис. 5).

Нами была изучена взаимосвязь первичной заболеваемости населения Хабаровского края злокачественными новообразованиями (форма 7) с возрастным составом. Оказалось, что имеется сильной степени корреляционная связь между первичной заболеваемостью и удельным весом лиц старше 60 лет ( $0,92 \pm 0,035$ ). Аналогичная зависимость отмечена нами среди населения России и Дальневосточного округа ( $0,85 \pm 0,047$  и  $0,97 \pm 0,021$  соответственно).

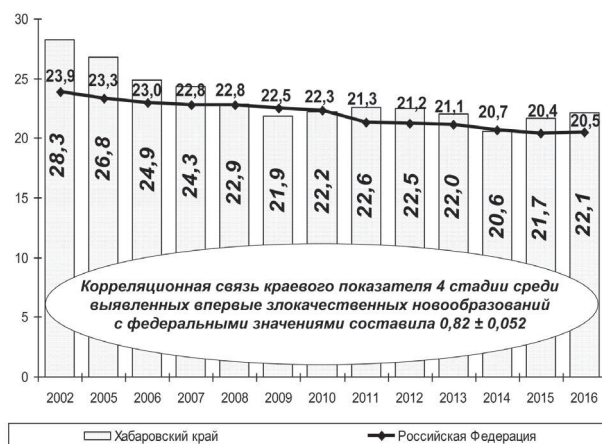


Рис. 5. Удельный вес больных со злокачественными новообразованиями в 4-й стадии опухолевого процесса среди населения Хабаровского края и Российской Федерации (в процентах)

Совершенно другая картина наблюдается при изучении взаимосвязи смертности населения от злокачественных новообразований в Хабаровском крае с учетом возрастного состава. Оказалось, что между смертностью населения от злокачественных новообразований и удельным весом лиц старше 60 лет имеется обратная корреляционная связь слабой интенсивности ( $-0,18 \pm 0,076$ ). В России и Дальневосточном регионе наблюдается противоположная картина ( $0,21 \pm 0,075$  и  $0,89 \pm 0,041$  соответственно).

Корреляционной связи между первичной заболеваемостью населения Хабаровского края злокачественными новообразованиями и смертностью от них не существует ( $0,055 \pm 0,091$ ). В России и Дальневосточном регионе наблюдается другая ситуация – корреляционная связь между указанными показателями средней и сильной интенсивности соответственно ( $0,35 \pm 0,085$  и  $0,92 \pm 0,035$ ).

При изучении «грубых» показателей смертности населения края от злокачественных новообразований в динамике за 15 лет оказалось, что они ниже федеральных значений. Однако при стандартизации населения края согласно мировому стандарту смертность от злокачественных новообразований оказалась выше российских значений (рис. 6). Отрядным является факт снижения этого показателя на протяжении изучаемого периода как в Хабаровском крае, так и в Российской Федерации.

Смертность населения края от злокачественных новообразований в возрасте 5–64 лет в общей структуре смертности от опухолевого процесса на протяжении изучаемого периода (2000–2016) в среднем по краю составила 49,6 ± 0,23 %.

Представленная структура предотвратимой смертности населения края от злокачественных новообразований за 2002–2016 годы

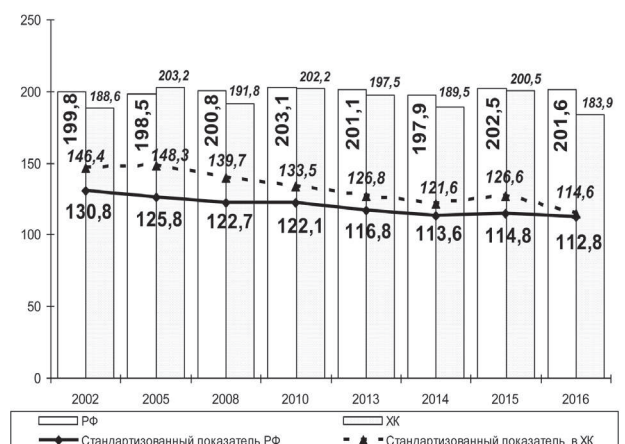


Рис. 6. «Грубые» и стандартизованные показатели смертности населения от злокачественных новообразований в Хабаровском крае и Российской Федерации (на 100 тысяч населения)



Таблица 5

**Стандартизованные показатели предотвратимой смерти населения края и РФ от злокачественных новообразований в возрасте 5–64 лет (на 100 тысяч населения)**

Годы	Смертность от ЗНО в крае в возрасте 5–64 лет					Смертность от ЗНО в РФ 5–64 лет		
	всего	мужчины	женщины	город	село	всего	мужчины	женщины
2002	76,3	104,3	54,4			71,3	96,5	52,2
2005	75,8	100,4	56,8	73,8	84,6	67,7	90,3	50,9
2006	74,8	100,0	55,7	73,2	82,2	65,0	87,0	50,0
2007	67,7	91,2	49,4	67,8	67,9	65,1	85,4	49,7
2008	77,7	98,8	64,3	75,0	76,6	64,7	84,7	49,5
2009	76,8	98,6	63,4	74,7	72,0	64,7	85,0	49,5
2010	67,9	89,4	51,6	65,0	80,7	63,7	83,4	48,9
2011	70,7	92,8	54,0	69,8	75,2	62,7	82,3	48,0
2012	65,0	88,9	47,0	63,8	71,3	61,0	79,5	47,1
2013	67,1	91,8	48,7	65,3	75,4	60,3	78,8	46,4
2014	66,4	85,7	52,2	67,2	62,6	58,1	75,7	45,0
2015	66,0	90,6	47,4	66,3	65,5	58,6	76,0	45,6
2016	61,8	82,0	46,6	61,9	61,7	57,1	74,2	44,4

имеет свои региональные особенности. Так, предотвратимая смертность населения края от злокачественных новообразований оказалась выше, чем в Российской Федерации, в большей степени у мужчин, чем у женщин ( $t = 1,86$  и  $t = 1,58$  соответственно). Так, в Хабаровском крае предотвратимая смертность среди мужчин за изучаемый период (2002–2016) составила  $136,50 \pm 4,94$ , у женщин –  $93,72 \pm 4,03$  случая на 100 тысяч соответствующего населения. В РФ –  $127,27 \pm 0,47$  и  $86,35 \pm 0,38$  случая на 100 тысяч населения соответственно (табл. 5).

Учет всех случаев смерти в возрасте 5–64 лет, относящихся к предотвратимым и преждевременным для населения, позволяет создать индикатор оценки онкологической службы – от профилактики до качества лечения больных со злокачественными новообразованиями [4].

Соотношение показателей предотвратимой смерти у мужчин и женщин в Хабаровском крае оказалось выше, чем в Российской Федерации. В целом показатели предотвратимой смерти сельского населения Хабаровского края от злокачественных новообразований оказались выше, чем среди городского населения.

Анализ предотвратимой смертности населения края по трем изучаемым периодам показал, что резервом для снижения смертности населения являются легко устранимые, не требующие высоких материальных и финансовых средств и определяемые усилиями социальных служб причины смерти от злокачественных новообразований.

В течение 2002–2016 годов первичная и общая заболеваемость населения злокачественными новообразованиями увеличилась на  $38,4\%$  и  $62,1\%$  соответственно. Между этими показателями заболеваемости отмечена

сильной степени корреляционная связь ( $0,94 \pm 0,023$ ). Существенного влияния первичная заболеваемость на уровень смертности населения от новообразований не оказывает ( $0,057 \pm 0,091$ ). Подобная ситуация сложилась с корреляционной связью между показателями общей заболеваемости населения злокачественными новообразованиями и смертностью от новообразований ( $-0,15 \pm 0,076$ ).

Нами изучен кумулятивный риск развития злокачественного заболевания у лиц до 75 лет при условии отсутствия всех других причин смерти в динамике за 2005–2016 годы в сравнении с данными по РФ. Оказалось, что в среднем за изучаемый период в РФ этот показатель составил для обоих полов  $23,75\%$ , в том числе для мужчин и женщин –  $28,43\%$  и  $21,06\%$  соответственно. В Хабаровском крае эти показатели оказались выше: для обоих полов  $26,04\%$ , в том числе для мужчин и женщин –  $31,01\%$  и  $23,16\%$  соответственно (табл. 6).

Темп роста кумулятивного риска развития злокачественного новообразования за этот период (2002–2016) оказался одинаковым как в Хабаровском крае, так и в Российской Федерации –  $1,05\%$  и  $1,07\%$  соответственно. Более быстрый темп роста отмечен в женской популяции ( $1,45\%$  и  $1,40\%$  соответственно), чем у мужчин ( $0,67\%$  и  $0,77\%$  соответственно).

Показатель летальности населения на первом году с момента установления диагноза злокачественного новообразования в Хабаровском крае снизился за 2002–2016 годы на  $41,2\%$  и составил в 2016 году  $20,23 \pm 0,60\%$  (в 2002 году он равнялся  $34,38 \pm 0,75$ ). Этот краевой показатель оказался ниже федерального значения в 2016 году ( $23,3\%$ ).

Таблица 6

**Кумулятивный риск развития злокачественного новообразования, в %**

Годы	Российская Федерация			Хабаровский край		
	оба пола	мужчины	женщины	оба пола	мужчины	женщины
2002	22,18	27,19	19,10	24,02	28,86	21,07
2005	22,51	27,26	19,70	24,86	30,43	21,53
2006	22,75	27,43	20,01	25,90	32,00	22,29
2007	23,11	27,88	20,33	24,47	29,52	21,47
2008	23,18	27,96	20,40	24,79	29,47	22,06
2009	23,62	28,56	20,77	25,60	30,40	22,88
2010	23,87	28,57	21,17	26,34	31,62	23,14
2011	23,94	28,55	21,33	26,97	30,73	24,89
2012	23,93	28,45	21,38	26,26	31,29	23,37
2013	24,09	28,55	21,58	27,60	32,97	24,40
2014	24,91	29,47	22,37	28,18	34,16	24,81
2015	25,26	29,85	22,69	26,11	30,30	23,76
2016	25,38	29,82	22,90	27,45	31,41	25,45
	308,73	369,54	273,73	338,55	403,16	301,12
Средний возраст	23,75	28,43	21,06	26,04	31,01	23,16

Анализ динамики европейской модели предотвратимой смертности населения от злокачественных новообразований за 15 лет (2002–2016) свидетельствует о росте этого показателя за 2005–2010 годы на 1,1 % по сравнению с 2002 годом, в том числе среди мужчин отмечено снижение на 0,46 %, среди женщин – увеличение показателя на 4,7 %.

В последующие годы (2011–2016) смертность в возрасте 5–64 лет повысилась на 5,0 %, до  $67,93 \pm 2,49$  случая на 100 тысяч населения. По сравнению с 2005–2010 годами она возросла на 3,9 % ( $65,41 \pm 2,39$  случая на 100 тысяч населения), в том числе среди мужчин и женщин – на 4,7 % и 6,1 % соответственно.

Изучение причинно-следственных связей заболеваний и смертности от злокачественных новообразований свидетельствует о наличии двух составляющих в снижении предотвратимой смертности населения – это профилактический метод, или превентивный, и лечебный (исправление, коррекция возникших нарушений в организме вследствие заболевания).

Снижение предотвратимой смертности населения края в возрасте 5–64 лет требует решения двух основных задач: нормализация нравственно-эмоционального состояния общества путем создания для населения нормальных условий жизни и формирование у человека устойчивых адаптивных механизмов, нейтрализующих негативные воздействия внешней среды [1].

Наибольший вклад в смертность населения соответствующего возраста от злокачественных новообразований принадлежит 1-му классу причин смерти, управление которыми зависело от региональной политики в области

охраны здоровья населения (на их долю приходится 30–34 %). Изучение двух периодов наблюдения (2005–2010 и 2011–2016) показало стабильное состояние доли мужчин и женщин в этом классе причин. Смертность мужчин в этом классе причин превышает смертность среди женского населения в 1,6–1,7 раза. В последние годы эта разница имеет тенденцию к росту. Смертность сельского населения в возрасте 5–64 лет превышает смертность в этом возрасте городских жителей. В этой группе онкологической патологии смертность мужчин превышает женскую в 5,5 и 4,6 раза соответственно.

Различная обусловленность предотвратимой смертности мужчин и женщин, в том числе городского и сельского населения, подтверждается социально-экономическими условиями жизни и региональной политикой в области охраны здоровья населения края.

Показатели смертности населения от причин 2-го класса зависят от эффективности межсекторальных усилий в охране здоровья населения и от качества оказания специализированной медицинской помощи; они на протяжении 15 лет наблюдения (2002–2016) существенно не изменялись. На протяжении двух периодов (2005–2010 и 2011–2016) показатели смертности в возрасте 5–64 лет оставались практически на одном уровне –  $26,82 \pm 1,40$  и  $25,55 \pm 1,38$  случая на 100 тысяч населения соответственно. Особенностью 2-й группы причин онкологической смерти является женская сверхсмертность. Нами установлено большое преобладание в предотвратимой смертности женщин над мужчинами (до 13,5 и 12,3 раза соответственно). Это обусловлено характером

Таблица 7

**Показатели предотвратимой смертности (на 100 тысяч) населения Хабаровского края и Российской Федерации в зависимости от пола и места проживания**

Наименование	2002	2005	2007	2009	2010	2012	2013	2014	2015	2016
<b>1-я группа злокачественных новообразований</b>										
Возраст 5–64 по РФ	36,87	32,89	32,45	36,48	36,90	37,06	37,61	36,90	37,24	36,98
Мужчины	66,22	58,76	57,75	63,15	65,42	65,35	66,30	64,73	65,20	64,43
Женщины	9,10	8,55	8,74	9,67	10,34	10,69	10,83	10,88	11,08	11,26
Возраст 5–64 по краю	41,92	42,47	37,25	38,69	41,98	43,20	43,01	42,30	47,73	39,88
Мужчины	71,97	72,08	66,87	64,98	71,48	72,45	73,09	68,11	78,91	63,31
Женщины	12,00	13,63	8,65	13,24	13,30	14,57	13,46	16,87	16,90	16,71
Город		42,42	37,58	36,85	39,85	41,28	40,80	42,19	49,81	37,81
Село		42,68	35,82	46,80	51,35	51,48	52,61	42,77	38,54	49,05
<b>2-я группа злокачественных новообразований</b>										
Возраст 5–64 по РФ	16,46	16,49	16,98	17,89	18,21	18,27	17,27	17,61	17,91	17,24
Мужчины	1,88	2,06	1,99	2,16	2,31	2,32	2,33	2,34	2,36	2,38
Женщины	30,25	30,06	31,03	32,55	33,02	33,15	31,21	31,90	32,47	31,16
Возраст 5–64 по краю	16,67	17,99	17,44	17,44	18,82	16,98	17,85	17,45	16,90	16,31
Мужчины	1,61	2,42	2,33	2,52	2,16	3,27	2,93	2,21	2,60	2,43
Женщины	31,68	33,15	32,02	31,89	35,00	30,39	32,49	32,47	31,04	30,08
Город		16,57	18,41	17,39	18,84	16,93	16,62	36,37	16,08	16,32
Село		24,01	13,20	17,67	18,72	17,16	23,17	26,34	20,52	16,24
<b>3-я группа злокачественных новообразований</b>										
Возраст 5–64 по РФ	7,54	7,11	7,02	7,36	7,49	7,60	7,70	7,56	7,78	7,74
Мужчины	10,63	9,85	9,88	10,64	10,79	11,24	11,49	11,03	11,44	11,50
Женщины	4,62	4,54	4,35	4,31	4,42	4,21	4,16	4,31	4,36	4,23
Возраст 5–64 по краю	6,09	6,82	7,40	8,06	6,65	6,83	7,70	7,49	7,85	7,36
Мужчины	8,03	8,99	9,14	12,06	8,82	10,71	12,24	10,31	11,14	11,22
Женщины	4,16	4,71	5,71	4,18	5,08	3,02	3,23	4,72	4,59	3,53
Город		7,17	7,36	7,50	7,40	7,53	8,25	7,41	7,81	8,10
Село		5,34	7,54	10,51	4,80	3,81	5,31	7,87	8,01	4,06
<b>Итого, все злокачественные новообразования трех изучаемых групп</b>										
Возраст 5–64 по РФ	60,87	56,49	56,45	60,73	62,61	62,93	62,58	62,07	62,94	61,96
Мужчины	78,73	70,67	69,62	75,95	78,52	78,90	80,12	78,10	79,00	78,31
Женщины	43,97	43,15	44,12	46,53	47,79	48,05	46,21	47,08	47,91	46,65
Возраст 5–64 по краю	64,69	67,28	62,09	64,19	65,06	67,00	68,55	67,24	72,47	63,92
Мужчины	81,61	83,49	78,34	79,56	82,47	86,43	88,26	80,63	92,65	77,45
Женщины	47,83	51,50	46,39	49,32	53,38	47,99	49,19	54,05	52,52	50,50
Город		66,15	63,36	61,74	66,09	55,74	65,70	68,23	73,70	62,55
Село		72,03	56,55	74,97	74,87	72,46	81,09	62,93	67,07	70,05

заболеваний, входящих в эту группу причин смерти (меланома и злокачественные новообразования кожи, грудной железы, шейки матки и другие злокачественные новообразования матки).

Рак кожи и меланома не относятся к распространенным заболеваниям среди мужского населения, рак грудной железы у мужчин встречается редко, а последние две причины в принципе могут быть только у женщин [4]. Смертность городских жителей 2-й группы предотвратимых причин смерти превышает уровень смертности сельских жителей.

Смертность населения от предотвратимых причин злокачественных новообразований 3-го

класса ниже в 4,9–4,6 раза, чем от причин 1-го класса (см. табл. 6). Смертность мужчин в этом классе в 2–3 раза выше, чем среди женщин, причем в 2011–2016 годах она выше в 2,8 раза. Смертность сельских жителей в возрасте 5–64 лет от 3-го класса причин смерти ниже, чем среди городских жителей; она составила  $6,32 \pm 1,72$  и  $6,32 \pm 1,92$  случая на 100 тысяч сельского населения против  $7,26 \pm 0,89$  и  $8,50 \pm 1,02$  случая на 100 тысяч городского населения.

За 15-летний период (2002–2016) смертность от предотвратимых причин этого класса увеличилась на 20,9 %, в том числе среди мужского населения на 39,7 %. Среди женского населения отмечена тенденция к снижению

смертности в этом классе предотвратимых причин (снижение 15,1 %).

Для снижения смертности от этого класса причин необходимо улучшить лечение и специализированную медицинскую помощь, особенно среди сельского населения и мужчин. Для женщин смертность от причин 2-й группы превышает смертность от причин 3-й группы; разрыв этот увеличивается – в 2011–2016 годах он составил 8,1 раза против 7,1 раза в 2005–2010 годах.

### **Заключение**

Полученные результаты изучения предотвратимой смертности населения в возрасте 5–64 лет от злокачественных новообразований свидетельствуют, что основные потери связаны с неадекватной региональной политикой в области охраны здоровья населения. Это обусловлено тем, что здоровье до настоящего времени не рассматривается как основной экономический ресурс развития региона, страны в целом [12].

Сопоставление данных предотвратимой смертности населения по трем классам заболеваемости населения злокачественным процессом позволяет сделать вывод о необходимости стабилизации социально-экономических условий человеческой жизни, повышения законности в обществе, уменьшения амплитуды социально-экономического расслоения, уменьшения доли лиц, живущих ниже черты бедности [10].

Оказание онкологической помощи, по мнению С.В. Юдина с соавторами, складыва-

ется из двух составляющих – управленческой (административной) и клинической (практических врачей и среднего медицинского персонала), от правильного взаимодействия которых очень сильно зависит качество онкологических услуг [7].

Для формирования мероприятий в области улучшения здоровья населения, снижения смертности от злокачественных новообразований в возрасте 5–64 лет необходимо:

– улучшить социально-экономические условия жизни человека, что приведет к снижению доли смертности населения от причин, управляемых первичной профилактикой;

– сосредоточить усилия по организации оказания специализированной медицинской помощи на всех уровнях, особенно в сельской местности, что, в свою очередь, снизит удельный вес смертности от причин, связанных с вторичной профилактикой;

– мобилизовать систему здравоохранения на внедрение новых технологий в оказании специализированной медицинской помощи больным со злокачественными новообразованиями в медицинских организациях края;

– разработать механизмы, стимулирующие у населения мотивацию к здоровому образу жизни, рациональному питанию, снижению риска развития злокачественного процесса и т.д.;

– сформулировать рациональную политику в сохранении кадрового потенциала медицинских работников, ответственных за сохранение и укрепление здоровья работающего населения.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Вялков, А.И. Новые подходы к организации системы профилактики преждевременной смертности / А.И. Вялков, И.А. Гундаров // *Экономика здравоохранения*. – 2007. – № 11. – С. 63–67.
2. Герасименко, Н.Н. Сверхсмертность – главная демографическая проблема России в контексте европейских тенденций здоровья / Н.Н. Герасименко // *Здравоохранение Рос. Федерации*. – 2009. – № 3. – С. 10–13.
3. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и профилактическая работа / А.Н. Денисенко, А.А. Калининская, Ф.А. Сулькина, Д.С. Терентьева // *Менеджер здравоохранения*. – 2017. – № 1. – С. 35–41.
4. Здоровье населения России в социальном контексте 90-х годов: проблемы и перспективы / под ред. В.И. Стародубова, Ю.В. Михайловой, А.Е. Ивановой. – М.: Медицина, 2003. – 288 с.
5. Мерабишвили, В.М. Методологические аспекты анализа деятельности онкологической службы на основе новых разработок информационных технологий / В.М. Мерабишвили // *Вопросы онкологии*. – 2012. – Т. 58, № 2. – С. 171–178.
6. Об организации медицинской помощи населению Хабаровского края при онкологических заболеваниях в 2015–2018 гг. / А.В. Витько, Б.М. Корсяков, А.В. Волков, А.С. Зенюков // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2015. – № 4. – С. 7–12.
7. Проблемы оптимизации онкологической помощи населению территорий Дальневосточного федерального округа / С.В. Юдин, П.Ф. Кикун, М.В. Жерновой, С.С. Юдин // *Здравоохранение Рос. Федерации*. – 2007. – № 3. – С. 25–28.
8. Развитие человеческого потенциала России сквозь призму здоровья населения / под ред. В.И. Стародубова, А.Е. Ивановой. – М.: Литтерра, 2012. – 360 с.
9. Роговина, А.Г. Динамика преждевременной и предотвратимой смертности в Российской Федерации / А.Г. Роговина // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. – 2006. – № 6. – С. 10–14.
10. Сабгайда, Т.П. Новые подходы к оценке предотвратимой смертности в России / Т.П. Сабгайда. А.Ю. Михайлов // *Народонаселение*. – 2009. – № 3. – С. 115–122.
11. Топалов, К.П. Онкологическая помощь населению Хабаровского края: состояние и перспективы ее улучшения / К.П. Топалов, И.А. Баглай, Н.А. Сотворенная // *Здравоохранение Рос. Федерации*. – 2011. – № 4. – С. 4–12.
12. Топалов, К.П. Предотвратимая смертность как критерий оценки деятельности системы здравоохранения / К.П. Топалов // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2015. – № 4. – С. 27–37.
13. Топалов, К.П. Проблема здоровья на Дальнем Востоке / К.П. Топалов, Е.Н. Телушкина // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2008. – № 1. – С. 2–5.



УДК 614.2

# Планирование и контроль как инструменты управления медицинской организацией

В.Н. Кораблев

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

## Planning and control as the instruments of the medical organization management

V.N. Korablev

Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

Работа посвящена методологическим вопросам планирования и контроля в деятельности медицинской организации. Автором описываются цели, задачи и этапы планирования, а также методы планирования и общие подходы к планированию в медицинской организации. Контроль является инструментом оценки эффективности планирования в медицинской организации.

**Ключевые слова:** управление, медицинская организация, планирование, контроль.

This article is devoted to the methodological questions of planning and control in the work of the medical organization. The author describes the purposes, tasks and stages of planning and also methods of planning and the general approaches to planning in the medical organization. Control is the tool for assessment of planning efficiency in the medical organization.

**Key words:** management, medical organization, planning, control.

В предшествующих публикациях обсуждались вопросы целеполагания и результаты деятельности медицинской организации на примере учреждения амбулаторно-поликлинического типа [1].

Достижение целей организации во многом обеспечивается реальной практикой управления на основе планирования, под которым понимается процесс определения целей, задач и показателей деятельности организации на будущее, а также конкретных действий (мероприятий) и необходимых для их решения ресурсов [2].

Целью настоящего исследования стал анализ методологических аспектов повышения эффективности управления медицинской организацией с использованием таких функций управления, как планирование и контроль.

### Материал и методы

Объектом исследования явилась управленческая деятельность медицинской организации. Предметом исследования стала организация планирования и контроля в медицинской организации.

### Результаты и обсуждение

В процессе планирования деятельности медицинской организации решаются следующие основные задачи:

- обеспечивается целенаправленность деятельности организации через формулировку

миссии, систему стратегических, тактических и оперативных целей;

- устанавливаются целевые показатели и их индикаторы, а также система мониторинга (аудит) эффективности выполнения мероприятий плана;

- определяется технологическое и ресурсное обеспечение;

- определяются сроки достижения целей (результаты);

- формируется организационная структура организации и пр.

Таким образом, планирование в медицинской организации отвечает на ряд вопросов. Какие и в каком объеме производить медицинские услуги? Какие для этого необходимо задействовать технологии и ресурсы? В каком временном интервале? Важнейшим является вопрос об организационной структуре управления.

В соответствии с содержанием процесса планирования выделяют следующие этапы:

1. Определение целей планирования – разрабатывается миссия и дерево целей.

2. Формулирование и анализ проблемы – оценивается исходная ситуация на момент составления плана и формируется конечный результат.

3. Поиск альтернатив – определяют возможные пути решения проблемы и выбирают наиболее приемлемый.

4. Принятие планового решения – выбирается единственное плановое решение.

5. Реализация и контроль достижения поставленных целей – проводится сопоставление плановых показателей с фактическими результатами, осуществляется корректировка целей.

В узком смысле планирование сводится к работе по составлению специального документа – плана (стратегического, тактического, оперативного), определяющего содержание, объем, последовательность, сроки выполнения мероприятий и их исполнение.

Составление плана работы медицинских организаций в условиях страховой медицины отличается рядом существенных особенностей.

Первая особенность – применение методов программно-целевого планирования, то есть четкое определение целевых установок на планируемый период с указанием промежуточных и конечных результатов выполнения плана, главным образом повышения качества и эффективности работы медицинской организации, сохранения и укрепления здоровья населения.

Вторая особенность – индивидуальность структуры и содержания плана работы медицинской организации, которые непосредственно вытекают из отмеченных выше целей и задач и в полной мере служат для их реализации.

Третья особенность – полная самостоятельность коллектива медицинской организации в планировании своей работы, начиная от проектирования медицинских, экономических, социальных показателей и нормативов и завершая разработкой и утверждением текущих и перспективных планов и др.

В здравоохранении наиболее часто применяют нормативный и балансовый методы планирования.

Нормативный метод – планирование здравоохранения на основании нормативов, утвержденных органом, уполномоченным в сфере здравоохранения. Выделяют следующие нормативы работы медицинской организации:

- нормативы объемов амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи (государственное задание – госзадание);
- штатные нормативы – отражены в порядках оказания медицинской помощи;
- нормативы использования труда медицинских работников – приказ Минздрава России от 02.06.2015 года № 290н «Об утверждении типовых отраслевых норм времени на выполнение работ...»;
- нормативы финансирования (подушевые нормативы, тарифы на медицинские услуги, план финансово-хозяйственной деятельности – план ФХД) и пр.

Балансовый метод – планирование здравоохранения на основании достижения баланса, например, между объемом оказываемых услуг и источником их удовлетворения (госзадание и план ФХД).

В новых экономических условиях система планирования в медицинской организации должна заключаться в следующем:

- основополагающим моментом планирования должна выступать потребность прикрепленного населения в определенных видах и объемах медицинской помощи;
- объемы работы медицинского учреждения должна выступать не производным показателем от имеющихся мощностей (штаты, койки), а от потребности населения в объемах медицинской помощи;
- штатные должности должны планироваться преимущественно исходя не из штатных нормативов, а на основании объемов работы и плановой нагрузки на койку, должность и т.д.;
- потребность в материальных, трудовых и финансовых ресурсах медицинского учреждения должна определяться на основании не затрат на содержание медицинского учреждения, а объемов необходимой медицинской помощи.

Общая схема планирования в медицинской организации может быть представлена в следующем виде:

1. Определение основных целей и функций медицинского учреждения (стационарная или амбулаторная помощь; консультативная или лечебная; специализация и т.д.).
2. Определение видов и объемов медицинской помощи, оказание которых ведет к достижению поставленных целей.
3. Формирование структуры медицинской организации (состав подразделений, система управления и т.д.).
4. Определение потребности в финансовых, материальных и трудовых ресурсах, необходимых для выполнения объемов лечения.
5. Расчет предполагаемых поступлений средств.
6. Корректировка плановых показателей.
7. Определение показателей, наиболее точно характеризующих степень достижения целей.

Разработке нормативов и других плановых показателей должна предшествовать большая подготовительная работа. Должны быть учтены следующие основные данные:

- половозрастная структура населения, являющаяся одним из основных факторов, определяющих уровень заболеваемости населения;
- уровень обращаемости, связанный с уровнем заболеваемости, удаленностью медицин-

ских учреждений, сложившимися традициями обращения в медицинские учреждения и пр.;

- реальные и предполагаемые потоки больных в данную медицинскую организацию, а также в другие близлежащие медицинские учреждения;

- влияние расселенности населения и наличия транспортных путей на возможные изменения потоков больных и пр.

Виды планов в медицинской организации должны включать в себя:

1. Долгосрочное стратегическое планирование с горизонтом в 5–10 лет, формируется в соответствии с миссией организации, определяет важнейшие направления развития, стратегические цели и задачи по структурным подразделениям. Отвечает за исполнение главный врач.

2. Краткосрочное (тактическое) планирование с горизонтом в 1 год, формируется в соответствии со стратегическими целями и задачами, определяет развитие структурных подразделений по достижению целевых показателей медицинской и финансово-хозяйственной деятельности.

3. Краткосрочное (оперативное) планирование с горизонтом в 1 месяц, квартал, формируется на основании тактических планов для структурных подразделений. За достижение целевых показателей краткосрочных планов отвечают заместители главного врача, заведующие отделениями, главный бухгалтер, заместитель по экономике, начальник ОК, начальник АХЧ, главная медицинская сестра и др.

В итоге формируется система планов в виде «дерева целей» для каждого структурного подразделения медицинской организации.

В краткосрочном (тактическом) планировании на год виды планов в медицинской организации включают в себя:

- производственный план (госзадание);
- план финансово-хозяйственной деятельности (план ФХД);
- организационный план (штаты и заработная плата, социальное и профессиональное развитие коллектива);
- план материально-технического обеспечения (в том числе по капитальным инвестициям);
- план по себестоимости и издержкам;
- бизнес-план(ы);
- планы структурных подразделений.

Контроль – постоянный процесс, обеспечивающий достижение организацией целей и планов развития путем своевременного обнаружения проблем в управлении медицинской организацией (отклонений от плановых заданий, нормативов, стандартов) и изменений внешней среды.

Основные составляющие процесса контроля включают в себя:

- установку стандартов (нормативов, целевых показателей), например объем госзадания, план ФХД, себестоимость медицинской услуги, нормативы затрат труда на единицу услуги, нормативы нагрузки на врачебную должность и пр.;
- сравнение плановых и фактических показателей, выявление отклонений;
- проведение корректирующих мероприятий по устранению отклонений (по необходимости).

Таким образом, планирование и контроль являются важнейшими инструментами управления медицинской организацией.

Аналогичный подход к планированию имеет место и в образовательных организациях.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кораблев, В.Н. О проблеме целеполагания и результатах деятельности медицинской организации // *Дальневост. мед. журнал.* – 2016. – № 3. – С. 120–122.

2. Чаусов, Н.Ю. *Менеджмент : учеб. пособие.* – М. : КноРус, 2010. – 496 с.

УДК 615.38:614.2(571.6)«2017»

## Итоги работы учреждений службы крови Дальневосточного федерального округа в 2017 году

Т.А. Шихмирзаев, О.В. Кожемяко, Е.И. Зейлер

КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» МЗ ХК, 680020, г. Хабаровск, ул. Волочаевская, 46; тел. +7 (4212) 48-40-96;  
e-mail: spk@mail.kht.ru

## The results of blood service activity in Far-Eastern federal district at 2017

Т.А. Shikhmirzaev, O.V. Kozhemyako, E.I. Zeiler

Territorial blood transfusion station, 680020, Khabarovsk, ul. Volochaevskaya, 46; tel. +7 (4212) 48-40-96; e-mail: spk@mail.kht.ru

В ходе научно-практической конференции «Актуальные вопросы трансфузиологии» подведены итоги работы учреждений службы крови Дальневосточного федерального округа (ДФО) за 2017 год, определены задачи и мероприятия на 2018 год, направленные на повышение качества работы учреждений службы крови, увеличение заготовки современных и высокоэффективных компонентов донорской крови и рациональное их использование, обеспечение безопасности трансфузионной терапии.

**Ключевые слова:** трансфузиология, компоненты донорской крови, заготовка крови, плазма, тромбоциты.

During scientific-practical conference «Actual problems of transfusiology» the blood service work results at Far-Eastern federal district for 2017 year estimated. The measures and tasks for the 2018 year, aimed to improve the quality of work, enlargement the volume of modern effective blood components and their rationale use determined. Also the safety of transfusion therapy discussed.

**Key words:** transfusiology, donor's blood components, preparations of the blood components, blood preparation, plasma, platelets.

### Введение

В Хабаровске в соответствии с распоряжением министерства здравоохранения Хабаровского края от 6 февраля 2018 года № 149-р «О проведении научно-практической конференции «Актуальные вопросы трансфузиологии» 14–15 февраля 2018 года состоялась ежегодная межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы трансфузиологии». В работе конференции приняли участие заведующий кафедрой трансфузиологии и проблем переливания крови Института усовершенствования врачей Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова (ИУВ НМХЦ имени Н.И. Пирогова), председатель Российской ассоциации трансфузиологов, д.м.н., профессор Е.Б. Жибурт, доцент кафедры трансфузиологии ИУВ НМХЦ имени Н.И. Пирогова, д.м.н. С.Р. Мадзаев, заместитель главного врача ГКУЗ «Центр крови Ленинградской области», к.м.н. Л.Б. Левченко, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет», к.м.н., доцент В.С. Гороховский, руководители станций переливания крови Хабаровского, Приморского, Забайкальского и Камчатского

краев, Еврейской автономной, Магаданской, Сахалинской, Амурской областей, Республики Саха (Якутия); специалисты-трансфузиологи медицинских организаций Москвы, Санкт-Петербурга, Благовещенска, Биробиджана, Хабаровска и Хабаровского края. Всего в работе конференции приняли участие 170 человек: врачи-трансфузиологи, анестезиологи-реаниматологи, хирурги, гематологи, акушеры-гинекологи, врачи клинической лабораторной диагностики, организаторы здравоохранения.

### Цель исследования

Проанализировать показатели работы службы крови Дальневосточного федерального округа, ознакомить с результатами конференции.

### Материал и методы

Отчеты по форме № 39 «Сведения о заготовке и переработке крови и ее компонентов и препаратов» службы крови ДФО за 2015–2017 годы, данные автоматизированной информационной системы трансфузиологии «НАИСТ».

### Результаты исследования

В ходе обсуждения докладов, проведения мастер-классов, дискуссии принята резолюция конференции, направлен сводный годовой отчет о деятельности службы крови ДФО в ФГБУ «Российский научно-исследовательский



Таблица 1

**Показатели деятельности учреждений службы крови ДФО в 2016–2017 годах**

№	Наименование территории	Общее число кроводач			В т.ч. безвозмездных кроводач			Количество б/в кроводач от общего количества, %	
		2016	2017	В % к 2016	2016	2017	В % к 2016	2016	2017
1	Хабаровский край	28234	29172	103,3	28234	29172	103,3	100,0	100,0
2	Приморский край	29939	26134	87,3	28586	24859	87,0	95,5	95,1
3	Сахалинская область	11812	11793	99,8	11648	11621	99,8	98,6	98,5
4	Амурская область	18434	17380	94,3	18132	17166	94,7	98,4	98,8
5	Забайкальский край	7740	8151	105,3	7740	8151	105,3	100,0	100,0
6	Камчатский край	3045	2794	91,8	3045	2794	91,8	100,0	100,0
7	Магаданская область	5376	5368	99,9	5376	5368	99,9	100,0	100,0
8	Республика Саха (Якутия)	16791	18445	109,9	16790	18445	109,9	100,0	100,0
9	ЕАО	4228	4276	101,1	4228	4276	101,1	100,0	100,0
10	Чукотский АО	568	539	94,9	513	472	92,0	90,3	87,6
	Итого	126167	124052	98,3	124292	122324	98,4	98,5	98,6

институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России.

Участники конференции обсудили ряд вопросов, имеющих важное значение для оптимального функционирования службы крови Дальневосточного федерального округа:

– сравнительные результаты деятельности по заготовке крови и ее компонентов в 2016–2017 годах и перспективы развития службы крови ДФО на 2018 год;

– вопросы иммунологической и инфекционной безопасности донорских компонентов крови;

– заготовка патогенинактивированных компонентов донорской крови;

– использование иммунохемилюминесцентного метода в диагностике инфекционных заболеваний;

– вопросы рационального назначения компонентов донорской крови в клинической практике;

– опыт работы станции переливания крови Республики Саха (Якутия) в условиях реструктуризации лечебной сети и централизации службы крови;

– проведены мастер-классы с демонстрацией современных технологий заготовки, обследования донорской крови и ее компонентов:

- эритроцитаферез на аппарате MCS+;
- тромбоцитаферез на аппаратах MCS+ и Trima;

- автоматизация процесса отмывания эритроцитов на аппарате АСР 215;

- сравнение методов обследования образцов донорской крови на наличие маркеров инфекционных заболеваний на автоматических лабораторных анализаторах Architekt и Evolis.

Всеми учреждениями службы крови ДФО достигнуты оптимальные объемы заготовки донорской крови и ее компонентов, достаточные для полного обеспечения ими потребностей

Таблица 2

**Объем заготовки консервированной крови и концентрата тромбоцитов**

№	Наименование территории	Консервированной крови всего, л			Концентрат тромбоцитов, доз		
		2016	2017	В % к 2016	2016	2017	В % к 2016
1	Хабаровский край	14764	15826	107,2	13120	14133	107,7
2	Приморский край	12898	12204	102,4	8229	9337	113,5
3	Сахалинская область	7393	7588	102,6	2735	2298	84,0
4	Амурская область	9753	10069	103,2	2095	2207	105,3
5	Забайкальский край	5436	4951	91,1	2751	2536	92,2
6	Камчатский край	2236	2109	94,3	116	104	89,7
7	Магаданская область	2668	2718	101,9	265	316	119,2
8	Республика Саха (Якутия)	10745	11949	111,2	5743	7300	127,1
9	ЕАО	2123	2133	100,5	643	397	61,7
10	Чукотский АО	433	462	106,7	79	159	201,3
	Итого	68449	71009	103,7	35776	38787	108,4

Таблица 3

**Объем заготовки плазмы и эритроцитсодержащих компонентов**

№	Наименование территории	Плазма всего, л			Эритроцитсодержащие среды всего, л		
		2016	2017	в % к 2016	2016	2017	в % к 2016
1	Хабаровский край	6799,1	7144,8	105,1	7117,8	7548,9	106,1
2	Приморский край	7207,6	7193	99,8	5357,5	5484,7	102,4
3	Сахалинская область	4768,4	4995,9	104,8	2310	2649,2	114,7
4	Амурская область	4492,2	4522	100,7	4392,5	4857,6	110,6
5	Забайкальский край	3413,0	2884,3	84,5	1936	1949,4	100,7
6	Камчатский край	1349,4	1383,2	102,5	887	725,4	81,8
7	Магаданская область	1305,6	1307,5	100,1	1012	964,3	95,3
8	Республика Саха (Якутия)	6306,4	6348,3	100,7	4531,2	5236,3	115,6
9	ЕАО	1202,7	1194,3	99,3	1186	1192,6	100,6
10	Чукотский АО	279,2	299	107,1	159,3	158,6	99,6
	Итого	37123,6	37272,3	100,4	28896,5	30767	106,5

медицинских организаций в субъектах, входящих в ДФО.

КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» министерства здравоохранения Хабаровского края (КГБУЗ «КСПК») занимает лидирующие позиции по количеству безвозмездных кроводач, заготовке консервированной донорской крови, в том числе эритроцитсодержащих сред, тромбоцитного концентрата, получаемого тремя способами (автоматический, пулированный, из дозы крови).

Значительные запасы свежзамороженной плазмы (СЗП) находятся на карантинном хранении и превышают двухлетнюю потребность всех медицинских организаций ДФО. В течение трех лет отмечается увеличение использования медицинскими организациями эритроцитсодержащих сред (эритромазсы и эритрофвзвеси с удаленным АТС, фильтрованных эритромазсы и эритрофвзвеси) при одновременном уменьшении объемов потребления СЗП. Значительное увеличение приготовления

концентрата тромбоцитов к уровню 2016 года в абсолютных цифрах отмечается в Республике Саха (Якутия), Приморском и Хабаровском краях.

В 2017 году служба крови ДФО сохранила свои позиции как по номенклатуре, так и по количеству и качеству заготавливаемых компонентов донорской крови в соответствии с заявками медицинских организаций – потребителей компонентов крови, обеспечивая качество и безопасность гемотрансфузионной терапии в учреждениях здравоохранения Дальнего Востока. Основным направлением в работе учреждений службы крови Дальневосточного региона должна быть оптимизация управления донорским потенциалом и запасами донорской крови, внедрение и освоение новых технологий заготовки и обследования донорской крови и принципов рационального применения компонентов крови по обоснованным клиническим показаниям.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. О донорстве крови и ее компонентов : федер. закон № 125-ФЗ от 20.07.2012 : вступил в силу 21.01.2013.
2. Об утверждении технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств,

используемых в трансфузионно-инфузионной терапии : постановление Правительства РФ № 29 от 26.11.2010.

3. Материалы годовых отчетов учреждений службы крови ДФО за 2016–2017 гг.

УДК 5.38:616.36-002-022.6-052-022.363

## Анализ результатов анкетирования доноров, являющихся носителями антител к вирусному гепатиту С, по выявлению факторов риска заражения

О.В. Кожемяко, Н.С. Токарева, Т.В. Хомичук

КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» МЗ ХК, 680020, г. Хабаровск, ул. Волочаевская, 46; тел. +7 (4212) 48-40-96; e-mail: spk@mail.kht.ru

## Analyse of the donor's questionnaire results, being carriers of antibodies for hepatitis B virus, for the infecting risk factors

O.V. Kozhemyako, N.S. Tokareva, T.V. Khomichuk

Territorial blood transfusion station, 680020, Khabarovsk, ul. Volochaevskaya, 46; tel. +7 (4212) 48-40-96; e-mail: spk@mail.kht.ru

Определены итоги опроса доноров, результаты обследования которых выявили наличие антител к вирусному гепатиту С, из 105 человек пожелали заполнить анкету 35, что составило 1/3 из данной группы. Средний возраст опрошенных 28 лет. В ходе анализа анкет у 86 % имеются предпосылки заражения вирусным гепатитом С, при этом 75 % имели незащищенный половой контакт и 63 % опрошенных отметили нанесение татуировки или пирсинга.

Таким образом, половой и парентеральный пути заражения могли стать причиной инфицирования лиц, сдавших кровь в качестве доноров.

**Ключевые слова:** донор, вирусный гепатит С, кровь, инфицирование.

The results of donor's questioning determined. All of them had the antibodies for HCV infection. From the total number examined donors – 105 persons, only 35 of them agreed to fulfill the questionnaire (1/3 of the participants). According to the obtained results, 86 % had the predisposition for HCV infection, while 75 % of them had undefended sexual contacts, 63 % made tattoo or pirsing.

So, sexual and parenteral ways of infectioning could be the reasons for HCV infectioning of the blood donors.

**Key words:** donors, blood, viral hepatitis C, infection.

### Введение

Проблема распространения инфекций, передающихся парентеральным путем, актуальна не только для службы крови, но и для всего населения в связи с низким уровнем осведомленности о путях заражения как ВИЧ-инфекцией, так и вирусными гепатитами, что подтверждает результаты опроса доноров, у которых выявлены антитела к вирусному гепатиту С.

### Цель исследования

Рассмотреть результаты анкетирования доноров.

### Материал и методы

Статистические отчеты о работе отделения комплектования донорских кадров и клинико-диагностической лаборатории КГБУЗ «КСПК», анкета-опросник, разработанная кафедрой трансфузиологии и проблем переливания крови Института усовершенствования врачей Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, анкеты доноров КГБУЗ «КСПК».

### Результаты исследования

По результатам проведенного анкетирования можно сделать вывод, что большинство опрошенных лиц – носителей антител к вирусному гепатиту С (ВГС) – это молодые люди до 25 лет с низким уровнем осведомленности об инфекциях, передающихся парентеральным и половым путем, на что указывает высокий процент незащищенных половых связей и нанесение татуировок и пирсинга в антисанитарных условиях.

В настоящее время в Российской Федерации, как и в большинстве стран, отмечается неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по парентеральным вирусным гепатитам, в частности по гепатиту С. Ожидается, что к 2020 году численность инфицированных людей во всем мире удвоится. По оценкам экспертов, 1,4–2,4 % граждан Российской Федерации инфицированы вирусом гепатита С, причем большинство этих людей уже имеют хроническую форму инфекции (ХГС). Из-за

отсутствия клинической картины в течение долгого времени после инфицирования больной человек продолжает вести привычный образ жизни, при этом создавая угрозу инфицирования окружающих. Носители вируса были выявлены и среди лиц, сдавших кровь в качестве доноров, в связи с чем нами принято решение о проведении анкетирования лиц с положительными результатами исследования на выявление антител вируса гепатита С для выяснения предполагаемого пути инфицирования.

В 2017 году в КГБУЗ «КСПК» в результате проведения 30 226 исследований образцов крови доноров получены положительные результаты по выявлению следующих инфекций: вирусный гепатит С – 0,35 % (2016 год – 0,37 %, 2015 год – 0,38 %), Hbs-антиген – 0,03 % (2016 год – 0,05 %, 2015 год – 0,13 %), ВИЧ-инфекция – 0,01 % (2016 год – 0,02 %, 2015 год – 0,03 %), сифилис – 0,26 % (2016 год – 0,15 %, 2015 год – 0,19 %). Как видно из представленных результатов, вакцинация против гепатита В является результатом низкого процента инфицирования вирусным гепатитом В. К примеру, в 2017 году у доноров Хабаровска выявлено 9 случаев наличия Hbs-антигена и 105 случаев положительных результатов при обследовании на антитела к вирусному гепатиту С.

В отделении комплектования донорских кадров КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» в течение 2017 года проводилось анкетирование доноров, являющихся носителями антител к ВГС. Опрошенный контингент составил 35 человек – 1/3 от всех доноров с положительными результатами исследования. Из них 16 женщин и 19 мужчин. Средний возраст – 28 лет. Причем 45,7 % представлено молодыми людьми в возрасте от 18 до 24 лет. Доноры данной возрастной категории составляют 42 %. Процент распределения по возрастному-половому составу среди доноров за 2017 год соответствует процентному соотношению среди анкетированных доноров (в возрастной категории 18–24 года число женщин 2621, мужчин – 2910).

В данном анкетировании по 28 вопросам наряду с исследованием пола, возраста, образования, количества кроводач, причин и факторов, приведших донора к процедуре сдачи крови, оценивались факторы риска инфицирования ВГС и информированность опрашиваемых по данному вопросу.

В течение длительного времени по статистике первое место занимал парентеральный путь заражения среди инъекционных наркоманов. Однако последние исследования указывают на рост числа людей, инфицированных половым

путем, что находит подтверждение и в проведенном нами исследовании. Лишь один донор признался в том, что имел опыт применения инъекционных наркотиков. В то же время половой путь заражения гепатитом С может быть заподозрен у гораздо большего числа доноров. Несмотря на то что большинство доноров (68,6 %) в течение последнего года имели одного полового партнера, а в течение всей жизни более пяти партнеров имели только 17 % опрошенных (шесть человек), лишь каждый четвертый из них всегда использовал барьерные средства контрацепции (презерватив). При этом 6 % доноров признают, что не использовали их никогда. Остальные 77 % – лишь иногда. В то же время все 100 % опрошенных считают, что никогда не болели инфекциями, передающимися половым путем.

С учетом современных тенденций моды среди молодежи многие доноры имеют татуировки и пирсинг. Среди носителей гепатита С у 17 % нанесены татуировки и у 49 % – пирсинг. Необходимо отметить, что нанесение татуировок проходит преимущественно в антисанитарных условиях (на дому, в армии – 66 %).

Наряду с вышеперечисленными факторами, нельзя исключать возможность заражения при проведении инвазивных медицинских манипуляций, на проведение которых в течение последнего года указывает 31 % проанкетированных доноров.

Определенный риск существует при совместном использовании предметов личной гигиены. Такая вероятность крайне мала, что подтверждает наше исследование. Лишь два донора указали на наличие в семье лиц, больных ВГС.

Опыт общения с донорами показывает, что при первичном сборе анамнеза большинство из них отрицают возможность инфицированности и считают себя здоровыми. Однако при проведении анкетирования по оценке факторов риска заражения ВГС лишь у 14 % не удалось установить возможный путь заражения, при том, что даже углубленный сбор анамнеза в специализированных учреждениях не позволяет достоверно установить путь инфицирования у 20 % больных.

### **Выводы**

Таким образом, считаем правильным подход к отстранению от донорства лиц, наносивших татуировки в течение года до кроводачи и перенесших медицинские вмешательства с нарушением целостности кожных покровов в течение шести месяцев до обращения на станцию переливания крови в соответствии с приказом Минздрава России от 14 сентября 2001 года № 364 «Об утверж-



дении порядка медицинского обследования донора крови и ее компонентов». В плане в 2018 году продолжить проведение анкетирования лиц, являющихся носителями антител к ВГС, с целью установления возможных путей инфицирования ВГС у конкретного донора для разработки направлений санитарно-

просветительной работы с населением для профилактики распространения ВГС, а также оценить результаты анкетирования доноров совместно с КГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе со СПИД» по осведомленности о путях заражения ВИЧ-инфекцией и парентеральными гепатитами.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Об утверждении порядка медицинского обследования донора крови и ее компонентов : приказ Минздрава России № 364 от 14.09.2001 : с изм. и доп. от 16 апр., 6 июня 2008 г.

2. Статистические отчеты о деятельности КГБУЗ «КСПК» по форме № 39 за 2015–2017 гг.

615.38:[614.21-082](571.620)«2017»

## Особенности обеспечения компонентами крови медицинских организаций Хабаровского края в 2017 году

Е.А. Хмелева, О.В. Кожемяко, А.Ю. Мельникова, И.С. Борис

КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» МЗ ХК, 680020, г. Хабаровск, ул. Волочаевская, 46; тел. +7 (4212) 48-40-96; e-mail: spk@mail.kht.ru

## Features of medical organizations providing with blood components in Khabarovsk krai in 2017

E.A. Khmeleva, O.V. Kozhemyako, A.U. Melnikova, I.S. Boris

Territorial blood transfusion station, 680020, Khabarovsk, ul. Volochevskaya, 46; tel. +7 (4212) 48-40-96; e-mail: spk@mail.kht.ru

Приведены показатели выдачи компонентов донорской крови в медицинские организации края в 2017 году, проанализирована номенклатура компонентов крови, востребованных для гемотрансфузий, определены показания для переливания отмытых эритроцитов.

**Ключевые слова:** компоненты крови, эритроциты, тромбоциты, плазма.

Indexes of blood components delivery in the territorial medical institutions at 2017 year represented. Nomenclature of blood components, necessity for transfusion and indications for washed erythrocytes transfusion analyzed.

**Key words:** blood components, erythrocytes, platelets, plasma.

### Введение

Задача обеспечения компонентами крови 43 медицинских организаций Хабаровского края, включая отдаленные труднодоступные районы, выполняется КГБУЗ «КСПК» в полном объеме в соответствии с заявками. В каждом учреждении, имеющем лицензию на медицинскую деятельность по трансфузиологии, создан и постоянно пополняется необходимый неснижаемый запас компонентов крови.

### Цель исследования

Рассмотреть и проанализировать показатели выдачи компонентов крови с целью

формирования регулярного контингента доноров для бесперебойного обеспечения потребителей.

### Материал и методы

Данные автоматизированной информационной системы трансфузиологии «НАИСТ», статистические отчеты отделения управления запасами компонентов крови КГБУЗ «КСПК» за 2015–2017 годы.

### Результаты исследования

По результатам проведенного анализа прослеживается тенденция к росту потребления клеточных компонентов крови и эритроцитов

Таблица 1

## Выдача СЗП

Наименование компонента	2015 год	2016 год	2017 год
СЗП карантинизированная	2409	1845	1808
СЗП вирусинактивированная	200	137	229
СЗП фильтрованная карантинизированная	63	95	41
ПНК	135	138	208
Итого	2672	2077	2079

медицинскими организациями Хабаровска, оказывающими высокотехнологичные виды медицинской помощи, осуществляющими гемотрансфузии в соответствии с утвержденными стандартами лечения. Все заявки потребителей КГБУЗ «КСПК» в 2017 году выполнено в полном объеме.

С 2014 года КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» министерства здравоохранения Хабаровского края является единственным поставщиком донорских компонентов крови в медицинские организации Хабаровского края, в том числе ведомственные и федеральные.

За 4 года в КГБУЗ «КСПК» отработана логистика доставки компонентов крови, сформированы организация и кратность доставки, порядок мониторинга расходования КК, объем и состав неснижаемого запаса компонентов крови, приемлемые для каждого медицинского учреждения. Приготовление эритроэвеси с удаленным лейкотромбослоем (ЛТС) со сроком хранения до 40 дней позволило обеспечивать отдаленные медицинские организации края эритроцитами с периодичностью 1 раз в месяц для создания и пополнения неснижаемого запаса.

В течение 2017 года выдача свежезамороженной плазмы (СЗП) осталась на уровне предыдущего периода, при этом тенденция к выдаче клеточных компонентов (тромбоцитов), эритроцитов в большем объеме увеличилась.

В 2017 году увеличилась выдача концентрата тромбоцитов, заготовленного аппаратным методом, фильтрованного, патогенинактивированного. В 2017 году продолжалось приготовление полидонорских фильтрованных инактивированных пулов.

Выдача тромбоцитарных компонентов увеличилась в КГБУЗ «ККБ № 1» на 14 %, в КГБУЗ «ККЦО» на 8 %, в КГБУЗ «Перинатальный центр» на 36 %, в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» на 67 %, в КГБУЗ «Городская клиническая больница № 10» в 3,7 раза, в НУЗ «ДКБ ОАО РЖД на ст. Хабаровск-1» в 3 раза.

В 2017 году увеличилось количество заявок на КТ. Плановые заявки от онкогематологических отделений КГБУЗ «ДККБ», КГБУЗ «ККБ № 1», КГБУЗ «ККЦО» поступали ежедневно. В некоторых случаях поступали предварительные заявки из КГБУЗ «Перинатальный центр» (при плановом поступлении женщин с тромбоцитопенией, рубцом на матке); ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» (при поступлении больных с нарушением тромбоцитарного гемостаза).

Заметно увеличилось число заявок на КТ по экстренным показаниям. Такие заявки требовали быстрого выполнения из-за тяжести состояния больных.

Приказ Минздрава России № 363 от 25.11.2002 г. «Об утверждении инструкции по применению компонентов крови» рекомендует при экстренных ситуациях переливать эритроциты 0(I) группы крови, совместимые по резус-фактору, реципиентам других групп.

Приказ Минздрава России от 02.04.2013 г. № 183 «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и/или ее компонентов» рекомендует в экстренных случаях при отсутствии одноклассных тромбоцитов переливание тромбоцитов 0(I) группы реципиентам других групп крови.

Мы решили дополнительно заготавливать КТ 0(I) группы крови резус-положительные и резус-отрицательные для формирования экстренного запаса. В большинстве случаев заявки на КТ выполнялись в полном объеме.

При переливании иногруппных тромбоцитарных компонентов крови учитывается титр естественных антител, которые находятся в плазме. Для приготовления всех видов тромбоцитов на нашей станции не используется кровь доноров с титром естественных антител выше 1:64.

Таблица 2

## Выдача концентрата тромбоцитов (КТ)

Наименование компонента	2015 год	2016 год	2017 год
КТ из дозы крови	5294	5467	5839
КТ аппаратного афереза	0	0	350
КТ аппаратного афереза фильтрованного	4995	5778	5555
КТ аппаратного афереза фильтрованного вирусинактивированного	0	0	821
КТ пулированного фильтрованного	1156	140	0
КТ пулированного фильтрованного вирусинактивированного	321	1109	909
Итого	11766	12494	13474

Для улучшения обеспечения ЛПУ концентратом тромбоцитов:

- сформирована группа доноров цитафереза;
- если есть возможность, дополнительно изготавливаются КТ 0(I) группы крови резус-положительные и резус-отрицательные в конце недели, перед выходными и праздничными днями для формирования экстренного запаса.

В 2017 году медицинские организации края получили эритроцитов на 7 % больше, чем в прошлом году (5232 л). Ежегодно увеличивается доля эритроцитарной взвеси с удаленным ЛТС. Вторыми по значимости являются эритроцитарная масса с удаленным ЛТС и отмывые эритроциты. Доля фильтрованной эритроцитарной взвеси оставалась небольшой, но общий объем выданных эритроцитов с удаленным ЛТС, фильтрованных, отмывых и размороженных составил 95 %. В 2017 году увеличилось на 13 % количество заявок на отмывые эритроциты, количество экстренных заявок на КТ.

Согласно характеристикам, данным эритроцитосодержащим компонентам крови в приказе Минздрава России от 25.11.2002 г. № 363 «Об утверждении инструкции по применению компонентов крови», эритроцитная взвесь представляет собой деплазмированный концентрат эритроцитов, уровень белка в котором не превышает 1,5 г/л. Переливание ее показано лицам с тяжелой аллергией в анамнезе с целью предупреждения анафилактических реакций. Переливание эритроцитной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами, показано с целью профилактики аллоиммунизации гистолойкоцитарными антигенами, рефрактерности к повторным трансфузиям тромбоцитов.

Был проведен анализ заявок на отмывые эритроциты от медицинских учреждений Хабаровска: ни в одной из них не было указаний на отягощенный трансфузионный, акушерский анамнез, аллергические реакции.

Таблица 3

**Выдача эритроцитов**

Наименование компонента	2015 год	2016 год	2017 год
Эритроцитарная масса	121	140	256
Эритроцитарная взвесь	7	4	15
Эритроцитарная взвесь фильтрованная	126	194	163
Эритроцитарная масса с удаленным ЛТС	1743	1478	496
Эритроцитарная взвесь с удаленным ЛТС	1864	2349	3533
Отмывые эритроциты	389	437	497
Размороженные отмывые эритроциты	278	258	269

В официально опубликованных стандартах лечения Министерства здравоохранения Российской Федерации указаны виды эритроцитов, рекомендуемые при лечении некоторых заболеваний. Фактически при большинстве нозологий (миелопролиферативные заболевания, системные заболевания соединительной ткани, акушерская патология – преждевременная отслойка плаценты) можно применять как отмывые, размороженные эритроциты, так и эритроцитарную взвесь с удаленным ЛТС. При указанных злокачественных новообразованиях применяют эритроцитарную взвесь с удаленным ЛТС. Указания на переливание только отмывых (болезнь Виллебранда, аномальные маточные кровотечения) либо только размороженных (болезнь Крона) вызывают сомнения, что стандарты, возможно, были написаны несколько лет назад и требуют обновления.

Таким образом, актуальность переливания отмывых эритроцитов существует, когда экспедиция станции переливания крови располагает только эритроцитной массой или эритроцитной массой с удаленным ЛТС. При наличии эритроцитарной взвеси, полученной после жесткого

Таблица 4

**Результаты выборочного исследования остаточного содержания лейкоцитов в эритроцитосодержащих компонентах крови**

Наименование компонентов крови	Норматив содержания остаточных лейкоцитов согласно ПП РФ № 29 от 26.01.2010 г.	Количественное содержание остаточных лейкоцитов по результатам исследования
Эритроцитарная взвесь фильтрованная	1*10 (6)/ доза	0,04*10 (6)
Эритроцитарная взвесь с удаленным ЛТС (Novomatic)	1,2*10 (9)/доза	0,4*10 (9)
Эритроцитарная взвесь с удаленным ЛТС (вручную)	1,2*10 (9)/доза	1,02*10 (9)
Размороженные отмывые эритроциты	0,1*10 (9)/доза	0,02*10 (9)
Отмывые эритроциты	Не нормируются	0,04*10 (9)

центрифугирования и максимального удаления плазмы и лейкотромбослая, потребность в отмытых эритроцитах практически отпадает.

Отделом контроля качества постоянно проводятся исследования остаточного содержания лейкоцитов в эритроцитосодержащих компонентах крови в КГБУЗ «КСПК». Показатели, полученные в результате выборочного исследования остаточных лейкоцитов, в наших компонентах крови менее показателей нормативов, определенных Техническим регламентом.

#### **Выводы**

В 2017 году в отделении управления запасами компонентов крови (экспедиция) КГБУЗ «КСПК» имелся достаточный для потребностей ЛПУ запас компонентов крови. КГБУЗ «КСПК»

продолжало работать над повышением качества и безопасности компонентов крови. Заявки медицинских организаций выполнялись в полном объеме.

Для быстрого удовлетворения возможных экстренных заявок на компоненты крови необходимо продолжать производить КТ 0(I) резус-положительный и резус-отрицательный из дозы крови перед выходными и праздничными днями, а клиническим трансфузиологам необходимо учитывать выбор КТ в соответствии с рекомендациями приказов № 363, 183.

Медицинским организациям необходимо более взвешенно подходить к заявкам на КТ и своевременно их отменять при отсутствии показаний и планируемой выписке пациентов.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Об утверждении технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии : постановление Правительства РФ № 29 от 26.11.2010.

2. Об утверждении технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кро-

везамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии : постановление Правительства РФ № 29 от 26.11.2010.

3. Об утверждении инструкции по применению компонентов крови : приказ Минздрава России № 363 от 25.11.2002.



УДК 616.12-007-053.1-06:616.132-007.271

# Клинический случай пренатальной диагностики аномалии Тауссиг–Бинга в сочетании с коарктацией аорты с благоприятным исходом

О.В. Ушакова<sup>1</sup>, А.М. Волохова<sup>1</sup>, К.А. Налимов<sup>2</sup>, Д.А. Семкова<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 2в; тел. +7 (4212) 78-06-06; e-mail: khvfccvs@mail.ru

## Clinical case of the Taussig–Bing malformation combined with aorta coarctation, prenatal diagnostics with the favorable outcome

O.V. Ushakova<sup>1</sup>, A.M. Volokhova<sup>1</sup>, K.A. Nalimov<sup>2</sup>, D.A. Semkova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Territorial State Budgetary Health Organization «Clinical diagnostic center» Khabarovsk krai Ministry of Health, 680031, Khabarovsk, ul. Karla Marksa, 109; tel. +7 (4212) 75-75-45; e-mail: mail@muzkdc.ru

<sup>2</sup> Federal cardio-vascular surgical center, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 2v; tel. +7 (4212) 78-06-06; e-mail: khvfccvs@mail.ru

Представлен случай пренатальной диагностики аномалии Тауссиг–Бинга (тип двойного отхождения сосудов из правого желудочка) в сроки беременности 21–22 недели) в сочетании с коарктацией аорты и последующей успешной оперативной коррекцией.

**Ключевые слова:** пренатальная ультразвуковая диагностика, плод, аномалия Тауссиг–Бинга, коарктация аорты.

The case of Taussig–Bing malformation (double vessels exit from right ventricle at the 21–22 weeks of pregnancy) combined with aorta coarctation and consequent successful surgery correction represented in this article.

**Key words:** prenatal ultrasound diagnosis, fetus, the Taussig–Bing malformation, aorta coarctation.

### Введение

Двойное отхождение сосудов от правого желудочка (ДОСПЖ или ДВПЖ) – группа врожденных пороков сердца, характеризующаяся аномальным типом вентрикуло-артериальной связи, при которой аорта и легочный ствол полностью или преимущественно происходят от правого желудочка [4], возникающей вследствие нарушения ротации конуса и его вклинения между атриовентрикулярными клапанами [5] и сопровождающейся нарушением формирования выхода из левого желудочка [1]. Первое описание принадлежит Т.В. Реаскок (1858) [2]. Частота ДВПЖ составляет около 2 % от всех врожденных пороков сердца (ВПС) в младенческом возрасте. В пренатальном периоде ДВПЖ регистрируется чаще в среднем в 3–6 % случаев от всех диагностируемых ВПС [2].

### Материал и методы

Беременная Г., 35 лет. Настоящая беременность шестая. Протекала на фоне выра-

женной экстрагенитальной патологии: инсулинозависимый сахарный диабет 2-го типа, субкомпенсация; артериальная гипертензия 2-й степени; ожирение 3-й степени. Следует отметить позднюю явку пациентки для постановки на учет в женской консультации – в сроке 15 недель беременности (что могло стать причиной формирования ВПС, так как в первом триместре пациентке не проводился контроль и коррекция гликемии). Ультразвуковое исследование проводилось в кабинете пренатальной ультразвуковой диагностики в скрининговые сроки на сканере Mindray DC 8 Expert с использованием конвексного объемного транс-абдоминального датчика и внутриволостного микроконвексного датчика.

### Результаты

При проведении УЗИ в 13 недель патологических изменений не выявлено. Следует отметить крайне затрудненную визуализацию при проведении исследования у данной категории



Рис. 1. Двойной выход главных артерий из правого желудочка



Рис. 2. Гипертрофия МЖП

пациентов (ожирение 3-й степени). Двойной биохимический скрининг – без особенностей. При выполнении УЗИ в сроки 21–22 недели обнаружены следующие изменения: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) в верхней трети перегородки; гипертрофия миокарда межжелудочковой перегородки; при осмотре выходного тракта правого желудочка лоцируются два главных артериальных ствола, ход параллельный (рис. 1–3); кроме того, отмечено опережение размеров плода к сроку гестации (группа риска по диабетической фетопатии).

Пациентка после данного исследования направлена в региональный перинатальный центр, где было выполнено экспертное УЗИ, – ВПС подтвержден. Проведена перинатальная комиссия, пациентка отказалась от прерывания беременности. В ходе УЗИ в сроки 32–33 недели беременности удалось уточнить тип ДОС от правого желудочка. Над ДМЖП четко лоцировался легочный ствол, и дефект признан субплевмональным. Таким образом, окончательный пренатальный диагноз – аномалия

Тауссиг–Бинга (рис. 4). Кроме того, обращала на себя внимание гипоплазированная аорта (рис. 5), макросомия плода и многоводие. Пациентка была консультирована кардиохирургом ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии», Хабаровск. 29.09.2016 года – оперативное родоразрешение в КГБУЗ «Перинатальный центр», срок 37 недель. Масса тела при рождении 4260 г, многоводие.

Наличие двойного отхождения сосудов (ДОС) по типу Тауссиг–Бинга полностью подтверждено. Дополнительно диагностирована коарктация аорты. В ходе проведения пренатальной ультразвуковой диагностики была установлена гипоплазия аорты. Трудности в антенатальной визуализации коарктации аорты связаны с особенностями гемодинамики плода и патологии области перешейка аорты. 03.10.2016 года новорожденный в стабильном состоянии переведен в отделение кардиохирургии ФЦССХ. 04.10.2016 года выполнена операция артериального переключения (Жатане), формирование тоннеля из левого желудочка с

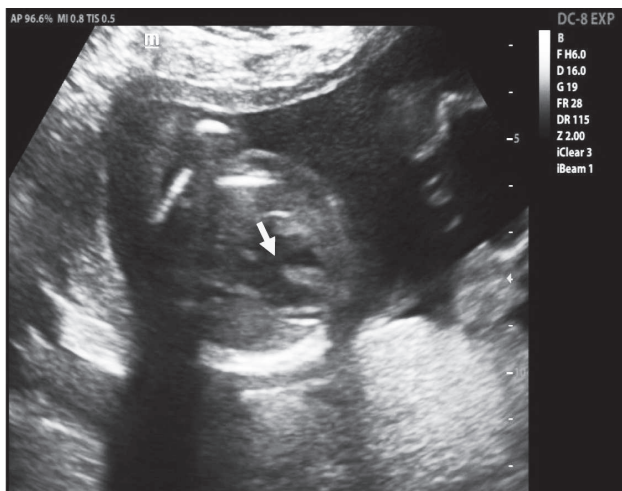


Рис. 3. Дефект в верхней трети МЖП

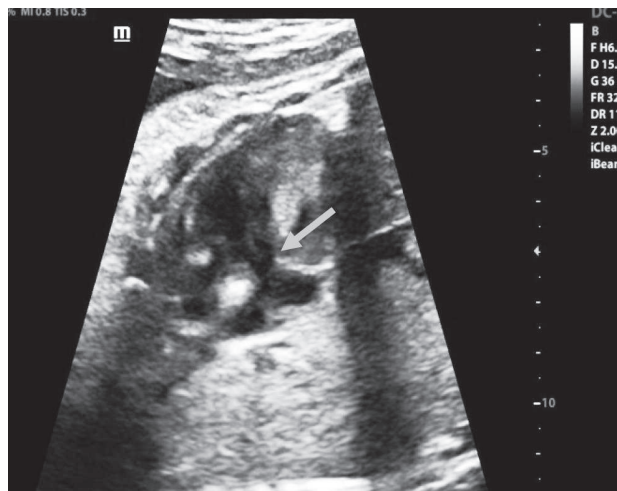


Рис. 4. Легочный ствол над ДМЖП

закрытием ДМЖП, устранение коарктации и гипоплазии дуги аорты. В дальнейшем новорожденный находился в педиатрическом отделении КГБУЗ «Перинатальный центр» с 21.10.2016 года по 08.11.2016 года и был выписан под наблюдение участковой службы и кардиолога поликлиники перинатального центра.

### Обсуждение

При двойном выходе главных артерий из правого желудочка аорта и легочная артерия отходят от правого желудочка, а опорожнение левого желудочка происходит только через дефект межжелудочковой перегородки, который может быть расположен как под аортой, так и под легочной артерией или под обоими магистральными сосудами. В более редких случаях порока ДМЖП может быть расположен удаленно от устьев магистральных артерий. Расположение магистральных сосудов вариабельно – от нормального до транспозиции. Также характерным признаком ДВПЖ является отсутствие фиброзной ткани между передним листком митрального клапана и створками аортального или легочного клапанов [5].

Основной механизм двойного отхождения сосудов от правого желудочка заключается в формировании комбинированного конуса и отсутствии сдвига луковички сердца к середине. Это происходит на 29–31-й день зачатия. Основные нарушения: сохранение формы сердечной петли вопреки срединному сдвигу луковично-стволового отдела. Различие роста конуса создает предпосылки для формирования других дефектов развития сердца [2].

По классификации Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева различают [2]:

1. Классический вариант – истинное двойное отхождение сосудов от правого желудочка с нарушением аортомитрального продолжения. ДМЖП расположен под аортой.

**2. Истинное двойное отхождение с подлегочным расположением ДМЖП (синдром Тауссиг–Бинга) и обязательным нарушением митрально-аортального продолжения.**

3. Истинное двойное отхождение с расположением дефекта в перегородке в стороне от устья аорты и легочной артерии.

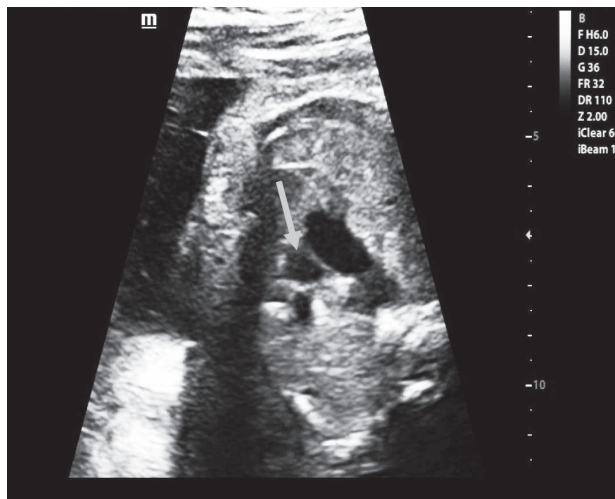


Рис. 5. Гипоплазия аорты в срезе через 3 сосуда

4. Двойное отхождение типа тетрады Фалло, то есть расположение аорты, «верхом сидящей» над межжелудочковой перегородкой, и наличие обструкции выхода в легочную артерию.

5. Двойное отхождение аорты и легочной артерии с расположением дефекта над межжелудочковым гребнем.

При отсутствии нарушений гемодинамики антенатально диагностика затруднена. Обусловлено это чрезвычайным разнообразием анатомической картины и схожестью патологии при резко выраженной декстропозиции аорты с тетрадой Фалло или транспозицией магистральных сосудов [2]. Для обеспечения пренатальной диагностики ДОС (двойное отхождение сосудов) из правого желудочка необходимо провести тщательную оценку выносящих трактов желудочков с изучением расположения аорты и легочного ствола. ДОС можно считать только те случаи, в которых выявляется полный выход из правого желудочка одного сосуда и как минимум более половины диаметра другого артериального ствола. При этом следует помнить, что при этой форме ВПС достаточно часто регистрируются сочетанные изменения главных артерий [5]. Однако при этом диагностических ошибок не избегают и ведущие специалисты в области фетальной кардиологии (Stewart P.A. et al., 1983, 1985, Smith R.S. et al., 1999) [2].

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анатомические критерии отхождения аорты и легочной артерии от правого желудочка / И.И. Бершвили, Ф.Р. Рагимов, Т.М. Лебедева, М.Н. Вахромеева // *Арх. патологии.* – 1990. – Т. 5. – С. 21–27.  
2. Затицян, Е.П. *Кардиология плода.* – М.: Триада-Х, 2009. – 216 с.  
3. Медведев, М.В. *Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз.* – М.: Реал-Тайм, 2012. – 464 с.

4. *Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: double outlet right Ventricle* / H.L. Walters, C. Mavroudis, C.L. Tchervenkov et al. // *The Annals of Thoracic Surgery.* – 2000. – Vol. 69. – P. 249–263.  
5. Nakajima, Y. *Second lineage of heart forming region provides new understanding of conotruncal heart defects* // *Congenit Anom (Kyoto).* – 2010. – Vol. 50. – P. 8–14.



УДК 618.146-089-085.2

## Опыт применения препарата бовгиалуронидаза азоксимер (лонгидаза) после лазерных операций на шейке матки

О.Л. Ильиных<sup>1</sup>, Н.В. Новикова<sup>1</sup>, Т.Н. Рамзина<sup>2</sup>, Т.А. Булыгина<sup>2</sup>, О.А. Барабанова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipkszh.khv.ru](mailto:zdravdv@ipkszh.khv.ru)

<sup>2</sup> 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)

## Experience of the Bovgyaluronidaza azoximer (Longidaza) medication usage after laser surgery at cervix

O.L. Ilyinykh<sup>1</sup>, N.V. Novikova<sup>1</sup>, T.N. Ramzina<sup>2</sup>, T.A. Bulygina<sup>2</sup>, O.A. Barabanova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipkszh.khv.ru](mailto:zdravdv@ipkszh.khv.ru)

<sup>2</sup> Territorial state budgetary healthcare institution "Clinical-diagnostic center "Viveya", 680000, Khabarovsk, ul. Zaporina, 83; tel. +7 (4212) 45-26-18; e-mail: [priemnaya@viveya.khv.ru](mailto:priemnaya@viveya.khv.ru)

Под наблюдением находилось 72 пациентки, имеющие показания для лечения шейки матки методом лазерной деструкции. После оперативного лечения с целью улучшения репаративных процессов был назначен препарат бовгиалуронидаза азоксимер. В результате проведенной работы отмечено сокращение сроков эпителизации шейки матки и отсутствие рецидивирования патологического процесса.

**Ключевые слова:** бовгиалуронидаза азоксимер, шейка матки, лазерная деструкция.

We provided the follow-up for the 72 patients, having indications for the laser destruction surgery at cervix. Bovgyaluronidaza azoximer (Longidaza) medication appointed after surgery aiming reparation improvement. Reduction of the cervix epithelisation terms and the absence of pathological process relapse registered.

**Key words:** Bovgyaluronidaza azoximer (Longidaza), cervix, laser destruction.

Разработка и внедрение новых методов диагностики и лечения у пациентов с патологией шейки матки остаются одной из наиболее актуальных задач современной гинекологии. Это связано с неуклонным ростом числа как доброкачественных, так и злокачественных заболеваний шейки матки. При первичном гинекологическом осмотре данная патология встречается до 60–70 % женщин [1, 2].

Многочисленные исследования, посвященные проблеме улучшения реабилитационных мероприятий после деструктивных методов лечения заболеваний шейки матки, указывают на достаточно высокую частоту рецидивирования патологического процесса (по мнению разных авторов, от 15 до 35 %). Процесс заживления при этом длится от 20 до 60 дней. Консервативная терапия, направленная на улучшение репаративных процессов, после деструктивных методов лечения насчитывает десятки препаратов, относящихся к разным классам. К недостаткам некоторых из них относятся невысокая эффективность, длительный курс

терапии. В связи с этим актуальным является поиск дополнительных методов лечения для улучшения процессов заживления и снижения количества рецидивов патологического процесса на шейке матки после оказания оперативных пособий [2, 4].

### Цель исследования

Изучение эффективности препарата бовгиалуронидаза азоксимер, обладающего гиалуронидазной активностью, хелатирующим, антиоксидантным, иммуномодулирующим и умеренно выраженными противовоспалительными свойствами, после применения лазерной деструкции патологических очагов на шейке матки для улучшения репаративных процессов.

### Материал и методы

Нами было проведено комплексное обследование 72 пациенток (средний возраст составил  $30,5 \pm 3,31$  года), включающее в себя сбор анамнеза, осмотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование, расширенная кольпоскопия, тест по Папаниколау, определение микрофлоры влагалища и цервикального



канала, бактериологическое исследование на наличие инфекций, передающихся половым путем (ИППП), – хламидии и микоплазмы, определение папилломавирусной инфекции высокой категории риска методом ПЦР, прицельную биопсию шейки матки, при наличии ацетобелого эпителия (АБЭ), уходящего в цервикальный канал, – соскоб из цервикального канала.

Показанием к лазерной деструкции шейки матки было наличие лейкоплакии, CIN I, множественные ретенционные кисты, деформация шейки матки, эктропион, требующий коррекции.

Лазерная вапоризация шейки матки проводилась в амбулаторных условиях на 5–8-й день менструального цикла без предварительного обезболивания, под контролем кольпоскопии. Манипуляцию проводили диодным лазерным аппаратом «Алод-01» с выходной мощностью в пределах 9–12 Вт с непрерывным излучением, в контактном режиме, при диаметре лазерного световода 600 мкм.

У всех пациенток до лечения был выявлен вирус папилломы человека высокой категории риска.

После оперативного лечения женщины были разделены на 2 группы методом случайной выборки. Основную группу (ОГ) составили 38 пациенток, которым в раннем послеоперационном периоде с третьих суток был назначен препарат бовгиалуронидаза азоксимер (лонгидаза) вагинально по 1 суппозиторию через 2 дня 10 введений с целью ускорения эпителизации. Группу сравнения (ГС) составили 34 женщины, которым данный препарат не назначался. В ОГ частота встречаемости CIN I была выявлена у 9 (23,68 %), в ГС у 6 (15,79 %) человек.

Для определения эффективности использования препарата бовгиалуронидаза азок-

симер после деструктивного метода лечения всем пациенткам проводилось исследование процессов эпителизации через 1 и 3 месяца методом кольпоскопического исследования, а также взятие жидкостной цитogramмы через 3 месяца после лечения.

Статистическую обработку полученных данных производили по общепринятому методу вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m). Сравнение параметрических вариантов после предварительной оценки правильности распределения выборок (соответствия нормальному распределению) проводилось на основе критерия Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p).

### Результаты исследования

Через 1 месяц после лазерной вапоризации шейки матки оригинальный сквамозный эпителий был выявлен у 27 женщин ОГ (71,05 %) и 20 женщин ГС (58,82 %). Нормальная зона трансформации на уровне внутреннего зева у 8 пациенток ОС (21,05 %) и 5 (14,07 %) ГС.

Через 3 месяца оригинальный сквамозный эпителий был выявлен у 33 (86,84 %) пациенток ОГ и 25 (73,53 %) ГС. Нормальная зона трансформации на уровне внутреннего зева у 5 женщин (13,16 %) ОГ и у 3 пациенток (8,82 %) ГС.

Рецидив патологических процессов через 3 месяца в виде ацетобелого эпителия CIN I в ГС был зафиксирован у 4 пациенток (11,77 %), что потребовало повторной лазерной деструкции шейки матки. В ОГ рецидивов отмечено не было.

Таким образом, использование препарата бовгиалуронидаза азоксимер после деструктивных методов лечения патологии шейки матки статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) ускоряет процессы эпителизации и снижает показатели рецидивирования патологического процесса.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гизингер, О.А. Цервикальные неоплазии, ассоциированные с папилломавирусной инфекцией: комплексная терапия / О.А. Гизингер, И.Н. Кононова, О.В. Летяева // *Врач.* – 2014. – № 12. – С. 70–73.
2. Кулаков, В.И. Профилактика рака шейки матки: рук. для врачей / В.И. Кулаков, Й. Паавонен, В.Н. Прилепская. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 54 с.
3. Минкевич, К.В. Применение полупроводникового лазера в гинекологии: практ. рук. для врачей. – 3-е изд. – СПб.: Лань, 2010. – 104 с.
4. Роговская, С.И. Клинические аспекты плоскоклеточных интраэпителиальных поражений низкой степени / С.И. Роговская, Л.И. Терехова // *Акушерство и гинекология.* – 2013. – № 2. – С. 136–143.
5. Роговская, С.И. Новые технологии в профилактике рака шейки матки / С.И. Роговская, В.Н. Прилепская // *Гинекология.* – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 3–6.

УДК 616.314.16

## Вертикальная трещина корня зуба. Диагностика и профилактика

Е.А. Мухаметшина, О.А. Плахотная

ООО «Доктор Стом», 680013, г. Хабаровск, ул. Ленинградская, 16; тел. +7 (4212) 38-15-24; e-mail: drstom@drstom.ru

## Vertical crack of a fang. Diagnostics and prevention

Е.А. Mukhametshina, O.A. Plakhotnaya

Doctor Stom Ltd., 680013, Khabarovsk, ul. Leningradskaya, 16; tel. +7 (4212) 38-15-24; e-mail: drstom@drstom.ru

Один из наиболее сложных случаев, с которым сталкивается врач-стоматолог, – обнаружение трещины корня, что может представлять трудности в диагностике и лечении. Существуют клинические и рентгенологические признаки, на основании которых врач-стоматолог может заподозрить данный тип патологии. Обнаружить вертикальную трещину можно только при тщательном обследовании зуба. Через вертикальную трещину зуба происходит постоянное проникновение микроорганизмов, что приводит к рассасыванию костной ткани.

**Ключевые слова:** вертикальная трещина корня зуба, эндодонтия, деструкция кости, штифт, латеральная конденсация.

Crack of a fang is one of the mostly severe clinical cases in the practice of the dentist, with possible problems in diagnoses and treatment. Clinical and X-ray examinations may permit the specialist to make adequate diagnosis. Only thorough examinations are able to detect this pathology. Crack of a fang is a sight to infectious agents with further bone destruction.

**Key words:** vertical crack of a fang, endodontic, bone destruction, shtift, lateral condensation.

Одним из самых неблагоприятных осложнений в терапии корневого канала является вертикальная трещина корня зуба (ВТК) в эндодонтически леченных зубах. Прогноз таких зубов чаще всего безнадежный, и дифференциальная диагностика от других эндодонтических осложнений может быть затруднена. Тем не менее постановление точного диагноза очень важно для того, чтобы различить вертикальную трещину корня от других постэндодонтических состояний.

Впервые термин «вертикальная трещина корня зуба» (vertical root fracture) появился в зарубежной литературе и на русский язык переводится как *вертикальный перелом корня, вертикальная фрактура корня, продольный перелом корня*.

Вертикальная трещина корней – это результат эндодонтического лечения, характеризующийся постепенным развитием очага деструкции костной ткани.

Вертикальную трещину корня зуба могут вызвать:

1. Пломбирование каналов методом латеральной конденсации (чрезмерное давление при использовании спредеров в процессе эндодонтического лечения). Иногда пациент вспоминает ощущение щелчка во время конденсации гуттаперчи.

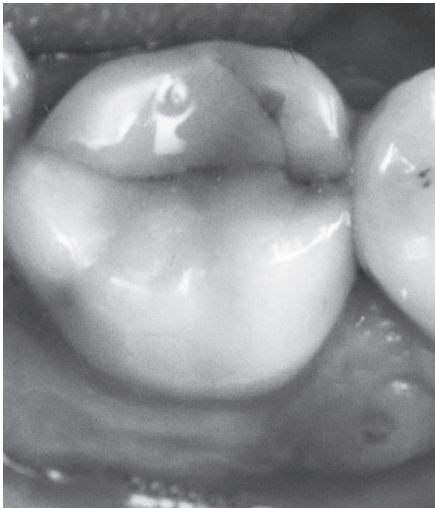
2. Фиксация штифтовой конструкции (во время или после процедуры). Причины: диа-

метр штифта недопустимо больше диаметра канала; чрезмерное истончение стенок корня, отклонение от оси корневого канала в процессе препарирования, в результате чего возникает перераспределение жевательного давления с коронки на корень через штифт, что приводит к образованию трещины корня.

3. Реставрация коронковой части зуба: чрезмерное удаление твердых тканей при формировании полости.

Пациент Б. в июле 2016 года обратился в клинику с жалобами на боли при накусывании. Было проведено эндодонтическое лечение и восстановление коронковой части зуба композитным пломбирочным материалом.

В ноябре 2017 года он обратился в клинику с жалобами на периодические ноющие боли, на изменение внешнего вида десны. При осмотре обнаружено: на окклюзионной поверхности зуба композитная пломба, на слизистой оболочке в проекции мезиального корня отек, гиперемия, определяется коронально расположенный свищевой ход, с щечной поверхности слизистой оболочки определяется узкий пародонтальный карман глубиной 8 мм, перкуссия болезненная (рис. 1, а). Было проведено визиографическое исследование и выявлено, что на всем протяжении мезиально-щечного корня определяется радиопрозрачное, соответствующее деструкции костной ткани в виде узкого кармана протяженностью 7 мм (рис. 1, б).



а



б

**Рис. 1. Пациент Б., 45 лет, Ds: 4.7K04.6** *Периапикальный абсцесс с полостью: а – свищевой ход в межзубном промежутке 4.6, 4.5; б – визиографическое исследование 4.7 – узкий костный карман в проекции мезиального корня*



**Рис. 2. Пациент Б., 45 лет, Ds:47K04.6** *Периапикальный абсцесс с полостью – вертикальная трещина зуба при откидывании слизистой-надкостничного лоскута*

Для подтверждения диагноза проведена диагностическая операция «Откидывание слизистой-надкостничного лоскута». В результате этого диагноз «трещина корня» подтвержден. Зуб 4.7 удален (рис. 2).

Анатомические особенности некоторых групп зубов делают их более подверженными возникновению ВТК. Чаще всего они возникают в корнях премоляров верхней и нижней челюстей, в мезиальных корнях моляров нижней челюсти, мезиально-щечных корнях верхних моляров.

Постановка диагноза «вертикальная трещина корня зуба» вызывает трудности. Сложность диагностики объясняется тем, что при вертикальных фрактурах корня жалобы, клиническая и рентгенологическая картина сходны с таковыми при заболеваниях пародонта и апикальном периодонтите. В большинстве случаев симптомы ВТК возникают через 1–2 года после ее образования и не являются специфичными, так как наблюдаются при многих других постэндодонтических состояниях.

Наиболее типичными симптомами, характерными для ВТК, являются жалобы на дискомфорт и болезненность, усиливающуюся при накусывании, припухлость, наличие свища, небольшая подвиж-

ность зуба, сроки эндодонтического лечения.

Триада симптомов, которая характерна для вертикальной трещины корня: эндодонтически леченный зуб, высокий свищевой ход (коронально расположенный), узкий глубокий пародонтальный карман.

На внутриротовой контактной рентгенографии, КЛКТ-исследовании вертикальная трещина корня имеет периапикальные изменения и характерные признаки – дефект в виде ореола в области одной из боковых сторон зуба, сужающегося к апексу (рис. 3).



**Рис. 3. Пациент Л., 35 лет, Ds: 4.5K04.6** *Периапикальный абсцесс с полостью – КЛКТ-исследование*

При изучении статистики вертикальной трещины корня в нашей клинике за год наблюдается около 10 случаев зубов с ВТК.

#### **Выводы**

Для профилактики возникновения ВТК необходимо следовать следующим рекомендациям:

1. Избегать чрезмерного препарирования корневого канала, в том числе при его подготовке к установке штифтовой конструкции.

2. Избегать локального истончения стенок.

3. Исключить чрезмерное давление и напряжение во время уплотнения гуттаперчи.

4. Исключить давление во время установки любой эндоканальной конструкции.

5. Не устанавливать штифтовые конструкции в каналы с истонченными стенками.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бритова, А.А. Болезни пульпы зуба и периапикальных тканей // *Международ. журн. эксперимент. образования*. – 2016. – № 10-1. – С. 93–94.
2. Гутман, Дж.Л. Решение проблем в эндодонтии: моногр. / Дж.Л. Гутман, Т.С. Думша, П.Э. Ловдэл; пер. с англ. Е.М. Чернова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 443–446.
3. Коэн, С. Эндодонтия / С. Коэн, Р. Бернес. – 8-е изд. – М.: STBOOK, 2002. – С. 771–801.
4. Наумович, С.С. Конусно-лучевая компьютерная томография: современные возможности и перспективы применения в стоматологии / С.С. Наумович, С.А. Наумович // *Соврем. стоматология*. – 2012. – № 2. – С. 31–36.
5. Рогацкин, Д.В. Искусство рентгенографии зубов / Д.В. Рогацкин, Н.В. Гинали. – М.: STBOOK, 2007. – 149 с.

УДК 616.314.7-77

## Восстановление жевательной группы зубов микропротезами из дисиликата лития

А.А. Сизов

Стоматологическая клиника ООО «Клиника доктора Головина», 680000, г. Хабаровск, ул. Калинина, 8; тел. +7 (909) 802-68-03; e-mail: [drsizov@rambler.ru](mailto:drsizov@rambler.ru)

## Restoration of the chewing group teeth with lithium disilicate micro-prostheses

А.А. Sizov

Dental Clinic «Doctor Golovin Dental Clinic», Khabarovsk, 680000, ul. Kalinina, 8; tel. +7 (909) 802-68-03; e-mail: [drsizov@rambler.ru](mailto:drsizov@rambler.ru)

Прогресс в развитии ортопедической стоматологии привел несколько лет назад к появлению такой дисциплины, как микропротезирование зубов, а материалом, который используется в большинстве случаев для изготовления микропротезов зубов, стал отлично зарекомендовавший себя, по итогам отдаленных результатов исследований, дисиликат лития. Успех применения данного материала в качестве основного при выборе для конструкции микропротеза зуба скрыт в его физических, функциональных и эстетических характеристиках, максимально приближенных к естественному зубу.

**Ключевые слова:** ортопедическая стоматология, микропротезирование зубов, виниры, керамические вкладки, дисиликат лития.

Progress in the orthopedic stomatology development resulted in the recent appearance of such methodology, as teeth micro-prothesing. Lithium disilicate established to be the best material for micro-prostheses, according to the long-term results. The success of this substrate usage for micro-prostheses based upon its physical, functional and esthetical characteristics, maximally similar to a natural tooth.

**Key words:** prosthetic dentistry, dental micro-prosthetics, veneers, porcelain inlays, lithium disilicate.

Микропротезирование зубов является относительно новой, появившейся несколько лет назад, методикой восстановления разрушенных зубов, ставшей неотъемлемой частью ортопедической и терапевтической стоматологии.

К основным видам микропротезов зубов относятся вкладка (inlay), накладка (onlay), вкладка с перекрытием жевательной поверхности зубов (overlay), винир (veneer) [1] (рис. 1).

Цель данной статьи – показать особенности и преимущества восстановления жевательной группы зубов с использованием керамических микропротезов.

При выборе конструкции микропротеза врач руководствуется такими параметрами, как расположение поврежденной либо разру-

шенной части зуба, площадь поврежденной либо разрушенной поверхности, путь введения микропротеза, контактные пункты с зубом-антагонистом и соседними зубами.

На сегодняшний день основным материалом для изготовления микропротезов является дисиликат лития. Данный материал при своей минимальной толщине имеет максимально высокую на сегодняшний день стойкость к разрушению, а его оптические свойства максимально совпадают с характеристиками естественных зубов.

Следует отметить, что в стоматологии существует два метода восстановления зубов: прямой и непрямой. Прямой метод восстановления зубов предполагает восстановление



разрушенных тканей зуба непосредственно в полости рта. К прямому методу относится использование пломб и композитных реставраций. Микропротезирование является непрямым методом реставрации зубов, который предусматривает изготовление реставраций в зуботехнической лаборатории.

Изготовление и фиксация на зубе микропротеза состоит из нескольких этапов и предполагает несколько посещений пациентом стоматологической клиники.

*Основные этапы микропротезирования*

1. Препарирование зуба одновременно с выбором дизайна будущей конструкции.

2. Снятие оттиска с зубного ряда, на котором расположен препарируемый зуб, а также снятие оттиска с зубного ряда-антагониста.

3. Изготовление временной реставрации из композитного материала либо постановка временной пломбы на зуб.

4. Изготовление микропротеза в зуботехнической лаборатории путем прессования либо путем фрезерования.

5. Примерка и фиксация на зубе микропротеза.

Этапы препарирования, снятия оттисков и изготовление временной реставрации про-

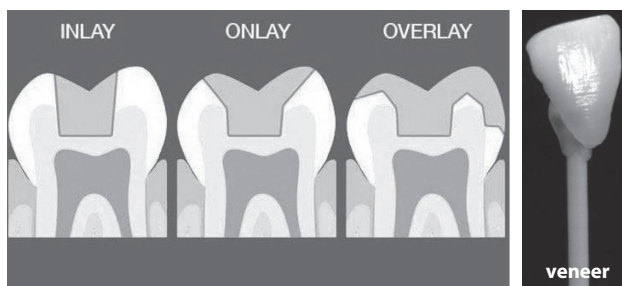


Рис. 1. Виды зубных микропротезов

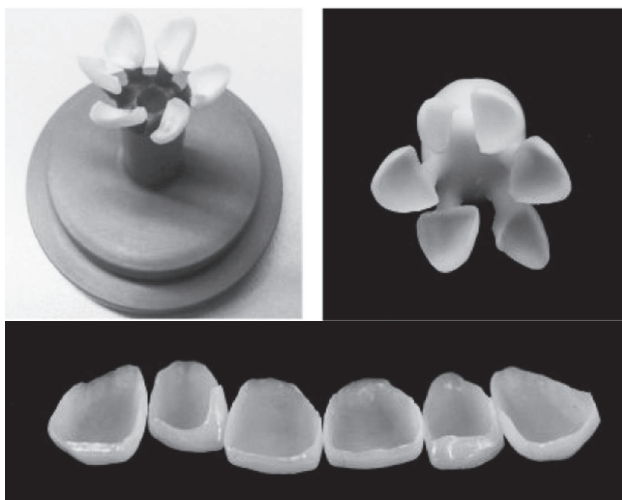


Рис. 1а. Литниковая система из воска, виниры после прессования, виниры, готовые к фиксации



Рис. 2. Внутриротовой сканер и клинический фрезер для изготовления ортопедических конструкций

водятся в первое посещение пациентом стоматологической клиники. Примерка и фиксация микропротеза проводятся во второе посещение, как правило, с интервалом в несколько дней. Промежуточным этапом, не требующим от пациента присутствия в клинике, является этап изготовления микропротеза в зуботехнической лаборатории (рис. 1а). На сегодняшний день в стоматологию, как и в любую другую сферу, активно внедряются цифровые технологии, и очень часто этапы снятия оттисков и изготовление гипсовых моделей в зуботехнической лаборатории, а также моделировка микропротеза из воска стали заменяться сканированием зубов непосредственно в полости рта пациента, изготовлением цифровых моделей зубов, виртуальной моделировкой конструкции, что значительно сокращает время изготовления, вплоть до изготовления и фиксации микропротеза в одно посещение пациентом стоматологической клиники (рис. 2).

*Основные преимущества микропротезов*

- Точность изготовления: микропротезы изготавливаются непрямым методом в лаборатории с использованием артикулятора (механическое устройство либо его цифровой аналог, которые предназначены для воспроизведения движения нижней челюсти относительно верхней) [2, 3].

- Следствием высокой точности изготовления является максимально корректное прилегание микропротеза к отпрепарированному зубу.

- Микропротезы, изготовленные непрямым методом, имеют правильные контактные пункты с соседними зубами и зубами-



Рис. 3. Зуб после обработки

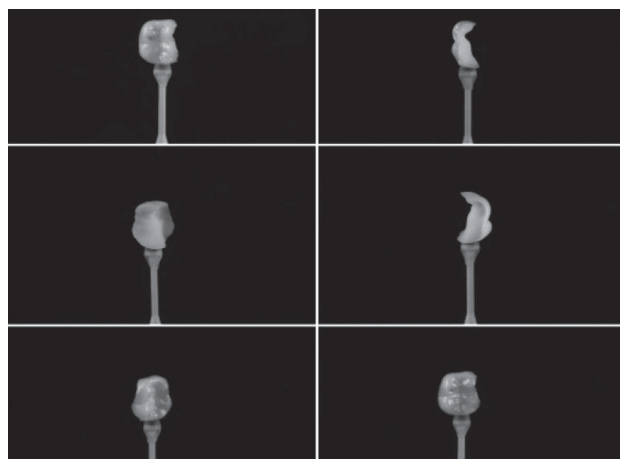


Рис. 4. Процесс изготовления

антагонистами, следствием чего является правильное функционирование зуба в зубном ряду и зубочелюстной системе в целом.

- Большой срок службы конструкции по сравнению с пломбами.
- Отсутствие необходимости в периодической полировке, в отличие от пломб.
- Микропротезы наиболее полно соответствуют цвету и структуре естественного зуба, что позволяет добиться максимальных эстетических показателей.

#### *Основные недостатки микропротезов*

На сегодняшний день единственным недостатком микропротезов является более высокая стоимость по сравнению с традиционными пломбами и реставрациями. Но в то же время данный недостаток нивелируется сроком службы микропротезов, который в разы превышает срок службы пломб [4]. А такие факторы, как сложность изготовления и большие временные затраты, необходимы для создания конструкций с максимально высокой точностью приле-

гания к зубу. Поэтому данные факторы нельзя отнести к недостаткам микропротезирования.

#### *Клинический случай 1*

(Клинический случай и фотографии авторские)

Пациент К. обратился в клинику в связи с разрушением зуба 4.6. После удаления разрушенных кариесом твердых тканей и изоляции околопульпарного дентина материалом Vetrimer (рис. 3) было принято решение изготовить (рис. 4, 5) и адгезивно зафиксировать на зубе керамическую вкладку из дисиликата лития (рис. 6, 7). Керамическая вкладка была изготовлена методом прессования (IPS e.max Press LT A2, Ivoclar), фиксация на зуб осуществлена на адгезивный цемент Variolink Veneer (Ivoclar).

#### *Клинический случай 2*

(Клинический случай и фотографии авторские)

Пациент А. обратился в клинику в связи со сколом старой пломбы на зубе 3.6. После

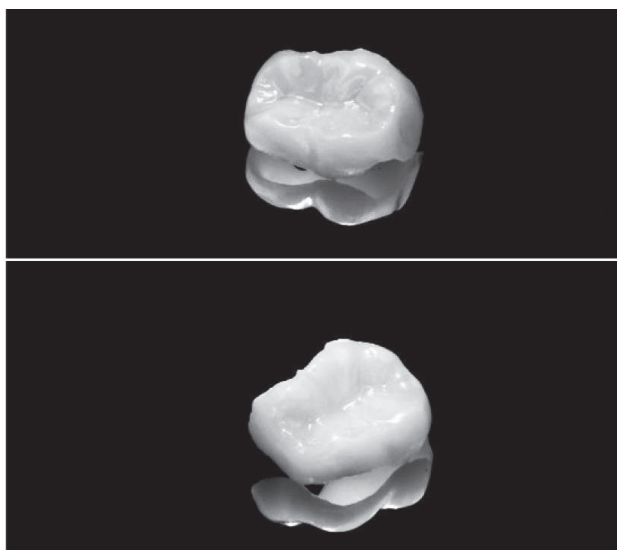


Рис. 5. Процесс изготовления

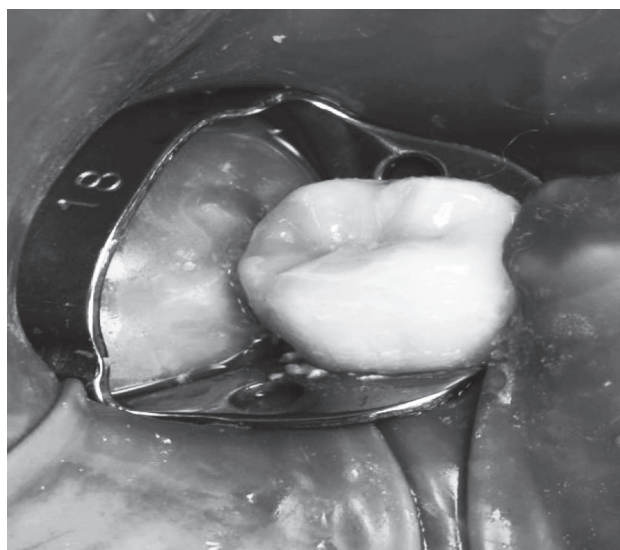


Рис. 6. Установка микропротеза

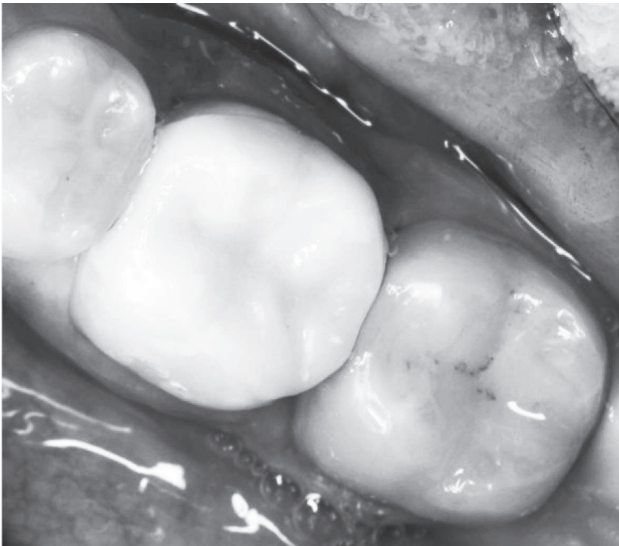


Рис. 7. После установки микропротеза

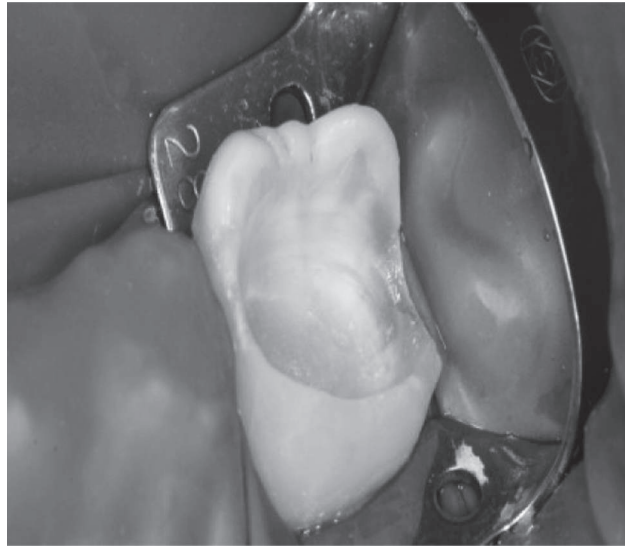


Рис. 8. Первичная обработка

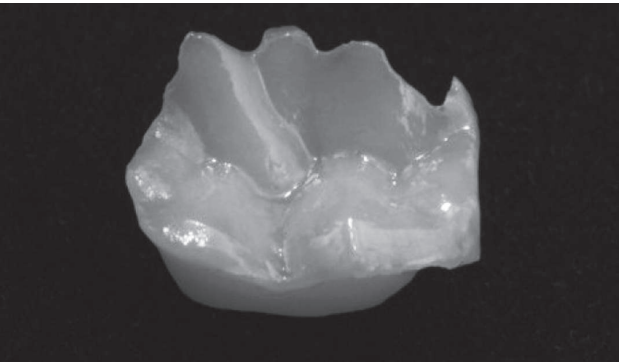


Рис. 9. Изготовленный микропротез



Рис. 10. После установки микропротеза

удаления старого реставрационного материала, проверки качества obtурации корневых каналов (рис. 8) было принято решение изготовить керамическую вкладку из дисиликата лития (рис. 9) и адгезивно зафиксировать ее на зубе (рис. 10). Керамическая вкладка была изготовлена методом прессования (IPS e.max Press LT A2, Ivoclar), фиксация на зуб осуществлена на адгезивный цемент Panavia Light (Kuraray Dental).

#### **Выводы**

На сегодняшний день традиционные пломбирочные материалы для восстановления

жевательных зубов всё больше уступают место микропротезам из дисиликата лития, эстетические и функциональные характеристики которого при его минимально допустимой толщине (от 0,3 мм) создают все необходимые условия для проведения максимально функциональной, долговечной и эстетически полноценной реставрации зуба. А непрямой метод изготовления с использованием традиционного или виртуального артикулятора позволяет создать реставрацию, позволяющую зубу полноценно выполнять свою функцию в зубном ряду.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Мангани, Ф. *Руководство по адгезивной стоматологии. Ключевые аспекты успешной реставрации зубов* / Ф. Мангани, А. Путиньяно, А. Черутти ; пер. с англ. А. Островский. – М. : Квинтэссенция, 2012. – 417 с.
2. Славичек, Р. *Жевательный орган* / Р. Славичек ; пер. с англ. А. Островский, Е. Ханин, Б. Яблоновский. – М. : Азбука стоматолога, 2008. – 543 с.

3. Терри, Д. *Эстетическая и реставрационная стоматология* / Д. Терри, В. Геллер ; пер. с англ. А. Островский, Е. Ханин. – М. : Азбука стоматолога, 2013. – 700 с.
4. Ховат, А.П. *Окклюзия и патология окклюзии* / А.П. Ховат, Н.Д. Капп, Н.В.Д. Барретт ; пер. с англ. А. Островский. – М. : Азбука стоматолога, 2005. – 233 с.



УДК 617.764.1-008.811.4-085.216.84

## Опыт применения Катионорма при лечении синдрома «сухого глаза»

И.В. Терещенко

КГБУЗ «Городская клиническая поликлиника № 3» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Дикопольцева, 34; тел.: +7 (4212) 31-12-34, 31-27-53; e-mail: [poly3\\_khv@mail.ru](mailto:poly3_khv@mail.ru)

## Experience of Kationorm usage for the treatment of «dry eye» syndrome

I.V. Tereschenko

City polyclinic № 3, 680000, Khabarovsk, ul. Dikopoltseva, 34; tel.: +7 (4212) 31-12-34, 31-27-53; e-mail: [poly3\\_khv@mail.ru](mailto:poly3_khv@mail.ru)

В статье анализируется опыт применения Катионорма при синдроме «сухого глаза». Использование Катионорма позволяет достичь хороших клинических результатов при нормальной переносимости и минимальных побочных эффектах.

**Ключевые слова:** Катионорм, синдром «сухого глаза», терапия, проба Норна, проба Ширмера, слезный мениск.

This article represents analyze of the Kationorm usage experience in the treatment of «dry eye» syndrome. The usage of this medication permits to achieve positive clinical results with normal tolerance and minimal side effects.

**Key words:** Kationorm, «dry eye» syndrome, therapy, Norn test, Shirmer test, dacryocyst.

Синдром «сухого глаза» приобретает всё большую актуальность для практикующих офтальмологов. Это заболевание занимает достаточно большой удельный вес в структуре всего спектра глазной патологии. В последние годы наблюдается увеличение этого показателя [2].

К синдрому «сухого глаза» относят комплекс клиничко-функциональных признаков высыхания (ксероза) поверхности роговицы и конъюнктивы вследствие длительного нарушения стабильности слезной пленки, покрывающей роговицу и конъюнктиву. Рассматриваемое заболевание характеризуется главным образом обилием субъективных симптомов при относительно менее выраженных объективных признаках [6]. Не леченный или недостаточно леченный синдром «сухого глаза» может служить причиной тяжелых ксеротических изменений роговицы, которые заканчиваются формированием необратимых помутнений, изъязвлений и перфорации. Зачастую это приводит к снижению зрительных функций и инвалидизации больного. Распространенность синдрома «сухого глаза» в последние годы во многом связана с широким внедрением кераторефракционных операций (LASIK, LASEK, ФПК и др.). Проблему представляет и переход в старшие возрастные группы пациентов, перенесших в молодости переднюю радиальную кератотомию и другие рефракционные операции на роговице. Активное использование компьютеров, кон-

диционеров и другого офисного оборудования, совершенствование контактной коррекции зрения, косметические процедуры, применение современных медикаментозных препаратов различной направленности вносят вклад в распространенность рассматриваемого заболевания. В связи с этими обстоятельствами синдром «сухого глаза» можно считать болезнью цивилизации [3].

Современные подходы к лечению синдрома «сухого глаза» включают в себя следующее: выявление отягощающих факторов и по возможности уменьшение их отрицательного воздействия; соблюдение гигиены век с использованием теплых компрессов и массажа век; проведение противовоспалительной терапии; назначение препаратов «искусственной слезы» [5].

При выборе препарата «искусственной слезы» необходимо ориентироваться на тяжесть и клиническое течение синдрома «сухого глаза». Препараты низкой вязкости более комфортны пациентам с легкой и крайне тяжелой формами ксероза. Гели рекомендуются пациентам с синдромом «сухого глаза» средней степени тяжести, а также с тяжелым роговично-конъюнктивальным ксерозом.

Одними из основных параметров выбора препарата «искусственной слезы» служат наличие в его составе консерванта и степень его токсичности, в связи с тем, что в настоящее



время доказана высокая токсичность консерванта бензалкония хлорида [3]. Растворы «искусственной слезы», содержащие этот консервант, вызывают цитотоксический эффект в отношении эпителиальных клеток конъюнктивы и роговицы, приводят к дополнительному раздражению, усиливают воспалительную реакцию и замедляют процессы регенерации [1]. Вместе с тем лечение пациентов с легкой и особенно крайне тяжелой клиническими формами роговично-конъюнктивального кератита целесообразно начинать с использования бесконсервантных препаратов «искусственной слезы». В связи с этим в настоящее время продолжают создание и использование новых препаратов для лечения синдрома «сухого глаза».

Одним из новых препаратов «искусственной слезы», появившихся в последние годы на российском рынке, является Катионорм (Santen, Япония) – стерильная глазная эмульсия без консерванта, которая отличается от других препаратов тем, что благодаря инновационной технологии Novasorb воздействует на все три слоя слезной пленки. Инновационная технология Novasorb – это катионная эмульсия типа «масло в воде», обеспечивающая быстрое распределение и более длительное время удерживания раствора на поверхности глаза. Благодаря своему уникальному составу препарат Катионорм – катионная наноэмульсия – обеспечивает не только увлажнение, но и защиту поверхности глаза [4].

#### Цель исследования

Оценить эффективность применения препарата Катионорм при лечении синдрома «сухого глаза».

#### Материал и методы

Для клинической оценки эффективности применения препарата Катионорм проведено исследование 42 больных (84 глаза) с синдромом «сухого глаза». Всего было обследовано 15 мужчин и 27 женщин в возрасте от 24 до 81 года. Согласно классификации синдрома «сухого глаза», разработанной Е.Е. Сомовым и В.В. Бржеским (2002), легкая степень синдрома «сухого глаза» диагностирована на 30 глазах, средняя степень – на 53 и тяжелая степень –

Таблица 1

#### Изменение степени тяжести синдрома «сухого глаза» по результатам лечения

Степень тяжести синдрома «сухого глаза»	До лечения, абс.	До лечения, %	После лечения, абс.	После лечения, %
Легкая	30	35,7	68	81,0
Средняя	53	63,1	15	17,9
Тяжелая	1	1,2	1	1,2

Таблица 2

#### Изменение субъективных симптомов на фоне применения препарата Катионорм при синдроме «сухого глаза»

Субъективные симптомы при синдроме «сухого глаза»	До лечения, абс.	До лечения, %	После лечения, абс.	После лечения, %
Чувство инородного тела	32	38,1	22	26,2
Чувство сухости	54	64,3	16	19,0
Жжение, рези	16	19,0	12	14,3
Светобоязнь	3	3,6	1	1,2

на 1 глазу. Пациент с тяжелой степенью синдрома «сухого глаза» до лечения препаратом Катионорм получал Офтагель (Santen, Япония) 4 раза в день.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия с коррекцией, тонометрия, биомикроскопия свободного края и кожи век, конъюнктивы, слезного мениска, переднего отдела глазного яблока и офтальмоскопия. Проводился сбор анамнеза для выяснения субъективных симптомов заболевания и поиска факторов риска развития синдрома «сухого глаза». С этой целью проведены специальные методы исследования: определение индекса нижнего слезного мениска, пробы Ширмера и Норна. Индекс слезного мениска – это отношение вертикального размера мениска к его основанию в средней трети нижнего века. В норме это соотношение составляет 2:1 (индекс 2), при уменьшении количества жидкости это соотношение уменьшается до 1 и менее. Проба Ширмера применяется для определения количественной характеристики слезопродукции (в норме за 5 минут смачивается не менее 15 мм тестовой полоски). Проба Норна определяет время разрыва слезной пленки (у здоровых людей разрыв слезной пленки возникает не ранее чем через 10 секунд после моргания). Пробы Ширмера и Норна выполнялись пациентам несколько раз, до и после применения препарата Катионорм, с целью оценки в динамике общего объема слезопродукции и стабильности прекорнеального слезного слоя.

Катионорм назначался пациентам 4 раза в день в течение 1 месяца.

#### Результаты и обсуждение

Все пациенты хорошо переносили закапывание препарата Катионорм. После применения препарата Катионорм произошло перераспределение количества глаз по степени тяжести синдрома «сухого глаза» по сравнению с исходным (табл. 1).

Таблица 3

**Изменение объективных клинических признаков на фоне применения препарата Катионорм при синдроме «сухого глаза»**

Клинические признаки	До лечения, абс.	До лечения, %	После лечения, абс.	После лечения, %
Уменьшение времени разрыва слезной пленки (проба Норна)	52	61,9	12	14,3
Уменьшение значений пробы Ширмера	54	64,3	14	16,7
Окрашивание роговицы флюоресцеином	24	28,6	8	9,5
Уменьшение высоты слезного мениска	52	61,9	16	19,0
Медленное разлипание тарзальной и бульбарной конъюнктивы при оттягивании нижнего века	64	76,2	28	33,3
Локальный отек бульбарной конъюнктивы с наполозанием на свободный край века	62	73,8	38	45,2

Как видно из представленной таблицы 1, количество глаз с синдромом «сухого глаза» легкой степени к окончанию курса лечения повысилось до 68 (81,0 %) против 30 (35,7 %). Значительно уменьшилось и количество пациентов со средней степенью тяжести синдрома «сухого глаза» – с 53 (63,1 %) до 15 (17,9 %).

Среди наиболее типичных жалоб у пациентов преобладали чувство сухости и наличия инородного тела. Через месяц после применения препарата Катионорм (табл. 2) отмечалось уменьшение количества жалоб на чувство инородного тела, сухости, жжения, рези, на светобоязнь, что, соответственно, привело к улучшению качества жизни пациентов.

На фоне применения препарата Катионорм улучшились показатели тестов Ширмера и Норна, которые представлены в таблице 3.

Как видно из представленной таблицы 3, отмечалось значительное уменьшение количества глаз – 12 (14,3 %) против 52 (61,9 %) до лечения, у которых уменьшилось время разрыва слезной пленки (проба Норна). Количество глаз с уменьшением пробы Ширмера снизилось

до 14 (16,7 %) против 54 (64,3 %) до лечения. Также отмечалось улучшение других показателей, характеризующих синдром «сухого глаза» (высота слезного мениска, отек бульбарной конъюнктивы).

#### **Выводы**

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что Катионорм является препаратом выбора при лечении синдрома «сухого глаза».

Катионорм – катионная наноэмульсия, во многом воспроизводящая физиологию естественной слезы, быстро восстанавливает все три слоя слезной пленки, разрывает порочный круг синдрома «сухого глаза». Применение Катионорма приводит к увеличению стабильности слезной пленки и улучшению состояния глазной поверхности.

Катионорм хорошо переносится и поддерживает эпителий роговицы и конъюнктивы в нормальном состоянии. Катионорм значительно уменьшает проявления синдрома «сухого глаза» и улучшает качество жизни больных. Это позволяет применять его при различных степенях синдрома «сухого глаза».

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Астахов, С.Ю. Выявление и лечение синдрома «сухого глаза» у пациентов, перенесших фактоэмульсификацию / С.Ю. Астахов, Н.В. Ткаченко // *Офтальмол. ведомости*. – 2011. – Т. 4, № 4. – С. 79–83.
2. Бржеский, В.В. Диагностика и лечение больных с синдромом «сухого глаза»: крат. рук. для врачей / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб., 2005. – 20 с.
3. Бржеский, В.В. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности. Клиника, диагностика, лечение / В.В. Бржеский, Г.Б. Егорова, Е.А. Егоров. – М., 2016. – 448 с.
4. Катионорм – представитель нового поколения искусственных слез для симптоматической терапии синдрома «сухого глаза» [Электронный ресурс] / САНТЕН

Представительство в Армении. – Режим доступа: <http://net.knigi-x.ru/24meditsina/307078-1-kationorm-predstavitel-novogo-pokoleniya-iskusstvennih-slez-dlya-simptomaticheskoy-terapii-sindroma-suhogo-glaza-sod.php>

5. Опыт применения препарата Катионорм в лечении синдрома «сухого глаза» у больных после перенесенного аденовирусного кератоконъюнктивита / В.О. Соколов, Н.В. Морозова, Г.В. Половинкина и др. // *Офтальмол. ведомости*. – 2017. – Т. 10, № 3. – С. 61–66.

6. Синдром «красного глаза»: практическое руководство для врачей-офтальмологов / М.А. Ковалевская, Д.Ю. Майчук, В.В. Бржеский и др.; под ред. Д.Ю. Майчука; Компания «Алкон». – М., 2010. – 107 с.

УДК 617.753.3

## Астигматическая коррекция у взрослых

Н.В. Ерощенко, Е.В. Филиппенко, С.В. Лукьянова, М.А. Сушкова

КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, 83; тел. +7 (4212) 45-15-40;  
e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

## Astigmatic correction in adults

N.V. Eroschenko, E.V. Filippenko, S.V. Lukyanova, M.A. Sushkova

Territorial state budgetary healthcare institution – Clinical-diagnostic center “Viveya”, 680000, Khabarovsk, ul. Zaparina, 83; tel. +7 (4212) 45-15-40;  
e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

Проведен анализ частоты и структуры очковой коррекции астигматизма, проводимой в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея». Выявлена хорошая переносимость назначенной коррекции.

**Ключевые слова:** астигматизм, визометрия, коррекция.

Structure and frequency of the astigmatism lens correction based upon the data from Territorial state budgetary healthcare institution – Clinical-diagnostic center “Viveya” ophthalmology department analyzed. Good tolerance of lens correction revealed.

**Key words:** astigmatism, visionmetry, correction.

### Актуальность

В современном мире человеческая деятельность зачастую связана с длительным зрительным напряжением, с обработкой и чтением большого количества текстов. Хорошее зрение обеспечивает качественное и быстрое выполнение задач.

Однако, по данным литературы, около 40 % населения имеют различные аномалии рефракции, а более 45 % пациентов, нуждающихся в коррекции зрения, имеют астигматизм 0,75 дптр и выше [3]. Отсутствие адекватной коррекции аметропий снижает зрительную работоспособность и приводит к развитию астигматизма. По Дашевскому одним из ведущих факторов риска развития астигматизма является некорригированный астигматизм. Это объясняет важность коррекции данного вида аномалии рефракции.

Астигматизм – это вид аномалии рефракции, при котором изменена форма роговицы и/или хрусталика, из-за чего световые лучи не фокусируются должным образом на сетчатке и изображение получается расплывчатым [1].

Правильный астигматизм подразделяется на такие типы:

- **Простой** – сочетание в одном глазу эметропии по одному меридиану и миопии или гиперметропии – по другому. Простой астигматизм бывает миопическим и гиперметропическим.

- **Сложный** – сочетание в одном глазу одного вида рефракции разных степеней: сложный миопический и сложный гиперметропический.

- **Смешанный** – сочетание в одном глазу миопии и гиперметропии.

В зависимости от того, какой меридиан преломляет с большей оптической силой, различаются:

- **Прямой астигматизм** – вертикальный меридиан преломляет сильнее горизонтального; ось расположена горизонтально в пределах от 0 до 30° и от 180 до 150°.

- **Обратный астигматизм** – горизонтальный меридиан преломляет сильнее вертикального; ось расположена вертикально в пределах от 120 до 60°.

- **Астигматизм с косыми осями** – меридианы с наибольшей и наименьшей преломляющей силой расположены по осям 121–149° и 131–59°.

По данным литературы, клинически значимым считается астигматизм 0,75 дптр и выше. Одним из основных способов коррекции правильного астигматизма является очковая коррекция.

### Цель работы

Проанализировать частоту и структуру очковой коррекции астигматизма, подобранной в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея».

### Материал и методы

За период с января по август 2017 года в офтальмологическое отделение КГБУЗ КДЦ «Вивея» для подбора оптической коррекции обратились 960 человек в возрасте от 18 до 90 лет (средний возраст пациентов – 52 года). Из обратившихся 21 % составляли мужчины

(208 человек), 79 % женщины (752 человека). 49 % пациентов нуждались в очковой коррекции для близи, 32 % – для дали и 19 % – для близи и для дали. Прежде чем приступить к подбору очков, проводилось измерение величины астигматизма объективно и субъективно.

Всем пациентам проводились следующие исследования:

- офтальмометрия, рефрактометрия (автокераторефрактометр KR-8800, TOPCON Corporation, Япония);

- визометрия (фороптор компьютерный CV-5000 TOPCON Corporation, Япония, проектор знаков автоматический АСР-8 TOPCON Corporation, Япония).

Визометрия проводилась в несколько этапов:

- **определение лучшей сферы** методом затуманивания;

- **пробы с кресс-цилиндром:** осевая проба, силовая проба;

- исследование **бинокулярного баланса.**

#### **Результаты**

Астигматизм в 0,75 дптр и выше был выявлен у 412 человек (43 % случаев), причем у 260 человек (27 %) – астигматизм двух глаз.

Структура выявленного астигматизма: у 59 % (243 человека) был выявлен миопический астигматизм (11 % простой миопический; 89 % сложный миопический), у 35 % (144 человека) гиперметропический астигматизм и у 6 % (25 человек) – смешанный.

Астигматизм прямого типа выявлен в 55 % случаев, обратного типа – в 44 % и астигматизм с косыми осями – в 1 % случаев.

Астигматизм от 0,75 до 1,0 дптр диагностирован у 63 % (260 человек); от 1,25 до 2,0 дптр – у 28 % (115 человек); астигматизм выше 2,0 дптр – у 9 % (37 человек).

После визометрии подбирались очковая коррекция. При подборе астигматических очков учитывались: величина астигматизма, тип астигматизма, вид и степень сопутствующей аметропии, возраст, результаты субъективного исследования, предшествующая коррекция, переносимость астигматической коррекции, характер зрительной нагрузки, возраст пациента.

Из всех пациентов с выявленным астигматизмом лишь 4 % ранее пользовались астигматической коррекцией.

Из всех обратившихся 135 (14 %) пациентам были подобраны астигматические очки (средний возраст пациентов – 45 лет), причем в 80 % случаев (108 человек) удалось добиться полной коррекции астигматизма (в 95 % случаев – это астигматизм слабой степени).

115 пациентам (85 %) астигматическая коррекция подобрана впервые, из них 26 па-

циентов (23 %) ранее не пользовались очковой или контактной коррекцией, а 89 пациентов (77 %) ранее пользовались очками со сферическими стеклами.

Структура подобранной астигматической коррекции:

- 87 пациентам (64 %) подобраны очки для дали;

- 32 пациентам (24 %) – очки для близи;

- 16 пациентам (12 %) подобраны очки для дали и для близи.

В 60 % случаев (81 человек) проведена коррекция астигматизма прямого типа; в 48,5 % (52 человека) – астигматизма обратного типа и в 1,5 % (2 пациента) случаев проведена коррекция астигматизма с косыми осями.

После подбора коррекции оценивалась переносимость подобранных очков. Для этого пациент 10–15 минут ходил в подобранных очках (пробное ношение) по помещению, смотрел в окно на близлежащие здания. Если пациент не пресбиоп, он оценивал способность к чтению.

Астигматическую коррекцию следует считать непереносимой, если возникает грубое чувство дискомфорта вследствие искажения привычного восприятия пространства, «перекос» помещения, разный размер страниц при чтении книги. Непереносимость астигматической коррекции может сопровождаться болью в глазах и надбровных дугах, головокружением, тошнотой [2]. В нашем исследовании 7 пациентов отметили плохую переносимость астигматической коррекции (астигматизм обратного типа и астигматизм с косыми осями), им были рекомендованы очки по сфероцилиндрическому эквиваленту.

Через месяц пациенты приглашались на повторный прием. При опросе большинство пациентов отметили повышение четкости изображения в новых очках, хорошую переносимость коррекции, что позволяет ожидать повышения зрительной работоспособности.

По данным зарубежных авторов, доля астигматической коррекции составляет 30–35 % от всех подобранных очков. В нашем случае небольшая доля (14 %) подобранных астигматических очков имеет несколько причин:

- средний возраст пациентов в исследуемой группе составляет 52 года, а, как известно, адаптация к торической коррекции сложнее у пациентов старшей возрастной группы;

- сохраняется нерешительность некоторых специалистов в вопросе подбора астигматической коррекции и их обеспокоенность непереносимостью пациентом назначенной коррекции зрения.



**Выводы**

Коррекция астигматизма у взрослых позволяет добиваться наилучшего возможного качества зрения в очках и, следовательно, хорошей зрительной работоспособности. Достижение комфорта в астигматических очках сводит к минимуму число случаев неудовлет-

воренности астигматической коррекцией.

Для повышения частоты подбора астигматических очков необходимо продолжать обучение специалистов алгоритму подбора данного вида коррекции, а также повышать уровень осведомленности пациентов о наличии у них астигматизма и о необходимости его коррекции.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Радзиховский, Б.А. Астигматизм человеческого глаза. – М.: Медицина, 1969. – 144 с.  
2. Розенблюм, Ю.З. Диагностика и коррекция астигматизма в разном возрасте. Медицинская технология /

Ю.З. Розенблюм, О.В. Проскура. – М., 2005. – 15 с.  
3. Розенблюм, Ю.З. Оптометрия. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 272 с.

УДК 616.36-002-036.12-022.6-02

## Опыт лечения хронического вирусного гепатита, вызванного ТТ-вирусом

Л.А. Осипова<sup>1</sup>, Т.Е. Макарова<sup>2</sup>, Е.А. Медведева<sup>3</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Городская поликлиника № 11» МЗ ХК, 680015, г. Хабаровск, ул. Аксенова, 41; тел. +7 (4212) 53-61-15; e-mail: gkb-khv11@mail.ru

<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru

<sup>3</sup> КГБУЗ «Городская поликлиника № 3» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Дикопольцева, 34; тел. +7 (4212) 31-12-34; e-mail: poly3\_khv@mail.ru

## The experience of the viral hepatitis, caused by TT-virus type, treatment

L.A. Osipova<sup>1</sup>, T.E. Makarova<sup>2</sup>, E.A. Medvedeva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> City polyclinic № 11, 680015, Khabarovsk, ul. Aksenova, 41; tel. +7 (4212) 53-61-15; e-mail: gkb-khv11@mail.ru

<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru

<sup>3</sup> City polyclinic № 3, 680000, Khabarovsk, ul. Dikopoltseva, 34; tel. +7 (4212) 31-12-34; e-mail: poly3\_khv@mail.ru

Проанализированы результаты лечения 58 больных с хроническим вирусным гепатитом, вызванным ТТ-вирусом. В качестве этиотропной терапии были использованы Амиксин в сочетании с Фосфогливом. У отдельных больных (29 человек) с сочетанным течением заболевания (ХВГВ, ХВГС) к лечению подключали рибавирин.

**Ключевые слова:** ТТ-вирус, хронический вирусный гепатит, Амиксин, Фосфоглив, рибавирин.

Treatment results of 58 patients with chronic hepatitis, TT type virus, analyzed. Amixin in combination with Phosphoglive were used as ethyotropic therapy. To some patients with associated diseases (29 persons with chronic viral hepatitis B and C), ribavirin added to the treatment program.

**Key words:** TT-virus, chronic viral hepatitis, Amixin, Phosphoglive, ribavirin.

**Материал и методы**

Лечение получали 58 больных. В том числе 29 пациентов с хроническим вирусным ТТV-гепатитом в виде моноинфекции, вызванным ТТ-вирусом. У других 29 из них было выявлено сочетанное течение (ХВГВ или ХВГС в сочетании с ТТ-вирусом).

Вирусные гепатиты представляют собой трудную глобальную проблему. По данным

ВОЗ, в различных странах мира инфицировано более 3 миллиардов человек. Это в 100 раз превышает распространенность ВИЧ-инфекции. На современном этапе сохраняется высокий потенциал всех известных вирусных гепатитов А, В, С, D, Е, F, G, ТTV.

Вирусные гепатиты В и С (ВГВ и ВГС) относятся к самым распространенным гепатитам. Они характеризуются тяжелым клиническим

течением и часто становятся причиной хронического гепатита, цирроза и первичного рака печени. По данным ВОЗ, ежегодно от ХВГ умирает около 2 миллионов человек.

В России наблюдается высокий уровень распространения ХВГ. Болеют взрослые, подростки, дети. Заболеваемость у лиц от 15 до 30 лет преобладает, так как доминирует половой и наркозависимый путь передачи вируса. 5–17 % беременных становятся носителями ВГВ, следствием чего является перинатальное инфицирование ребенка от матери. Среди взрослых преобладают лица, подвергавшиеся гемотрансфузиям и другим медицинским манипуляциям, а также медицинские работники, соприкасающиеся с кровью и ее препаратами.

В 1997 году Т. Nishizawa и соавт. впервые идентифицирован ТТ-вирус. Название transfusion transmitted virus (TTV), то есть вирус, передающийся при переливании крови и ее препаратов, указывает на его первоначальное выявление у больных с посттрансфузионным гепатитом. ТТV относят к семейству *Circoviridae*. Вирион-частица без оболочки, состоящая из одноцепочной ДНК. Выделяет 16 генотипов, чаще регистрируется 1а и 1в. Вирус находят в плазме, фекалиях, желчи. Наиболее вероятным резервуаром являются гепатоциты, лимфоидная ткань, костный мозг. Механизмы репликации ТТV неизвестны.

Открытие японских авторов в 1997 году вызвало большой интерес у медицинской общности, особенно у гепатологов, и способствовало появлению серии работ, посвященных изучению ТТ-вируса. Это представлялось важным с учетом нерасшифрованности этиологии острых гепатитов в 10–20 % случаев, 5–10 % хронических и до 50 % фульминантных гепатитов.

Репликация ТТ-вируса происходит в печени, в мононуклеарах периферической крови, в костном мозге.

Считается, что для ТТ-вирусной инфекции характерно хроническое течение. У больных с хроническими гепатитами В и С ТТ-вирусная инфекция регистрируется с частотой от 12 до 50 %.

Морфологические изменения в печени при ТТV-инфекции характеризуются лимфоцитарно-макрофагальной клеточной инфильтрацией портальных трактов, портальным фиброзом, некрозами и десквамацией эпителиоцитов в желчных протоках, фокальными некрозами гепатоцитов, вакуольной и жировой дистрофией различной степени выраженности. Внутри долек на месте некроза печеночных клеток обнаруживаются лимфоидно-клеточные инфильтраты. Таким образом, при ТТV-гепатите

в печени отмечается преобладание дистрофических и некротических поражений в клетках печени, клеточная воспалительная инфильтрация в портальных трактах и очаговый фиброз стромального компонента.

Эпидемиология: ТТV-инфекция распространена повсеместно. В европейских странах 16 % населения инфицировано ТТ-вирусом, в странах Азии – 42 %, Африки – 44–83 %. К группам повышенного риска заражения ТТV относятся проститутки, наркоманы, гомосексуалисты, больные с гемофилией, пациенты, находящиеся на хроническом гемодиализе, т.е. лица, имеющие повышенный риск инфицирования парентеральным и половым путями передачи. ТТV может передаваться и фекально-оральным путем. Вирус одновременно находили в крови, фекалиях, желчи, его обнаруживали в крови домашних животных. Это говорит о многих путях передачи ТТV.

Клиническая картина ТТV у больных ничем не отличается от клиники ХВГС, ХВГВ.

ТТV-гепатит до настоящего времени не зарегистрирован в международном классификаторе болезней (МКБ10).

Способ лечения ТТV-инфекции предложен профессором С.А. Алексеенко и соавт. (2001). Патент № 2414216. Это препараты Амиксин и Фосфоглив. Амиксин – низкомолекулярный синтетический индуктор интерферона, способствующий подавлению репродукции вирусов. Фосфоглив – гепатопротектор с противовирусным эффектом. В его состав входит соль глицирризиновой кислоты, ингибирующей раннюю стадию репликации вируса.

В кабинете инфекционных заболеваний (КИЗ) городской поликлиники № 11 получили лечение 58 пациентов. Хронический вирусный гепатит протекал в виде моноТТV-инфекции у 29 пациентов, что составило 50 %. В результате лечения наблюдался стойкий вирусологический ответ. Остальные 29 больных имели сочетанное течение ХВГВ или ХВГС с ТТV-инфекцией, у 16 – ХВГВ + ТТV и у 13 – ХВГС + ТТV. Лечение дополнялось, изменялось, сроки лечения удлинялись. Практически все эти пациенты получили лечение в дневном стационаре. У трех пациентов (ХВГС + ХТТV-гепатит) заболевание закончилось циррозом печени с установлением группы инвалидности.

В качестве примера приводим следующие выписки из амбулаторных карт.

*Пример № 1.* Больной Т., 1964 г.р., обратился с жалобами на тяжесть в правом подреберье, вялость, немотивированную слабость, субфебрилитет. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы светлые, сыпи нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык

влажный, живот мягкий, безболезненный, печень ниже реберной дуги на 1 см, селезенка не пальпируется. Трансаминазы – в 2,5 раза выше нормы. На УЗИ органов брюшной полости (ОБП) было выявлено: КВР – 167 мм, вр – 12 мм. По данным эластографии фиброз не выявлен. На основании ПЦР-диагностики установлен диагноз: хронический TTV-гепатит, при проведении ПЦР в крови выявлена ДНК ТТ-вируса. Проведено лечение: Амиксин 0,125 по 1 таблетке 2 раза в день – 2 дня, затем по 1 таблетке 1 раз в день, через день в сочетании с Фосфогливом по 2 капсулы 3 раза в день. Курс составил 3 месяца. В результате лечения уровень трансаминаз нормализовался, но ДНК по-прежнему определялась в крови. К лечению добавлен рибавирин 200 мг по 2 таблетки 2 раза в день. Через 6 месяцев лечения границы печени пришли к норме, ДНК TTV не определялась.

**Пример № 2.** Больная М., 1969 г.р., обратилась с жалобами на тяжесть в правом подреберье, повышение температуры по вечерам до 37,3 °С, боли в суставах. При обследовании выявлены маркеры ХВГВ (НВsAg, НВеAg, ДНК – отр.) и ХВ TTV-гепатит. TTV ДНК положительная, трансаминазы увеличены в 2,5 раза. УЗИ ОБП: КВР – 157 мм, вр – 11 мм. Установлен диагноз: ХГВ, стадия интеграции. TTV-гепатит, ДНК (+). По результатам фиброэластограммы фиброза не выявлено. Получала лечение: Амиксин 0,125 по 2 таблетки 2 раза в течение 2 дней, затем по 0,125 1 таблетка в день через день в сочетании с Фосфогливом – по 2 капсулы 3 раза в день. Больная прошла лечение в дневном стационаре. Получала Гептрал 400 мг в/в № 10, октолипен 600 мг в/в капельно № 10. Через 3 месяца ДНК TTV определялась

по-прежнему, уровень трансаминаз превышал норму в 2 раза. К лечению был подключен рибавирин. Через 6 месяцев был достигнут устойчивый вирусологический ответ, ДНК TTV не определялась, уровень трансаминаз нормализовался.

**Пример № 3.** Больная Г., 1963 г.р. Обратилась с жалобами на субфебрилитет, боли в суставах, тяжесть в правом подреберье. При обследовании выявлены анти-НСV. Методом ПЦР в крови выявлены РНК НCV и ДНК ТТ-вируса. Уровень трансаминаз превышал норму в 1,5 раза. По данным УЗИ печени выявлены умеренные признаки фиброза. Установлен диагноз: ХГС, хронический TTV-гепатит. Была проведена следующая терапия: Амиксин по 0,125 по 1 таблетке 2 раза в день – 2 дня, далее Амиксин по схеме с Фосфогливом в течение 3 месяцев, затем Урсосан 2 капсулы на ночь в сочетании с Фосфогливом по 2 капсулы 3 раза в день. Курс – 3 месяца. При контрольном обследовании в крови сохранялись РНК НCV и ДНК TTV. К лечению добавлен рибавирин. Через 3 месяца РНК НCV и ДНК TTV не определялись, трансаминазы нормализовались.

#### Вывод

Нужно отметить, что только у больных с хроническим TTV-моногопатитом был достигнут устойчивый вирусологический ответ. У пациентов с сочетанным течением ХГВ или ХГС лечение было более длительным – до шести и более месяцев. Хороший результат достигнут при подключении к терапии рибавирина, гепатопротекторов, Урсосана, Гептрала и других препаратов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Инфекционные болезни : нац. рук. / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Л. Венгерова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 л.*
2. Колтунов, А.С. Оценка эффективности различных видов противовирусного лечения хронического вирусного гепатита, ассоциированного с TTV-инфекцией / А.С. Колтунов, С.А. Алексеенко, С.С. Колтунов // *Дальневост. мед. журн.* – 2013. – № 1. – С. 21–24.
3. Молекулярно-эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов G и TTV в мире и на территории Российской Федерации / Е.А. Барыненко, О.Е. Троценко, В.Б. Туркутюков и др. // *Журн. Дальневост. инфекц. патологии.* – 2017. – № 32. – С. 80–84.
4. Чернобровкина, Т.Я. TTV-инфекция: клинико-эпидемиологические и диагностические аспекты / Т.Я. Чернобровкина, О.С. Литвинова, Я.Д. Янковская // *Архив внутр. медицины.* – 2016. – № 2 (28). – С. 28–33.
5. Чуелов, С.Б. Этиотропная терапия вирусных гепатитов / С.Б. Чуелов, А.А. Россина, В.Ф. Учайкин // *Детские инфекции.* – 2017. – № 16 (3). – С. 32–40.
6. Шарофанова, Т.И. Вирусы гепатитов G и TT при хронических заболеваниях печени : дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – С. 85–93.
7. Ющук, В.Ф. *Инфекционная гепатология : рук. для врачей / В.Ф. Ющук, Т.В. Чередниченко, А.В. Смиронов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 304 с.*
8. Пат. 2414216 Способ лечения хронического гепатита, ассоциированного с посттранфузионной вирусной (TTV) инфекцией / Алексеенко С.А., Колтунов С.С., Колтунов А.С.; заявл. 05.11.2009; опубл. 20.03.2011, Бюл. № 8.

УДК 616.31-002.157.2-02-07-08

## Современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического афтозного стоматита

Л.А. Житкова<sup>1</sup>, Е.Б. Камлук<sup>1</sup>, Е.В. Мони́на<sup>1</sup>, В.М. Павленко<sup>1</sup>, Л.Е. Васяева<sup>1</sup>, В.А. Петрова<sup>2</sup>, Л.В. Бондаренко<sup>3</sup>, С.В. Тармаева<sup>3</sup>, Л.Ф. Лучшева<sup>3</sup>, О.Г. Рыбак<sup>3</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Детская стоматологическая поликлиника № 22» МЗ ХК, 680023, г. Хабаровск, ул. Краснореченская, 177а; тел.: +7 (4212) 33-71-08, 33-71-10; e-mail: 22vita.kht@mail.ru

<sup>2</sup> Стоматологическая поликлиника «Уни-Стом» ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет», 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 30; тел.: +7 (4212) 32-46-15, 32-64-92; e-mail: unistom@mail.ru

<sup>3</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

## Modern aspects of etiology, pathogenesis, clinics, diagnostics and treatment of chronic aphthous stomatitis

L.A. Zhitkova<sup>1</sup>, E.B. Kamluk<sup>1</sup>, E.V. Monina<sup>1</sup>, V.M. Pavlenko<sup>1</sup>, L.E. Vasyaeva<sup>1</sup>, V.A. Petrova<sup>2</sup>, L.V. Bondarenko<sup>3</sup>, S.V. Tarmaeva<sup>3</sup>, L.F. Luchsheva<sup>3</sup>, O.G. Rybak<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Children dental polyclinic № 22, 680023, Khabarovsk, ul. Krasnorechenskaya, 177a; tel.: +7 (4212) 33-71-08, 33-71-10; e-mail: 22vita.khv@mail.ru

<sup>2</sup> Dental polyclinic "Uni-Stom" at Far-Eastern state medical University, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 30; tel.: +7 (4212) 32-46-15, 32-64-92; e-mail: unistom@mail.ru

<sup>3</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) – одно из самых частых воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР). Частота заболеваемости составляет 5 % от всех заболеваний слизистой оболочки полости рта. Взаимосвязь и взаимозависимость воспалительных процессов СОПР и патологии органов пищеварения отмечаются многими исследованиями. В настоящее время большинство ученых считает, что ведущую роль в патогенезе данного заболевания играет иммунная система.

**Ключевые слова:** хронический рецидивирующий афтозный стоматит, слизистая оболочка полости рта, афты, наследственные факторы, классификация, диагностика, лечение.

Chronic recurrent aphthous stomatitis (CHRAS) is one of the most frequent inflammatory diseases of the oral mucosa (CRS). The incidence rate is 5 % of the total oral mucosa diseases. The interrelation and interdependence of the inflammatory processes of SAD and the pathology of the digestive organs are noted by many studies. At present, most scientists believe that the immune system plays a leading role in the pathogenesis of this disease.

**Key words:** chronic recurrent aphthous stomatitis, mucous membrane of the oral cavity, aphthae, hereditary factors, classification, diagnosis, treatment.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) – одно из самых частых воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР), характеризующееся рецидивирующими высыпаниями афт с длительным течением и периодическими обострениями.

По международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ10), ХРАС относится к классу К.12 (стоматит и родственные поражения), подклассу К.12.0 (рецидивирующие афты полости рта).

Частота заболеваемости составляет 5 % от всех заболеваний слизистой оболочки полости рта. Возраст большинства больных 20–40 лет.

До полового созревания болеют одинаково часто лица обоего пола, но среди взрослых преобладают женщины.

Причины хронического рецидивирующего афтозного стоматита окончательно не выяснены. У некоторых больных рецидивирующим афтозным стоматитом установлена повышенная чувствительность к некоторым пищевым продуктам, широко обсуждается вопрос об аллергическом генезе рецидивирующего афтозного стоматита.

Рецидивы ХРАС возникают на фоне дефицита Т-лимфоцитов периферической крови. При этом выявлено, что левамизол не у всех больных стимулировал розеткообразующую



функцию Т-лимфоцитов *in vitro*. В патогенезе ХРАС, возможно, играет важную роль и так называемая перекрестная иммунная реакция, в связи с тем, что на слизистой оболочке полости рта и в кишечнике имеется бактериальная флора, на которую вырабатываются антитела. Это может привести к ошибочной атаке на эпителиальные клетки слизистой оболочки из-за сходства их антигенной структуры с бактериальной, что может, в свою очередь, явиться причиной образования афт.

Взаимосвязь и взаимозависимость воспалительных процессов СОПР и патологии органов пищеварения отмечаются многими исследованиями. Доказано, что состояние рецепторов СОПР оказывает влияние на секреторную и моторную деятельность желудочно-кишечного тракта. Патологические проявления в полости рта становятся признаками различных нарушений в работе внутренних органов и систем или провоцирующими факторами возникновения нарушений, что требует одновременной консультации стоматолога и гастроэнтеролога.

Определенное значение в возникновении ХРАС имеют наследственные факторы. На развитие ХРАС также влияет состояние микробиоценоза слизистой оболочки полости рта.

В настоящее время большинство ученых считает, что ведущую роль в патогенезе данного заболевания играет иммунная система.

При ХРАС отмечается дефект Т-супрессоров. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что среди популяций лимфоцитов у больных ХРАС число клеток составляет 40 % при норме 25 %.

Развитие данного заболевания является следствием активизации латентных форм бактерий (стрепто- и стафилококков) и вирусов на фоне изменений иммунной реактивности организма под влиянием стрессовых факторов. При этом в 40 % случаев реологические расстройства при ХРАС характеризуются выпотеванием плазмы через стенки посткапиллярных венул, повышением вязкости и концентрации крови, замедлением тока крови и образованием агрегатов эритроцитов.

В течении ХРАС патоморфологически выделяют три стадии процесса:

- 1) стадию депигментированного и эритематозного пятна;
- 2) эрозивно-язвенную стадию;
- 3) стадию заживления.

По рекомендации ВОЗ принята следующая классификация: фибринозная форма ХРАС (афта Микулича); некротический периаденит (афта Сеттона) (рецидивирующие рубцующиеся глубокие афты, деформирующиеся афты, ползущие афты); герпетиформный афтозный стоматит (болезнь Бехчета).

Клиническая картина обычных афт на слизистой оболочке полости рта весьма характерна. В начале заболевания появляется гиперемированное, диаметром до 1 см, резко ограниченное, круглой или овальной формы болезненное пятно, которое через несколько часов слегка приподнимается над окружающей слизистой оболочкой. В дальнейшем оно эрозируется и покрывается фибринозным серовато-белым плотно сидящим налетом и окружено тонким гиперемированным ободком. Афта при пальпации болезненная и мягкая. При более выраженном некрозе в основании афты возникает четкая инфильтрация, некротические массы на ее поверхности образуют довольно мощный серовато-белый круглый или овальный пласт с ворсинчатой поверхностью. Она резко болезненна и нередко сопровождается лимфаденитом, редко – повышением температуры тела. Спустя 2–4 дня некротические массы отторгаются, а еще через 2–3 дня афта обычно разрешается, несколько дней на ее месте держится застойная гиперемия. Высыпания чаще локализуются на слизистой оболочке щек, губ, на боковых поверхностях языка.

Течение ХРАС зависит от общего состояния больного и причины, вызвавшей заболевание. Афты проявляются приступообразно в течение нескольких недель, сменяя друг друга, или появляются одновременно в большом количестве. Течение болезни у одного и того же больного может меняться. Влияние сезонных факторов на появление первоначальных и повторных высыпаний весьма незначительно.

При диагностике глубоких рубцующихся афт следует учитывать их сходство с язвенно-некротическим стоматитом Венсана, когда в мазках-отпечатках обнаруживают возбудителей болезни, со слизисто-синехиальным буллезным дерматитом Лорта–Жакоба, при котором первичным элементом является пузырь, отсутствует инфильтрация, элемент представляет собой эрозию, а не язву, часто имеется поражение глаз. В этом случае может отмечаться сходство с болезнью Бехчета, при которой наблюдается афтозный прогресс во рту и поражение глаз.

Лечение ХРАС должно быть комплексным и индивидуально подобранным. Его можно разделить на общее и местное.

В практике чаще всего применяются адреноблокаторы: анаприлин, обзидан, тразикор. Назначают данные медикаменты в малых дозах – по 1/2–1/3 таблетки 1–2 раза в день. Для блокирования ацетилхолина применяют М-холиноблокаторы: атропин, платифиллин, аэрон, беллатаминал. Если аллерген, провоцирующий ХРАС, не обнаружен или выявлена полиаллергия, то назначают неспецифическую

гипосенсибилизирующую терапию. Для этого используют антигистаминные препараты.

Учитывая большое значение в патогенезе ХРАС активации калликреин-кининовой системы, больным назначают ингибиторы простагландинов, которые обладают обезболивающим действием. Хорошим действием обладают следующие препараты: мефенамовая кислота (по 0,5 г 3 раза в сутки), пирроксан (0,015 г 2 раза в сутки) и др.

В последние годы в зарубежной практике для лечения больных с ХРАС с успехом применяются различные бактериальные антигены как стимуляторы иммунной системы. Для иммунотерапии ХРАС используют бактериальные аллергены золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка, кишечной палочки.

Ведущее место в общем лечении ХРАС занимает витаминотерапия. При назначении витаминов целесообразно учитывать синергизм и антагонизм витаминов, взаимодействие с гормонами, микроэлементами и другими физиологически активными веществами, с некоторыми группами лекарственных препаратов. Однако при обострении ХРАС желательнее не назначать витамины группы В, так как они могут усугубить тяжесть заболевания из-за аллергических реакций. Весьма эффективно назначение больным витамина U. При использовании данного препарата наблюдается положительный результат у 60 % больных, у которых рецидивы не отмечались в течение 9–12 месяцев.

Лекарственные препараты, применяемые на первой стадии процесса, должны оказывать антимикробное, некротическое, обезболивающее действие, способствовать подавлению микрофлоры и скорейшему очищению афты или язвы. На стадии гидратации ХРАС назначают всевозможные антисептики в виде полосканий и аппликаций. Необходимо помнить, что чем острее выражен воспалительный процесс, тем концентрация антисептика должна быть меньше. Хорошо зарекомендовал себя такой антисептик, как диоксидин. Препарат дает прямой бактерицидный эффект в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, в том числе кишечной палочки, протей.

В настоящее время разработаны мази на гидрофильной основе и мазут применяются при лечении ХРАС: мазь Левосин, Левомеколь, Диоксиколь, Сульфамеколь. Данные препара-

ты обладают выраженными антимикробными свойствами, оказывают обезболивающее действие и некротический эффект. Разработаны лекарственные пленки для лечения ХРАС. Биорастворимые пленки содержат от 1,5 до 1,6 г сульфата атропина. Биопленка накладывается на патологический очаг 1 раз в сутки независимо от приема пищи. Благодаря медленной растворимости специальной полимерной композиции обеспечивается длительный контакт атропина со слизистой оболочкой.

Во второй стадии течения ХРАС патогенетически обосновано применение препаратов, способных стимулировать регенерацию. К ним относятся винилин, мазь Ацецин, витамин А, метилурацил. Хороший эффект оказывает солкосерил, экстракт крови крупного рогатого скота, освобожденный от протеинов и не обладающий антигенными свойствами. Препарат ускоряет рост грануляций и эпителизацию эрозии или язвы. Для стимуляции эпителизации афт-элементов целесообразно назначать 1 % раствор мефенамина натрия, мазь Ацецин, 1 % раствор цитраля. Аппликации производят 3–5 раз в день после приема пищи.

Учитывая этиологию и патогенез ХРАС, необходимо у лиц, страдающих частыми рецидивами, проводить 2–3 лечебных физиотерапевтических курса в год. На курс лечения назначают от 3 до 10 воздействий ежедневно.

Профилактика ХРАС включает санацию полости рта, лечение сопутствующих пародонтальных изменений и заболеваний лор-органов с целью устранения очагов хронической инфекции. Профилактикой повторных обострений ХРАС считается также учет состояния ортопедических конструкций с точки зрения качества исполнения, возможной контактной токсической и аллергической реакции. Лицам, страдающим гиперчувствительностью к лекарственным и бытовым аллергенам, запрещается использовать средства гигиены, содержащие ароматические вещества, употреблять аллергенные пищевые продукты, лекарства, содержащие антибиотики и сульфаниламидные препараты (либо применять их только под прикрытием интенсивной противоязвенной терапии). Предрасположенных к ХРАС больных следует остерегаться от чрезмерных психических и физических нагрузок, переохлаждения. Важное место в профилактике придается закаливанию организма на протяжении всей жизни.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виноградова, Т.Ф. *Стоматология для педиатров*. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 200 с. : ил.
2. *Детская стоматология* / под ред. Р. Велбери, Монти С. Дагале, Мари-Терез Хози ; пер. с англ. под ред. Л.П. Кисельниковой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 455.
3. *Детская терапевтическая стоматология : нац. рук. / под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой*. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 896 с. – (Национальное руководство).

4. Елизарова, В.М. *Стоматология детского возраста : учеб. : в 3 ч. / В.М. Елизарова и др.* – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 480 с. : ил.
5. Курякина, Н.В. *Терапевтическая стоматология детского возраста*. – М. : Стоматология, 2007. – 744 с.
6. *Стоматология детская. Терапия : учеб. / под ред. В.М. Елизаровой*. – М. : Медицина, 2009. – 408 с. : ил. – (Учебник для студентов медицинских вузов).

УДК 616.314-74

## Восстановление контактных пунктов зубов с помощью Contact Pro

Ю.В. Новикова, Е.А. Каширина

КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника «Регион» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Калинина, 76; тел.: +7 (4212) 32-61-14, 75-28-20; e-mail: mail@stomregion.ru

## The restoration of the teeth contact points using the Contact Pro

Y.V. Novikova, E.A. Kashirina

Dental polyclinic "Region", 680000, Khabarovsk, ul. Kalinina, 76; tel.: +7 (4212) 32-61-14, 75-28-20; e-mail: mail@stomregion.ru

При неадекватном формировании контактного пункта врач-стоматолог зачастую сталкивается с развитием сопутствующей патологии. Важность контактной области заключается в опорной и защитной функциях, в том числе неотъемлемым аспектом является предотвращение травматизации межзубного пространства и препятствие аккумуляции зубного налета, остатков пищи. Для восстановления контактных областей зубов используют различные системы и инструменты. На сегодняшний день наиболее распространенным инструментом для восстановления медиальных и дистальных контактных поверхностей являются Contact Pro/Contact Pro 2.

**Ключевые слова:** контактный пункт, реставрация, Contact Pro.

The dentist is often interferes with the development of comorbidity because of the teeth contact point inadequate formation. The importance of contact area determined by basic and protective functions. Prevention of inter-teeth space trauma and debris accumulation obstacle have to be an integral aspect. Different systems and tools used for the teeth contact areas restoration. At present, Contact Pro/Contact Pro 2 are the mostly widely spread tools for the restoration of medial and distal contact areas.

**Key words:** contact point, restoration, Contact Pro.

### Актуальность

Эффективное лечение кариозных поражений, локализующихся в области контактных поверхностей моляров и премоляров взрослых пациентов, является актуальной проблемой современной стоматологии и представляет значительную проблему [3, 4, 6].

При лечении таких поражений стоматолог должен провести адекватное восстановление анатомической формы и функциональной ценности апроксимальных поверхностей зубов, контактных пунктов, маргинальных гребней и межзубных амбразур [3, 5].

Проблема восстановления проксимальных дефектов твердых тканей зубов боковой группы содержит в себе несколько аспектов успеха, таких как восстановление целостности зубного ряда, создание корректной анатомической формы зуба из пломбировочного материала и сохранение тканей пародонта интактными. Несмотря на большой опыт специалистов всего мира, связанный с планированием восстановления, при выборе типа матричной системы остаются разногласия, связанные с определением конкретного типа вспомогательных устройств [1].

Применение традиционных матричных систем тем не менее не позволяет в полной мере качественно воссоздать контактный пункт. Поэтому постоянно ведутся исследования в данном направлении, разрабатываются различные новые устройства для решения этой сложной задачи (рис. 1).

Достаточной популярностью в настоящее время пользуются инструменты Contact Pro и Contact Pro 2. Они предназначены для восста-



Рис. 1. Аксессуары, необходимые для использования технологии Contact Pro



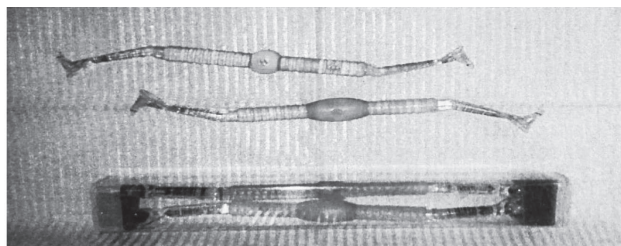


Рис. 2. Инструмент Contact Pro и Contact Pro 2

новления медиальных и дистальных контактных поверхностей. Рабочая часть представляет собой светопроводящий конус, который вводят в незаполимеризованный материал. Инструмент прижимают в направлении матричной системы и затем выводят из полости, создав контактный пункт и аппроксимальный контур. После этого полость заполняют материалом и восстанавливают, как при I классе [6] (рис. 2).

#### Цель исследования

Оптимизация методики реставрации полостей второго класса по Блэку для восстановления контактной области зубов путем использования Contact Pro.

#### Материал и методы

Исследование проводилось в условиях стоматологического кабинета в рамках терапевтической санации у пациентов молодого и среднего возраста на протяжении трех месяцев. Общее количество обследуемых составило 30 человек в возрасте от 25 до 50 лет. Во время реставрации полостей второго класса по Блэку каждому пациенту была применена система Contact Pro.

Особенности и клиническая методика применения Contact Pro:

1. Разместите начальный слой (0,5–1,0 мм) текучего композита, чтобы покрыть десневое дно. Введите наконечник Contact Pro в полость и светоотвердите, удерживая световод у выпуклой линзы инструмента. Не подвергайте усилию инструмент в этот момент.

2. Внесите небольшую порцию гибридного композита с большей вязкостью и уплотните его на десневой стенке.

3. Заполните прорезь инструмента композитом со стороны его выпуклости до выхода избытка материала на противоположную сторону. Введите инструмент в обработанную полость так, чтобы ручка инструмента была параллельна окклюзионной плоскости. Придавите инструмент в мезиальном или дистальном

направлении по отношению к соседнему зубу. Придержите инструмент в таком положении и полимеризуйте через конус в течение 40 секунд.

4. Извлеките инструмент, слегка раскачивая его в мезиодистальном направлении, и добавьте небольшими порциями композитный материал до окончания восстановления полости [2].

После проведенного лечения пациенты приглашались на осмотр через один день, через две недели и через три месяца. Через один день после лечения оценивалось прохождение зубной нити и состояние придесневой пломбы. Через две недели – состояние межзубного сосочка. Через три месяца – прохождение зубной нити, состояние придесневой пломбы и межзубного сосочка.

#### Результаты и обсуждение

Все пациенты через день после лечения отмечали отсутствие застревания пищи в межзубном промежутке, удобство и легкость использования дополнительных средств гигиены. Через 14 дней все осмотренные жалоб не предъявляли, отмечали улучшение состояния межзубных сосочков и отсутствие кровоточивости. Через три месяца после лечения пациенты жалоб не предъявляли. При визуальном инструментальной оценке нарушений краевого прилегания материала пломбы на придесневой стенке и признаков воспаления тканей периодонта в области реставрации не выявлено, состояние контактного пункта отвечает всем клиническим требованиям.

В свою очередь, контент-анализ доступных источников литературы показал, что в большинстве случаев эффективность реставрации контактных поверхностей жевательных зубов является недостаточной и только в 20,5 % случаев считается удовлетворительной [3], а спустя 12 месяцев в 100 % случаев выявляется нарушение контактного пункта [4].

Таким образом, для объективной клинической картины отсроченных результатов требуется дальнейшее наблюдение.

#### Вывод

Применение системы Contact Pro представляет собой эффективный компонент в процессе оптимизации методики восстановления анатомической формы коронок зубов, контактного пункта и конфигурации межзубных амбразур в процессе лечения кариеса контактных полостей второго класса по Блэку, в том числе и у пациентов с заболеваниями тканей периодонта.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арнаутов, Б.П. Анализ клинической эффективности применения матричных систем для восстановления контактных областей зубов боковой группы / Б.П. Арнаутов // *Аспирантский вестник Поволжья*. – 2014. – № 5–6. – С. 54–56.

2. Матрицы, матричные системы и другие аксессуары, используемые при восстановлении полостей 2-го класса по Блэку [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [www.URL: https://dentaltechnic.info/index.php/obshie-voprosy/vosstanovleniekontaktnyhoblastejzubovs](http://www.URL:https://dentaltechnic.info/index.php/obshie-voprosy/vosstanovleniekontaktnyhoblastejzubovs)



*potoshyumatrichnyhsis tem/2814-matrixy\_matrichnye\_sistemy\_i*

3. Николаев, Д.А. Ретроспективный анализ качества восстановления контактного пункта жевательных зубов светоотверждаемыми композитами / Д.А. Николаев // Ученые записки Орловского гос. университета. Серия: Естественные, технические, медицинские науки. – 2014. – Т. 1, № 7. – С. 300.

4. Новые клинические подходы к восстановлению контактных поверхностей жевательных зубов /

А.А. Удод, К.М. Хачатурова, Р.С. Костенко, Е.В. Новикова // Вестн. проблем биологии и медицины. – 2014. – Т. 3, № 2. – С. 375–379.

5. Салова, А.В. Восстановление контактных областей зубов с помощью матричных систем / А.В. Салова. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 160 с. : ил.

6. Удод, А.А. Современные подходы к восстановлению контактных поверхностей боковых зубов / А.А. Удод, И.М. Гаджиева, К.М. Хачатурова // Вестн. стоматологии. – 2012. – № 2 (79). – С. 121–124.

УДК 614.88:[615.9:616-053.2]

## Острые отравления у детей в практике врача скорой медицинской помощи

Е.А. Овчинникова

КГБУЗ «Станция скорой медицинской помощи г. Хабаровска» МЗ ХК, 680007, г. Хабаровск, ул. Волочаевская, 25; тел.: +7 (4212) 21-48-16, 21-75-55; e-mail: [ssmp@mail.kht.ru](mailto:ssmp@mail.kht.ru)

## Acute children's poisonings in the practice of Ambulance doctors

Е.А. Ovchinnikova

Emergency medical aid station at Khabarovsk city Ministry of health, 680007, Khabarovsk, ul. Volochaevskaya, 25; tel.: +7 (4212) 21-48-16, 21-75-55; e-mail: [ssmp@mail.kht.ru](mailto:ssmp@mail.kht.ru)

Среди несчастных случаев у детей острые отравления занимают третье место по частоте, уступая только уличным травмам и ожогам. В практике врача скорой помощи острые отравления составляют от 4,5 до 9,0 % от общего количества вызовов. 80 % отравлений обусловлено приемом яда внутрь. Причинами могут быть недосмотр со стороны родителей, ошибочный прием лекарства либо передозировка из-за назначения его без учета возраста или индивидуальной непереносимости, в препубертатном и пубертатном периодах сознательный прием токсических веществ с суицидальной целью; в теплое время года возможны отравления ядовитыми растениями и грибами.

**Ключевые слова:** яды, симптомы отравления, токсичные соединения.

Acute poisonings take the third place in the list of children accident after outdoor traumas and burns. Acute poisonings cover from 4.5 to 9.0 % of all Ambulance calls. Almost 80 % – are the per-oral poisonings. The reasons are the following: oversight of parents, mistaken medicines uptake, over-dosage and individual intolerance. Teenagers use to take some preparations aiming suicidal attempts. Poisonings with mushrooms and some plants usually occur in summer time.

**Key words:** toxins, poisoning clinical symptoms, toxic compounds.

Яды – вещества биологического (животного, растительного) или антропогенного происхождения, которые при воздействии на живые организмы, в том числе на человека, могут вызывать отравления, смерть или различные нарушения биохимических, физиологических, генетических, психических и иных процессов и функций.

Об отравлении надо думать в том случае, когда у ребенка внезапно появляются нарушения со стороны пищеварительной, нервной, сердечно-сосудистой систем, а объективные исследования не выявляют признаков, характерных для других заболеваний.

### Пример из практики

Вызов к ребенку 1,5 года. Повод к вызову – не просыпается.

**Из анамнеза.** Со слов матери, ребенок обычно просыпается в 7 часов, по характеру очень активный. Сегодня спит до обеда, не может разбудить. При попытке поднять его совершает немногочисленные вялые движения, после чего вновь падает на постель и спит.

**При объективном осмотре.** Состояние средней тяжести, обусловленное симптомами угнетения сердечно-сосудистой системы – бледный, кожные покровы холодные, брадикардия (ЧСС 90 в минуту), АД – 75/40 мм рт. ст.

Температура тела – 36°, ЧД – 24 в минуту, миоз. В связи с отсутствием признаков инфекционного процесса (повышенной температуры тела, диареи, катаральных явлений, менингеальной симптоматики) проведен повторный прицельный опрос матери на предмет наличия в квартире доступных лекарственных препаратов, в результате чего выяснилось, что у матери насморк и под подушкой она держит пластиковый флакон с нафтизином. При проверке оказалось, что вчера открытый флакон наполовину опустел.

Нафтизин и его аналоги относятся к адренергическим средствам ( $\alpha 1$ -адреномиметик);  $\alpha$ -адреномиметики, действуя на  $\alpha 1$ -адренорецепторы сосудистой стенки, вызывают спазм кровеносных сосудов, повышение АД, сокращение гладких мышц. Проникая через гематоэнцефалический барьер,  $\alpha$ -адреномиметики стимулируют  $\alpha 2$ -адренорецепторы сосудодвигательного центра, снижают выделение медиатора в симпатическую щель и уменьшают поток симпатических импульсов из ЦНС, вследствие этого понижается АД, возникает брадикардия, развивается сонливость.

Дети более чувствительны к нафтизину, чем взрослые. Кроме того, существует еще и индивидуальная чувствительность.

У детей грудного возраста повышена резорбционная способность слизистых оболочек, что может привести к токсическим явлениям при закапывании в нос всего 2–3 капель нафтизина. Отравление возможно и в случае перорального приема препарата.

Для лечения ринита у детей используют 0,05 % раствор нафтизина, который вводят в носовые ходы по 1–2 капли не чаще чем через 6–8 часов. Даже терапевтические дозы могут вызвать депрессию ЦНС. Детям до одного года препарат не назначают.

Для детей до двух лет смертельная доза – 10 мг нафтизина.

#### **Клиническая картина**

В начале отравления характерны беспокойство, тошнота, мидриаз, тахикардия, повышение АД. В дальнейшем появляются вялость, сонливость, брадикардия, понижается АД, кожные покровы выражено бледные.

В зависимости от клинических симптомов различают степени отравления:

- *Легкая.* Ребенок вялый, сонливый, аппетит снижен, кожа бледная, незначительная брадикардия, артериальное давление в норме.

- *Среднетяжелая.* Значительная сонливость, вялость. Ребенок безучастный, отказывается от еды, брадикардия, снижается АД, понижается температура тела, миоз с сохраненной реакцией зрачков на свет.

- *Тяжелая.* Нарушается сознание вплоть до комы. Кожные покровы бледные.

#### **Лечение**

- При легкой степени применяется оральная регидратация.

- При среднетяжелой и тяжелой степени проводится инфузионная терапия (форсированный диурез). Для форсированного диуреза используют изотонические глюкозо-солевые растворы.

- При тахикардии и повышенном АД вводятся антагонисты  $\alpha$ -адреномиметиков –  $\alpha$ -адреноблокаторы (фентоламин в суточной дозе 1 мг/кг в 4 приема или пирроксан).

- При брадикардии назначается атропина сульфат 0,1 % раствор в дозе 0,01 мг/кг.

- При снижении АД – преднизолон в дозе 1–2 мг/кг, дофамин.

- В случае перорального отравления надо промыть желудок и ввести сорбенты.

- Стабилизация больного достигается нормализацией гемодинамики и обеспечением адекватного дыхания.

Надо отметить, что есть ряд причин, которые способствуют отравлению нафтизином у детей.

К ним относятся:

- Использование нафтизина у детей до одного года (до одного года он противопоказан).

- Применение у детей 0,1 % раствора, а не 0,05 %, что способствует увеличению дозы препарата.

- При использовании нафтизина в пластиковых флаконах невозможно правильно дозировать препарат. При надавливании на такой флакон раствор льется, и доза препарата может увеличиться в несколько раз.

*Учитывая гемодинамические показатели, ребенку провели промывание желудка через зонд, так как, скорее всего, имел место пероральный путь отравления. Введен 0,1 % раствор атропина 0,2 мл в/м, 20 мг раствора преднизолона в/м, после чего ребенок госпитализирован в ДККБ. В пути открыл глаза, гемодинамика улучшилась: АД – 80/60, ЧСС – 112 в минуту.*

Отсутствие какой-либо клинической симптоматики в ранние сроки не должно успокаивать врача. При любом подозрении на отравление необходимо установить тщательное наблюдение за больным для выявления первых признаков заболевания, а при наличии жалоб и симптомов отравления ребенок подлежит обязательной госпитализации.

#### **Пример из практики**

*Вызов к ребенку 10 лет. Повод к вызову: температура, плохо себя чувствует.*

*Из анамнеза. Переносит ОРВИ второй день. В поликлинику не обращались. Мать*

самостоятельно лечит ребенка симптоматическими средствами, дает при температуре парацетамол, а от головной боли Ибуклин, в состав которого тоже входит парацетамол. В результате за 2 дня ребенок получил больше четырех суточных доз парацетамола. К вечеру второго дня болезни появились жалобы на слабость, дрожь в ногах, в связи с чем и обратились на 03.

**При объективном осмотре.** Состояние средней тяжести за счет симптомов интоксикации – бледность кожи, слабость, потливость. Температура тела – 35,9 °С, АД – 90/60 мм рт. ст., ЧСС – 80 в минуту, ЧД – 20 в минуту. Адекватно отвечает на вопросы. Выявлены симптомы ОРВИ – гиперемия зева, насморк, менингеальной симптоматики нет. Живот мягкий, умеренно болезнен в правом подреберье, печень у края ребра.

Разовая доза парацетамола для взрослых составляет 500 мг при весе до 40 кг и 1 г при весе более 40 кг. Количество приемов в день – максимум четыре. Максимальная суточная доза – 4 г для взрослого, 90 мг на килограмм веса для детей. Продолжительность курса лечения 5–7 дней.

Смертельная доза высчитывается и составляет более 150 мг на килограмм веса для взрослого.

Можно ли отравиться парацетамолом, соблюдая максимальную суточную дозу? Да, его токсическое действие вплоть до отравления может наступить и при приеме допустимой дозировки препарата. Это наблюдается при алкоголизме, гепатитах, голодании, наследственных болезнях печени, совместном приеме таких препаратов, как рифампицин, изониазид, противосудорожные средства.

Попадая в желудок, парацетамол быстро всасывается и поступает в кровь. Основное расщепление препарата на метаболиты происходит в клетках печени, которые выводятся с мочой. Период распада составляет 1,5–2,0 часа, но из-за свойств длительного действия этого лекарства всасывание и расщепление продолжают еще и в тонком кишечнике.

Основной метаболит – N-ацетил-b-бензохинонимин, который образуется в печени и обладает токсическим действием. Его нейтрализует глутамин в печени. При истощении запасов и дефиците глутамина происходит накопление метаболита, который токсически действует на печень, почки и поджелудочную железу. Истощение запасов глутамина наблюдается при приеме парацетамола более 10 г.

Отравление возможно в любом возрасте. Но у детей отравление парацетамолом редко приводит к печеночной недостаточности, так как

они устойчивы к токсическому воздействию.

#### **Симптомы отравления парацетамолом**

Симптомы отравления парацетамолом через 10–24 часа:

- тошнота и рвота;
- выраженные боли в правом подреберье;
- отвращение к еде;
- недомогание и общая слабость.

Симптомы отравления парацетамолом через 36 часов:

- снижение температуры и артериального давления;
- острая почечная недостаточность;
- выраженные боли в животе;
- гипогликемия – снижение уровня глюкозы в крови;
- тромбоцитопения – снижение уровня тромбоцитов в крови;
- повышенное потоотделение;
- бред, судороги, кома;
- печеночная недостаточность с желтухой.

**При появлении таких симптомов отравления парацетамолом необходима экстренная госпитализация пострадавшего.**

#### **Клиническая картина при отравлении парацетамолом**

Выделяют 4 стадии течения отравления.

**Первая стадия.** Время после приема от 1 до 24 часов:

- легкая степень отравления – симптомов нет;
- средняя степень отравления – тошнота, рвота, потливость, анорексия, бледность кожных покровов, лабораторные показатели в пределах нормы;
- тяжелая степень отравления – симптомы поражения печени, сердца и поджелудочной железы, сознание не нарушается, легкая заторможенность.

**Вторая стадия.** Время после приема от 24 часов до 3–4 дней. Проявляется болезненностью в правом подреберье, увеличивается размер печени.

Если отравление произошло от умеренного количества препарата, то симптомы не прогрессируют, и пациент выздоравливает!

Если отравление произошло от передозировки препарата, то нарастают все симптомы. Поражается печень, повышается уровень АСТ, АЛТ до 1000 МЕ/л, билирубина.

**Третья стадия.** Время после приема составляет 3–5 дней.

При умеренной степени отравления – обратное развитие симптомов и выздоровление! При тяжелой степени нарастает токсическое поражение печени и показатели АСТ, АЛТ выше 10 000 МЕ/л, высокий уровень билирубина,



нарушается сознание, снижается уровень сахара, появляется желтуха, почечная недостаточность, резкое снижение артериального давления, температуры тела.

**Четвертая стадия.** Время после приема высокой дозы лекарства более 5 дней.

Необратимая печеночная недостаточность с летальным исходом.

#### **Лечение отравления парацетамолом на догоспитальном этапе**

Промывание желудка в течение 1,5 часа после отравления.

Введение активированного угля в дозе 1 таблетка на 10 кг веса в течение 8 часов после отравления.

При наличии – введение антидота N-ацетилцистеина.

*С учетом того, что последний прием парацетамола имел место 3 часа назад, промывание желудка не проводилось, больной госпитализирован в ДККБ.*

Важно выяснить путь проникновения токсиканта в организм. Определив его, врач решает вопрос о первой помощи по выведению вещества из организма.

#### **Пример из практики**

*Вызов к ребенку 12 лет. Повод к вызову: головная боль, тошнота.*

**Из анамнеза.** *Проснулся утром с головной болью, тошнота. Проживает в частном секторе. При опросе выяснилось, что подобные жалобы наблюдаются у всех членов семьи.*

**При объективном осмотре.** *Состояние средней тяжести за счет симптомов интоксикации – головная боль, слабость, тошнота, сонливость. Кожные покровы лица гиперемированы, по органам – без особенностей, АД – 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 80 в минуту, ЧД – 22 в минуту. Резь в глазах, слезоточивость.*

*С учетом жалоб, предъявляемых всей семьей, заподозрено отравление угарным газом.*

#### **Когда возникает отравление угарным газом**

Монооксид углерода – бесцветный ядовитый газ без вкуса и запаха, наполняет воздушное пространство при процессе горения и интенсивно взаимодействует с гемоглобином, мешает проникновению кислорода в ткани организма, что стимулирует возникновение гипоксии. СО при попадании в организм человека начинает принимать участие в реакциях окисления, меняя тем самым биохимический баланс. Большой опасностью при отравлении угарным газом является то, что его практически невозможно распознать: воздействие монооксида углерода практически не ощущается. Поэтому единственным способом защиты своего здо-

ровья от отравления угарным газом является понимание, в каких случаях возникает такая угроза, и последующее предотвращение этих инцидентов. Прецеденты, когда срочно требуется первая помощь при отравлении угарным газом, случаются в обычной жизни:

- При близком нахождении автомагистралей, закрытых парковочных мест. В выхлопах автотранспорта содержится примерно 1–3 % монооксида углерода, а для получения тяжелейшего отравления угарным газом достаточно содержания в воздухе 0,1 % СО.

- При долгой работе в гараже с закрытой дверью, например при продолжительном прогревании мотора транспортного средства.

- При плохой вентиляции отопительных колонок или же при нахождении такого оборудования в тесных комнатах, т.е. в тех условиях, когда уровень содержания кислорода уменьшается, следовательно, увеличивается содержание монооксида углерода после сгорания кислорода и возрастает вероятность отравления.

- В случае нарушения правил использования печных установок в банных помещениях, загородных коттеджах с печными отопительными системами. Если человек раньше установленное время закрывает заслонку печи, то появляется большая вероятность стать жертвой отравления угарным газом.

- При пожаре.

- При работе на опасных производствах.

#### **Патогенез отравления СО**

Патогенез отравления СО состоит из нескольких звеньев. При вдыхании СО быстро проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану в кровь, где обратимо соединяется с двухвалентным железом гемоглобина, образуя весьма стойкое соединение – карбоксигемоглобин (HbCO). Образовавшийся продукт не может присоединять кислород. Таким образом, развивается **гемическая гипоксия**, которая представляет реальную угрозу жизни и может привести к смерти непосредственно на месте происшествия, что требует проведения мероприятий первой (неотложной) медицинской помощи.

Значительная часть СО (от 15 до 50 %) взаимодействует и с другими железосодержащими биологически активными системами организма (гемопротеинами): цитохромоксидазой – цитохромом а3, цитохромом Р-450, цитохромом С, каталазой, пероксидазой, миоглобином и др. Диссоциация образующихся соединений очень медленная (от 48 до 72 часов), в результате блокируется тканевое дыхание, нарушаются окислительные процессы в митохондриях, развивается нарушение утилизации кислорода



клеткой, что вызывает появление симптомов **гистотоксической (тканевой) гипоксии**.

Присоединение молекулы СО к миоглобину сердца снижает функциональный резерв миокарда, что формирует дефицит инотропной функции сердца, артериальную гипотонию, уменьшение сердечного индекса, а это обуславливает циркуляторный компонент гипоксии тканей.

Таким образом, при отравлении СО формируется смешанная гипоксия, обусловленная суммарным эффектом.

Женщины переносят интоксикацию легче, чем мужчины. Отмечается повышенная резистентность к СО у детей в возрасте до 1 года по сравнению со взрослыми.

### **Клиника отравления СО**

#### *Легкая степень*

Головная боль в височной и лобной областях, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, незначительные нарушения зрения. Общее беспокойство, страх, затрудненное дыхание, першение в горле, сухой кашель, жажда, жжение лица, неприятные ощущения в области сердца. Характерны повышение АД до 150/90 мм рт. ст., умеренная тахикардия.

#### *Средняя степень*

Отмечаются затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, одышка. Нарушение психической активности проявляется возбуждением или оглушением вплоть до комы. Появляются патологические рефлексy, миоз, мидриаз, изредка анизокория. В большинстве случаев – зрачки нормальные, с хорошей реакцией на свет. Обращает на себя внимание гиперемия кожи лица. Обязательно наличие хотя бы кратковременной потери сознания от 1–2 до 20 минут.

#### *Тяжелая степень*

Кома различной глубины и продолжительности – от нескольких часов до суток и более, возможны судороги, патологические рефлексy, парезы, параличи. Кожа алого цвета с переходом (со временем) в цианотичную. В связи с развитием острого риноларингита и трахеобронхита возможно нарушение дыхания вплоть до остановки. Со стороны сердечно-сосудистой системы формируются признаки острой левожелудочковой недостаточности.

Обращают на себя внимание и требуют верной интерпретации данные пульсоксиметрии при отравлении СО. Карбоксигемоглобин поглощает свет почти так же, как оксигемоглобин, поэтому вместо насыщения гемоглобина кислородом пульсоксиметр у таких пациентов показывает сумму карбоксигемоглобина и оксигемоглобина, вследствие чего показатель будет завышен.

### **Догоспитальная помощь**

Эвакуация пострадавшего из зоны воздуха, загрязненного СО.

Ингаляция кислорода.

При бронхоспазме – ингаляция бета-2-блокаторов (сальбутамол) или комбинированных бронхолитиков (беродуал).

При наличии – введение антидота (Ацизол).

*На основании данных осмотра выставлен диагноз: отравление угарным газом легкой степени, вся семья госпитализирована в токсикологическое отделение городской клинической больницы № 10.*

При первичном осмотре важно оценить уровень сознания, эффективность самостоятельного дыхания и гемодинамики, поскольку **устранение витальных нарушений является основной целью выездной бригады скорой помощи**. Необходимо также проверить состояние слизистой оболочки полости рта и кожи вокруг рта на предмет ожога, а также обратить внимание на наличие синдрома стридора (возможный ожог верхних дыхательных путей или гортани и как следствие – стеноз гортани с характерным стридорозным дыханием). Внимательно осмотреть одежду ребенка (наличие рвотных масс, их цвет, запах), содержимое карманов на предмет обнаружения в них порошков, таблеток.

Часто родители предъявляют рассыпанные таблетки, а также обнаруженные в руках у ребенка упаковки из-под лекарств или химикатов (например, синтетических моющих средств). В других случаях требуется подробный опрос о том, какие препараты (вещества) имеются в доме в пределах доступности ребенка, какое количество пропало.

Нередко помогает в диагностике специфический запах изо рта пострадавшего, рвотных масс или промывных вод. При обнаружении причины отравления алгоритм оказания помощи, как правило, не вызывает сомнений. При неизвестной причине врач должен ориентироваться на характерные медиаторные синдромы, имеющие место в данном конкретном случае.

#### *Потенциально нетоксичные соединения*

- Ртуть термометра (per os) – токсичными являются только пары ртути.
- Мультивитамины (без железа).
- Графит.
- Глицерин.
- Губная помада.
- Краски на водной основе.
- Антациды.
- Гормональные контрацептивы (т.к. у детей отсутствует точка приложения препарата).
- Черная вакса (крем для обуви).
- Чернила для авторучек.

Таблица 1

**Характеристика медиаторных синдромов при острых отравлениях**

Синдром	Препараты	ЧСС	АД	Зрачок	Влажность кожи	Перистальтика
<i>Хронопозитивные синдромы</i>						
Антихолинергический	Атропин, дифенгидрамин	↑	↑	↑↑	↓↓	↓↓
Адренергический	Аминофиллин Ингибиторы моноаминоксидазы	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑ -	↓ -
Альфа-адренергический	Аминазин	↑↑	↓↓	↑↑	↑↓	↓↓
<i>Хрононегативные синдромы</i>						
Холинергический	Холиномиметики, сердечные гликозиды, барбитураты	↓↓	↓↓	↓↓↓↓	↑↓	↑↑
Бета-адреноблокирующий	Бета-блокаторы	↓↓	↓	-	↑	↑-
Симпатолитический	Клофелин, верапамил, Кордарон, героин	↓↓↓	↓↓↓	↓	↓	↓-

- Спички.
- Зубная паста.
- Шампуни (небольшое количество).
- Кремы для тела.
- Кортикостероиды.

*Наиболее опасны по последствиям отравления*

- Антидепрессанты.
- Наркотические анальгетики и «уличные» наркотики.
- Седативно-гипнотические средства.
- Сердечно-сосудистые средства.
- Этанол и многоатомные спирты.
- Токсические дымы и газы.
- Химические реагенты и средства бытовой химии.

Данные физикального осмотра также помогают в выяснении этиологии отравления.

Дифференциальную диагностику отравлений проводят с нейроинфекциями (менингит, энцефалит), гипо- и гипергликемией, ЧМТ.

Лечение на догоспитальном этапе проводят по четырем основным направлениям:

1. Коррекция витальных нарушений.
2. Удаление невсосавшегося яда.
3. Удаление всосавшегося яда.
4. Введение антидота (при его наличии).

### **1. Коррекция витальных нарушений**

При угнетении сознания до уровня комы любой степени тяжести проводят интубацию трахеи и ИВЛ. При невозможности проведения интубации устанавливают ларингеальную маску или воздуховод. При отсутствии ларингеальной маски проводят вентиляцию легких мешком АМБУ. В случае артериальной гипотензии и шока проводят противошоковую терапию 0,9 % раствором NaCl в объеме

20 мл/кг или коллоидами (препараты желатина, гидроксиэтилкрахмалов) в той же дозе. При необходимости применяют вазопрессоры (допамин, эпинефрин).

### **2. Удаление невсосавшегося яда**

Для удаления невсосавшегося яда применяют промывание желудка, стимуляцию рвоты, сорбенты.

Стимуляция рвоты эффективна в ближайшие минуты и неэффективна спустя час после отравления. Стимуляция рвоты противопоказана при угнетении сознания в связи с возможной аспирацией рвотных масс и при отравлении веществами, имеющими обжигающие испарения – нефтепродуктами, пестицидами (растворителем у них является бензин), сильными кислотами, щелочами (например, отбеливателями белья, аккумуляторной кислотой и т.д.). Рвоту можно вызвать надавливанием на корень языка или заднюю стенку глотки шпателем или ложкой.

Промывание желудка проводят в течение суток после отравления изотоническим раствором NaCl (во избежание отека мозга). Такой временной диапазон обусловлен тем, что слизистая желудка имеет складки, в которых может задерживаться токсикант. Разовый объем жидкости при промывании должен составлять 10 мл/кг массы. Процедуру повторяют максимум трижды, до чистых промывных вод. Общий объем жидкости должен составлять не более 150 мл/кг. Для определения диаметра зонда есть простой способ запоминания – он должен быть равен диаметру мизинца пациента. Длина введенной в рот или нос пациента части зонда измеряется от мочки уха через подбородок до мечевидного отростка.

## Патогномоничные симптомы отравлений

Симптомы	Типичные случаи
Запах	Керосин, мышьяк, фосфор, органофосфаты (чесночный запах), камфора, хлоралгидрат, алкоголь
Потливость	Повышение: парацетамол, органофосфаты, цианиды (запах горького миндаля), салицилаты. Понижение: атропин
Лихорадка	Салицилаты, антихолинергические препараты, керосин, камфора
Гипотермия	Опиаты, барбитураты
Кома	Барбитураты, опиаты, диазепам, салицилаты, органофосфаты, СО, керосин, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты
Делирий	Салицилаты, антигистаминные препараты, барбитураты
Атаксия	Пиперазин, керосин, антихолинергические препараты, фенотиазины, антигистаминные препараты, органохлорины
Аномальные движения	Фенотиазины
Судороги	Органофосфаты, органохлорины, фенотиазины, фенол, камфора, амфетамин, атропин, керосин, антигистаминные препараты, симпатомиметики
Зрачки	Миоз: опиаты, органофосфаты, хлоралгидрат, ранняя стадия отравления барбитуратами. Мидриаз: атропин, антигистаминные препараты, симпатомиметики
Ожоги рта	Едкие вещества (кислоты, щелочи), йод
Сердечные аритмии	Дигиталис, фенол, фенотиазины, теofilлин, керосин, СО, трициклические антидепрессанты
Тахикардия	Атропин, теofilлин
Брадикардия	Дигиталис, бета-блокаторы, хинидин
Гастроинтестинальные	Касторовое масло, железо, камфора, нафталин, парацетамол, салицилаты, пищевые яды; геморрагический гастроэнтерит – железо, салицилаты, фенол, мышьяк; флюоресцирующая рвота – фосфор
Паралитический илеус	Опиаты, антихолинергические препараты
Респираторный	Гипервентиляция: салицилаты, атропин Гиповентиляция: барбитураты, опиаты Дистресс-синдром: керосин Отек легких и липоидная пневмония: нефтепродукты
Гематурия	Нафталин, змеиный яд
Гипотензия	Железо, барбитураты, антихолинергические препараты, фенотиазины, опиаты, фосфор
Анемия (бледность)	Железо, нафталин, свинец, змеиный яд
Желтуха	Мышьяк, железо, нафталин, фосфор, парацетамол

Из сорбентов чаще всего используют активированный уголь в дозе примерно 1 таблетка на 10 кг массы тела. Однако его введение неэффективно при отравлении кислотами, щелочами, цианидами, этанолом, препаратами железа, йодидами, солями тяжелых металлов. Следует отметить, что введение активированного угля не является обязательным на догоспитальном этапе.

### 3. Удаление всосавшегося яда

На догоспитальном этапе эти мероприятия сводятся к проведению инфузионной терапии, которую проводят кристаллоидными растворами из расчета 10 мл в час.

### 4. Введение антидотов

Особо необходимо отметить отравления едкими веществами – кислотами и щелочами. Для них характерны ожоги ротовой полости

и пищевода, выраженный болевой синдром, гиперсаливация, возможна дыхательная недостаточность по обструктивному типу. Помощь при этих отравлениях начинается с обязательной анальгезии (в тяжелых случаях вплоть до наркотических анальгетиков), только после этого можно приступить к промыванию желудка. Беззондовое промывание категорически противопоказано. Запрещается промывать щелочными растворами при отравлении кислотами и наоборот – кислыми при отравлении щелочами. Наличие крови в промывных водах не является противопоказанием для промывания желудка. После промывания в обоих случаях вводится преднизолон в/в болюсно в дозе 5 мг/кг, проводится инфузия физраствором 10 мл/кг в час. Обязательна госпитализация.

Таблица 3

**Основные антидоты, используемые при отравлениях у детей**

Токсическое вещество	Антидот	Способ применения
Наркотики	Налоксон	Внутривенно. Стартовая доза у подростков – 0,4 мг (1 мл). У детей младшего возраста – 0,01 мг/кг. При отсутствии эффекта через 2 минуты вводят дополнительно 0,3 мг/кг
Варфарин, дикумарол, средства от грызунов	Менадион (витамин К)	Внутривенно в дозе 2–5 мг/кг. Учитывая интенсивный метаболизм препарата, показаны повторные инъекции
ФОС, ингибиторы ацетилхолинэстеразы	Атропин	Внутривенно в стартовой дозе 0,05 мг/кг (1–4 мг). В дальнейшем – каждые 2–5 минут в дозе 2 мг до достижения эффекта
Метгемоглобинообразователи (СО)	Метиленовый синий	Внутривенно в виде 1 % раствора в дозе 1–2 мг/кг. При необходимости повторяют в той же дозе. У грудных детей суточная доза не должна превышать 4 мг/кг
Парацетамол	Ацетилцистеин (не позднее 36 часов после отравления)	При массе тела до 20 кг – в/в капельно в дозе 150 мг/кг на 5 % р-ре глюкозы (3 мл/кг) в течение 15 минут. В дальнейшем – в дозе 50 мг/кг в течение 40 минут. И затем в дозе 100 мг/кг на 5 % декстрозе
Клофелин	Метаклопрамид	Доза насыщения – 0,5 мг/кг. Поддерживающая доза – 0,25 мг/кг в течение 4–5 часов
Гидразиновые производные (изониазид, грибы рода <i>Gyromitra</i> (строчки), содержащие гиromитрин), этиленгликоль	Пиридоксин (витамин В <sub>6</sub> )	1 г пиридоксина на 1 г гидразина (70–375 мг/кг). При отравлении этиленгликолем доза пиридоксина составляет 50 мг каждые 6 часов до устранения ацидоза
Бензодиазепины	Флумазенил	Стартовая доза 0,05–0,1 мг/кг. Суточная доза – 1–10 мг. NB! Действие флумазенила развивается через 1–2 минуты и продолжается 2–5 часов
Препараты железа	Дефероксамин	Стартовая доза – в/в 15 мг/кг в час с последующим снижением через 4–6 часов (максимальная доза 80 мг/кг в сутки, не более 6 г в сутки). Прекращают инфузию при достижении стабильного состояния больного и уровне железа в сыворотке крови ниже 60 мкмоль/л

*Показания для госпитализации детей с отравлениями*

- Отравления любыми лекарственными препаратами.
- Угнетение сознания любой степени тяжести.
- Расстройство гемодинамики и дыхания.
- Суицидальные попытки.
- Подозрение на ожог дыхательных путей.

Проблема острых отравлений является одной из актуальных. Развитие химической промышленности и фармацевтики приводит к увеличению роли химикатов и лекарственных препаратов в жизни человека. Их распространенность и доступность делают отравления всё более частым явлением. И врач скорой помощи должен быть готов к оказанию первой врачебной помощи в любой момент.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей / А.А. Баранов, С.Ф. Багненко, А.С. Намазова-Баранова и др. // *Педиатр. фармакология*. – 2015. – № 6. – С. 657–667.
2. Лужников, Е.А. Педиатрическая клиническая токсикология / Е.А. Лужников, Г.Н. Суходолова. – Ростов н/Д. : Феникс, 2013. – 253 с.

3. Цыбульский, Э.К. Угрожающие состояния в педиатрии. Экстренная врачебная помощь. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 224 с.



УДК 612.118.221.2

# Интерпретация результатов определения резус-фактора у лиц со слабым антигеном D

А.Ю. Бакулина, О.В. Кожемяко, М.Ю. Найденова, Е.В. Гринчук

КГБУЗ «Краевая станция переливания крови» МЗ ХК, 680020, г. Хабаровск, ул. Волочаевская, 46; тел. +7 (4212) 48-40-96;  
e-mail: spk@mail.kht.ru

## The interpretations of the results of determination rhesus factor at persons with the weak D antigen

A.U. Bakyлина, O.V. Kozhemyako, M.U. Naidenova, E.V. Grinchyk

Territorial State Budgetary Healthcare Institution «Territorial blood transfusion station» at Khabarovsk krai Ministry of Health, 680020, Khabarovsk, ul. Volochaevskaya, 46; tel. +7 (4212) 48-40-96; e-mail: spk@mail.kht.ru

Вопрос об иммунных свойствах фенотипа D слабого и интерпретация резус-фактора при его наличии по настоящее время относится к дискуссионным. В работе проведен анализ определения антигена D слабого различными лабораторными методами, интерпретация результата резус-фактора у доноров, беременных и реципиентов при определении у них антигена D слабого.

**Ключевые слова:** резус-фактор, антиген D слабый, агглютинабельность эритроцитов, чувствительность метода.

The question about weak D antigene properties and interpretation of the Rhesus factor, if it presence, is still discutable. This article represents results of weak antigene D detection by different laboratory methods interpretation of Rhesus factor in donors, pregnant women and recipients.

**Key words:** Rhesus factor, weak antigene D, erythrocyte agglutinability, method's sensitivity.

### Введение

Интерпретация результатов определения резус-фактора интересует не только лиц, у которых выявлен слабый антиген D. Всех интересует, какой же у них резус-фактор: положительный или отрицательный? Медицинские работники не всегда знают, что делать, если у их реципиента или беременной женщины при определении резус-фактора выявлен слабый антиген D. При получении слабоположительного результата при определении антигена D имеются сомнения в действиях, какой резус-фактор выставить, так как реципиенту допускается выставить как положительный, так и отрицательный резус.

### Цель исследования

Рассмотреть вопрос интерпретации результатов определения резус-фактора у лиц со слабым антигеном D.

### Материал и методы

В статье использованы данные статистических отчетов о работе иммуногематологической лаборатории КГБУЗ «КСПК» за 2015–2017 годы с использованием автоматизированной информационной системы управления трансфузиологии (НАИСТ), нормативные документы и литература по обследованию крови доноров и реципиентов.

### Результаты исследования

Лицам, у которых выявлен слабый антиген D, рекомендовано результат выдавать с обязательным комментарием: «Резус положительный. Выявлен слабый антиген D. Реципиентам, имеющим такое заключение, при необходимости трансфузии рекомендуется переливать резус-отрицательные эритроцитсодержащие компоненты».

Исследования антигена D проведены гелевой технологией на картах DiaClon ABO/D+Reverse Grouping, Liss/Coombs производства ДиаМед, Швейцария, и цоликлоном анти-D<sup>Супер</sup> «Эритротест» производства ООО «Гематолог», для исследования резус-фактора у доноров и беременных использован гелевый метод в картах Liss/Coombs производства ДиаМед, Швейцария, с моноклональными антителами анти-DIgG.

Согласно имеющимся нормативным документам, а также Методическим указаниям по иммуногематологическому обследованию доноров и реципиентов резус-фактор определяется по наличию или отсутствию антигена D на эритроцитах человека: как положительный – при наличии антигена D и как отрицательный – при отсутствии антигена D. Чаще всего (примерно в 80 %) эритроциты здоровых лиц

Таблица 1

## Показатели выявления D слабого за 2015–2017 годы

Категория обследованных лиц	Количество обследованных, всего	Выявлен D слабый	D слабый, %
Доноры	75594	133	0,18
Население и пациенты	3045	25	0,8

экспрессируют все эпитопы антигена D. Но существуют слабые варианты этого антигена: D слабый и D частичный.

D слабый имеет снижение антигенных детерминант. Хорошо выявляется в антиглобулиновом тесте. Резус-принадлежность доноров и реципиентов со слабым D считают резус-положительной. Лица с D слабым не вырабатывают анти-D антитела. В европейской популяции D слабый встречается у 0,2–1,0 % людей.

D частичный имеет качественные изменения в эпитопах. Диагностика требует специальных методов исследования. Доноры считаются Rh+, реципиенты и беременные Rh-. Лица с D вариантным могут вырабатывать анти-D антитела. DVI встречается у 0,015–0,05 % жителей Европы. Частота встречаемости других частичных антигенов мало изучена, но выявляются они очень редко (предположительно в 1 случае на 6000 исследований или реже).

Чаще всего слабые варианты антигена D (D слабый и D частичный) объединяют в одну группу (ранее ее называли Dc). Это связано с наличием определенных реагентов и методов для выявления антигена D, применяемых для обычного тестирования крови доноров и реципиентов. По данным разных авторов, частота встречаемости этой группы людей составляет от 0,1 до 1,0 %.

Среди доноров КГБУЗ «КСПК» количество людей со слабым антигеном D составляет в среднем 0,18 %, среди граждан, которым по направлению медицинских работников других лечебных учреждений в КГБУЗ «КСПК» определяли группу крови и резус-фактор, показатель составил 0,8 %.

Агглютинабельность эритроцитов у людей со слабым антигеном D неодинакова. Она варьирует от очень слабой, выявляемой в

антиглобулиновой пробе, до средней степени выраженности. В последнем случае антиген D может быть выявлен и с моноклональными антителами анти-DIgM.

Наличие D слабого легко установить при проведении исследования в непрямом антиглобулиновом тесте с моноклональным реагентом анти-DIgG.

Результаты: 1+ 2+ 3+ считаются положительными.

Определение резус-фактора сложности не составляет, но в разных лабораториях один и тот же человек со слабым антигеном D на эритроцитах может получить различные результаты – они могут быть как положительными (+), так и отрицательными (-). Это зависит от чувствительности применяемого для исследования метода.

В таблице 2 представлены данные исследования слабого антигена D различными методами: наиболее чувствительный метод исследования – гелевый (в гелевых картах DiaClon ABO/D + Reverse Grouping производства ДиаМед, Швейцария, – в 95,5 % образцов, в непрямом антиглобулиновом тесте, в гелевых картах Liss/Coombs производства ДиаМед, Швейцария, – 100 %).

При обследовании доноров и беременных применяются реагенты и методы, выявляющие слабые варианты антигена D.

Резус-фактор при выявлении у них D слабого – положительный.

Для доноров это важно, чтобы не перелить полученные от них компоненты крови реципиентам с отрицательным резусом, так как хотя продукция анти-D антител резус-отрицательными лицами после переливания им эритроцитов со слабым фенотипом D – крайне редкое явление, но может произойти стимуляция выработки антител и вероятно по-

Таблица 2

## Показатели выявления D слабого различными методами за 2015–2017 годы

Количество образцов с D слабым	Выявлено с цоликлоном анти-D <sub>Супер</sub> (сомнительный результат)		Выявлено в гелевых картах DiaClon ABO/D + Reverse Grouping (a-DIgM)		Выявлено в гелевых картах Liss/Coombs с моноклональным реагентом анти-DIgG	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
158	25	15,8	151	95,5	158	100

следующее посттрансфузионное осложнение.

У беременных это связано исключительно с назначением иммуноглобулина антирезус(D): женщины, имеющие слабый антиген D, не нуждаются в дородовых и послеродовых инъекциях иммуноглобулина антирезус(D).

Иммуногематологические исследования беременным в Хабаровске проводят в КГБУЗ «Клинико-диагностический центр «Вивея», в Комсомольске-на-Амуре в КГБУЗ «Территориальный клинико-диагностический центр» гелевым методом. Все беременные независимо от их резус-принадлежности обследуются на наличие антиэритроцитарных антител.

Для реципиентов определение D слабого необязательно. Если резус-принадлежность больного определена как Rh(D)-отрицательная стандартными методами (с цоликлоном анти-D<sub>Супер</sub>), то тест для выявления слабого антигена D не проводится, так как переливать ему будут Rh(D)-отрицательные гемоконпоненты.

В настоящее время в лабораториях применяют высокочувствительные методы, которые позволяют с большей достоверностью выявлять антиген D. Всё в большем количестве лабораторий используют для исследований аппаратные методы, где интерпретация полученных результатов производится автоматически. Поэтому антиген D, даже если он слабый, выявляют и выставляют результат: резус положительный.

Человек со слабым D может оказаться и в качестве донора, и в качестве беременной, и реципиентом. Резус-фактор может быть определен в разных лабораториях, методами разной чувствительности. От всего этого зависит заключение о резус-факторе: «+» или «-».

Вопрос об иммунных свойствах фенотипа D слабого и в настоящее время продолжает активно обсуждаться в научных кругах. В последние годы появляются сведения о случаях иммунизации D слабых реципиентов D-положительными эритроцитами. В связи с этим большинство специалистов-трансфузиологов разделяют мнение о том, что лиц с D слабым следует рассматривать как резус-положительных доноров, но как резус-отрицательных реципиентов.

#### Выводы

Врачам общей лечебной сети необходимо помнить о том, что существует небольшая категория резус-положительных людей со слабым антигеном D, которая требует особого внимания.

Считаем: чтобы не было путаницы, интерпретировать резус-фактор в лаборатории по результату проведенного исследования: как положительный при наличии антигена D и как отрицательный при отсутствии антигена D.

Лицам, у которых выявлен слабый антиген D, результат выдавать с обязательным комментарием: «Резус положительный. Выявлен слабый антиген D» (с указанием метода исследования и выраженности реакции – 1+2+...).

Реципиентам, имеющим такое заключение, при необходимости трансфузии рекомендуется переливать резус-отрицательные эритроцитосодержащие компоненты.

При необходимости учитывать фенотип реципиента – если в фенотипе реципиента с D слабым отсутствует Hr-фактор (c), предпочтительнее трансфузия эритроцитов DCCsee (без Hr-фактора).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Об утверждении технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии: постановление Правительства РФ № 29 от 26.01.2010.

2. Об утверждении правил и методов отбора образцов донорской крови, необходимых для применения и исполнения технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии: постановление Правительства № 2130 от 31.12.2010.

3. Донсков, С.И. Группы крови человека: рук. по иммуносерологии / С.И. Донсков, В.А. Мороков. – М.: ИП «Скороходов В.А.», 2011. – 2016 с.

4. Иммуногематологическое обследование доноров и реципиентов: метод. указ. № 2001/109: утв. Минздравом РФ 11.04.2002 / Н.В. Минеева, А.Г. Башлай, Г.А. Скосырев. – М., 2002.

5. Минеева, Н.В. Группы крови человека. Основы иммуногематологии. – СПб., 2004. – 188 с.

6. Техническое руководство американской ассоциации банков крови / Милан. Европ. шк. трансфузиол. медицины. – 12-е изд. – М.: Медицина, 2000. – 1056 с.

УДК 616.329-002(042.3/.4)

## Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика, лечение (лекция для средних медицинских работников)

М.Ю. Кунгурцева

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9;  
тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

## Stomach-gullet reflux disease: clinical features, diagnostics, treatment (lecture for nurses and paramedics)

М.Yu. Kungurtseva

Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

В лекции отражены современные представления об этиологии и патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), применяющиеся в настоящее время методы диагностики и основные подходы к лечению этого заболевания. ГЭРБ имеет широкую распространенность и высокую частоту рецидивов и характеризуется длительным течением с риском развития серьезных осложнений. Современная медицинская сестра с учетом полученной информации сможет предложить больному ГЭРБ оптимальный план сестринского ухода.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, кислотность, антациды, ингибиторы протонной помпы, *helicobacter*.

This lecture represents modern imaginations about etiology and pathogenesis of the stomach-gullet reflux disease (SGRD). Modern diagnostic methods and main treatment approaches are also discussed. SGRD is widely spread pathology with frequent relapses, characterized by prolonged process with the high risk of serious complications development. Modern nurse, educated in this field, will be able to permit the patient with SGRD optimal care.

**Key words:** stomach-gullet reflux disease, acidity, antacids, proton pump inhibitors, *helicobacter*.

В клинических рекомендациях «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Рекомендации по диагностике и лечению» приводится актуальное определение заболевания, согласно которому ГЭРБ – это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны (пищевода, желудка) и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием (рефлюксом) в пищевод желудочного или дуоденального содержимого [1].

Внимание специалистов к проблеме ГЭРБ связано с тем, что она приводит к значительному снижению качества жизни больного, особенно при ночной симптоматике, к появлению внепищеводных симптомов (боли в грудной клетке, упорный кашель) и риску таких осложнений, как кровотечения из язв и эрозий, развитие пептических стриктур (сужений пищевода) и аденокарциномы пищевода.

Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения составляет 18–46 % [2]. Широкие эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что 40 % лиц, имеющих ГЭРБ, постоянно (с различной частотой) испытывают изжогу. В целом распространенность ГЭРБ в нашей стране среди взрослого населения составляет 40–60 %, причем у 45–80 % из них обнаруживается эзофагит (воспаление слизистой оболочки пищевода).

С патофизиологической точки зрения ГЭРБ – это кислотозависимое заболевание, развивающееся на фоне первичного нарушения двигательной активности пищевода и желудка. То есть ГЭРБ рассматривается как составная часть группы кислотозависимых заболеваний, поскольку соляная кислота желудка выступает основным повреждающим агентом. В норме обратному движению пищи препятствует нижний пищеводный сфинктер (НПС) – мышечный жом между дистальным отделом пищевода и



желудком. При ГЭРБ тонус этого сфинктера снижен, то есть мышца находится в более расслабленном состоянии, что приводит к забрасыванию в пищевод содержимого желудка (пищи, обработанной соляной кислотой и пепсином) или содержимого двенадцатиперстной кишки (желчных кислот, ферментов поджелудочной железы, бикарбонатов).

Ключевым фактором патогенеза ГЭРБ выступает патологически высокая частота и/или длительность эпизодов заброса содержимого желудка в пищевод. Эта дисфункция у большей части пациентов сопровождается существенным замедлением восстановления рН дистальной (нижней) части пищевода после каждого эпизода заброса. Нарушение клиренса (самоочистения) пищевода развивается вследствие комбинации двух факторов: ослабления перистальтики грудного отдела пищевода и снижения секреции слюны.

Для прогнозирования течения заболевания и возможности развития осложнений ГЭРБ имеет значение, насколько часто и длительно возникают эпизоды заброса содержимого желудка в пищевод. В ответ на действие агрессивных факторов в пищеводе могут развиваться воспаление слизистой оболочки (эзофагит), эрозии и язвы, клеточная метаплазия (пищевод Барретта).

В классификации ГЭРБ существует несколько подходов:

1. По стадиям: неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ) (60–65 % случаев), эрозивный рефлюкс-эзофагит (25–30 % случаев), пищевод Барретта (10 % случаев).

2. По степени эзофагита: 5 стадий, где I стадия – стадия минимальных проявлений, V стадия – пищевод Барретта.

3. По эндоскопической картине: 4 степени – А, В, С, Д.

4. Неосложненные и осложненные (изъязвление, кровотечение, стриктуры, метаплазии).

В клинической картине, как правило, присутствуют 3 симптома:

- изжога (более чем у 75 % больных, два или более дня в неделю);
- диспепсия (нарушение аппетита, отрыжка кислым или съеденной пищей, неприятный кислый или горький привкус во рту по утрам, избыточная саливация во сне, тошнота и рвота);
- дисфагия (нарушение глотания, ощущение кома в горле).

Симптомы чаще возникают после еды (особенно после кислой и жирной пищи), после приема алкоголя и газированных напитков, а также могут быть связаны с изменением положения тела (возникают при наклоне вперед, в положении лежа, после физической нагрузки).

Особенно значительно снижается качество жизни больных ГЭРБ, у которых клинические симптомы заболевания проявляются в ночное время. Интенсивность и частота изжоги (как дневной, так и ночной) прямо зависят от показателей индекса массы тела, что соответствует предрасположенности людей с избыточным весом к гастроэзофагеальному рефлюксу.

Внепищеводные проявления заболевания включают в себя синдромы:

- бронхолегочный;
- оториноларингологический;
- стоматологический;
- кардиальный;
- анемический.

Многообразие симптомов и синдромов приводит на практике к многочисленным ошибкам диагностики, когда ГЭРБ принимают за стенокардию, пневмонию, анемию. Клиническая картина этого хронического заболевания полиморфна, с множеством «масок» других заболеваний.

К бронхолегочным проявлениям относят кашель, частые бронхиты, пневмонии, бронхиальную астму, легочный фиброз. Многочисленные зарубежные и отечественные исследования показали увеличение риска заболеваемости бронхиальной астмой, а также тяжести ее течения у больных ГЭРБ. Гастроэзофагеальный рефлюкс выявляется у 30–90 % больных бронхиальной астмой, предрасполагая к ее более тяжелому течению. Причинами развития бронхообструкции при ГЭРБ являются: 1) ваго-вагальный рефлекс, 2) микроаспирация.

Бронхолегочные проявления могут выступать единственным клиническим признаком гастроэзофагеального рефлюкса и быть причиной недостаточной эффективности лечения бронхиальной астмы. Напротив, включение в таких случаях в комплексную терапию препаратов, назначаемых при ГЭРБ, повышает эффективность лечения бронхиальной астмы.

Першение в горле, осиплость или даже потеря голоса, грубый лающий кашель могут быть результатом заброса желудочного содержимого в гортань, когда у больных развивается «отоларингологическая маска ГЭРБ». Возможно формирование язв, гранулем голосовых связок, стенозирование (сужение) отделов, расположенных дистальнее (ниже) голосовой щели. Часто встречается ларингит (78 % пациентов с хронической осиплостью имеют симптомы ГЭРБ). Гастроэзофагеальный рефлюкс может являться причиной хронического ринита, рецидивирующих отитов, оталгии (ушной боли).

Стоматологический синдром проявляется поражением зубов вследствие повреждения зубной эмали агрессивным желудочным со-

держимым. У больных ГЭРБ возможен кариес, развитие галитоза (неприятного запаха изо рта), дентальных эрозий. В редких случаях развивается афтозный стоматит.

Боли за грудиной и по ходу пищевода могут создавать впечатление коронарных болей, так называемый симптом *non-cardiac chestpain*. Некоронарная боль имитирует стенокардию и купируется как приемом нитроглицерина, так и ингибиторами протонной помпы (ИПП), антацидами и миотропными спазмолитиками. Эти боли обусловлены спазмом пищевода, но, в отличие от стенокардии, не связаны с физической нагрузкой. В результате эзофагокардиального рефлекса может возникать аритмия.

Анемический синдром возникает вследствие хронического кровотечения из эрозий или язв пищевода, что приводит к развитию гипохромной (железодефицитной) анемии.

Лабораторная и инструментальная диагностика ГЭРБ включает обязательные исследования:

- Клинический анализ крови (ОАК). Необходимо напомнить пациенту, что утром перед исследованием нельзя есть, пить, курить, принимать лекарственные препараты.

- Клинический анализ мочи (ОАМ). Важно накануне исследования рассказать пациенту о том, что в чистую банку или контейнер собирается средняя порция мочи после туалета наружных половых органов.

- ЭКГ. Перед выполнением процедуры не рекомендуется курить и испытывать значительную физическую нагрузку, прибыть на ЭКГ желательнее за 20–30 минут до процедуры («чтобы отдышаться»).

- Реакция Вассермана, исследование на вирусные гепатиты В и С, ВИЧ-инфекцию. Подготовка пациента соответствует подготовке к ОАК.

- Эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС) с биопсией. Плановую процедуру проводят натощак. Накануне обследования легкий ужин можно принять не позднее 18 часов. В день исследования от завтрака следует отказаться, нельзя курить, принимать лекарства, употреблять жидкость. Необходимо предупредить пациента, что во время исследования может появиться затрудненное дыхание (при прохождении эндоскопа через ротоглотку) и отрывка воздухом (что связано с нагнетанием воздуха через эндоскоп для детального осмотра слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки). Сразу после процедуры не следует полоскать рот, стремиться наверстать упущенный завтрак – пищу можно принимать спустя час после окончания исследования и, конечно, нельзя садиться за руль

машины – анестетик продолжает действовать еще минут тридцать.

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Плановое исследование проводят в утренние часы, натощак. Подготовка больного заключается в предотвращении возникновения метеоризма и подавлении повышенного газообразования в кишечнике, поскольку газы препятствуют проникновению ультразвукового сигнала в глубь исследуемого органа и не позволяют получить о нем корректную информацию. Поэтому за 3 дня до УЗИ пациент должен исключить из своего рациона продукты питания с большим содержанием клетчатки. Больным, страдающим запорами и выраженным метеоризмом, врач может порекомендовать лекарственные препараты либо отвары лекарственных трав, обладающих ветрогонным действием (семена укропа огородного, тмина, плоды кориандра – кинзы, фенхеля, трава тысячелистника, зеленые стебли или солома овса), поэтому медицинская сестра обязана проконтролировать соблюдение пациентом назначений врача.

- Внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов (рН) в желудочном содержимом. Чаще это исследование называют рН-метрией. Подготовка пациентов к проведению исследования желудочной секреции осуществляется следующим образом: вечером накануне исследования – легкий ужин не позднее 20 часов. Утром в день исследования нельзя завтракать, принимать жидкость, лекарственные препараты, запрещается курение.

- Внутрипищеводная рН-метрия суточная. Пациента готовят так же, как и к стандартной рН-метрии. Полученные результаты оценивают по общему времени, в течение которого рН принимает значения менее 4 единиц, по общему числу рефлюксов за сутки, числу рефлюксов продолжительностью более 5 минут, по длительности наиболее продолжительного рефлюкса.

К рекомендуемым на усмотрение врача исследованиям при ГЭРБ относятся:

- Рентгенография пищевода. Утром в день исследования запрещаются курение, употребление пищи, лекарств, жидкости.

- Рентгенография пищевода с контрастным веществом. Подготовка та же.

- Рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки. Рентгенологическому обследованию желудка могут помешать накопившиеся в кишечнике газы при выраженном метеоризме, длительных и упорных запорах. В таких случаях газы отесняют кишечные петли кверху, давят на желудок, мешают рентгенологическому осмотру. Этим пациентам врачom рекомендуются лекарственные препараты

либо очистительная клизма, которая ставится за 1,5–2,0 часа до исследования.

- Пищеводная манометрия – исследование двигательной функции пищевода, позволяющее изучить показатели движения стенки пищевода и деятельности его сфинктеров. Исследование способно измерить тонус НПС и определить его положение. Манометрия является непременным атрибутом обследования пациента для решения вопроса о хирургическом лечении ГЭРБ. В европейской части нашей страны на смену традиционной манометрии приходит методика манометрии высокого разрешения, которая обладает более высокой чувствительностью в диагностике нарушений двигательной функции пищевода, демонстрирует возможность проанализировать многие показатели, не доступные до сих пор. Этот метод позволяет, используя многоканальный зонд (датчики располагаются на расстоянии 1 см друг от друга), получать количественные показатели совокупной перистальтической активности, давления в сфинктерах пищевода, тонуса стенки органа, а также с помощью многоцветного объемного изображения видеть продвижение по нему перистальтической волны.

- Биопсия пищевода с помощью эндоскопии. Исследование проводится во время ЭГДС.

- Морфологическое исследование препарата тканей пищевода. Проводится исследование биоптата, полученного во время ЭГДС.

- Исследование материала желудка на наличие *Helicobacter pylori*. Проводится исследование биоптата, полученного во время ЭГДС.

- Определение группы крови и резус-фактора. Подготовка пациента к исследованию не требуется.

- Рентгенография легких. Подготовка пациента к исследованию не требуется.

В клинических рекомендациях по ГЭРБ 2014 года перечислены также: билиметрия, сцинтиграфия, тест Бернштейна–Бейкера, методики эндоскопии высокого разрешения, импедансометрия пищевода. Эти методики используются в высокоспециализированных учреждениях [4].

Билиметрия позволяет верифицировать желчные рефлюксы. Метод основан на внутрипищеводной спектрофотометрии и дает возможность определять билирубин желчи в забрасываемом содержимом.

Сцинтиграфия пищевода с меченым техницием ( $^{99m}\text{Tc}$ ) выявляет нарушения моторно-эвакуаторной функции пищевода. В норме около 90 % максимального объема проглоченной стандартной пищи, меченой радиоактивным изотопом, должно эвакуироваться из пищевода в желудок в течение 10 секунд. Увеличение

этого времени (так называемый замедленный пищеводный клиренс) свидетельствует об уменьшении перистальтической активности стенки пищевода. Эти методики используются в высокоспециализированных учреждениях.

Тест Бернштейна–Бейкера (тест кислой перфузии) позволяет установить, связано ли понижение значения pH с возникновением изжоги и болей за грудиной. Тест используется для провокации болей (в пищевод пациента через зонд вводят физраствор и раствор соляной кислоты), чтобы убедиться, что болевая реакция наступает в ответ на введение соляной кислоты.

Методы эндоскопии высокого разрешения, эндоскопии в режиме NBI, ZOOM-эндоскопии (увеличительной эндоскопии), хромоэндоскопии помогают обнаружить метапластические изменения эпителия пищевода с целью прицельного взятия биопсии для гистологического исследования больных с пищеводом Барретта.

Импедансометрия пищевода (от лат. *impedio* – препятствую) – метод регистрации жидких и газовых рефлюксов, основанный на измерении сопротивления (импеданса), которое оказывает переменному электрическому току содержимое, попадающее в просвет пищевода. Импедансометрия является методикой диагностики ГЭРБ, позволяющей определять эпизоды рефлюксов в пищевод и физическое состояние забрасываемого содержимого (газ, жидкость). Особую ценность метод импедансометрии представляет для пациентов с сохраняющимися на фоне антисекреторной терапии симптомами, так как позволяет выявить связь имеющихся жалоб с эпизодами неких рефлюксов. Возможность метода фиксировать высокие и газовые рефлюксы незаменима для диагностики ГЭРБ, протекающей с атипичными симптомами (хронический кашель, фарингит и т.д.).

Лечение ГЭРБ должно быть направлено на уменьшение частоты и длительности рефлюкса, на снижение повреждающих свойств забрасываемого в пищевод содержимого (рефлюктата), на улучшение пищеводного самоочищения (клиренса) и защиту слизистой оболочки пищевода. Исследования, проведенные во многих странах мира, показали, что более чем у 80 % пациентов, не получающих адекватного поддерживающего лечения, в течение года вероятность развития рецидива составляет 90–98 %. Согласно существующим национальным клиническим рекомендациям по ГЭРБ считается необходимостью проведение длительной основной (не менее 4–8 недель) и поддерживающей (6–12 месяцев) терапии.

Изменение образа жизни является обязательным условием эффективного лечения



пациентов с ГЭРБ. В первую очередь, необходимо снизить массу тела, если она избыточна, и прекратить курение. В большинстве случаев показано соблюдение диеты № 1 по М.И. Певзнеру. Нужно избегать употребления кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, а также жиров, шоколада, кофе, чеснока, лука, перца, томатов. Необходимо исключить употребление алкоголя, очень острой, горячей или холодной еды и газированных напитков.

Пациентам следует избегать переизбытка; они должны прекратить прием пищи за два часа до сна. Не следует увеличивать число приемов пищи: необходимо соблюдать 3–4-разовое питание без перекусов.

Следует предотвращать состояния, повышающие внутрибрюшное давление (исключение нагрузок, повышающих внутрибрюшное давление, ношения корсетов, бандажей и тугих поясов, поднятия тяжестей более 8–10 кг на обе руки, работ, сопряженных с наклоном туловища вперед, физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса). Поднятие изголовья кровати необходимо для пациентов, которых беспокоит изжога или регургитация в лежачем положении.

Больных нужно предупредить о побочном действии препаратов, которые снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (теофиллин, прогестерон, антидепрессанты, нитраты, антагонисты кальция), а также могут сами явиться причиной воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксицилин, хинидин).

Медикаментозная терапия заключается в назначении врачом нескольких групп препаратов [3]. Первая группа – антациды. Многие больные ЯБ охотно принимают эти препараты для купирования изжоги и диспепсических жалоб, учитывая быстроту их действия и доступность при безрецептурной продаже. Существуют всасывающиеся антациды: соли натрия и кальция в виде гидрокарбонатов, и не всасывающиеся антациды: гидроксиды магния и алюминия, фосфаты алюминия, алгинаты. В клинических рекомендациях по ГЭРБ указано на использование алюминия фосфата по 1 пакету 2–3 раза в день либо комбинации алюминия гидроксида и магния гидроксида в виде суспензии или таблеток. Антациды следует принимать часто (в зависимости от выраженности симптомов). Стандартный режим приема антацидов: через 1,5–2,0 часа после еды и на ночь. Антациды способны поддерживать уровень внутрижелудочного pH свыше 3 на протяжении 4–6 часов. В группе не всасывающихся антацидов особо выделяются алгинаты,

имеющие уникальный механизм действия за счет образования на поверхности желудочного содержимого так называемого «плота», блокирующего рефлюкс; формирующих защитную пленку на слизистой пищевода, а также связывающих соляную кислоту, пепсин и желчь.

Вторая группа препаратов, описываемая в клинических рекомендациях, – это адсорбенты. Предлагается использовать диоктаэдрический смектит по 1 пакету 3 раза в день для комплексного влияния: нейтрализации соляной кислоты и связывания компонентов дуоденального содержимого (желчные кислоты, лизолецитин) и пепсина. Адсорбенты могут применяться как в качестве монотерапии клинических проявлений неэрозивной рефлюксной болезни (НЭРБ), так и в составе комплексной терапии ГЭРБ, особенно в случае смешанного (кислотного-желчного) рефлюкса.

В стандарте специализированной медицинской помощи при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отражены еще три класса лекарственных средств: блокаторы гистаминовых рецепторов (фамотидин), ингибиторы протонного насоса (омепразол и др.) и стимуляторы моторики желудочно-кишечного тракта (домперидон, итоприд). Остановимся на этих классах более подробно.

Класс ингибиторов протонной помпы (ИПП) представлен омепразолом, лансоприазолом, пантоприазолом, рабепразолом, эзомепразолом. ИПП – это препараты, подавляющие активность фермента  $H^+/K^+-ATP$ азы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки и осуществляющего последний этап синтеза соляной кислоты. На сегодняшний день ИПП считаются наиболее эффективными и безопасными препаратами для лечения ГЭРБ. В клинических исследованиях ИПП постоянно демонстрируют наибольшую эффективность в лечении эрозивного эзофагита и купировании ГЭРБ-ассоциированных симптомов. ИПП эффективно контролируют уровень pH в нижней трети пищевода, поэтому выраженность симптомов быстро уменьшается. Снижение кислотной продукции считается основным фактором, способствующим заживлению эрозивно-язвенных поражений. Назначение врачом ИПП необходимо для лечения эрозивного эзофагита в течение не менее 8 недель при наличии (В) 2-й и большей стадии эзофагита и не менее 4 недель при наличии эзофагита (А) 1-й стадии. При использовании ИПП в больших дозах на длительный срок (более года) важно учитывать возможность развития побочных эффектов. Длительное лечение ИПП проводится в наименьшей эффективной дозе, в том числе по требованию и прерывистыми курсами. Время



приема лекарственного средства имеет большое значение для некоторых представителей ингибиторов протонной помпы, так как значительно влияет на их эффективность. Так, например, назначение омепразола до завтрака позволяет намного лучше контролировать уровень желудочного рН, нежели его прием без последующего употребления пищи.

Класс прокинетики (стимуляторов моторики желудочно-кишечного тракта) представлен домперидоном и итопридом. За счет улучшения двигательной функции нижележащих отделов пищеварительного тракта происходит восстановление нормального физиологического состояния пищевода, уменьшается количество преходящих расслаблений нижнепищеводного сфинктера, улучшается пищеводный клиренс.

Третий класс препаратов – гистаминоблокаторы ( $H_2$ -блокаторы). В 80-х годах прошлого столетия  $H_2$ -блокаторы (циметидин, ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин) были наиболее популярными противоязвенными препаратами. Механизм действия связан с подавлением секреции соляной кислоты за счет вытеснения гистамина из связи с  $H_2$ -рецепторами париетальных клеток желудка. Эти препараты поддерживают показатели внутрижелудочного рН свыше 3 в течение 8–10 часов. Многочисленные проведенные исследования показали, что применение  $H_2$ -блокаторов в течение 4–6 недель приводит к рубцеванию язвенного дефекта у 70–80 % больных с дуоденальными язвами и у 55–60 % пациентов с язвами желудка.

При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни возможно развитие осложнений: кровотечение (признаки внутреннего кровотечения, рвота с кровью, мелена), эрозия и язва пищевода (усиление болевого синдрома), рубцовые

изменения и стеноз пищевода (признаки нарушения эвакуации пищевого комка – тошнота, рвота, запоры), пищевода Барретта (метаплазия эпителия, на месте многослойного плоского эпителия в пищеводе – участки железистого эпителия желудка или тонкого кишечника), аденокарцинома пищевода.

При неэффективности лекарственной терапии совместно с опытным в данной области хирургом обсуждается вопрос об оперативном лечении, если выполнены все мероприятия по нормализации образа жизни, доказано (с помощью рН-импедансометрии) наличие патологического желудочно-пищеводного рефлюкса, а с помощью манометрии пищевода – отсутствие дефектов перистальтики пищевода. Показаниями к хирургическому лечению считаются повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие пищевода Барретта с дисплазией эпителия высокой степени, частые аспирационные пневмонии.

Профилактика ГЭРБ предполагает здоровый образ жизни, физиологичное питание, борьбу с вредными привычками (курением и злоупотреблением алкоголя), нормализацию режима труда и отдыха, профилактику стрессов, санацию очагов хронической инфекции. Больные ГЭРБ подлежат активному диспансерному наблюдению с контрольным обследованием, проводимым не реже 1 раза в год. При наличии осложнений необходимо обследовать таких пациентов 2 раза в год, в том числе с применением эндоскопического и морфологического исследования. Важное место в профилактике ГЭРБ и ее рецидивов занимает санаторно-курортное лечение (в санаториях Дорохово, Ессентуки, Железноводск), проводимое не ранее чем через 2–3 месяца после стихания обострения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клинические рекомендации / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов и др. / Рос. гастроэнтерол. ассоциация. – М., 2014. – 23 с.
2. Маев, И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от патогенеза к терапевтическим аспектам / И.В. Маев, Д.Н. Андреев, Д.Т. Дичева // *Consilium medicum*. – 2013. – Т. 15, № 8. – С. 30–34.
3. Новые аспекты рекомендаций по лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / А.С. Трухманов, Н.Л. Джахая, В.О. Кайбышева, О.А. Сторонова // *Гастроэнтерология и гепатология: новости, мнения, обучение*. – 2013. – № 1. – С. 2–9.
4. Трухманов, А.С. Клиническое значение исследования двигательной функции пищеварительной системы: прошлое, настоящее, будущее / А.С. Трухманов, О.А. Сторонова, В.Т. Ивашкин // *РЖГТК*. – 2013. – Т. 23, № 5. – С. 4–14.

УДК 616.98:578.828HIV-022.1-084

## Когда необходима экстренная медикаментозная постконтактная профилактика ВИЧ

Е.М. Волохова<sup>1</sup>, Т.Н. Бутакова<sup>1</sup>, А.С. Вавринчук<sup>2</sup>

<sup>1</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>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

## When dose urgent medical postcontact prevention of HIV infection is needed

Е.М. Volokhova<sup>1</sup>, Т.Н. Butakova<sup>1</sup>, А.С. Vavrinchuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Territorial clinical center of oncology, 680042, Khabarovsk, ul. Voronezh high way street, 164; tel. +7 (4212) 41-06-47; e-mail: info@kkco.khv.ru

<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

Скорее всего, общие правила профилактики инфицирования ВИЧ знакомы многим людям, если не каждому. Тем не менее нелишним будет напомнить их – они играют основную роль в сведении риска инфицирования вирусом иммунодефицита человека к нулю. Под термином «постконтактная профилактика» (ПКП) подразумевается ряд мероприятий, которые нужно провести при возникновении ситуации с высокой возможностью инфицирования вирусом иммунодефицита человека.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, аварийные ситуации в медицинской практике, постконтактная профилактика.

Most likely, common rules for HIV infection prevention are familiar for many people, probably everyone. Nevertheless, we would like to remind them – they play the main role in the minimization of HIV infection, up to zero. Post contact measures for HIV prevention means a number of actions, which are necessary to realize in case of HIV infection high risk.

**Key words:** HIV-infection, accidents in medical practice, postcontact prevention.

Постконтактная профилактика (ПКП) – это медицинское вмешательство, направленное на предотвращение развития инфекции после вероятного контакта с ВИЧ. Для экстренной постконтактной профилактики заболевания лицам, подвергшимся риску заражения ВИЧ-инфекцией, оказывают первую помощь и назначают антиретровирусные препараты. Медработники проходят постоянную учебу с целью закрепления знаний по поводу того, какие действия предпринимать при возникновении той или иной аварийной ситуации, но не всегда могут спокойно и уверенно оценить ситуацию, особенно когда статус пациента положительный.

**Случай из практики.** При неосторожном удалении мочевого катетера палатная медицинская сестра обливает лицо мочой ВИЧ-инфицированного. Это приводит ее в панику. Она выполняет все профилактические процедуры, рекомендуемые при попадании биологического материала на кожу и слизистые глаз, делает запись в аварийный журнал, ставит в известность руководство и настаивает на немедленном проведении ПКП антиретровирусными препаратами.

### Так в каких же случаях есть показания для назначения профилактических препаратов, а в каких нет?

Согласно СанПин 3.1.5.2826-10 «Профилактика ВИЧ-инфекции» при аварийных ситуациях на первом этапе проводят первичную профилактику заражения:

- в случае порезов и уколов немедленно снять перчатки, вымыть руки с мылом под проточной водой, обработать руки 70 % спиртом, смазать ранку 5 % спиртовым раствором йода;
- при попадании крови или других биологических жидкостей на кожные покровы это место обработать 70 % спиртом, обмыть водой с мылом и повторно обработать 70 % спиртом;
- при попадании крови и других биологических жидкостей пациента на слизистую глаз, носа и рта: ротовую полость промыть большим количеством воды и прополоскать 70 % раствором этилового спирта, слизистую оболочку носа и глаз обильно промыть водой (не тереть);
- при попадании крови и других биологических жидкостей пациента на халат, одежду: снять рабочую одежду и погрузить в дезинфицирующий раствор или в бикс (бак) для автоклавирования;

## Выделяют три степени риска заражения \*

Степень риска заражения	Назначение химиопрофилактики
Высокая – при глубоком колотом или резаном повреждении кожи, сопровождающемся кровотечением	Назначается химиопрофилактика по схеме ВААРТ (3–4 препарата)
Умеренная – при неглубоких повреждениях с «капельным» отделением крови	Возможно назначение химиопрофилактики
Минимальная – при поверхностной травматизации кожи и слизистых или попадании биологических жидкостей на слизистые оболочки	Химиопрофилактика не назначается

– оценить риск заражения ВИЧ-инфекцией и ВГВ и ВГС.

Необходимо в возможно короткие после аварийной ситуации сроки обследовать на ВИЧ-инфекцию и гепатиты В и С лицо, которое может являться потенциальным источником заражения, и контаминированное с ним лицо. Обследование на ВИЧ-инфекцию потенциального источника ВИЧ-инфекции и контаминированного с ним лица проводят методом экспресс-тестирования на антитела к ВИЧ после аварийной ситуации с обязательным направлением образца из той же порции крови для стандартного тестирования на ВИЧ методом иммуноферментного анализа.

Сотрудники должны незамедлительно сообщать о каждом аварийном случае руководителю подразделения, его заместителю или вышестоящему руководителю МО, который создает комиссию.

Проводится эпидрасследование причины травмы и установление связи причины травмы с исполнением медработником служебных обязанностей и составляется акт.

По факту травмы непосредственно после аварийной ситуации заполняется Журнал регистрации несчастных случаев на производстве.

Решение о назначении ПКП зависит от характера повреждения слизистых и кожи, глубины повреждения, вида повреждающего инструмента, объема биологической жидкости.

ВААРТ – высокоактивная антиретровирусная профилактика для подавления различных стадий развития вируса. При этом используют 3–4 препарата.

Постконтактная профилактика должна проводиться во всех медицинских учреж-

дениях и использоваться в комплексе со стандартными мерами инфекционной безопасности. Прием ПКП должен быть начат в течение первых двух часов после аварии, но не позднее 72 часов. В отношении лиц, получающих ПКП, должны соблюдаться этические принципы, права человека и врачебная тайна.

Оформление назначения ПКП проводится через заседание врачебной комиссии МО.

Важно знать, **в каких случаях отсутствуют показания для медикаментозной ПКП:**

- При ВИЧ-отрицательном статусе источника биологического материала.
- При попадании материала на кожу и отсутствии повреждения кожных покровов.
- При неизвестном ВИЧ-статусе и отсутствии факторов риска заражения ВИЧ-инфекцией источника биологического материала.
- Спустя 72 часа после аварийной ситуации.
- При отказе пострадавшего от ПКП (оформляется письменно).
- Контакт с неопасными биологическими жидкостями, не содержащими видимой крови (кал, слюна, моча, пот).

Следует отметить, что при поверхностной травматизации кожи и слизистых или попадании биологических жидкостей на слизистые оболочки – риск заражения минимальный (< 0,09 %).

**Факторы, от которых зависит степень риска заражения ВИЧ:**

– ВИЧ-статус пациента и стадия заболевания. Если у пациента острая инфекция или поздняя стадия заболевания (СПИД), то вируса в крови больше и риск заражения выше;

## Вероятность передачи ВИЧ-инфекции при однократном контакте \*

Путь передачи / форма контакта	Вероятность передачи ВИЧ-инфекции (%)
При переливании инфицированных кровепродуктов	80–100
Вертикальная передача от матери к ребенку	15–30
Использование нестерильного инструментария (иглы и шприцы) для инъекционного употребления наркотиков	1–70
Использование нестерильного инструментария	0,8
Укол контаминированной ВИЧ иглой с повреждением кожных покровов	0,3
Контакт материалов, содержащих ВИЧ, со слизистой оболочкой	0,1

– получает ли пациент антиретровирусную терапию (если получает, то риск заражения ниже);

– наличие у пациента устойчивых к лечению штаммов ВИЧ (в этом случае антиретровирусная терапия может быть неэффективной);

– степень контаминации заразным материалом инструмента (укол иглой после взятия крови из вены опаснее по сравнению с уколом иглой после внутримышечной инъекции);

– степень нарушения целостности кожных покровов и слизистых при травмировании медицинского работника;

– обработка раневой поверхности (немедленное смывание биологической жидкости водой и обработка антисептическим раствором) снижает риск заражения.

Своевременное проведение медицинскому работнику химиопрофилактики антиретровирусными препаратами препятствует инфицированию ВИЧ.

**В приведенном из практики примере прием ВААРТ не показан, проводится только первичная экстренная профилактика ВИЧ.**

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Профилактика ВИЧ-инфекции: СанПин 3.1.5.2826-10 : утв. 11.01.2011 : в ред. от 21.07.2016 № 95 / Федер. служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. – М., 2011.

2. Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность : СанПин 2.1.3.2630-10 / Гос. санитар.-эпидемиол. нормирование Рос. Федерации, Гос. санитар.-эпидемиол. правила и нормативы. – М., 2010.

3. \*Белоусова, А.К. Инфекционные болезни с курсом ВИЧ и эпидемиологии : учеб. – Ростов н/Д. : Феникс, 2018. – 364 с.

4. \*Миляева, Ю.В. ВИЧ-инфекция: профилактика и лечение // Мед. сестра. – 2010. – № 2. – С. 33–35.

5. \*Окунева, Г.Г. Специфика работы медицинских сестер в отделениях для ВИЧ-инфицированных пациентов // Главная медицинская сестра. – 2010. – № 7. – С. 9–15.



УДК 616.72-007.274-053.84

## Случай фиксирующего гиперостоза Форестье в молодом возрасте

П.В. Долгошеев<sup>1</sup>, М.А. Тайнов<sup>2</sup>, А.В. Сидякин<sup>1</sup>, А.В. Бушина<sup>1</sup>, И.С. Листратенко<sup>1</sup>, Н.Н. Сапега<sup>1</sup>, И.П. Новикова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГКУЗ «7 военный госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации» г. Хабаровск, 680018, г. Хабаровск, ул. Связная, 1б; тел. +7 (4212) 56-23-10; e-mail: 5568@mail.ru

<sup>2</sup> КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК, 680031, г. Хабаровск, ул. Карла Маркса, 109; тел. +7 (4212) 75-86-60; e-mail: mail@muzkdc.ru

## The case of a diffuse idiopathic skeletal hyperostosis at young age

P.V. Dolgosheev<sup>1</sup>, M.A. Tajnov<sup>2</sup>, A.V. Sidjakin<sup>1</sup>, A.V. Bushina<sup>1</sup>, I.S. Listratenko<sup>1</sup>, N.N. Sapega<sup>1</sup>, I.P. Novicova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Military hospital № 7 of the Russian Federation national guard, 680018, Khabarovsk, ul. Svyaznaya, 1b; tel. +7 (4212) 56-23-10; e-mail: 5568@mail.ru

<sup>2</sup> Clinical-diagnostic center at Khabarovsk territory Ministry of Health, 680031, Khabarovsk, ul. Karla Marksa, 109; tel. +7 (4212) 75-86-60; e-mail: mail@muzkdc.ru

В предлагаемой статье описывается случай болезни Форестье у военнослужащего войск национальной гвардии. Случай интересен по двум аспектам. Первое: заболевание выявлено в молодом возрасте (38 лет), тогда как во всех источниках отмечается, что это болезнь пожилого возраста. Второе: заболевание возникло на фоне выраженной дисплазии тел позвонков (болезнь Шейермана–Мау).

**Ключевые слова:** болезнь Форестье, фиксирующий гиперостоз, болезнь Бехтерева, болезнь Шейермана–Мау, рентгенография позвоночника, грудной отдел позвоночника, клиновидная деформация, кифосколиоз, передняя продольная связка, межпозвонковые диски, фиксирующее обызвествление, субхондральный склероз, газовая дегенерация, сакроилеит, передняя крестцово-подвздошная связка.

The article describes a case of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis at the serviceman of troops of national guard. The case is interesting by developing of a disease against the background of the expressed dysplasia of bodies of vertebrae (Scheuermann's disease) and also identification at young age (38 years old) that it isn't characteristic (in all sources it becomes perceptible that it is illness of advanced age).

**Key words:** diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, fixing hyperostosis, ankylosing spondylitis, Scheuermann's disease, backbone roentgenography, department of a backbone, clinoid deformation, kyphoscoliosis, forward longitudinal ligament, intervertebral discs, fixing calcification, subchondral sclerosis, gas degeneration, sacroiliitis and anterior sacroiliac ligament.

Болезнь Форестье известна с 1950 года и носит имя впервые описавшего ее французского невролога (J. Forestier, франц. врач, 1890–1982). В основе заболевания лежит гиперостоз – патологическое избыточное образование костной ткани, которое приводит к формированию анкилозов – сращений, блокирующих движения в суставе. По этой причине в отношении болезни Форестье в травматологии и ортопедии зачастую применяется второе название – анкилозирующий (фиксирующий) гиперостоз. Болезнь Форестье отмечается преимущественно у лиц старше 50 лет, у мужчин практически в 2 раза чаще, чем у женщин. Зачастую у заболевших имеются такие фоновые заболевания, как ожирение, артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, сахарный диабет.

Болезнь Форестье до сих пор остается одним из тех заболеваний, этиология которых неизвестна. Собранные врачами наблюдения говорят о том, что болезни Форестье наиболее подвержены мускулистые и «ширококостные» люди, особенно имеющие избыточный вес. Редкая встречаемость заболевания затрудняет изучение его причинных факторов. Наиболее часто болезнь Форестье протекает с поражением позвоночного столба, при этом в первую очередь затрагивается грудной отдел. Патологические изменения локализуются в передней продольной связке, которая примыкает к передней поверхности тел позвонков и выполняет для них функцию надкостницы. При определенных условиях она начинает продуцировать костную ткань. Происходит замена соединительной ткани связки на хрящевую, а затем костную.

Обычно процесс костеобразования начинается на уровне межпозвоноковых дисков и протекает сразу в нескольких отделах позвоночника. Образующиеся при этом костные разрастания срастаются с передней поверхностью позвонков. Они дают идущие от тел позвонков клювообразные выросты, которые, огибая межпозвоноковый диск, растут навстречу друг другу и срастаются. В результате подвижность позвонков прогрессивно уменьшается, доходя до полной обездвиженности.

Более глубокое изучение случаев болезни Форестье привело к тому, что представления о ней как о заболевании позвоночника в 70-х годах XX века сменились представлениями о генерализованном характере гиперостоза, захватывающем также связки и сухожилия периферического скелета. Кроме продольной связки позвоночника, болезнь Форестье может сопровождаться костеобразованием в собственной связке надколенника, подошвенном апоневрозе, в связках, крепящихся к подвздошным костям, редко в задней продольной связке позвоночного столба. Происходящие при этом процессы аналогичны поражению передней продольной связки.

*Симптомы.* В большинстве случаев болезнь Форестье манифестирует с поражения грудного отдела позвоночного столба, чаще захватывая его центральную часть. Затем эктопическое образование костной ткани начинается в поясничном и шейном отделах. Преобладают жалобы на дискомфортные ощущения в пораженной части позвоночника и скованность движений в нем. Болевой синдром отмечается реже и, как правило, не обладает большой интенсивностью. Наряду с изменениями в позвоночнике болезнь Форестье может сопровождаться болями в локтевых и плечевых суставах, пяточных костях и костях таза. Обычно боли имеют кратковременный характер, но могут становиться постоянными.

Сопровождающая болезнь Форестье скованность в пораженном отделе позвоночника проявляется в виде затруднения поворотов или наклонов. Такая тугоподвижность может иметь периодический характер и обычно наиболее выражена утром и к концу дня. Утренняя скованность объясняется длительной обездвиженностью позвоночника во время сна, а вечерняя – его утомляемостью. Усиление тугоподвижности в позвоночнике также наблюдается после физической нагрузки или длительного нахождения в одной позе. По мере прогрессирования гиперостоза нарастает и скованность позвоночника. С течением времени болезнь Форестье приводит к полной обездвиженности в пораженных отделах позвоночника.

Если болезнь Форестье затрагивает шейный отдел, то развитие неоартрозов с интенсивными разрастаниями костной ткани в виде шипов может приводить к затруднениям при проглатывании пищи. Тот же процесс в грудном отделе может стать причиной сдавления пищевода с затруднением прохождения по нему твердой пищи и образованием дивертикулов. Зачастую именно эти изменения и вынуждают пациента обращаться к врачам. В редких случаях, когда болезнь Форестье протекает с вовлечением задней продольной связки, в результате сдавления спинного мозга развиваются неврологические нарушения, идентичные симптомам миелопатии.

При осмотре пациента, имеющего болезнь Форестье, отмечается небольшое усиление кифоза грудного отдела позвоночника, болезненность при пальпации остистых отростков в этом отделе и ограничение подвижности в нем. На периферии могут наблюдаться участки локальной болезненности тканей в области прикрепления связок к костям. При наличии значительных костных разрастаний в области локтей и пяток возможно их пальпаторное выявление.

Болезнь Форестье диагностируется ортопедом или травматологом на основании данных рентгенографии позвоночника. Характерно, что количество рентгенологически выявляемых участков окостенения больше, чем число клинически выявляемых областей поражения. Более информативной является рентгенография позвоночника в боковой проекции. Она выявляет, что гиперостоз происходит не только на уровне межпозвоноковых дисков, как при спондилезе или остеохондрозе, но в первую очередь на уровне тел позвонков. Большое значение имеет проведение рентгенологических исследований в динамике. При спондилезе процесс костеобразования сохраняет свой локальный характер и быстро прекращается. Болезнь Форестье отличается длительным течением с постоянным увеличением костных разрастаний. Необходимо также дифференцировать болезнь Форестье от болезни Бехтерева. При болезни Бехтерева обычно выявляют сакроилеит, а также оссификацию наружных слоев фиброзной части межпозвоноковых дисков, что на рентгенограммах проявляется тонкими линейными тенями, которые определяются только на уровне межпозвоноковых дисков, как бы окаймляя их.

В более позднем периоде болезнь Форестье рентгенологически характеризуется массивными костными напластованиями, толщина которых может достигать 1,5 см и сохраняется примерно одинаковой в пределах одного отдела

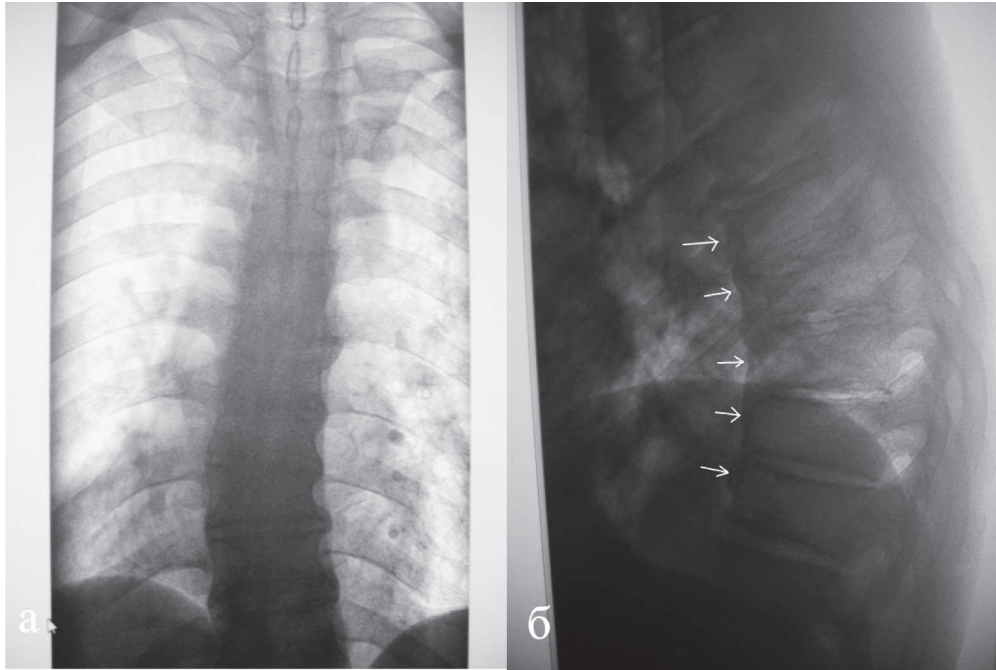


Рис. 1. Рентгенограмма изменений в шейном и грудном отделах позвоночника

позвоночника. В грудном отделе обычно такие напластования больше выражены справа. Лабораторную диагностику при болезни Форестье проводят с целью исключения воспалительного характера обнаруженных патологических изменений. При этом клинический анализ крови обычно в пределах нормы, ревматоидный фактор и С-реактивный белок не обнаруживаются. Однако достаточно часто отмечается повышение сахара крови (гипергликемия).

К сожалению, в доступной нам литературе мы не нашли данных о частоте встречаемости болезни Форестье в популяции.

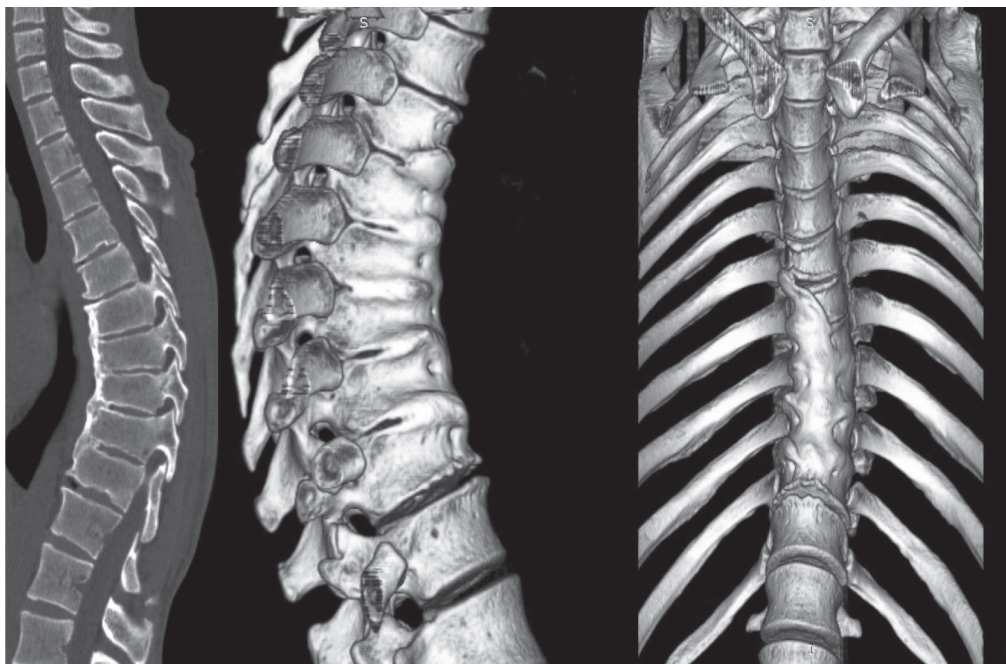
#### **Собственное клиническое наблюдение**

Больной К., 1979 года рождения, поступил в терапевтическое отделение госпиталя 20.04.2017 года с жалобами на тупые боли в животе опоясывающего характера, тошноту, рвоту многократно. *Объективно:* язык влажный, обложен белым налетом по всей поверхности. *Пальпаторно:* живот болезненный. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. По другим органам – без особенностей. По ЭГДС признаки катарального гастродуоденита. По УЗИ органов брюшной полости – признаки дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП). В клинических анализах крови и мочи – без особенностей. В биохимическом анализе крови: холестерин – 5,88 ммоль/л, глюкоза – 5,8 ммоль/л. Установлен диагноз: хронический гастродуоденит, обострение, начата терапия. В процессе лечения пациент стал предъявлять жалобы на тянущие боли в

перилопаточной области справа, ограничение поворотов вправо. Неврологом был направлен на R-графию грудного и шейного отделов позвоночника, где выявлены следующие изменения (рис. 1): грудной кифоз 43°. Тела Th6–Th10 резко уплощены, клиновидно деформированы в сагиттальной плоскости с соотношением переднего размера к заднему 2/3. Замыкательные пластинки указанных позвонков неровные, узурированные. По их переднему и правому боковому контуру массивные костные напластования (отмечены стрелками). В прямой проекции определяется С-образное искривление в нижнегрудном отделе с дугой, открытой вправо, центром в Th9, углом по Фергюссону 12°. Тела Th8, 9, 10 незначительно клиновидно деформированы во фронтальной плоскости. Для верификации диагноза больной был направлен на СКТ дообследование грудного отдела позвоночника.

**СКТ грудного отдела позвоночника с 3D-реконструкцией от 02.05.2017 года** (рис. 2): позвоночная ось С-образно искривлена с левосторонней вершиной на уровне Th9. Кифотическая деформация оси позвоночника более 40° с вершиной на Th8–Th9. Передняя клиновидная деформация, уплощение и увеличение переднезаднего размера тел позвонков Th7, 8, 9, 10, 11. Лентовидное фиксирующее обызвествление вдоль передних поверхностей тел позвонков Th7–Th11, множественные грыжи Шморля, преимущественно нижних замыкательных пластин тел позвонков Th6–Th11.





**Рис. 2. Результат исследования СКТ грудного отдела позвоночника**

На этом же уровне Th6–Th11 отмечаются сужение суставных пространств дугоотростчатых суставов, субхондральный склероз, остеофиты. Снижена высота межпозвоночных пространств в среднегрудных сегментах Th3–Th11. Межпозвоночные диски изменены, с очагами газовой дистрофии в смежных с фиксированным отделом позвоночника сегментах – Th5–Th6, Th11–Th12. Позвоночный канал не деформирован, нормальной ширины. Грыж и протрузий дисков в просвете позвоночного канала не обнаружено. Межпозвоночные отверстия незначительно сужены. В позвоночно-реберных и реберно-поперечных суставах определяются минимальные неровности суставных поверхностей, субхондральный склероз.

**Заключение:** болезнь Шейермана–Мау, кифосколиоз, фиксирующий гиперостоз Форестье Th7–Th11. Остеохондроз, спондилоартроз Th6–Th12. Дорсальных грыж и протрузий не выявлено.

Для исключения болезни Бехтерева было сделано СКТ костей таза и анализ крови на HLAB27 (отриц.).

**СКТ костей таза:** дугоотростчатые суставы нижнепоясничных позвонков не деформированы, суставные поверхности сохранены. В крестцово-подвздошных сочлене-

ниях определяется субхондральный склероз, газовая дегенерация межсуставного хряща слева, обызвествление передней крестцово-подвздошной связки справа. В тазобедренных суставах костно-деформирующих изменений не выявлено.

**Заключение:** начальные проявления сакроилеита в виде газовой дегенерации суставного хряща слева, субхондрального склероза с обеих сторон, обызвествления передней крестцово-подвздошной связки.

В заключение хотелось бы высказать свои соображения относительно патогенеза заболевания в данном конкретном случае. Из снимков видно, что патологическое костеобразование затронуло участок позвоночника с наиболее клиновидно деформированными позвонками. Передняя клиновидная деформация тел приводит к задней клиновидной деформации межпозвоночных промежутков, что влечет за собой естественное смещение дисков кпереди. Так как больной является военнослужащим и по роду деятельности имеет усиленные статические и динамические нагрузки по оси позвоночника, то имело место повышенное раздражение передней продольной связки, что привело к гиперпродукции костной ткани ее камбиальным слоем.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жарков, П.А. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. – М. : Медицина, 1994. – 240 с.

2. Труфанов, Г.Е. Магнитно-резонансная томография: рук. для врачей. – СПб. : Фолиант, 2007. – 688 с.



УДК 616.89-02:616.89-008.441.33]-036.865(042.3/.4)

## Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах и расстройствах поведения, вызванных употреблением психостимуляторов

Т.А. Щербоносова<sup>1,4</sup>, Г.Ф. Ракицкий<sup>2,3</sup>, И.П. Логинов<sup>1,2</sup>, С.П. Стародубцев<sup>5</sup>, К.Ю. Сливко<sup>1,3</sup>, А.В. Литвинов<sup>1,3</sup>, В.А. Жаданов<sup>5</sup>

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

<sup>2</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

<sup>3</sup> КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» МЗ ХК, 680038, г. Хабаровск, ул. Серышева, 33; тел. +7 (4212) 56-04-41; e-mail: hkpb@rambler.ru

<sup>4</sup> КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1» им. профессора С.И. Сергеева МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 39-04-05; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

<sup>5</sup> Военно-врачебная комиссия военного комиссариата Хабаровского края, 680030, г. Хабаровск, Волочаевский городок, 13/35; тел. +7 (4212) 32-78-97; e-mail: 1otdelvkhk@mail.ru

## Military-doctors expertise in cases of psychical disorders and behavior disturbances, caused by psycho-stimulators usage

T.A. Scherbonosova<sup>1,4</sup>, G.F. Rakitskiy<sup>2,3</sup>, I.P. Loginov<sup>1,2</sup>, S.P. Starodubtsev<sup>5</sup>, K.Yu. Slivko<sup>1,3</sup>, A.V. Litvinov<sup>1,3</sup>, V.A. Zhadanov<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

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

<sup>3</sup> Territorial psychiatry hospital, 680038, Khabarovsk, ul. Serysheva, 33; tel. +7 (4212) 56-04-41; e-mail: hkpb@rambler.ru

<sup>4</sup> Territorial clinical hospital № 1 named prof. Sergeev, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 39-04-05; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

<sup>5</sup> Military-medical commission of a military commissariat at Khabarovsk krai, 680030, Khabarovsk, Volochaevskiy gorodok, 13/35; tel. +7 (4212) 32-78-97; e-mail: 1otdelvkhk@mail.ru

В лекции описана клиника психических расстройств и расстройств поведения, вызванных употреблением психостимуляторов, представлен стандарт обследования призывного контингента. Предлагаемая лекция – третья в цикле лекций, разработанном для 36-часового цикла повышения квалификации «Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах». Первая лекция (Легкая умственная отсталость: трудный путь к диагнозу (военно-врачебная экспертиза при легкой умственной отсталости)) и вторая лекция цикла (Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах и расстройствах поведения, вызванных употреблением наркотиков, содержащих тетрагидроканнабинолы, и некоторых психоактивных веществ, не отнесенных к классу наркотических) опубликованы в предыдущих номерах журнала «Здравоохранение Дальнего Востока». Вопрос классификации психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением ПАВ, и критерии диагностики эпизодического употребления, злоупотребления и зависимости от ПАВ рассмотрены в предыдущей лекции.

**Ключевые слова:** военно-врачебная экспертиза, психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ; психостимуляторы, амфетамин, метамфетамин, МДМА, экстази, стандарт обследования призывников, статья 19, п. «а», «б».

This lecture is devoted to the clinical features of the psychical disorders and behavioral deviations, caused by psychostimulators usage, examination standard for recruits medical examination represented. Suggested lecture is the third in the lectures course, for the 36 hours refreshing training course "Military-medical expertise in cases of psychiatric disorders and behavioral deviations". The first lecture ("Mild mental retardation: the hard way to diagnosis"), second lecture ("Military-medical expertise under psychiatric disorders and behavioral deviations, caused by drugs usage, contained tetrahydrocannabinoids, some psychoactive medications – non-narcotics"). These lectures represented in the previous volumes of "Far-Eastern health care journal". The problem of psychiatric and behavioral disorders, caused by drugs usage, diagnostic criteria for episodic usage, abuse and dependence on psychoactive substances are discussed in previous lecture.

**Key words:** military-medical expertise, psychiatric and behavioral disorders, caused by psychoactive substances usage, psychostimulators, amphetamin, metamphetamin, MDMA, exstasy, recruits examination standard.

### Психостимуляторы. История вопроса

В МКБ10 зависимость от кокаина (F14) и других психостимуляторов (F15) рассматри-

вается в отдельных классах. Однако следует признать, что фармакологические эффекты этих препаратов довольно схожи, особенности

проявления и течения наркоманий в большей степени определяются не химической формулой стимулирующего вещества, а способом его введения (прием внутрь, курение, вдыхание, внутривенные инъекции), а также действием примесей, содержащихся в используемом препарате. Среди стимуляторов есть как наркотические препараты, так и вещества, которые относят не к наркотическим, а к их прекурсорам (эфедрин, фенилпропаноламин), а также средства, не подлежащие государственному контролю (кофеин).

Известно, что человек использовал семена кофе, какао, зелень эфедры, листья чая, коки и ката с древности. Прием разбавленных экстрактов этих растений не приводил к опасным формам зависимости. С 1886-го по 1906 год в состав популярного тонизирующего напитка кока-колы входило небольшое количество кокаина (позже он был заменен кофеином). Чистый алкалоид кокаин извлечен из листьев кустарника *Erythroxylon coca* в 1859 году. В дальнейшем было открыто его обезболивающее действие, и он долгое время использовался в качестве местного анестетика, пока не были получены более эффективные его заменители, не обладающие наркотическими свойствами (прокаин, лидокаин, тетракаин, бензокаин и др.). В 1884 году в свет вышла работа З. Фрейда «Uber Coca», в которой он пропагандировал стимулирующие свойства этого вещества. Позже оказалось, что у многих его пациентов сформировалась зависимость.

В годы Первой мировой войны доступ к гидрохлориду кокаина получили многие военные врачи, возникла нелегальная торговля этим веществом, его употребляли для преодоления усталости и чувства голода. Введение системы государственного регулирования привело к резкому снижению частоты нелегального употребления кокаина, однако начиная с 60-х годов XX века отмечается повторный рост его использования. С середины 80-х годов разворачивается широкомасштабное нелегальное производство относительно дешевого кокаина-основания (крэк), который можно не только вводить в виде инъекций, но и курить. Это стало причиной его популярности, в последние годы кокаин в странах американского континента вышел на первое место по частоте употребления и опередил героин. В Европе и России также отмечается рост употребления кокаина, хотя он остается менее популярным, чем опиоиды.

Эфедрин в больших количествах содержится в зеленых частях кустарников рода Эфедр, произрастающих в горных районах Средней Азии и Западной Сибири. Структурно это веще-

ство сходно с адреналином и норадреналином. Эфедрин гидрохлорид обладает некоторым стимулирующим эффектом и применяется в медицине для лечения аллергических реакций, бронхиальной астмы, гипотонических состояний, ринита. В отличие от адреналина, он эффективен при приеме внутрь. Сам по себе эфедрин обладает низкой наркотичностью, его соматотропные эффекты намного превышают способность вызывать эйфорию.

Листья ката в качестве стимулирующего средства употребляются только в месте его произрастания – в Восточной Африке. Наркотический эффект ката считается результатом действия комплекса стимулирующих веществ (катинон, норэфедрин-фенилпропаноламин, норпсевдоэфедрин-катин). Катинон (кат) и катин из-за сильной способности вызывать зависимость запрещены к обороту в РФ.

Фенилпропаноламин содержится в комплексных препаратах для лечения простуды (колдакт, колдар и др.).

Синтетические психостимуляторы появились в начале XX века. Амфетамина сульфат был получен из эфедрина в 1927 году и первоначально использовался как средство от насморка. Вскоре всем стало очевидно, что при приеме внутрь он обладает выраженным стимулирующим свойством, уменьшает чувство голода, позволяет поддерживать активность во время ночной работы. В дальнейшем были синтезированы другие производные амфетамина: декстроамфетамин и метамфетамин (первитин). Долгое время эти средства довольно широко назначались врачами для лечения депрессии, нарколепсии, ожирения и для повышения физической и умственной работоспособности. Участвовавшие случаи зависимости изменили отношение к этим веществам, и с начала 70-х годов их использование во всем мире взято под государственный контроль.

В начале 80-х годов в России отмечался всплеск использования молодежью препаратов из кустарно обработанного эфедрина (меткатинон – эфедрон и йод-первитин). После того как продажа лекарств, содержащих эфедрин, была ограничена, для получения наркотических стимуляторов стали использовать средства против простуды, содержащие фенилпропаноламин. В Европе и США самодельные средства никогда не были популярными, поскольку уличные торговцы предлагали широкий выбор психостимуляторов промышленного производства. Одним из популярных средств с начала 90-х годов стал метилendioксиметамфетамин (МДМА, ХТС, экстази). Нелегальное распространение таблеток экстази происходит преимущественно в среде ночных танцевальных клубов.

Зависимость от кофеина развивается относительно редко. Для формирования зависимости требуется регулярное употребление исключительно высоких его доз (восемь и более чашек кофе в день). Такое количество стимуляторов могут принимать лица божественного круга, ведущие преимущественно ночной образ жизни. В России употребление концентрированных экстрактов чая (чифирь) распространено среди заключенных.

**Фармакологические эффекты** кокаина и различных производных (эфедрина и амфетамина) довольно похожи. Все они вызывают активацию моноаминовых систем мозга. В результате подавления обратного захвата моноаминов и ингибирования разрушающего их фермента (МАО) происходит накопление в межсинаптическом пространстве дофамина, норадреналина и серотонина. Чрезмерная активность моноаминовой системы может не только вызвать эйфорию, но и спровоцировать появление бреда и галлюцинаций. Сосудосуживающее действие вызывает бледность, повышение АД, уменьшение продукции мочи, отмечается парез кишечника. Нейролептические средства, будучи антагонистами дофаминовых, норадреналиновых и серотониновых рецепторов, полностью блокируют эффекты психостимуляторов. В результате длительного применения психостимуляторов и кокаина происходит истощение запасов катехоламинов, что клинически выражается в виде депрессии и выраженной усталости. Для синтеза израсходованных медиаторов и восстановления прежней активности моноаминовой системы требуется несколько дней.

Иной механизм действия отмечается у психостимуляторов из группы ксантинов (кофеин, теофиллин, теобромин). Их эффект связывают с блокадой аденозиновых рецепторов и ингибированием фермента фосфодиэстеразы. Это частично объясняет их значительно меньшую способность вызывать зависимость. Они также редко провоцируют бредовые и галлюцинаторные психозы. Нейролептики не блокируют эффекты кофеина. В отличие от других стимуляторов, кофеин не подавляет, а усиливает перистальтику кишечника и продукцию мочи. Характерна гиперемия лица, а не его бледность.

**Фармакокинетика** кокаина и производных амфетамина существенно отличается. Кокаин подвергается довольно быстрому расщеплению путем гидролиза. При употреблении внутрь более 60 % вещества инактивируется в печени и не попадает в нервную систему, менее 10 % вещества выводится почками в неизменном виде. Период полувыведения кокаина довольно короткий (0,7–1,5 часа). Напротив,

производные амфетамина и катинона подвергаются слабому метаболизму в печени, до 70 % исходного вещества выводится почками в неизменном виде. Период их полувыведения зависит от реакции мочи: 4–8 часов при кислой реакции и до 12 часов при щелочной. Именно особенности фармакокинетики определяют тот факт, что значительная часть зависимых от амфетаминов принимает их внутрь, а потребители кокаина (крэка) явно предпочитают курение, вдыхание и внутривенное введение.

Кофеин также подвергается интенсивному метаболизму в печени, выводится преимущественно в виде уратов. Период полувыведения весьма индивидуален и может составлять от 2 до 10 часов (в среднем 4 часа).

### **Выявление лиц, страдающих наркоманиями, обусловленными потреблением психостимуляторов**

Типичными стимуляторами ЦНС, или психостимуляторами, являются стимуляторы амфетаминового типа, называемые также амфетаминами, основными представителями которых служат собственно амфетамин, метамфетамин и метилфенидат. Кроме того, с определенными оговорками к амфетаминам относят метилендиоксиметамфетамин (МДМА, или MDMA), именуемый также экстази.

В настоящее время большинство из психостимуляторов, потребляемых систематически с целью одурманивания, отнесено к классу наркотиков. В России наиболее распространен первитин, менее – амфетамин (фенамин), эфедрон (обработанный с помощью окислителей эфедрин), кокаин. По классификации ВОЗ, кокаин выделяется особо из других психостимуляторов в силу некоторой специфичности его эффекта. Среди молодежи призывного возраста употребление кокаина распространено незначительно.

Как и все больные нарко- и токсикоманиями, потребители психостимуляторов могут во время медицинского осмотра в райвоенкомате находиться в состоянии одурманивания, выхода из одурманивания (с признаками дебюта абстиненции), разгара абстинентного синдрома, а также вне наркотического экстаза. Однако в случае потребления стимуляторов в состоянии одурманивания врач может наблюдать больного существенно реже, чем при других формах зависимости от ПАВ. Это обусловлено прежде всего кратковременностью опьянения (в среднем 1,5–2,0 часа), а также выраженностью нарушений поведения, зная о которых больной не явится к врачу «на дозе». Наконец, наркотические эксцессы при потреблении стимуляторов (особенно первитина и амфетамина)

носят, по аналогии с терминологией клиники алкоголизма, «запойный» характер, и получение в состоянии эксцесса повестки из военкомата не является для больного руководством к действию. Тем не менее в некоторых случаях врач может наблюдать картину одурманивания, обусловленного приемом психостимулятора.

Эйфорический эффект достижим при приеме внутрь, внутримышечно и внутривенно. Наиболее распространен внутривенный способ введения (за исключением кокаина, потребляемого обычно интраназально). Начальная фаза, характеризующаяся «блаженным» погружением внутрь себя, переживанием приятных теплых волн, движущихся по телу, чувства полета, приятного озноба, сладостного ощущения роста волос на голове, легкости тела, с течением систематического потребления ПАВ достаточно скоро в существенной степени редуцируется (а у кокаинистов фактически отсутствует с самого начала потребления), а психиатр видит состояние синдромально наиболее близкое к (гипо)маниакальному. Обследуемые испытывают прилив творческих сил, потребность в психической и физической деятельности. Они обсуждают с врачом «важные» отвлеченные от основной темы вопросы, суетливы и болтливы. Ассоциации поверхностны, больные отвлекаемы, стремятся навязать окружающим свое общение, гордятся и восторгаются самими собой, хотя продуктивность их деятельности откровенно невелика.

Типична синестезия: воздействие на один анализатор усиливает чувствительность другого. Повышенная психомоторная активность наблюдается на фоне выраженной эйфории. Больные не отмечают потребности во сне, наблюдается гиперсексуальность. Резко снижен аппетит. Отмечаются вегетативные реакции: резкое расширение зрачка, бледность, красный дермографизм, сухость во рту, тахикардия, повышение АД, насморк и кашель, чувство озноба. При передозировке возможны неврологические расстройства: недостаточность конвергенции, тремор, нечеткость при выполнении координационных проб. Может возникнуть задержка мочеиспускания и запор, в крови обнаруживается гипергликемия. Характерно чувство ползания мурашек и шевеления волос на голове. Настроение неустойчиво, часто на высоте опьянения отмечается раздражительность, вспыльчивость, тревога, подозрительность. Небольшое повышение дозы может спровоцировать галлюцинаторно-бредовый психоз. Возникает чувство преследования, всё окружающее кажется подозрительным, изменившимся, иногда больной слышит звон в ушах, оклики по имени, комментарии в свой адрес.

Порой возникают тактильные галлюцинации, больному кажется, что по коже или внутри нее ползают черви и насекомые, он пытается избавиться от них, расчесывает и расцарапывает кожу, пытаясь их найти. Изредка наблюдаются двигательные расстройства, напоминающие кататонию (стереотипные движения, импульсивные поступки, ступор).

Длительность опьянения зависит от типа стимулирующего средства и способа его введения. При внутривенном введении психостимуляторов отмечают две фазы опьянения: сразу после введения препарата наступает чувство блаженства, легкости, расслабленности, восторга, называемое «приходом», позже развивается чрезмерная активность, инициативность, разговорчивость, стремление к деятельности. *Кокаин* при курении и внутривенном введении начинает действовать мгновенно («на конце иглы»). Состояние «прихода» очень кратковременное – всего несколько минут. Период гиперактивности также сравнительно короткий: уже через 40–60 минут повышение настроения исчезает и развивается утомление, в некоторых случаях глубокая депрессия, вплоть до стремления к суициду. *Амфетамин* действует более продолжительно, после приема внутрь или внутривенного введения эйфория может продолжаться 6–12 часов, симптомы опьянения мало отличаются от кокаинового. *МДМА* (экстази) после приема внутрь действует от 3 до 6 часов. Первоначально возникает чувство блаженства, единения с окружающими, которое через 20–30 минут сменяется двигательной активностью и дереализационными переживаниями (изменение восприятия цветов, ощущение свечения, обострение запахов и др.).

Действие стимуляторов, изготавливаемых в быту, может быть различным из-за того, что их состав неопределен и раствор может включать различные примеси. Фаза «прихода» продолжается значительно дольше (иногда более 2 часов), в этот период больные стремятся к уединению, огораживают себя от внешних стимулов (задерживают шторы, закрывают дверь, накрываются подушкой). Влечение к этим стимуляторам крайне выражено, часто пациенты стремятся к их введению многократно в течение дня. Известно несколько наркотических средств подобного рода. Кустарный меткатион – *эфедрон* («мулька», «марцефаль», «мурцовка») получают путем обработки эфедрина перманганатом калия и уксусным ангидридом. Полученную смесь вводят внутривенно. «Приход» продолжается 10–15 минут, гиперактивность – несколько часов (от 2 до 6), часто возникают нарушения координации, нистагм и тремор. Бытовой аналог *первитина* («винт»,



«ширка») также получают из эфедринсодержащих препаратов, обрабатывая их йодом и красным фосфором. Длительность «прихода» еще больше (до 2,5 часа), стимулирующий эффект может сохраняться до 12–18 часов. Растворы, содержащие *катинон* и его производные, изготавливают путем кустарной химической обработки норэфедрина (фенилпропаноламина). Получаемую жидкость («мульку») вводят внутривенно. Фаза «прихода» продолжается 3–5 минут, повышение активности – до 6 часов. В состоянии опьянения больные обычно более спокойны, менее суетливы, болтливость и гиперсексуальность не характерны.

Наибольшую опасность при приеме психостимуляторов представляют непредсказуемые сосудистые реакции, перегрузка сердечно-сосудистой системы, аритмии, резкое повышение АД и спазмы коронарных и мозговых сосудов, которые могут стать причиной инфаркта, инсульта и внезапной смерти. На высоте интоксикации часто возникают эпилептические припадки. Опасным осложнением может стать резкое повышение температуры тела (описаны случаи смерти от перегрева у лиц, принимавших МДМА в жарком помещении танцевального клуба).

Каждый эпизод употребления стимуляторов завершается возникновением тягостного *постинтоксикационного состояния*, для которого характерны истощение, вялость, разбитость во всем теле, головная боль, сонливость, неутолимый голод. Настроение резко снижено, часто отмечается раздражительность, злобность, иногда тревога. В ряде случаев на первый план выступает адинамия. Состояние нормализуется после продолжительного сна (некоторые лица специально принимают транквилизаторы, чтобы отдохнуть и восстановить силы).

Абстинентный синдром можно разделить на две стадии. Для первой характерно нарастание тревожно-боязливой возбуждения с чувством опасности со стороны окружающих вплоть до развития обрывочных идей отношения и значения персекуторного плана. При этом уровень дезинтеграции личности всё же чаще не достигает степени параноидного, и больные не нуждаются в помещении в психиатрический стационар. Стадия возбуждения длится до 3–4 суток, после чего сменяется стадией адинамии. Больные слезливы, тоскливы, истощаемы, пессимистичны в оценке своего состояния. Характерны патологические ощущения в теле по типу сенестопатий. Типична также сонливость, нередко днем. Общая продолжительность абстинентного синдрома до 1,5 месяца.

Больной наркоманией, вызванной потреблением стимуляторов, в «холодной» фазе про-

цесса представляется психиатру обычно более измененным, нежели больной героиноманией. Характерно постоянное чувство дискомфорта, вызванное употреблением наркотика. Мотивационная сфера грубо изменена. Быстро прогрессируют признаки нарастающего психоорганического синдрома (обусловленного в значительной степени воздействием кислоты, используемой при приготовлении наркотика, на центральную нервную систему). Больные грубоваты, нередко циничны, отвлекаемы, истощаемы, мало приспособлены для продуктивной общественно полезной деятельности. Нередко обнаруживается отчетливое интеллектуально-мнестическое снижение. Круг интересов ограничивается наркотиками и сопутствующими моментами бытия. Обычно выражены асоциальные тенденции. Суждения поверхностны. Возможны вспышки злобности вплоть до брутальности аффекта. По окончании такого аффективного эксцесса обычно наступает период выраженной астении.

**Зависимость** от кокаина и психостимуляторов в случае парентерального введения и курения развивается очень быстро (иногда после первой инъекции). Влечение выражено в такой степени, что больные не способны отложить дозу наркотического средства «на черный день» и вводят его повторно, пока не кончатся все запасы.

**Толерантность** к психостимуляторам изменяется довольно динамично. После употребления однократной дозы наступает истощение запасов моноаминов, и новый прилив активности возможен только после введения существенно большей дозы. Однако после длительного перерыва и отдыха активность моноаминовой системы восстанавливается, и стимулирующий эффект возникает уже после введения обычной дозы. Таким образом, толерантность тем выше, чем чаще больной принимает наркотическое средство.

Считается, что ведущим мотивом повторного приема психостимуляторов и кокаина становится *психическая зависимость*. Соматические проявления синдрома отмены не выражены и не представляют опасности для здоровья. АС выражается в основном в психических расстройствах. Первоначальное состояние усталости, опустошенности, сонливости и безразличия, сопровождающееся чувством голода, через несколько суток сменяется нарастающей раздражительностью, утратой вкуса к жизни (ангедония), тревожностью, постоянными мыслями о приеме наркотического вещества и компульсивным влечением к нему. Любое напоминание о наркотическом веществе (встреча с друзьями) резко обостряет влечение

и заставляет принять его вновь. Описанные переживания сохраняют свою остроту около двух недель (иногда более месяца), а затем постепенно сглаживаются. Воспоминания о приятном состоянии опьянения периодически оживают даже после длительного воздержания от приема стимуляторов. Эпизоды выраженного влечения, продолжающиеся в течение нескольких часов, возникают спонтанно или под воздействием внешних обстоятельств даже спустя годы после последнего употребления наркотического вещества.

**Данные неврологического обследования** больных наркоманией, вызванной потреблением психостимуляторов, существенно отличаются от результатов обследования больных опийной наркоманией. Это обусловлено быстрым развитием психоорганического синдрома. Вегетативные расстройства также массивны и имеют место во всех фазах процесса, однако они по тяжести уступают расстройствам анимальной нервной системы и поэтому отходят на второй план. Из вегетативных расстройств характерны перепады уровня АД, колебания пульса, брадикардия, тахикардия, изменения дермографизма, холодность и синюшность кожных покровов, озноб, некоторые сердечные аритмии, изменения величины зрачков, приступы гипергидроза.

Расстройства анимальной нервной системы выражаются в признаках поражения подкорковых и стволовых образований, а также в общемозговых расстройствах. Характерны акатизия, движения по типу оральных дискинезий, хореоподобные движения (особенно в конечностях и шее). Отмечаются расстройства координации: наблюдается про- и ретропульсивная походка. Иногда имеют место психосенсорные расстройства, имеющие органический генез. При поражении черепных нервов наблюдается диплопия, офтальмоплегия, паралич подъязычного нерва и другие расстройства. Описаны паркинсоноподобные картины – гипомимия, монотонная скандированная речь, застывший взгляд, тремор языка, пальцев, атаксия, мышечная и вегетососудистая дистония. Как проявление органического поражения мезодиаэнцефальной области можно рассматривать грубое нарушение чувства голода-насыщения. Сексуальные нарушения (снижение либидо, импотенция), по мнению многих исследований, также носят органический характер.

Целесообразно выделить порывистость и неловкость движений вплоть до невозможности застегнуть пуговицу, наиболее характерные для абстиненции.

При **стоматологическом обследовании** обращает на себя внимание распространенный

кариес, атрофические изменения в полости рта, нередко вяло протекающие ангины, часто грибковой этиологии.

При **обследовании у оториноларинголога** наибольший интерес представляют результаты, полученные у кокаинистов. Здесь выражены атрофические изменения в полости носа, описаны изъязвления и даже прободения носовой перегородки, западение хрящевой части спинки носа.

При **осмотре кожных покровов** обращает на себя внимание бледность. Больные обычно выглядят старше своих лет, характерны холодные конечности с синюшным оттенком. Часто встречаются пигментные пятна как следы замедленного заживления гнойничковых поражений. Как и у больных опийной наркоманией, отмечается сухость и дряблость кожи, ломкость волос и ногтей. Возможен дефицит веса.

Особенно тяжелые последствия для здоровья отмечаются в группе лиц, употребляющих кустарно изготовленные наркотические средства, содержащие всевозможные примеси (соединения марганца, фосфора, йода, уксусную кислоту, бензокаин и др.). Эти примеси могут стать причиной острого отравления (гемолиз, метгемоглобинемия, почечная недостаточность).

Однако чаще отмечаются признаки хронической интоксикации в форме энцефалопатии. Психоорганический синдром выражается в нарастающих изменениях личности, характерны пассивность, эгоцентризм, эмоциональное огрубение, потеря интересов, безразличие к своей судьбе. Ухудшается память и сообразительность. При хроническом отравлении соединениями марганца на фоне когнитивных расстройств возникают гиперкинезы по типу хорей.

Следы внутривенных инъекций несколько отличаются от таковых у героиновых наркоманов. Причина заключается в том, что под действием стимулятора больные менее сохраняют контроль за своим поведением, нежели лица, находящиеся под воздействием героина. Кроме того, повышение толерантности к ПАВ у больных, описываемых в данной лекции, выражается скорее не в повышении «необходимой» разовой дозы, а в укорочении периода эффекта. Наконец, как уже отмечалось выше, наркотические эксцессы при потреблении стимуляторов носят длительный характер, сопровождаются многократными введениями токсиканта в организм. Описанные особенности приводят к тому, что у потребителей стимуляторов врач часто видит длинные «дорожки» из следов инъекций на открытых участках кожи, сделанные как бы нарочито для показа.

В анализах мочи кокаин определяется только в течение первых суток, однако его ме-

таболиты (бензоилэксгонин и др.) продолжают выделяться с мочой несколько дней. Амфетамин, МДМА и первитин можно обнаружить в моче в течение 2–3 дней после приема.

В целом создается впечатление, что скрининг-диагностика наркомании, вызванной употреблением наиболее распространенных стимуляторов (первитин, амфетамин, эфедрон), несколько проще в условиях массовых осмотров, чем потребителей дериватов опиоя. Основные отличия, обнаруживаемые при обследовании, следующие:

1. Колебания психофизической активности от гипоманиакального состояния до адинамии при частом отсутствии усредненного фона, соответствующего норме, характерны больше для потребителей психостимуляторов.

2. Относительно раннее появление стойких органических расстройств нервной деятельности, очаговость симптоматики, раннее развитие психоорганического синдрома более характерны для потребителей психостимуляторов.

3. Хаотичность и множественность следов от инъекций в большинстве случаев более характерны для потребителей психостимуляторов.

#### Стандарт обследования

1. Анализ анамнестических данных, полученных со слов обследуемого и его родственников, а также из представленной медицинской документации.

2. Анализ документации, характеризующей уровень психосоциальной адаптации обследуемого: школьная характеристика и характеристика с места работы (если обследуемый работает), дипломы и свидетельства об окончании учебных заведений, получении специальности.

3. Клинико-психопатологическая оценка психического статуса призывника, основанная на результатах обследования в специализированном стационаре.

4. Физическое обследование может быть необходимо (полезно) для получения информации о расстройствах или состояниях, связанных с употреблением веществ (например, лабораторные данные, клинические признаки или симптомы поражения печени, инфекция

в местах инъекций и т.д.). В соответствующих случаях подтверждение может быть получено путем дальнейших исследований. Некоторые физические признаки (например, множественные следы внутривенных инъекций) могут интерпретироваться неоднозначно и не должны расцениваться как достоверное подтверждение факта употребления наркотиков.

5. Объективный анализ. Имеются различные формы анализа для определения наличия вещества в биологических жидкостях, особенно в крови и моче.

6. Клинические анализы крови и мочи; биохимический анализ крови (сахар, аминоксиды, билирубин, мочевины, калий, натрий); исследование крови на RW и ВИЧ.

7. Заключение врачей других специальностей: офтальмолога, невролога, оториноларинголога, кардиолога (терапевта).

8. Дополнительные исследования (при показаниях для уточнения диагноза и имеющейся возможности).

#### Критерии оценки категории годности граждан к военной службе

Хронические алкогольные психозы, хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания с выраженными изменениями личности, интеллектуально-мнестическими нарушениями относятся к п. «а». Все категории граждан признаются «Д» – негодными к военной службе.

К п. «б» относятся: острые алкогольные психозы, хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания с умеренно выраженными изменениями личности; начальные проявления наркомании, токсикомании и хронического алкоголизма при отсутствии личностных расстройств, явлений измененной реактивности и физической зависимости; злоупотребление наркотическими и токсическими веществами (случаи повторного приема ПАВ, сопровождающиеся отчетливыми вредными для психического или физического здоровья последствиями при отсутствии синдрома зависимости). Все категории граждан признаются «В» — ограниченно годными к военной службе.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адаменко, А.М. *Избранные лекции по военно-врачебной экспертизе* / А.М. Адаменко, В.В. Куликов, Е.А. Василевская; под ред. В.В. Куликова. – М.: Литтерра, 2015. – 608 с.: ил.

2. Джекобсон, Дж.Л. *Секреты психиатрии*: пер. с англ. / Джеймс Л. Джекобсон, Алан М. Джекобсон; под общ. ред. П.И. Сидорова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 2-е изд. – 576 с.: ил.

3. Иванец, Н.Н. *Наркология: учеб. пособие* / Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин, М.А. Кинкулькина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 240 с.

4. *Классификация болезней в психиатрии и наркологии: пособие для врачей* / под ред. М.М. Милевского. – М.: Триада-Х, 2009. – 184 с.

5. Менделевич, В.Д. *Наркология: учеб.* / В.Д. Менделевич, Ю.П. Сиволап. – Ростов н/Д.: Феникс, 2017. – 346 [1] с.: ил.

6. Чуркин, А.А. *Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии* / А.А. Чуркин, А.Н. Матюшов. – М.: МегаПро, 2010. – 132 с.

УДК 614.253

## Эмоциональное выгорание как форма профессиональной деформации личности специалистов с медицинским образованием

Е.С. Ким<sup>1</sup>, В.В. Унжаков<sup>1</sup>, К.А. Токмаков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipkszh.khv.ru](mailto:zdravdv@ipkszh.khv.ru)

<sup>2</sup> КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» МЗ ХК, 680030, г. Хабаровск, ул. Павловича, 1б; тел. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: [hospital@nxt.ru](mailto:hospital@nxt.ru)

## Professional burnout as a form of personality deformation among the specialists with medical education

E.S. Kim<sup>1</sup>, V.V. Unzhakov<sup>1</sup>, K.A. Tokmakov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipkszh.khv.ru](mailto:zdravdv@ipkszh.khv.ru)

<sup>2</sup> Territorial clinical hospital № 2, 680030, Khabarovsk, ul. Pavlovicha, 1b; tel. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: [hospital@nxt.ru](mailto:hospital@nxt.ru)

В обзоре на основе изучения результатов научных исследований представлен общий взгляд на синдром профессионального выгорания в контексте личной деформации профессионала под влиянием длительного профессионального стажа. Обращено внимание на отсутствие единого мнения как о том, представители каких профессий могут быть подвержены выгоранию, так и о структуре данного синдрома. В работе указывается на значительное расширение сфер профессиональной деятельности, подверженных профессиональному выгоранию. Вместе с тем до сих пор остается малоизученной проблема эмоционального выгорания такого контингента специалистов, как медицинские работники, занимающиеся преподавательской деятельностью по программам дополнительного профессионального образования. Для выработки эффективных методов профилактики синдрома эмоционального выгорания изучение распространенности и оценка выраженности синдрома выгорания у вышеуказанной категории специалистов представляется актуальным.

**Ключевые слова:** синдром профессионального выгорания, эмоциональное выгорание среди медицинских работников, дополнительное профессиональное образование.

The review presents the syndrome of professional burnout in the context of personal professional deformations under the influence of long professional experience. Attention is drawn to the lack of consensus how about having representatives of some professions can be subject to burnout and the structure of the syndrome. The paper points to a significant expansion of the professions subject to professional burnout. While held in the world research suggests that a special risk group in relation to the syndrome of professional burnout are health care workers. However, despite the deliberate study of the problem of burnout of different groups of workers, still a little covering the topics of emotional burnout of the contingent of experts as medical workers involved in teaching the programmes of additional professional education. Based on the foregoing, the actual to develop further effective methods of prevention of the syndrome of emotional burnout among health care workers engaged in teaching activity in the programs of additional professional education, is the study of the prevalence and assessment of severity of the syndrome of burnout in the above category of staff.

**Key words:** the syndrome of professional burnout and emotional burnout among health workers, continuing professional education.

Синдром выгорания широко известен и исследуется в зарубежной литературе медико-психологического профиля, однако нельзя сказать, что он достаточно хорошо изучен. В отечественной науке указанный феномен личностной деформации начал изучаться как самостоятельный лишь с конца 90-х годов XX века, а до этого он либо обозначался, либо рассматривался в контексте более широкой проблематики [7].

На сегодняшний день профессиональное выгорание в наиболее общем виде трактует-

ся как долговременная стрессовая ситуация, возникающая вследствие продолжительных профессиональных стрессов средней интенсивности. Поэтому синдром психического выгорания обозначается рядом авторов понятием «профессиональное (эмоциональное) выгорание», что позволяет рассматривать это явление в аспекте личной деформации профессионала под влиянием длительного профессионального стажа [7, 8, 9, 10].

Существуют различные подходы к анализу данного феномена. При этом нет единого



мнения ни о том, представители каких профессий могут быть подвержены выгоранию, ни о структуре данного синдрома. Многие исследователи полагают, что синдром выгорания характерен в основном для представителей коммуникативных профессий, т.е. работающих в системе отношений «человек–человек», причем наиболее изучена данная проблема у работников социальной сферы (получивших большей частью гуманитарное образование), руководителей и представителей сферы обслуживания [1, 2, 4, 5, 7].

В современных литературных источниках, посвященных синдрому выгорания, указывается на значительное расширение сфер профессиональной деятельности, подверженных такой опасности: учителя, педагоги, воспитатели детских домов, психологи, социальные работники, полицейские и др. Проведенные в различных странах исследования свидетельствуют о том, что особой группой риска являются медицинские работники [1, 2, 5, 7, 12].

Вместе с тем, несмотря на отдельные публикации, посвященные целенаправленному изучению проблемы профессионального выгорания различных групп работников, до сих пор остается малоосвещенной тематика эмоционального выгорания такого контингента специалистов, как медицинские работники, занимающиеся преподавательской деятельностью по программам дополнительного профессионального образования (ДПО). Специфика дополнительного медицинского профессионального образования заключается в системе знаний, умений, владений и компетенций медицинского или фармацевтического специалиста, формируемой с учетом профессиональных стандартов и квалификационных требований, которые специалист, выступающий в качестве обучающегося, непрерывно и преимущественно безотрывно от производства должен развивать, пополнять и совершенствовать. Поэтому педагогам в области дополнительного медицинского образования необходимо постоянно решать вопрос обновления учебного материала с учетом достижений современной медицинской практики. Только в этом случае дополнительное профессиональное образование будет соответствовать запросам обучаемых и в конечном счете способствовать улучшению качества медицинской помощи населению. Безусловно, вышесказанное усиливает психоэмоциональную нагрузку на медицинских специалистов, занятых в образовательном процессе по программам дополнительного профессионального образования.

Понятие «эмоциональное выгорание» появилось в психологии около 30 лет назад.

Синдром эмоционального выгорания широко исследуется в зарубежной психологии. Именно в зарубежной литературе указанный синдром именуется английским словом *burnout*. Термин *burnout* сопоставим с такими русскими эквивалентами, как «сгорание», «затухание горения», «выгорание» и т.д. [1, 5, 7, 13]. Впервые термин *burnout* был введен американским психиатром Х. Френденбергом в 1974 году для характеристики психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с клиентами (пациентами) в эмоционально нагруженной атмосфере при оказании профессиональной помощи [7, 8]. Первоначально под психическим выгоранием подразумевалось состояние изнеможения с ощущением собственной бесполезности. Позже симптоматика данного синдрома существенно расширилась за счет не только психического компонента, но и психосоматического.

Другой основоположник идеи выгорания К. Маслач определяет это понятие как «синдром физического и эмоционального истощения, включая развитие отрицательной самооценки, отрицательного отношения к работе и утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам» [7, 10, 12].

Ученые Б. Перлман и Е. Хартман провели сравнительный анализ и сделали обобщение опубликованных с 1974-го по 1981 год работ по проблеме выгорания [7, 13]. Авторы пришли к выводу, что большинство публикаций относится к группам описательных исследований и только небольшая часть исследований содержит эмпирический материал и статистический анализ данных. Систематизация публикаций, проведенная Б. Перлманом и Е. Хартманом, наглядно демонстрирует многообразие и специфичность симптоматики психического выгорания. Авторы предложили модель, которая определяет личностные и организационные переменные, связанные с выгоранием. По их мнению, три измерения выгорания отражают основные симптоматические категории стресса: а) *физиологическую*, сфокусированную на физических симптомах (физическое истощение); б) *аффективно-когнитивную*, сфокусированную на установках и чувствах (эмоциональное истощение, деперсонализация); в) *поведенческую*, сфокусированную на симптоматических типах поведения (дезадаптация, сниженная рабочая продуктивность).

В результате проведенного контент-анализа имеющихся в литературе определений и симптомов выгорания Б. Перлман и Е. Хартман предложили следующее определение указанного состояния: выгорание – это ответ на хронический эмоциональный стресс, включающий в

себя три компонента: эмоциональное и/или физическое истощение; снижение рабочей продуктивности; деперсонализация. Авторы не включили в понятие такие симптомы, как негативная «Я-концепция», гнев, цинизм, подозрительность, депрессия, сверхдоверчивость, ригидность и др. [7, 13].

В 1982 году Б. Перлман и Е. Хартман выделили три группы переменных, оказывающих определенное влияние на развитие синдрома выгорания в профессиях типа «человек–человек»: личностные, ролевые и организационные [7, 13]. Личностные факторы: экстраверсия/интроверсия; реактивность; пол; возраст; авторитаризм; самоуважение; трудоголизм; поведенческая реакция на стресс по типу А (предпочитаемые человеком стратегии преодоления кризисных ситуаций); уровень эмпатии; мотивация; степень удовлетворенности профессией и профессиональным ростом; стаж и др. Ролевые факторы: ролевые конфликты; ролевая неопределенность. Организационные факторы: время, затрачиваемое на работу; неопределенное (или трудноизмеримое) содержание труда; работа, требующая исключительной продуктивности и постоянного повышения профессионализма; работа, требующая соответствующей подготовки (тренировки); неопределенность или недостаток ответственности; характер руководства, не соответствующий содержанию работы, и др.

В 1981 году К. Маслач, один из ведущих специалистов по изучению синдрома выгорания, выделила его разрушительные симптомы: чувство эмоционального истощения и изнеможения, агрессивные и упаднические чувства, развитие негативных отношений к клиентам – дегуманизация и деперсонализация, негативное самовосприятие в профессиональном плане – недостаток чувства профессионального мастерства и профессиональной уверенности [7, 10].

Таким образом, при изучении профессионального выгорания прослеживаются корреляции с административными, управленческими и коммуникативными характеристиками организации, психологическим климатом, статусно-ролевыми и личностными особенностями персонала.

В 1983 году Е. Махер на основе обобщения данных, описанных многими авторами, составил перечень симптомов выгорания [7]:

- усталость, утомление, истощение;
- психосоматические недомогания;
- бессонница;
- негативное отношение к клиентам;
- скудность репертуара рабочих действий;

- злоупотребление химическими агентами: табаком, кофе, алкоголем, наркотиками;
- отсутствие аппетита или, наоборот, переедание;

- негативная «Я-концепция»;
- агрессивные чувства (раздражительность, напряженность, тревожность, беспокойство, взволнованность до перевозбуждения, гнев и др.);

- упадническое настроение и связанные с ним эмоции: цинизм, пессимизм, апатия, депрессия, чувство бессмысленности и безнадежности;

- переживание чувства вины и зависимости.

Х. Кюйнарпуу называет последние три симптома разрушающими, а остальные – их следствием [7].

По мнению К. Кондо (1991), эмоциональное сгорание имеет процессуальный характер. Он кратко определяет burnout как дезадаптированность к рабочему месту из-за чрезмерной нагрузки и неадекватных межличностных отношений [7, 9]. По его данным, выгоранию больше подвержены те, кто работает страстно, с особым интересом и высокой мотивацией. Люди, в течение долгого времени помогающие другим, начинают чувствовать разочарование, если не удается достичь того эффекта, которого они ожидали. Такая работа сопровождается чрезмерной потерей психической энергии, приводит к психосоматической усталости (изнурению) и эмоциональному истощению и как результат – беспокойство (тревога), раздражение, гнев, пониженная самооценка на фоне нарушения сердечно-сосудистой деятельности, дисфункции дыхания, желудочно-кишечных расстройств, головных болей и нарушения сна, что может сказаться на семейных и производственных отношениях [7].

В 1986 году К. Маслач выделила следующие ключевые признаки наличия или отсутствия синдрома эмоционального выгорания [7, 10, 11, 12]:

- индивидуальный предел самосохранности – потолок возможностей нашего эмоционального «Я» противостоять истощению, противодействовать выгоранию;

- внутренний психологический опыт, включающий позитивные чувства, конструктивные установки, мотивы, ожидания;

- негативный индивидуальный опыт, в котором сконцентрированы проблемы, дистресс, дискомфорт, дисфункции и/или их негативные последствия.

Среди первых симптомов профессионального (или же эмоционального) выгорания – общее чувство усталости, неприязни к работе, общего неопределенного беспокойства.

Серьезными проявлениями выгорания являются психосоматические недомогания, поведенческие изменения и ригидность. Если человек обычно болтлив и несдержан, он может стать тихим и отчужденным. Или, наоборот, человек, который обычно тих и сдержан, может стать очень разговорчивым, вступать в беседу с любым и каждым. Жертва выгорания может стать жесткой и ригидной в мышлении. В конечном счете она впадает в депрессию и начинает воспринимать ситуацию как безнадежную, а также может даже пристраститься к алкоголю или наркотикам [7].

Таким образом, симптомы выгорания сопровождаются длительным стрессом и психической перегрузкой, которые приводят или могут привести к полной дезинтеграции различных психических сфер, прежде всего эмоциональной [7]. Развитие синдрома носит стадийный характер. Сначала наблюдаются значительные энергетические затраты – следствие экстремально высокой положительной установки на выполнение профессиональной деятельности. По мере развития синдрома появляется чувство усталости, которое постепенно сменяется разочарованием, снижением интереса к своей работе. Однако протекание и проявление синдрома носит индивидуальный характер, определяемый различиями в эмоционально-мотивационной сфере, а также условиями, в которых протекает профессиональная деятельность человека [7, 8, 10, 11, 12].

Следует еще раз отметить, что эмоциональное выгорание – это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия [7, 10, 12]. Эмоциональное выгорание представляет собой приобретенный стереотип эмоционального поведения, чаще всего профессионального. Вместе с тем выгорание является отчасти функциональным стереотипом, позволяющим человеку дозировать и экономно расходовать энергетические ресурсы. В то же время могут возникать его дисфункциональные следствия, когда выгорание отрицательно сказывается на исполнении профессиональной деятельности, состоянии здоровья и отношениях с коллегами [5, 7, 10, 12, 14].

В отечественной науке феномен эмоционального выгорания в качестве самостоятельного практически не изучался, а рассматривался в контексте более широкой проблематики [7]. Вместе с тем изменения, происходящие в России на современном этапе в условиях социально-экономической нестабильности, возрастающей конкуренции на рынке труда, материальной и социальной поляризации, находят отражение

в растущих требованиях со стороны общества, предъявляемых к профессионализму личности. Однако далеко не каждый может адаптироваться, эффективно осуществлять свою профессиональную деятельность и социальную роль в подобных стрессогенных условиях. Существует целый ряд профессий, в которых человек регулярно подвергается воздействию профессионального стресса, в результате чего может происходить его профессиональная деформация, когда под воздействием ряда внешних и внутренних факторов происходит изменение качеств и свойств личности, способов общения и поведения [1, 2, 4, 5, 7].

Современные психологические исследования показали высокую подверженность профессиональным деформациям работников социально-экономических профессий (врачи, психологи, педагоги, руководители различных рангов). Одним из частых негативных проявлений у представителей названных профессий является синдром эмоционального выгорания, который рассматривается как одна из форм профессиональной деформации личности [1, 2, 4, 7]. У специалистов системы «человек–человек» проявлением деформации личности становится истощение, герметизация и уход от контактов, что является следствием духовного переутомления, эмоционального выкладывания в профессиональной деятельности. На этой основе складываются деформации как в мотивационной сфере личности (приглушение эмоций, исчезновение остроты чувств и переживаний, возникновение конфликтов), так и в операционно-исполнительской сфере деятельности (пропадает умение обновлять арсенал своих профессиональных приемов) [1, 5, 7].

Подтверждением вышесказанного служит ряд исследований особенностей профессиональной деформации у представителей социальных профессий [1, 5, 7]. Установлено, что в профессиях системы «человек–человек» на возникновение профессиональных деформаций влияют как индивидуальные особенности личности специалиста, так и специфика самой профессиональной деятельности [1, 2, 4, 5, 7]. Так, в работе А.А. Белозеровой и Н.Н. Сафуковой (2014) представлены результаты изучения особенностей синдрома эмоционального выгорания у педагогов, психологов, социальных и медицинских работников. Авторами было установлено, что проявление симптомов эмоционального выгорания зависит от специфики профессиональной деятельности специалистов системы «человек–человек». Тенденцию усугубления симптоматики синдрома выгорания указанные специалисты выявили у педагогов и медицинских работников [1]. В исследованиях,



проведенных А.В. Балахоновым и соавт. (2009) и П.А. Бакумовым и соавт. (2014), был проведен анализ симптоматики профессионального выгорания и специфики деятельности медицинских работников, способствующих его возникновению [5, 7]. По мнению П.А. Бакумова и соавт., развитие синдрома эмоционального выгорания зависит от личностных особенностей врачей и их способности к саморегуляции. При этом дифференциация фаз и содержания синдрома выгорания требует индивидуального подхода в проведении его коррекции. Авторы полагают, что при синдроме эмоционального выгорания, который сопровождается личностной деформацией и развитием психосоматической патологии, необходимо проведение его комплексной профилактики [5].

В контексте вышесказанного интересна идея, предложенная К. Маслач и С. Джексоном (1985), суть которой заключается в том, что выгорание – результат несоответствия между личностью и работой [7, 11]. Увеличение этого несоответствия повышает вероятность возникновения выгорания. Авторы выходят за рамки интерперсонального подхода и рассматривают выгорание как проявление выгорания человеческой души в целом, независимо от типа профессиональной деятельности. Ими предлагается шесть сфер такого несоответствия.

1. Несоответствие между требованиями, предъявляемыми к работнику, и его ресурсами. Основным является предъявление повышенных требований к личности и ее возможностям. Выгорание может привести к ухудшению качества работы и разрыву взаимоотношений с коллегами.

2. Несоответствие между стремлением работников иметь большую степень самостоятельности в своей работе, определять способы достижения тех результатов, за которые они несут ответственность, и жесткой нерациональной политикой администрации в организации рабочей активности и контролем за ней.

3. Несоответствие работы и личности ввиду отсутствия вознаграждения, что переживается работником как непризнание его труда.

4. Несоответствие личности и работы ввиду потери чувства положительного взаимодействия с другими людьми в рабочей среде.

5. Несоответствие между личностью и работой, которое может возникнуть при отсутствии представления о справедливости на работе. Справедливость обеспечивает признание и закрепление самооценки сотрудника.

6. Несоответствие между этическими принципами и принципами личности и требованиями работы. Например, человека обязывают

вводить кого-то в заблуждение, говорить что-то, не соответствующее действительности, и т.п.

Данный подход представляется перспективным, поскольку позволяет найти совокупное влияние различных факторов в каждом конкретном случае выгорания, обеспечить адекватные превентивные меры и перейти от рассмотрения выгорания к его устранению [7, 11].

В настоящее время профессиональное выгорание трактуется как долговременная стрессовая ситуация, возникающая вследствие продолжительных профессиональных стрессовых факторов, в связи с чем эмоциональное выгорание приравнивается к понятию профессионального выгорания, что позволяет рассматривать данное явление как деформацию профессионала под влиянием длительного профессионального стажа [1, 5, 7, 11].

Медицинские работники первоначально были отнесены к лицам, потенциально подверженным выгоранию [1, 5, 7]. Их сгорание объяснялось специфическими особенностями «помогающих профессий». Специфика работы в медицинских учреждениях отличается большим количеством эмоционально насыщенных и часто когнитивно сложных межличностных контактов, что требует от человека большого субъективного вклада в ежедневные профессиональные дела [1, 5, 7].

Согласно классификации профессий А.С. Шафрановой (1925) по «критерию трудности и вредности» деятельности выделяют [6, 7]:

1. Профессии высшего типа – по признаку необходимости постоянной внеурочной работы над предметом и собой (просвещение, медицина, искусство).

2. Профессии среднего (ремесленного) типа – подразумевают работу только над предметом.

3. Профессии низшего типа – после обучения не требуют работы ни над собой, ни над предметом.

Особая специфика работы позволяет причислить медицинский персонал к категории профессий высшего типа, а именно по необходимости постоянной рефлексии на содержание предмета своей деятельности [7].

Профессиональная деятельность медицинских работников предполагает эмоциональную насыщенность и высокий процент факторов, вызывающих стресс. Эмоции, как правило, амбивалентны: удовлетворение по поводу успешно проведенного лечения, чувство собственной значимости, сопричастности другим людям, одобрение и уважение коллег; но и сожаление, угнетение из-за неправильного диагноза или ошибки в лечении, зависть к преуспевающим коллегам, разочарование в профессии и т.п. [1, 5, 7].



Необходимо отметить, что профессиональная деятельность медицинских работников, участвующих в лечении и реабилитации больных, связана с высокой степенью ответственности за жизнь и здоровье других людей, часто требует срочного принятия решений, умения сохранять высокую работоспособность в экстремальных условиях, эмоциональной отдачи, постоянного психологического и интеллектуального напряжения [1, 5, 7]. Поэтому медицинские работники подвергаются наибольшему риску эмоционального выгорания [1, 5, 7]. При этом эмоциональное выгорание, являясь формой профессиональной деформации личности, отрицательно сказывается как на психическом здоровье, так и на исполнении профессиональной деятельности и взаимоотношениях с окружающими [5].

Таким образом, несмотря на то что на сегодняшний день в специализированной литературе указывается на значительное расширение сфер деятельности, подверженных выгоранию, до сих пор остается малоосвещенной тематика профессионального выгорания такого контингента специалистов, как медицинские работники, занимающиеся преподавательской деятельностью. При анализе литературных источников практически не встречаются данные как о распространенности, так и о выраженности синдрома выгорания среди медицинских работников, преподающих в системе дополнительного профессионального образования. Между тем это имеет важное значение для разработки в дальнейшем эффективных методов профилактики синдрома эмоционального выгорания у указанной группы работников.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белозерова, Л.А. «Эмоциональное выгорание» как форма профессиональной деформации личности специалистов социэкономических профессий / Л.А. Белозерова, Н.Н. Сафукова // Вектор науки ТГУ: Серия: Педагогика, психология. – 2014. – № 2 (17). – С. 25–27.
2. Мардахаев, Л.В. Профессиональная деятельность и деформация личности социального педагога / Л.В. Мардахаев // Профессиональная деформация и проблемы профессионализма : сб. науч. тр. – 2001. – № 2. – С. 21–25.
3. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / под ред. Д.Я. Райгородского. – Самара : Бахра-М, 2004. – 672 с.
4. Сафукова, Н.Н. Проявление синдрома эмоционального выгорания у специалистов системы «человек-человек» с различным трудовым стажем / Н.Н. Сафукова, Л.А. Белозерова // Ученые записки Орлов. гос. ун-та. – 2013. – № 4 (54). – С. 423–426.
5. Синдром эмоционального выгорания у медицинских работников и профессиональная деформация личности / П.А. Бакумов, М.Е. Волчанский, Е.А. Зернюкова [и др.] // Вестн. Волгогр. гос. мед. ун-та. – 2014. – Вып. 3 (51) – С. 108–110.
6. Шафранова, А.С. Из опыта изучения труда работников просвещения / А.С. Шафранова. – М., 1925. – 280 с.
7. Эмоциональное выгорание у медицинских работников как предпосылка астенизации и психосоматической патологии / А.В. Балахонов, В.Г. Белов, Е.Д. Пятибрат [и др.] // Вестн. С.-Петерб. ун-та. – 2009. – Сер. 11. Вып. 3. – С. 57–71.
8. Freudenberger, H. J. Staff burnout / H. J. Freudenberger // J. of Social Issues. – 1994. – Vol. 30. – P. 159–165.
9. Kondo, K. Burnout syndrome / K. Kondo // Asian medical. – 2001. – № 34. – P. 34–42.
10. Maslach, C. Burnout: a social psychological analysis. The burnout syndrome: current research, theory, interventions / C. Maslach // J.W. Jones. London. – 1982. – Vol. 11 (78). – P. 78–85.
11. Maslach, C. The role of sex and family variables in burnout / C. Maslach, S.E. Jackson // Sex Roles. – 1985. – Vol. 12. – P. 41–48.
12. Maslach, C. Understanding burnout: Definitional issues in analyzing a complex phenomenon / C. Maslach // Job Stress and Burnout. – 1982. – Vol. 9. – P. 26–31.
13. Perlman, B. «Burnout»: summary and future and research / B. Perlman, E.A. Hartman // J. Human relations. – 1982. – Vol. 14 (5). – P. 153–161.
14. Zdrowie psychiczne w zawodzie nauczycielskim / M. Klis, T. Ronginska, W. Gaida, U. Schaarschmidt [et al.] // J. Zespo wyपालenia zawodowego a cechy osobowosci nauczycieli. – 1998. – № 32. – P. 53–58.

УДК 616.145.154-005.6-02:613.168

## Изучение роли геомагнитной обстановки в формировании тромбозов ретинальных вен

Н.В. Помыткина<sup>1</sup>, Е.Л. Сорокин<sup>1,2</sup>, В.В. Егоров<sup>1,3</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> 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](mailto:rec@mail.fesmu.ru)

<sup>3</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipksz.khv.ru](mailto:zdravdv@ipksz.khv.ru)

## Studying of the geomagnetic situation role in the formation of retinal veins thrombosis

N.V. Pomytkina<sup>1</sup>, E.L. Sorokin<sup>1,2</sup>, V.V. Egorov<sup>1,3</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> Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35; tel. +7 (4212) 30-53-11; e-mail: [rec@mail.fesmu.ru](mailto:rec@mail.fesmu.ru)

<sup>3</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: [zdravdv@ipksz.khv.ru](mailto:zdravdv@ipksz.khv.ru)

В обзоре представлены современные сведения о патогенезе тромбоза ретинальных вен и факторы риска его формирования. Проведен углубленный анализ роли внешнесредовых факторов, среди которых влияние магнитного поля Земли, геомагнитных возмущений. Дано определение понятия «магниточувствительность», ее патогенетические механизмы, их роль в формировании острых сосудистых катастроф. Представлены сведения о влиянии геомагнитных возмущений на формирование тромбозов ретинальных вен.

**Ключевые слова:** геомагнитные возмущения, магниточувствительность, тромбоз ретинальных вен.

This review represents modern information concerning retinal veins thrombosis formation and risk factors of the process. In-depth analyze of the environmental factors influence, including magnetic field of the Earth and geomagnetic indignations, role have been carried out. The definitions given to the following concepts: magneto-sensitivity, its pathogenic mechanisms, their role in the formation of acute vessel catastrophes. Information about geomagnetic indignations influences on the retinal veins occlusion formation represented.

**Key words:** geomagnetic indignations, magneto-sensitivity, retinal veins occlusion.

Тромбозы центральной вены сетчатки (ЦВС) и ее ветвей – острые нарушения кровообращения в венозном отделе ретинальной сосудистой системы, составляют до 60 % всей острой сосудистой патологии органа зрения и занимают второе место после диабетической ретинопатии по тяжести течения и прогнозу. Первое описание клинической картины тромбоза ЦВС дал Leibreich в 1854 году [53, 66].

В 65,1 % случаев встречается тромбоз ветвей ЦВС: из них в 42,9–63,0 % – верхних ветвей (чаще верхневисочной), до 22,2 % – нижних ветвей. В 34,9 % случаев имеет место полный тромбоз ЦВС [54, 69].

Основной классификацией, используемой в настоящее время в клинической практике, является предложенное в 2001 году S.S. Naureh разделение окклюзий ретинальных вен на основании данных флуоресцентной ангиографии

на ишемический и неишемический типы [81]. Данная классификация имеет принципиальное значение при прогнозировании течения заболевания, поскольку неишемический тромбоз имеет относительно хороший визуальный прогноз. Вместе с тем до 70 % глаз с ишемическим характером поражения, встречающимся в 20–50 % случаев, имеют финальную остроту зрения ниже 0,05 [75].

При тромбозе ЦВС ишемический тип течения заболевания встречается чаще, чем при тромбозе ветвей ЦВС: 55,5 % против 18,3 %, однако неишемический тип тромбоза зачастую имеет непредсказуемое течение в связи с медленной облитерацией капиллярного русла и в течение 3–4 недель может переходить в ишемический. В 21 % случаев тромбоза ЦВС и в 1,6 % случаев тромбоза ветви ЦВС развивается неоваскуляризация радужной оболочки, при-

чем первые признаки рubeоза появляются уже через 3,0–3,5 месяца от начала заболевания [56]. Неоваскулярная глаукома выявляется в 8–42 % всех случаев тромбоза ЦВС и в 67–82 % случаев ишемического тромбоза ЦВС. При тромбозе ветви ЦВС неоваскулярная глаукома встречается в 1–3 % случаев, а неоваскуляризация сетчатки развивается в 36 % случаев [54, 67, 75, 76, 78].

В связи с поздними осложнениями – неоваскулярной глаукомой, пролиферативной посттромботической ретинопатией, персистирующим макулярным отеком, тромбозы ретинальных вен в 15 % случаев становятся причиной инвалидности по зрению. Кроме того, у 6–17 % пациентов с окклюзиями ретинальных вен в течение 5 лет развивается ретинальный венозный тромбоз на парном глазу [52, 53].

Возникая на фоне системной сосудистой патологии, тромбозы ретинальных вен являются предвестниками жизнеугрожающих сосудистых нарушений. У пациентов с артериальной гипертонией и атеросклерозом, перенесших тромбоз, острые внеглазные сосудистые заболевания отмечаются в 2,3 раза чаще, причем у 65,2 % лиц они развиваются в первые три года после венозной окклюзии [52, 71].

Изучению системных факторов риска тромбоза ретинальных вен посвящено большое количество научных работ [13, 25, 52, 53, 60, 81]. Однако влияние факторов внешней среды на возникновение тромбозов ретинальных вен до настоящего времени остается практически неисследованным [16, 53, 81]. В то же время при взаимодействии системных и внешнесредовых факторов риска вероятность возникновения заболевания возрастает. Магнитное поле Земли является мощным фактором внешней среды, влияющим на функционирование, в первую очередь, сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза [1, 8, 9, 11, 12, 21, 22, 29, 45, 61, 74]. Важнейшим звеном патогенеза тромбоза ретинальных вен, помимо изменения коагуляционных свойств крови, являются нарушения гемодинамики и микроциркуляции в системе глазничной артерии, которые могут провоцироваться геомагнитными возмущениями [64, 77].

#### **Патогенез тромбоза ретинальных вен**

В основе формирования тромбоза ретинальных вен лежит взаимодействие двух групп патогенетических факторов: сосудистых (изменение свойств сосудистой стенки) и внутрисосудистых (изменение реологических параметров крови).

При возникновении изменений в артериальной сосудистой стенке, обусловленных атеросклерозом, гипертонической болезнью

и другими патологическими состояниями, увеличивается компрессионное воздействие артериального ствола на венозный в зонах артериовенозных перекрестов и решетчатой пластинки склеры. Следствием этого является сужение просвета ретинальной вены, изменение в ней характера кровотока, что становится основой реализации тромботического процесса [53]. Это подтверждается большой частотой развития тромбозов (67 %) в местах артериовенозных аркад [13, 64].

Другой важнейший сосудистый фактор патогенеза ретинального тромбоза – повреждение эндотелия. Помимо гиперкоагуляции и венозного стаза, он является одним из основных компонентов триады Вирхова, лежащей в основе процесса тромбообразования, и в настоящее время рассматривается как биомаркер сосудистого поражения [66]. Изменения эндотелия при невоспалительных сосудистых заболеваниях, а также при воспалительных инфекционных и неинфекционных заболеваниях, в том числе аутоиммунных, обеспечивают образование адгезивной поверхности и способствуют выработке тромбогенных факторов.

Ряд авторов указывают, что ретинальное микроциркуляторное русло лишено экзогенной иннервации и целиком зависит от ауторегуляторных механизмов, обусловленных активностью эндотелия. Эндотелий вырабатывает эндотелин и тромбоксан, а также ферменты, инактивирующие катехоламины и серотонин, стимулирующие выделение оксида азота, простаглицлина, регулирующие образование ангиотензина II.

Ко второй группе патогенетических факторов относят тромбофилии – состояния повышенного тромбообразования. Выделяют три основных типа тромбофилий: тромбоцитарную, обусловленную повышением активности тромбоцитов; плазмокоагуляционную, связанную с дефицитом естественных антикоагулянтов, повышенным содержанием и активацией факторов гемоккоагуляционного каскада; сосудистую, наблюдающуюся при повреждении и дисфункции эндотелия, обусловленных гемодинамическими причинами и циркулирующими в крови повреждающими агентами [72]. Повышенная степень агрегации эритроцитов, отмечающаяся при стрессе, повреждение эндотелия при гомоцистеинемии также ведут к повышению вязкости крови [55, 83].

Важное место среди тромбофилических состояний занимает антифосфолипидный синдром (АФС), описанный в 1986 году G.R.V. Hughes и характеризующийся рецидивирующими артериальными и/или венозными тромбозами, привычным невынашиванием

беременности, неврологических нарушениями и тромбоцитопенией при наличии в циркулирующей крови антикардиолипидных антител и/или волчаночного антикоагулянта. АФС представляет собой аутоиммунную модель тромбофилии, при которой тромбообразование обусловлено присутствием в крови ауто- и аллоантител к фосфолипидам плазмы, мембран клеток крови и эндотелия [3]. Офтальмологическими проявлениями АФС являются окклюзии артерий и/или вен сетчатки и оптическая ишемическая нейропатия [3, 60, 62].

#### **Факторы риска тромбоза ретинальных вен**

Все известные факторы риска развития тромбоза ретинальных вен можно разделить на системные, местные и факторы внешней среды, а также на корректируемые, некорректируемые и предполагаемые. К системным факторам риска относят возраст, ожирение, гиподинамию, мужской пол, генетическую предрасположенность, употребление кофе и алкоголя, курение, соматические заболевания [54].

Максимальное количество тромбозов приходится на возраст после 60 лет и только 12 % – на возраст от 25 до 61 года [52]. У пациентов до 41 года тромбоз вен сетчатки в большинстве случаев является маркером хронического ретиноваскулита или проявлением антифосфолипидного синдрома [25, 52, 54, 60, 79]. У пациентов старше 41 года тромбоз указывает на наличие системной сосудистой патологии: гипертоническая болезнь отмечается более чем у 60 % больных, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу – у 20 %, ишемическая болезнь сердца и атеросклероз – у 13 %, сахарный диабет – у 7,8 % [13, 52, 81]. Повышен риск тромбоза ретинальных вен у пациентов с гиперхолестеринемией, гиперфибриногенемией, с изменениями системы кроветворения и фибринолиза, после вакцинации, с инфекционными и аллергическими заболеваниями, шейным остеохондрозом, при длительном применении оральных контрацептивов, при опухолях [13, 68].

Местными факторами риска развития тромбоза ретинальных вен являются офтальмогипертензия и глаукома, опухоли головного мозга, субдуральные церебральные геморрагии, контузии органа зрения. Кроме того, его развитие может быть спровоцировано ретробульбарными инъекциями, хирургическими вмешательствами на глазу и орбите [53]. Повышенный риск развития окклюзии ЦВС имеет место в глазах с меньшим диаметром диска зрительного нерва и чашко-дисковым коэффициентом [82].

Влияние внешней среды на формирование тромбозов ретинальных вен изучено в меньшей степени. Отличием данной группы факторов риска является то, что они воздействуют на организм человека комплексно, с выделением лидирующего фактора [22]. К ним можно отнести климат, время суток, сезон года, погоду, геомагнитную активность, состояние экологии, антропогенные воздействия.

До 71 % тромбозов ретинальных вен возникают в утренние часы, когда регистрируются повышение артериального давления, ускорение сердечного ритма, склонность к вазоспазму и гиперкоагуляции [53].

Данные о зависимости частоты развития тромбозов вен сетчатки от времени года весьма противоречивы. М. J. Lavin и В. J. Dhillon выявили, что пик тромбозов отмечается в сентябре и феврале [73]. В. Э. Танковский указывает, что ретинальные тромбозы встречаются в 1,8–2,5 раза чаще зимой, чем летом или осенью, и пик заболеваний приходится на сентябрь и февраль [53]. В то же время М. Л. Шахсуварян отмечает, что наибольшее количество случаев тромбозов наблюдается в зимние и весенние месяцы с пиком в январе и апреле, что связано с понижением температуры зимой и перепадами барометрического давления в весенний период, вызывающими вазоспазм [59]. J. D. Noab и соавторы также указывают на пик заболеваемости тромбозами ретинальных вен в январе [80]. А. Л. Жиров, А. Н. Марченко, Е. Л. Сорокин наблюдали наибольшую частоту тромбозов ЦВС в весенние и осенние месяцы [16]. В то же время S. S. Naugheh и соавторы не обнаружили зависимости между временем года и количеством венозных тромбозов [70].

#### **Магнитное поле Земли, геомагнитные возмущения**

Одним из важнейших факторов внешней среды, оказывающим постоянное влияние на организм человека, является магнитное поле Земли [12, 45, 46]. Исследования влияния солнечной активности на биосферу и человека берут начало в конце XVI – начале XVII века и связаны с именами Галилео Галилея, Г. Швабе, Ц. Киндлимана, М. Faure, G. Sardou, Becker, А. С. Соловьева, R. Reiter, Ш. Масамуры и других ученых [14, 15, 46]. В наши дни гелиобиология представляет собой самостоятельную область знаний о солнечно-земных связях [1].

Понятие «солнечная активность» объединяет совокупность явлений, наблюдаемых на Солнце, которые связаны с образованием солнечных пятен, факелов, волокон, возникновением солнечных вспышек, возмущений в солнечной короне, увеличением ультрафиолетового, рентгеновского и корпускулярного



излучений [61, 65]. Земное магнитное поле находится под воздействием потока намагниченной солнечной плазмы, в результате их взаимодействия образуется внешняя граница околоземного магнитного поля, магнитопауза, размеры и форма которой постоянно меняются, формируя переменное магнитное поле [1]. Изменения магнитного поля Земли во времени называются геомагнитными вариациями. Выделяют суточные, нерегулярные, 27-дневные, сезонные, 11-летние, вековые геомагнитные вариации [45, 61].

Геомагнитные бури представляют собой периоды возмущения магнитного поля Земли под влиянием потоков высокоскоростных частиц, выброшенных из атмосферы Солнца после солнечной вспышки [61]. Корпускулярное излучение Солнца достигает Земли за период от нескольких часов до нескольких суток (26–48 часов). Другой вид солнечной активности – импульсное электромагнитное поле, радиоизлучение достигает Земли за 8 минут, чем объясняется опережающий рост различных патологических реакций за 1–2 суток до регистрации геомагнитной бури [45].

С.Н. Самсонов и соавторы (2005) обнаружили «предвозмущенный» (за 2–4 суток до максимального геофизического возмущения) и «послевозмущенный» (через 2–4 суток после него) максимумы в динамике обращаемости пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями за неотложной медицинской помощью. Они указывают, что часть пациентов реагирует на изменение параметров окружающей среды только до возмущения, а часть – только после него [11].

Изменения магнитного поля Земли по интенсивности можно классифицировать на магнитные бури, средние возмущения, относительно спокойные возмущения, ночные возмущения [58, 61]. Однако объективные критерии геомагнитной обстановки формируются за счет использования более 20 индексов геомагнитной активности.

Исторически первым индексом геомагнитной активности является число Вольфа, начинающее свой ряд с 1749 года и характеризующее относительное число пятен на Солнце. Оно определяется формулой  $W = k(10g + f)$ , где  $g$  – число групп,  $f$  – число пятен на солнечном диске,  $k$  – коэффициент, зависящий от условий наблюдения. За международную систему приняты числа Вольфа, публикуемые Цюрихской обсерваторией с 1849 года.

Современной мерой солнечной активности является оценка площадей солнечных пятен в миллионных долях площади (м.д.п.) видимой солнечной полусферы, отражающая величину

магнитного потока, сосредоточенного в пятнах, через поверхность Солнца. Для оценки солнечной активности, связанной со вспышками, с 1963 года применяют индекс F10.7, связанный с величиной потока радиоизлучения на волне 10,7 см. Другими геомагнитными индексами являются: ежедневный кальциевый индекс, индекс вспышечной активности (if); индекс потока рентгеновского излучения; количество солнечных вспышек за месяц [44]. Достаточно высокой биотропностью обладают изменения ориентации Vz-компонента межпланетного магнитного поля, определяющие направление движения электромагнитного излучения от или к Солнцу, и индекс Dst, характеризующий депрессию напряженности магнитного поля Земли [14].

Наиболее широко используемым критерием геомагнитной активности, в том числе в медико-биологических исследованиях, является Кр-индекс [5, 12, 14, 21, 29, 45], регистрирующийся с 1932 года. В каждой точке Земли вычисляются К-индексы, усредненные по трехчасовым интервалам, непрерывные данные об амплитудах вариации трех основных составляющих напряженности магнитного поля Земли. Их величину измеряют в баллах: от 0 до 9 (от 10–5 до 10–3 Э). На основании значений К-индексов, установленных двенадцатью среднеширотными обсерваториями (между 63° и 48° северной и южной широт), рассчитывается трехчасовой планетарный Кр-индекс. Индекс Ap, изменяющийся от 0 до 280 нТ, выводится из усреднения восьми трехчасовых значений Кр-индексов и является среднесуточной планетарной характеристикой возмущений геомагнитного поля. Данные о значениях Кр-индекса публикуются в непрерывном режиме на соответствующих сайтах региональных обсерваторий и научно-исследовательских институтов.

#### **Магниточувствительность и ее патогенетические механизмы**

Магниточувствительность представляет собой чувствительность организма человека к изменению внешних магнитных полей [21, 22, 58]. По данным ряда авторов, до 80 % населения Земли являются в той или иной степени магниточувствительными. По данным исследователей, магниточувствительности в большей степени подвержены женщины, пожилые люди, дети, пациенты, страдающие хроническими заболеваниями, а также жители мегаполисов [58].

В настоящее время существует ряд теорий, обосновывающих влияние геомагнитных возмущений на организм человека. На молекулярно-клеточном уровне при изменениях магнитного поля молекулы воды образуют неустойчивые

комплексы, группируясь вокруг ионов кальция, в связи с чем отмечается резкое снижение концентрации свободных ионов [1] и меняется кальциевый и калиевый обмен [21]. По мнению В.В. Соколовского (1982), при геомагнитных возмущениях происходит увеличение скорости окисления SH-групп – универсальных доноров электронов, что изменяет метаболизм и окислительные процессы в организме, поскольку к процессам, протекающим при участии тиоловых групп, относятся клеточное деление, проницаемость мембран, активность ферментов, функции рецепторов, синтез белка и липопротеиновых комплексов, синтез дисульфидных гормонов, в частности инсулина, антидиуретического гормона, вазопрессина, окситоцина, тиреокальцитонина. Ряд авторов точкой приложения погодных факторов считают уменьшение количества или переход одного вида в другой  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, H1- и H2-рецепторов клеточной мембраны, изменение соотношения циклических аденил- и гуанилмонофосфатов, активности фосфодиэстераз циклических нуклеотидов [22].

Поскольку функционирующая клетка служит источником сложного электромагнитного поля, рядом исследователей выдвигалась гипотеза резонансного эффекта электромагнитного поля при его взаимодействии с биомембранами, изменяющего их проницаемость [21]. Существует теория (А.П. Авцын, 1971), отводящая важную роль в магнитореактивности организма железу гемоглобина, миоглобина и ферментов, обуславливающему способность тканей к намагничиванию. Ряд авторов считает, что воздействие геомагнитных полей на организм осуществляется посредством магниторецепторов, которыми у человека выступают надпочечники. На атмосферный инфразвук как фактор, передающий влияние солнечной активности на биосферу, указывает Б.М. Владимирский (1982).

На системно-органном уровне влияния геомагнитной активности могут быть опосредованными как с более низких уровней, так и с более высоких. Имеются многочисленные данные о влиянии гелиогеофизических факторов на систему крови. Возникновение магнитных бурь совпадает с увеличением протромбинового индекса, уменьшением содержания гепарина, понижением фибринолитической активности, усилением агрегации тромбоцитов и эритроцитов за счет снижения поверхностного заряда форменных элементов крови [9, 29, 46]. В периоды магнитных бурь фиксируются повышение холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, кортизола в крови, снижение степени антикоагулянтной защиты [21].

В развитии гелиометеотропных реакций определенная роль принадлежит снижению уровня естественного иммунитета, что проявляется уменьшением количества иммуноглобулинов, способности Т-лимфоцитов к бластной трансформации, ухудшением взаимодействия в системе антиген-антитело, изменением активности ферментных систем лимфоцитов.

В.М. Петровым с соавторами установлено, что реакция человека на магнитную бурю зависит от состояния механизмов вегетативной регуляции [4]. Адекватной реакцией здорового организма на геомагнитные воздействия является умеренная активация тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы без субъективных проявлений [22, 46] как следствие неспецифической стресс-реакции, в то время как активация парасимпатического звена представляет собой результат дестабилизации вегетативного гомеостаза [4]. При наличии патологических процессов в организме отмечаются разнонаправленные изменения вегетативной регуляции, проявляющиеся как увеличением тонуса парасимпатической, так и переходом от парасимпатической к симпатической регуляции [15, 22, 46].

Ю.И. Гурфинкель представляет патогенетическую схему влияния геомагнитной активности на организм человека. Магнитная буря, воздействуя на центральные, органы и тканевые магниторецепторы, влияет на адаптационную систему организма – гипоталамус и надпочечники, что ведет к выбросу в кровь катехоламинов и глюкокортикоидов, которые изменяют активность липаз, фосфолипаз, интенсивность перекисного окисления липидов, активируют свертывающую систему, агрегацию форменных элементов и спазм сфинктеров артериол микроциркуляторного русла. Катехоламины активируют аденилатциклазную систему клеточных мембран и стимулируют входение в клетки ионов кальция [12].

Геомагнитные факторы нарушают равновесие процессов ассимиляции и диссимиляции в организме. При этом происходит извращение утилизации химических веществ и высвобождение тепловой, механической и электрической энергии, влияющей на возбудимость ткани.

Говоря об общем воздействии геомагнитной активности на организм человека, большинство авторов указывает на нарушение биологических ритмов [11, 21, 45], периодически повторяющихся изменений характера и интенсивности всех биофизических и биохимических процессов [11]. Внутренние (эндогенные) ритмы организованы по иерархическому принципу и синхронизированы, а не детерминированы ритмами окружающей среды [21, 45]. Средне-

частотные или циркадные ритмы, к которым относятся колебания гормонального уровня, температуры тела, артериального давления, частоты сердечных сокращений, являются наиболее чувствительными к внешним воздействиям.

Центральными регуляторами всех жизненных циклов являются гипоталамус, эпифиз и гипофиз. Периодические природные электромагнитные поля синхронизируют биологические ритмы, а спорадические (магнитные возмущения) – являются помехой в регуляции важнейших функций организма [22]. На уровне организма происходит резонансное усиление, синхронизация и десинхронизация биоритмов, приводящие к изменениям состояния нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем [1]. При несовпадении частот внешних колебаний с эндогенными происходит развитие десинхроноза, временного нарушения биоритмов [58]. В то же время электромагнитные колебания могут вызывать сбой биоритмов, близких к ним по частоте, с возникновением феномена принудительной синхронизации. Электромагнитные поля с частотой ниже 10 Гц способны воздействовать на биологические структуры за счет резонанса, так как в области низких частот лежат важнейшие биологические ритмы: биопотенциалы мозга –  $\alpha$ -ритм (~10 Гц), квазирегулярный ритм, связанный с эмоциями (4–7 Гц), частота сокращений сердечной мышцы (~1 Гц) [45].

Магнитная буря приводит к нарушению биологических ритмов сердечно-сосудистой системы, выражающемуся в уменьшении амплитуды суточной изменчивости показателя сократительной силы сердца и «стирании» циркадианной ритмики со сдвигом ее в сторону инфрадианной [11, 12].

А.С. Пресманом разработана теория, объясняющая биологические эффекты, обусловленные воздействием внешней среды, не энергетическим влиянием физических факторов, а содержанием информации, получаемой от этих агентов биосистемой [21].

Ряд авторов выдвигают теорию, рассматривающую магниточувствительность как проявление дезадаптации к постоянно изменяющимся условиям внешней среды. У здоровых людей с сохранением тонуса вегетативной нервной системы, с четкой регуляцией подкорковых образований центральной нервной системы и сохраненной реактивностью поддержание гомеостаза обеспечивается за счет адаптационных механизмов. Если реактивность приспособительного механизма ослаблена на каком-то функционально-органоном уровне, соответственно, на том же уровне возникнет дефект [22].

М.В. Рагульская (2004) указывает на наличие трехфазной адаптационной стресс-реакции, возникающей в магнитовозмущенные дни, состоящей из фазы синхронизации с выраженным гиперфункционированием всех органов и систем (первые сутки), фазы десинхронизации со склонностью к гипофункционированию (вторые-третьи сутки) и фазы релаксации (до 4–7 суток). Автор выделяет триггерный, широтный, временной, кумулятивный, амплитудный виды реакций организма человека на изменение геомагнитной активности [45].

В настоящее время имеется большое количество данных, свидетельствующих о роли геомагнитных возмущений в формировании и обострении, течении и исходах разнообразной патологии. В частности, установлено влияние геомагнитных возмущений на объем кровопотери у женщин при медицинских абортах, на частоту и объем акушерских кровотечений, на развитие гипертензии в родах, аномалий родовой деятельности [24], а также на начало и окончание родов, частоту родов [4, 18], что обусловлено изменениями эндокринного статуса, коагуляционных свойств крови, нарушением биологических ритмов.

Выявлена также взаимосвязь между магнитными бурями и повышением частоты гнойно-септических заболеваний новорожденных [17], снижением адаптации часто болеющих детей [30], частотой развития острой пневмонии у детей, изменением ферментного статуса лейкоцитов крови у детей с острой деструктивной пневмонией. По данным И.В. Кубышкиной, колебания магнитного поля влияют на возникновение острого и обострения хронического отита, заболеваемость подскладковым ларингитом, паратонзиллитом и паратонзиллярным абсцессом. Н.С. Загайнова установила, что изменение геомагнитной активности, вследствие повышения артериального давления, определяет частоту и интенсивность носовых кровотечений у больных с гипертонической болезнью [21].

У лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями в 57–100 % случаев воздействие неблагоприятных факторов внешней среды способствует развитию или обострению патологического процесса [15]. Ю.И. Гурфинкель установил, что во время магнитной бури у здоровых людей происходит урежение сердечного ритма, повышение систолического и диастолического артериального давления, замедление капиллярного кровотока [12]. При неблагоприятной геомагнитной обстановке резко снижается сократительная способность сердца, его толерантность к физической нагрузке, увеличивается свободнорадикальное окисление в миокарде,



нарушается регуляция сердечной деятельности, изменяется чувствительность миокарда к лекарственным средствам, учащаются случаи аритмий у людей с ишемической болезнью сердца [15, 45].

В периоды геомагнитных возмущений частота приступов стенокардии повышается в 1,5 раза, острого инфаркта миокарда – в 2,0–3,5 раза, гипертонических кризов и инсультов – в 2 раза, увеличивается число случаев внезапной смерти вследствие сердечно-сосудистых катастроф на 10–50 % [5, 12, 29, 50, 63]. Д.А. Пикин отмечает, что инфаркты миокарда, возникающие в неблагоприятные по гелиогеофизическим факторам дни, отличаются более тяжелым течением, чаще сопровождаются осложнениями (кардиогенный шок, отек легких, разрыв миокарда) и летальностью [29].

Однако В. Лира и соавторы, напротив, не выявили корреляции между динамикой инфарктов и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и геомагнитной обстановкой [74].

В офтальмологии исследования влияния гелиогеофизических факторов на орган зрения касаются в основном глаукомы и трансплантологии. Так, по данным И.В. Качеванской (1975, 1976), наибольшее количество обращений с острым приступом глаукомы приходится на магнитоактивные дни. Противоположное мнение высказывают В.П. Жохов и Е.Н. Индейкин (1971), которые считают, что острые приступы глаукомы наиболее часты в дни со слабыми колебаниями геомагнитного поля [46]. С.А. Борзенко обнаружил прямое влияние геомагнитных возмущений на жизнеспособность и приживляемость трупных донорских роговиц [6, 7]. А.А. Жиров и соавторы выявили увеличение частоты острых нарушений венозного кровообращения в сетчатке у жителей Приамурья при повышении геомагнитного индекса А [16].

Н.В. Помыткиной был проведен анализ изменений показателей системной и регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаз у пациентов с тромбозами ретинальных вен, у больных гипертонической болезнью и у здоровых лиц при геомагнитных возмущениях для выявления факторов риска возникновения тромбозов ретинальных вен. Была выявлена статистически достоверная прямая зависимость между частотой возникновения тромбозов ретинальных вен и геомагнитными возмущениями.

В дни геомагнитных возмущений у пациентов с тромбозами ретинальных вен и с гипертонической болезнью установлено усиление влияния парасимпатической нервной системы, замедление частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, уменьшение кислородной обеспеченности организма, в то время как у здоровых людей отмечалась симпатикотония на фоне отсутствия значимых изменений частоты сердечных сокращений и параметров артериального давления. У пациентов с тромбозами ретинальных вен при геомагнитных возмущениях выявлено увеличение линейной (в  $2,2 \pm 0,3$  раза) и объемной (в  $6,8 \pm 0,8$  раза) скоростей кровотока в надблоковой артерии при уменьшении пульсационного индекса на  $36,1 \pm 4,7$  %. У 80 % пациентов с гипертонической болезнью отмечалось уменьшение линейной, средней линейной и объемной скоростей кровотока в надблоковой артерии при увеличении пульсационного индекса на  $18,2 \pm 2,4$  %, тогда как у здоровых людей значимых изменений параметров регионарной гемодинамики не фиксировалось.

У всех пациентов с тромбозами ретинальных вен отмечались патологический характер реакций микроциркуляции глаза на функциональную пробу с 10 % раствором ирифрина в магнитоспокойные дни и их усиление за счет вазодилатации при геомагнитных возмущениях. При геомагнитных возмущениях у 70 % пациентов с гипертонической болезнью выявлялся патологический характер реакции микроциркуляции глаза, в то время как у всех здоровых людей реакция на пробу оставалась физиологической.

На основании выявленных 30 прогностически значимых показателей системной и регионарной гемодинамики и регионарной микроциркуляции глаза автором была предложена оригинальная формула определения уровня риска возникновения тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью при геомагнитных возмущениях с клинической эффективностью 81 % [2, 10, 19–20, 23, 26–27, 31–43, 47–49, 51, 57].

Таким образом, в качестве факторов риска возникновения тромбозов ретинальных вен могут выступать не только системные заболевания, но и внешнесредовые воздействия, в частности геомагнитные возмущения, что требует разработки системы профилактических мероприятий.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян, Н.А. Учение о здоровье и проблемы адаптации / Н.А. Агаджанян, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – Ставрополь : Изд-во СГУ, 2000. – 204 с.

2. Антифосфолипидный синдром как вероятный фактор формирования острых сосудистых расстройств сетчатки и

зрительного нерва у женщин в отдаленные сроки после родов / О.В. Коленко, Е.Л. Сорокин, Н.В. Помыткина и др. // *Дальневост. мед. журнал.* – 2011. – № 1. – С. 65–67.

3. Антифосфолипидный синдром у женщин с нарушением репродуктивной функции и его иммуногенетические маркеры



- / И.В. Рыбина, Е.В. Рыбакова, Е.П. Неволлина, Я.Б. Бейкин // *Иммунология*. – 2004. – № 3. – С. 171.
4. Байтерьяк, И.К. О синхронизирующей роли магнитных возмущений Земли на циркадные биологические ритмы у беременных женщин ночью / И.К. Байтерьяк, В.Д. Тудрий, Б.Г. Садыков // *Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики* : тез. докл. науч.-практ. конф. – Казань, 1988. – Т. 2. – С. 5–6.
5. Белялов, Ф.И. Связи гелиогеофизических факторов и течения нестабильной стенокардии / Ф.И. Белялов, Г.И. Исхакова // *Терапевт. архив*. – 2002. – № 9. – С. 34–36.
6. Борзенко, С.А. Влияние некоторых гелиогеокосмических факторов на энергетический потенциал трупных доносных тканей на примере трансплантации роговицы // *Офтальмохирургия и применение лазеров в офтальмологии* : тез. докл. всерос. науч.-практ. конф. молодых ученых. – М., 1991. – С. 26–27.
7. Борзенко, С.А. Медико-биологические аспекты прогнозирования жизнеспособности сквозного трансплантата роговицы : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 23 с.
8. Вишневский, В.В. Влияние солнечной активности на морфологические параметры ЭКГ сердца здорового человека / В.В. Вишневский, М.В. Рагульская, Л.С. Файнзильберг // *Биомедицинские технологии и радиоэлектроника*. – 2003. – № 3. – С. 3–12.
9. Влияние гелиомагнитных факторов на коагуляционные свойства плазмы крови доноров / А.С. Калмыкова, О.Н. Смирнова, А.А. Смирнов и др. // *Вестник службы крови России*. – 2005. – № 3. – С. 8–12.
10. Выяснение отдаленной клинической эффективности при лечении тромбозов ветвей центральной вены сетчатки / А.Ю. Худяков, Н.В. Помыткина, Е.А. Сорокин и др. // *Дальневост. мед. журнал*. – 2010. – № 3. – С. 117–119.
11. Гелиофизическая возмущенность и обострения сердечно-сосудистых заболеваний / С.Н. Самсонов, П.Г. Петрова, В.Д. Соколов и др. // *Журн. неврологии и психиатрии*. – 2005. – № 12. – С. 18–22.
12. Гурфинкель, Ю.И. Ишемическая болезнь сердца и геомагнитная активность : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 39 с.
13. Даниленко, О.А. Современные представления об этиопатогенезе окклюзии сосудов сетчатки / О.А. Даниленко, Н.Г. Филиппенко, В.И. Баранов // *Центрально-азиатская конференция по офтальмологии : материалы II конф.* – Бишкек, 2007. – С. 233–236.
14. Дашиева, Д.А. Влияние гелиомагнитных и электромагнитных излучений на организм человека в Восточном Забайкалье : автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Улан-Удэ, 2007. – 20 с.
15. Дорошко, Т.Н. Влияние гелиометеофакторов на показатели симпатической и парасимпатической активности по данным анализа вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с пароксизмальной мерцательной аритмией / Т.Н. Дорошко, А.Г. Булгак // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. – 2005. – № 5. – С. 6–9.
16. Жиров, А.А. Влияние гелиотропных факторов на развитие острых нарушений венозного кровообращения у жителей Приамурья / А.А. Жиров, А.Н. Марченко, Е.А. Сорокин // *Вопросы офтальмологии : материалы науч.-практ. конф.* – Красноярск, 2001. – С. 141–142.
17. Каримова, Д.Ю. Изучение связи гнойно-септических заболеваний новорожденных с гелиогеофизическими воздействиями // *Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики* : тез. докл. науч.-практ. конф. – Казань, 1988. – Т. 2. – С. 16.
18. Кипнис, Т.И. Перепады напряженности магнитного поля Земли и частота родов у женщин по материалам городской станции скорой медицинской помощи / Т.И. Кипнис, Е.А. Ефремов // *Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики* : тез. докл. науч.-практ. конф. – Казань, 1988. – Т. 2. – С. 21.
19. Клинический случай синдрома Фогта-Коянаги-Харада / Е.А. Сорокин, Н.В. Воронина, С.Ю. Авраменко, Н.В. Помыткина // *Соврем. технологии в офтальмологии*. – 2014. – № 2. – С. 166–168.
20. Клиническое значение антифосфолипидного синдрома и перенесенной беременности в формировании сосудистых поражений глаз у женщин детородного возраста в послеродовом периоде / О.В. Коленко, Е.А. Сорокин, Н.В. Помыткина и др. // *Кубан. науч. мед. вестник*. – 2011. – № 1. – С. 139–141.
21. Кубышкина, И.В. Гелиогеофизические факторы и ЛОР-болезни // *Вестн. оториноларингологии*. – 1998. – № 6. – С. 54–56.
22. Марченко, Т.К. Влияние гелиогеофизических и метеорологических факторов на организм человека // *Физиология человека*. – 1998. – Т. 24, № 2. – С. 122–127.
23. Отдаленная клиническая эффективность консервативного и лазерного лечения тромбоза ветвей центральной вены сетчатки / А.Ю. Худяков, Е.А. Сорокин, Н.В. Помыткина и др. // *Офтальмохирургия*. – 2012. – № 2. – С. 22–25.
24. Охотина, Т.Н. Анализ осложнений беременности и родов в зависимости от метеофакторов / Т.Н. Охотина, Г.А. Тарасов, С.С. Жамлиханова // *Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики* : тез. докл. науч.-практ. конф. – Казань, 1988. – Т. 2. – С. 35–36.
25. Павлюченко, К.П. Роль антифосфолипидных антител при ишемических заболеваниях сетчатки и зрительного нерва / К.П. Павлюченко, Е.В. Мухина, Э.А. Майлян // *Офтальмол. журнал*. – 2003. – № 6. – С. 43–45.
26. Пат. 2357711. Способ определения показаний к хирургическому лечению тромбоза ветвей центральной вены сетчатки / Сорокин Е.А., Лебедев Я.Б., Худяков А.Ю., Помыткина Н.В. ; опубл. 12.02.2008.
27. Пат. 2373859. Способ прогнозирования возможности возникновения тромбозов центральной вены сетчатки и ее ветвей у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Сорокин Е.А., Помыткина Н.В. ; опубл. 16.10.2008.
28. Пат. 2403858. Способ определения типа микроциркуляции глаза у больных с тромбозами центральной вены сетчатки и ее ветвей / Помыткина Н.В., Сорокин Е.А., Худяков А.Ю., Данилов О.В. ; опубл. 04.08.2009.
29. Пикин, Д.А. Методы коррекции патологического воздействия геомагнитных возмущений у больных ишемической болезнью сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 24 с.
30. Пиккуза, О.И. Влияние метеофакторов на адаптацию часто болеющих детей / О.И. Пиккуза, Н.Н. Хайруллина // *Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики* : тез. докл. науч.-практ. конф. – Казань, 1988. – Т. 2. – С. 48–49.
31. Помыткина, Н.В. Влияние геомагнитной обстановки на микроциркуляцию глаза при тромбозах ретинальных вен / Н.В. Помыткина, Е.А. Сорокин // *Вестн. Новосиб. гос. ун-та. Серия: Биология, клиническая медицина*. – 2012. – Т. 10, № 5. – С. 130–134.
32. Помыткина, Н.В. Влияние геомагнитных возмущений на возникновение тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – 25 с.
33. Помыткина, Н.В. Влияние геомагнитных возмущений на возникновение тромбозов ретинальных вен / Н.В. Помыткина, В.В. Егоров, Е.А. Сорокин // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2014. – № 3 (61). – С. 51–56.
34. Помыткина, Н.В. Влияние геомагнитных возмущений на возникновение тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью / Н.В. Помыткина, В.В. Егоров, Е.А. Сорокин. – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКЗ, 2015. – 107 с.
35. Помыткина, Н.В. Влияние геомагнитных возмущений на микроциркуляцию глаза у пациентов с тромбозами ретинальных вен / Н.В. Помыткина, В.В. Егоров, Е.А. Сорокин // *Офтальмохирургия*. – 2010. – № 5. – С. 42–46.
36. Помыткина, Н.В. Влияние геомагнитных возмущений на микроциркуляцию глаза / Н.В. Помыткина, Е.А. Сорокин // *Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения в Дальневосточном регионе : сб. тезисов*. – Хабаровск, 2013. – С. 282–289.
37. Помыткина, Н.В. Изучение типов микроциркуляции у пациентов с ретинальными тромбозами / Н.В. Помыткина, Е.А. Сорокин // *Съезд офтальмологов России : тез. докл. IX съезда*. – М., 2010. – С. 278.
38. Помыткина, Н.В. Исследование адаптивных возможностей системы микроциркуляции глаза у пациентов с тромбозами ретинальных вен при геомагнитных возмущениях / Н.В. Помыткина, В.В. Егоров, Е.А. Сорокин // *Вестн. Оренбург. гос. ун-та*. – 2010. – № 12. – С. 194–198.
39. Помыткина, Н.В. Исследование микроциркуляции глаза у пациентов с гипертонической болезнью для выявления риска острых сосудистых катастроф в глазу / Н.В. Помыт-

- кина, Е.А. Сорокин, В.В. Егоров // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 6. – С. 71–73.
40. Помяткина, Н.В. Исследование частоты и структуры острой сосудистой патологии сетчатки у жителей Хабаровского края / Н.В. Помяткина, Е.А. Сорокин // Материалы заседания межрегионального отделения общества офтальмологов России. – Смоленск, 2007. – С. 86–88.
41. Помяткина, Н.В. Прогнозирование возникновения тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертензивной болезнью при геомагнитных возмущениях / Н.В. Помяткина, Е.А. Сорокин // Дальневост. мед. журнал. – 2011. – № 3. – С. 69–72.
42. Помяткина, Н.В. Прогнозирование возникновения тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертензивной болезнью при геомагнитных возмущениях / Н.В. Помяткина, Е.А. Сорокин, В.В. Егоров // Современные технологии в офтальмологии. – 2014. – № 2. – С. 163–164.
43. Помяткина, Н.В. Разработка прогностического алгоритма выявления риска тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертензивной болезнью в периоды геомагнитных возмущений / Н.В. Помяткина, Е.А. Сорокин // *Практ. медицина*. – 2012. – Т. 2, № 4 (59). – С. 136–139.
44. Рагульская, М.В. Влияние вариаций солнечной активности на функционально здоровых людей : автореф. дис. ... канд. физ.-мат. наук. – М., 2005. – 24 с.
45. Рагульская, М.В. Связь периодических процессов в организме человека, обусловленных ритмикой внешней среды, с вариациями магнитного поля Солнца // *Биомедицинские технологии и радиозлектроника*. – 2004. – № 1–2. – С. 3–7.
46. Рождественская, Е.Д. Существует ли зависимость характера течения сердечно-сосудистых заболеваний от колебаний солнечной активности и геомагнитных воздействий? // *Урал. кардиол. журнал*. – 2001. – № 1. – С. 3–8.
47. Синдром Фогта–Коянаги–Харада (Клинические наблюдения) / Е.А. Сорокин, Н.В. Воронина, С.Ю. Авраменко, Н.В. Помяткина // *Вестн. офтальмологии*. – 2015. – Т. 131, № 3. – С. 90–98.
48. Случай центральной серозной хориоретинопатии при системном применении кортикостероидов / И.З. Кравченко, Е.А. Сорокин, Н.В. Помяткина и др. // *Соврем. технологии в офтальмологии*. – 2014. – № 2. – С. 160–161.
49. Создание алгоритма прогнозирования тромбозов ретинальных вен при гипертензивной болезни и оценка его эффективности / Н.В. Помяткина, Е.А. Сорокин, В.В. Егоров, Я.Е. Пашенцев // *Информатика и системы управления*. – 2016. – № 3 (49). – С. 55–61.
50. Соломатин, А.П. Геомагнитное поле и сердечно-сосудистые катастрофы / А.П. Соломатин, Н.Р. Деряпа // *Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики : тез. докл. науч.-практ. конф.* – Казань, 1988. – Т. 1. – С. 78–79.
51. Состояние области макулы у женщин при эклампсии и после родов / О.В. Коленко, Е.А. Сорокин, Н.В. Помяткина и др. // *Офтальмол. журнал*. – 2015. – № 3 (494). – С. 47–53.
52. Танковский, В.Э. Прогностическое значение тромбозов вен сетчатки для развития острых внеглазных сосудистых заболеваний / В.Э. Танковский, В.В. Нероев, И.М. Голубцова // *Актуальные вопросы офтальмологии : материалы конф.* – М., 2000. – Ч. 1. – С. 302–303.
53. Танковский, В.Э. Тромбозы вен сетчатки. – М. : Медицина, 2000. – 263 с.
54. Торопыгин, С.Г. Современные аспекты этиопатогенеза, медикаментозного и лазерного лечения тромбоза ветви центральной вены сетчатки / С.Г. Торопыгин, Л.К. Мошетьова // *Вестн. Рос. акад. мед. наук*. – 2009. – № 7. – С. 37–41.
55. Тுльцева, С.Н. Значение гипергомоцистеинемии в патогенезе ишемического тромбоза вен сетчатки // *Офтальмол. ведомости*. – 2008. – № 3. – С. 31.
56. Флюоресцентная ангиография в офтальмохирургии / Х.П. Тахчиди, В.Я. Кишкина, А.Д. Семенов, Ю.И. Кишкин. – М., 2007. – 312 с.
57. Частота и структура формирования ретинальных осложнений при консервативном лечении тромбоза ветвей центральной вены сетчатки / А.Ю. Худяков, Н.В. Помяткина, Е.А. Сорокин и др. // *Практ. медицина*. – 2012. – Т. 2, № 4 (59). – С. 143–145.
58. Чистова, З.Б. Устойчивые возмущенные вариации магнитного поля высоких широт: геоэкологические аспекты / З.Б. Чистова, Ю.Г. Кутинов, Т.Б. Афанасова // *Геофиз. вестник*. – 2000. – № 8. – С. 4–15.
59. Шахсуварян, М.Л. Фактор сезонности при тромбозах вен сетчатки : автореф. дис. ... канд. физ.-мат. наук. – Ереван, 1996. – 28 с.
60. Шостах, Н.А. Антифосфолипидный синдром в структуре гематогенной тромбофилии у пациентов с венозными тромбозами молодого и среднего возраста // *Терапевт. архив*. – 2005. – № 5. – С. 47–51.
61. Akasofu, S.I. *Solai-Terrestrial Physics* / S.I. Akasofu, S. Chapman. – Oxford University Press, 1972. – 306 p.
62. Antiphospholipid antibodies and retinal thrombosis in patients without risk factors: a prospective case-control study / R. Cobo-Soriano, S. Sanchez-Ramon, M.J. Aparicio et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 128, № 6. – P. 725–732.
63. Breus, T.K. Temporal associations of life with solar and geomagnetic activity / T.K. Breus, F. Halberg, G. Cornelissen, A. Levitin // *Ann. Geophys.* – 1995. – Vol. 13, № 11. – P. 1211–1222.
64. Christoffersen, N.L. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion / N.L. Christoffersen, M. Larsen // *Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 106, № 11. – P. 2054–2062.
65. Chronology in Space / F. Halberg, T.K. Breus, G. Cornelissen et al. // *Minnesota University Medtronic Seminar*. – Minnesota, 1991. – 128 p. – (Series № 1).
66. Dickson, B.C. Venous thrombosis: on the history of Virchow's triad // *Univ. Toronto Med. J.* – 2004. – Vol. 81. – P. 166–171.
67. Evans, K. Neovascular complications after central retinal vein occlusion / K. Evans, P.K. Wishart, J.N. McGalliard // *Eye*. – 1993. – Vol. 7, № 4. – P. 520–524.
68. Factor XII deficiency: A thrombophilic risk factor for retinal vein occlusion / C. Kuhli, I. Scharrer, F. Koch et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 137, № 3. – P. 459–464.
69. Finkelstein, D. Branch and central vein occlusion / D. Finkelstein, J.G. Clarkson, A. Hillis // *Focal points: clinical modules for ophthalmologists*. – 1997. – Vol. 25. – P. 13.
70. Hayreh, S.S. Seasonal variations in the onset of retinal vein occlusion / S.S. Hayreh, M.B. Zimmerman, P. Podhajsky // *Br. J. Ophthalmol.* – 1992. – Vol. 76, № 12. – P. 706–710.
71. Hoab, J.D. Retinal vein occlusion and the risk of stroke development: a five-year follow-up study / J.D. Hoab, S.W. Lioubde, H.C. Linc // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 147, № 2. – P. 283–290.
72. Iijima, H. Thrombin-antithrombin III complex in acute retinal vein occlusion / H. Iijima, T. Gohdo, M. Imai, S. Tsukahara // *Am. J. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 126, № 5. – P. 677–682.
73. Lavin, M.J. Cyclic variation in onset of central retinal vein occlusion / M.J. Lavin, B.J. Dhillon // *Br. J. Ophthalmol.* – 1987. – Vol. 71, № 1. – P. 18–20.
74. Lipa, B.G. Search for correlation between geomagnetic disturbances and mortality / B.G. Lipa, P.A. Sturrock, G. Rogot // *Nature*. – 1979. – № 259 (5541). – P. 302–304.
75. Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review / R.L. McIntosh, S.L. Rogers, L. Lim et al. // *Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 117, № 6. – P. 1113–1123.
76. Patel, M.R. Branch retinal vein occlusion / M.R. Patel, L.M. Prisant, D.M. Marcus // *J. Clin. Hypertens.* – 2003. – № 5. – P. 295–297.
77. Pathogenesis of macular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 / H. Noma, H. Funatsu, M. Yamasaki et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 140, № 2. – P. 256.
78. Rehak, J. Branch retinal vein occlusion: pathogenesis, visual prognosis, and treatment modalities / J. Rehak, M. Rehak // *Curr. Eye Res.* – 2008. – Vol. 33, № 2. – P. 111–131.
79. Risk factors for branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-control Study Group // *Am. J. Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 116, № 3. – P. 286–296.
80. Seasonal variations in the occurrence of retinal vein occlusion: a five-year nationwide population-based study from Taiwan / J.D. Hoab, C.Y. Tsaicd, S.W. Lioubce et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 45, № 4. – P. 722–728.
81. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion / S.S. Hayreh, M.B. Zimmerman, M.J. McCarthy, P. Podhajsky // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 131, № 1. – P. 61–77.
82. The relationship of optic disk cupping to retinal vein occlusion: the beaver dam eye study / B.E. Klein, S.M. Meuer, M.D. Knudtson, R. Klein // *Am. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 141, № 5. – P. 859–862.
83. Vine, A.K. Hyperhomocysteinemia: a risk factor for central retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 129, № 5. – P. 640–644.

УДК 616-053.3-02

## Младенческие истоки взрослой патологии. Пути профилактики

С.М. Колесникова<sup>1</sup>, Т.А. Петричко<sup>1</sup>, В.В. Филиппова<sup>1</sup>, Е.В. Кудрин<sup>2</sup>, М.Б. Кудрина<sup>2</sup>,  
О.В. Панкова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipks.khv.ru

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

<sup>3</sup> КГБУЗ «Территориальный консультативно-диагностический центр» МЗ ХК, 681000, г. Комсомольск-на-Амуре, ул. Дмитрова, 12; тел. +7 (4217) 24-17-00; e-mail: kmstkdz@mail.ru

## Infant reasons of the adult pathology

S.M. Kolesnikova<sup>1</sup>, T.A. Petrichko<sup>1</sup>, V.V. Filippova<sup>1</sup>, E.V. Kudrin<sup>2</sup>, M.B. Kudrina<sup>2</sup>, O.V. Pankova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipks.khv.ru

<sup>2</sup> City hospital № 2, 681008, Komsomolsk-na-Amure city, ul. Kulturnaya, 5; tel. +7 (4217) 22-72-20; e-mail: hosp2@yandex.ru

<sup>3</sup> Territorial consultative-diagnostic center, 681000, Komsomolsk-na-Amure city, ul. Dmitrova, 12; tel. +7 (4217) 24-17-00; e-mail: kmstkdz@mail.ru

Статья имеет целью привлечь внимание медицинских работников различных специальностей к значению питания женщины во время беременности, правильного вскармливания ребенка в первые 2 года жизни в профилактике наиболее частых заболеваний взрослого в последующем.

**Ключевые слова:** хронические неинфекционные заболевания, раннее избыточное питание, метаболический синдром, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания.

The aim of this article is to attract the medical specialist's attention in different fields to the importance of women nutrition during pregnancy, correct infant feeding in the first 2 years of life as a prevention approach for the mostly spread adult disorders in the future.

**Key words:** chronic non-infectious diseases, early excess nutrition, metabolic syndrome, arterial hypertension, cardio-vascular diseases.

В начале XXI века основными причинами смерти населения в развитых странах признаны хронические неинфекционные заболевания (ХНЗ), среди которых лидирующие позиции занимают сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, сахарный диабет (СД) и хронические заболевания легких. В России смертность от основных неинфекционных заболеваний составляет 68,5 % от общей смертности населения, которая, несмотря на определенные успехи по ее снижению, остается на очень высоком уровне. Причем на лиц, не достигших 60 лет, тех, кто относится к категории трудоспособного населения, приходится около 40 % всех смертей. В этиологии развития ССЗ и СД 2-го типа (СД 2) ведущая роль принадлежит ожирению, распространенность которого чрезвычайно высока во всех странах.

Как же выглядит ситуация со смертностью населения в Хабаровском крае? Анализируя структуру смертности, можно выявить две главные проблемы. Первая проблема: очень высока доля в структуре умерших людей трудоспособного возраста, которая в 2016 году составила 45 %. Каждый год более 3000 чело-

век умирают, не дожив до пенсии, выбывают из производства, не вносят вклад в экономику при имеющемся дефиците трудовых ресурсов. В 2014 году в России экономический ущерб от сердечно-сосудистых заболеваний превысил 1 триллион рублей.

Вторая проблема: продолжающийся рост доли сердечно-сосудистых заболеваний в структуре смертности. В 2016 году по этой причине умерло 8864 человека, что составило 56 % от всех смертей, 15 % смертей связаны с онкологическими заболеваниями, 10 % – с травмами, отравлениями.

Основной причиной высокой частоты развития неинфекционных заболеваний является большая распространенность предотвратимых факторов риска, связанных с нездоровым образом жизни (употребление табака, нерациональный характер питания, недостаточная физическая активность, пагубное употребление алкоголя).

Вклад различных факторов в здоровье изучен, оценен, и вся работа в развитых странах строится вокруг самых важных факторов: артериальная гипертензия, курение, ожирение



и избыточный вес с нарушением липидного обмена.

Увеличение числа граждан, приверженных к здоровому образу жизни, а также коррекция поведенческих факторов риска и снижение распространенности избыточной массы тела, ожирения, артериальной гипертензии, нарушенный жирового и углеводного обмена приводят к существенному снижению индивидуального и популяционного риска неинфекционных заболеваний, снижению смертности населения. Вклад профилактических мероприятий, направленных на уменьшение распространенности факторов риска, обуславливает не менее 50 % успеха для значимого снижения смертности населения.

В основе развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа ведущая роль принадлежит ожирению, распространенность которого чрезвычайно велика и носит характер эпидемии в современном обществе.

Вызывает огромную тревогу высокая распространенность избыточной массы тела и ожирения среди несовершеннолетних, прослеживается постоянная тенденция к ее увеличению. В 80-е и 90-е годы прошлого столетия 7 % всех мальчиков и девочек имели избыточную массу тела или ожирение; в начале 2000-х годов – 12 %; в 2014 году – 14 %, при этом у мальчиков частота избыточной массы тела и ожирения выше на 2–3 %, чем у девочек. Среди несовершеннолетних с избыточной массой тела или ожирением распространенность артериальной гипертензии существенно выше, чем среди детей с нормальной массой тела. В качестве мер профилактики ХНЗ во многих странах созданы программы по увеличению физической нагрузки, по борьбе с гиподинамией, курением, по ограничению потребления жиров и снижению общей калорийности рациона.

В настоящее время широкое распространение получила теория метаболического программирования питанием, согласно которой истоки многих ХНЗ формируются на ранних этапах развития ребенка и связаны с окружающей средой и питанием. Влияние питания на генотип человека связано с тем, что многие нутриенты служат триггерами для запуска изменений функции отдельных генов, меняя метаболизм, гормональные пути, направленность сигнальных молекул. Изменения функции генов без изменения их последовательности определяются как эпигенетические реакции. Критические периоды изменений функции генов приходятся на период раннего развития – первые 1000 дней, включающие антенатальный период и первые 2 года жизни.

Первый критический этап программирования приходится на период внутриутробного развития. Нарушение питания беременной женщины изменяет регуляцию развития жировой ткани плода, которая сохраняется впоследствии во взрослой жизни потомства, способствуя развитию ожирения, риску развития ССЗ у будущего ребенка.

Высокая масса тела при рождении ребенка является значимым фактором развития гиперинсулинемии и резистентности к инсулину у него в последующем. Существует значительное количество доказательств того, что влияние ожирения в период беременности на потомство выходит далеко за пределы периода младенчества, увеличивая риск ожирения и проблем со здоровьем во взрослом возрасте. Ожирение в период беременности создает значительный риск развития разнообразных метаболических нарушений у детей, влияет на состояние здоровья следующего поколения, программирует у плода пролиферацию гипоталамических пептид-продуцирующих нейронов, увеличивающих риск развития избыточной массы тела и ожирения (галанин, энкефалин и др.). В неонатальном периоде высокожировой рацион лактирующей матери нарушает метаболический гомеостаз новорожденного, адекватное формирование гормонов гипоталамуса, регулирующих аппетит. Программирование связано с нарушением функции нейронов в гипоталамусе.

Результаты последних исследований указывают, что ряд факторов в период беременности может приводить к нарушению развития почек у плода и формированию артериальной гипертензии во взрослом состоянии. К ним относятся низкобелковая диета при беременности, курение беременной, прием алкоголя, применение стероидов, дефицит витамина А и железа.

Курение матери во время беременности является главным фактором развития артериальной гипертензии и предрасположенности новорожденных детей к ССЗ. У здоровых доношенных детей, как показали проведенные исследования, именно курение матери вызывало утолщение интимы аорты и увеличивало риск ССЗ. Считается, что курение нарушает плацентарный кровоток, ведет к уменьшению диаметра аорты.

Необходимо помнить, что после рождения, в постнатальном периоде, также сохраняется высокая пластичность генома, и избыточное постнатальное питание (повышение уровня белка, калорий) является независимым фактором, программирующим риск развития ССЗ, ожирения и метаболического синдрома.



Процесс программирования питанием продолжается на втором году жизни. В этот период дети получают разнообразные молочные продукты, что увеличивает уровень потребления белка в этой возрастной группе.

В постнатальном периоде наибольшее значение имеет скорость прибавки массы тела и скорость роста. Раннее избыточное питание вызывает ранние и отсроченные изменения сердечной деятельности. Чем выше скорость роста в первые два года жизни, тем выше риск развития ожирения в дальнейшем. В последующем отмечается снижение активности сердечных сокращений, фиброз, повышение чувствительности к ишемии, артериальная гипертензия. Исследования на животных показывают повышение уровня адипогенеза, что приводит к увеличению размеров и/или числа адипоцитов. Нарушения связаны с изменением факторов транскрипции, участвующих в развитии адипоцитов.

Раннее избыточное питание (РИП) имеет долговременные последствия на развитие сигнальных путей гипоталамо-гипофизарной оси, приводит к развитию резистентности к инсулину, вызывает ранние и отсроченные изменения сердечной деятельности. Ранние изменения включают нарушения экспрессии генов, ответственных за продукцию сигнальных молекул и развитие гипертрофии миокарда. Позднее влияние РИП связано с окислительным стрессом, снижением активности сердечных сокращений, фиброзом. В работе Ekelund проведено сравнение скорости прибавки массы тела в первые 6 месяцев жизни с показателями метаболического синдрома (МС) у подростков в возрасте 17 лет. Дети с высокой скоростью роста в младенчестве к 17 годам имели признаки МС: повышение АД, избыточную массу тела, высокий уровень триглицеридов и сниженную резистентность к инсулину.

Около 10 % детей рождаются с синдромом задержки развития плода (СЗРП), проявляющимся отставанием показателей массы тела, роста от должствующих для данного гестационного (срока беременности) возраста. При СЗРП адипоциты проходят процесс внутриутробного программирования в виде усиления адипогенеза путем более высокой экспрессии PPAR- $\gamma$  и повышения синтеза жирных кислот (ЖК). Внутриутробное программирование адипоцитов увеличивает пролиферацию и дифференциацию преадипоцитов, способствует аккумуляции липидов. Данные изменения отмечаются сразу после рождения. Недостаточное питание во внутриутробной жизни направляет метаболизм плода в сторону на-

копления и сохранения энергии с усиленным липидным обменом.

Для адекватной функции почек большое значение имеет не только малая масса тела у детей с СЗРП, но и высокая нутритивная нагрузка после рождения, приводящая к «догоняющему» росту ребенка. Снижение числа нефронов при малой массе тела при рождении является фактором уязвимости ренальной системы, увеличивает риск раннего развития артериальной гипертензии.

Пути профилактики всех этих состояний в первую очередь лежат в правильном питании беременной женщины и ребенка в первые 1000 дней его жизни. В питании беременной женщины обязательно должны присутствовать витамины и минералы, фолиевая кислота, полиненасыщенные жирные кислоты, пре- и пробиотики, содержание белка должно соответствовать возрастным потребностям.

Известно, что «золотым стандартом» питания младенцев является грудное вскармливание. Современные детские смеси пытаются имитировать защитные и питательные свойства грудного молока (ГМ), но до сих пор остается много нерешенных вопросов. Детские смеси отличаются от ГМ по количеству и качеству основных макронутриентов, прежде всего белка. Уровень белка в зрелом ГМ составляет 10–12 г/л, причем существенная часть этого белка приходится на биоактивные белки, такие как лактоферрин, лизоцим, иммуноглобулин А и некоторые другие.

В последние годы предпринимаются многочисленные попытки снизить уровень белка детской смеси. Ребенок, получающий грудное вскармливание, в возрасте трех месяцев получает в среднем 1,2 г/кг белка в день. Находящийся на искусственном вскармливании, получающий стандартную смесь, содержащую 1,4 г белка на 100 мл, – 2,5 г/кг белка в день. При искусственном вскармливании уровень потребления белка детьми практически в 2 раза выше, чем при естественном. Повышение уровня потребления белка стимулирует высокий уровень аминокислот с разветвленной цепью, инсулиногенных аминокислот, которые, в свою очередь, повышают секрецию инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1), ускоряющих рост ребенка, обладающих адипогенной активностью.

Влияние раннего потребления высоко-го уровня белка на риск развития ожирения изучалось в большом исследовании в Европе, где дети, не получавшие грудного вскармливания, получали смеси со сниженным до 12 г/л белком или стандартную молочную смесь, содержащую 15 г белка в 1 л. Результаты ис-

следования показали более высокую скорость роста, более высокий уровень инсулиногенных аминокислот, инсулина и IGF-1 у детей, получавших стандартную молочную смесь. В этой же группе частота развития ожирения была на 13 % выше по сравнению с группой детей, получавших смесь со сниженным уровнем белка. Данные современных исследований показывают, что вместе с увеличением риска развития ожирения повышение уровня белка в пищевом рационе в младенчестве формирует повышенный риск развития ССЗ.

В соответствии с национальной программой вскармливания детей до одного года изменились сроки введения блюд прикорма. При введении прикорма следует помнить, что грудные дети легче и с большим удовольствием

воспринимают сладкую и подсоленную пищу, в то же время неохотно едят новую пищу, особенно овощи. При введении прикорма следует придерживаться нескольких правил: включать в рацион сладкие фруктовые пюре и соки после введения овощей; не давать фруктовые соки до 6 месяцев, при нежелании ребенка есть овощные пюре проявить упорство. При таком подходе большинство детей привыкают к предлагаемому овощному прикорму и едят овощные блюда в дальнейшем с удовольствием.

Таким образом, правильное питание на ранних этапах развития, начиная с питания во внутриутробном периоде и в первые 3 года жизни, существенным образом снижает риск развития ССЗ и ожирения во взрослой жизни.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нетребенко, О.К. *Метаболическое программирование в антенатальном периоде // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии.* – 2012. – № 6. – С. 58–64. – Библиогр.: 46 назв.
2. Нетребенко, О.К. *Младенческие истоки здоровья и болезней человека (программирование питанием) [Электронный ресурс] : презентация.* – Режим доступа : [www. URL.http://www.myshared.ru/slide/490053/](http://www.myshared.ru/slide/490053/) . – 14.11.2017.
3. Нетребенко, О.К. *Младенческие истоки ожирения // Бюл. физиологии и патологии дыхания.* – 2011. – № 1. – С. 42–49. – Библиогр.: 38 назв.
4. Нетребенко, О.К. *Младенческие истоки хронических неинфекционных заболеваний: сахарный диабет, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания // Педиатрия.* – 2014. – № 5. – С. 109–117. – Библиогр.: 41 назв.
5. Нетребенко, О.К. *Питание в младенчестве и здоровье взрослого человека / О.К. Нетребенко, Ю.Г. Мухина // Фарматека.* – 2015. – № 15. – С. 52–56. – Библиогр.: 34 назв.
6. Нетребенко, О.К. *Питание в младенчестве: дорога к долгой жизни или к ранней болезненной старости? // Педиатрия.* – 2017. – № 1. – С. 67–74. – Библиогр.: 45 назв.
7. Нетребенко, О.К. *Программирование питанием: рацион беременной женщины и здоровье потомства // Педиатрия.* – 2012. – № 5. – С. 49–57. – Библиогр.: 37 назв.
8. Нетребенко, О.К. *Профилактическая медицина: питание младенца и программирование / О.К. Нетребенко, С.Е. Украинцев, М.И. Дубровская // Педиатрия.* – 2016. – № 2. – С. 124–132. – Библиогр.: 53 назв.
9. Нетребенко, О.К. *Что может грудное молоко и чего не могут смеси: от ингредиентов к пониманию долгосрочных эффектов / О.К. Нетребенко, С.Е. Украинцев // Педиатрия.* – 2017. – № 3. – С. 144–151. – Библиогр.: 43 назв.
10. *Программирование питанием: питание детей старше года / А.К. Батулин, Э.Э. Кешабянц, А.М. Сафронова, О.К. Нетребенко // Педиатрия.* – 2013. – № 2. – С. 100–106. – Библиогр.: 20 назв.
11. *Современные представления о патогенетических механизмах целиакии: определяющая роль в клинических вариантах течения / П.В. Шумилов, Ю.Г. Мухина, О.К. Нетребенко [и др.] // Педиатрия.* – 2016. – № 6. – С. 110–121. – Библиогр.: 70 назв.
12. Украинцев, С.Е. *Питание и развитие мозга: современные представления и взгляд в будущее / С.Е. Украинцев, Р. McJarrow // Педиатрия.* – 2012. – № 1. – С. 102–107. – Библиогр.: 43 назв.

УДК 616.5-022.912.31

## Клинические особенности, диагностика и лечение демодекоза кожи

М.В. Щеткина

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru

## Clinical peculiarities, diagnostics and treatment of the dermal demodicosis

M.V. Schetkina

Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru

Рассмотрена проблема возникновения демодекоза, обсуждена роль клеща *Demodex* в формировании папул и пустул на коже лица, приведены методы диагностики и подходы к лечению пациентов, меры профилактики.

**Ключевые слова:** демодекс, дерматовенерология, изотретиноин, метронидазол, папулопустулезные дерматозы, ретиноиды.

The problem of demodicosis development and the role of the tick in the papules and pustules formation on the face derma discussed. Diagnostic methods and treatment approaches, prevention methods described.

**Key words:** *Demodex*, demodicosis, dermato-venerology, Isotretinoin, Metronidazole, papulopustulous dermatoses, retinoids.

Пустулезные дерматозы кожи лица являются актуальной проблемой в дерматовенерологии. Среди различных причин возникновения этих заболеваний определенная роль отводится клещу-железнице (*Demodex*).

Демодекоз (*Demodecosis*) – распространенное хроническое заболевание. Заболеваемость составляет от 2 до 5 % и стоит на седьмом месте по частоте среди кожных болезней [2, 3]. Частота осложнений демодекозом у больных розацеа встречается в 88,7 %, а периоральным дерматитом – в 58,8 % случаев [5].

У пациентов моложе 20 лет распространенность клещей *Demodex* составляет 12–19 %, а к 70 годам увеличивается до 95 % [5]. У больных после 45 лет активность клещей поддерживается возрастными изменениями кожи и желез, климактерическими гормональными перестройками, а также различной соматической патологией. Наибольшее количество случаев поражения демодекозом отмечается у людей в возрастной группе 20–40 лет [9].

Впервые клещ демодекс проявился еще в 1842 году. На сегодняшний день существует 65 видов клещей, но только три из них могут обитать на коже человека: *Demodex folliculorum* обитает в волосных фолликулах, *Demodex brevis* – в сальных железах. Также были зафиксированы случаи поражения человека клещом *Demodex canis*, который обитает преимущественно на домашних собаках. Так как основная пища для паразита – компоненты кожного

сала, возбудитель предпочитает участки кожи с большим количеством сальных желез. Это область лица, век, лба, носогубных складок, носа. Реже паразит обитает на коже груди, спины.

Жизненный цикл клеща составляет примерно 15–25 дней, в течение которых демодекс питается отмершими клетками кожи и секретом сальных желез.

Размножается демодекс путем откладывания яиц, из которых очень скоро появляются личинки. Взрослый клещ после яйцекладки умирает в фолликуле или сальной железе. Через 60 часов появляются неподвижные личинки, которые объедаются жиром или клетками эпидермиса на протяжении 40 часов и превращаются в нимфу-1 или протонимфу, у которой есть уже голова, но она еще неподвижна.

Через 72 часа на кожных покровах начинает передвигаться нимфа-2, или дейтонимфа, со сформированным хвостом и через 60 часов превращается в половозрелую особь, которая откладывает яйца и умирает, становясь пищей для вновь вылупившихся личинок, нимф и молодых особей клеща. Это при нормальном протекании процесса, который по статистике наблюдается у 90 % населения и лишь у 10 % клещ начинает патологически размножаться.

Клещи часто обнаруживаются у здоровых людей. Наличие паразита без предрасполагающих факторов не приводит к заболеванию. В среднем на коже здорового человека находится 1–2 клеща на 1 квадратный сантиметр.

У больных с клиническими проявлениями демодекоза (розовыми угрями) на каждом квадратном сантиметре кожи могут обитать до 60 паразитов.

#### **Этиопатогенез демодекоза**

Одним из пусковых факторов развития заболевания является нарушение микрофлоры кожного покрова. Развитию патогенности клеща благоприятствуют изменения функций сальных желез с последующим изменением состава кожного сала и микробиоценоза, что приводит к дисбактериозу кожи. Пусковой фактор для развития заболевания – это нарушение совместной жизнедеятельности коринебактерий и условно-патогенной микрофлоры [4].

Благоприятным фактором для возникновения демодекоза является наличие очагов хронической инфекции, нарушение функций желудочно-кишечного тракта, печени, нервной системы, эндокринных желез, длительного применения топических кортикостероидов [11, 14]. Также авторами отмечается связь подъема заболеваемости в весенне-летний период с повышенной инсоляцией, изменением температуры внешней среды [14].

Большую роль в развитии инвазии клещами рода *Demodex* играет реактивность иммунной системы. Ряд авторов показали, что *Demodex folliculorum* встречается чаще у пациентов декретированных групп, например при гемодиализе и Т-клеточных лимфомах, первичном или вторичном иммунодефиците, вирусе иммунодефицита человека, при острой лимфобластной лейкемии и других злокачественных новообразованиях, после кортикостероидной или цитостатической терапии [9, 11, 14]. Все перечисленные выше причины имеют место быть, но они не объясняют главного – почему лишь у 10 % населения этот клещ ни с того ни с сего вдруг начал катастрофически быстро размножаться.

Изменение pH кожи служит причиной ускоренного размножения микроорганизмов. У 10 % населения, которые имеют демодекоз, изменился pH кожи со слабокислого в сторону щелочного: у 90 % населения pH кожи составляет 5,5–6,5 единицы, а у 10 % – более 6,5, то есть смещается в сторону щелочного.

Именно в такой среде, где pH более 6,5 единицы, клещ начинает стремительно размножаться, образуя целые колонии. Рост популяции микроорганизма приводит к тому, что на коже становится много погибших особей, которые отложили яйца. Молодые особи и личинки не успевают поглощать такое количество стремительно растущей биомассы, и на ней поселяются другие сапрофиты-чистильщики – дрожжеподобные грибы и бактерии – их часто обнаруживают в соскобе, особенно дрожжеподобные грибы.

Улучшенные условия для их размножения и обсеменения приводят к выработке повышенного количества активных веществ, что вызывает раздражение кожи, аллергические реакции и зуд.

Следующий этап – расчесывание раздраженных и зудящих кожных участков, что приводит к заражению их разными кокками: стрептококками и стафилококками. Происходит образование гнойных процессов в фолликулах и сальных железах, их гнойничковое воспаление. Аномалия сапрофитных микроорганизмов нашей кожи – всплеск повышенного обсеменения в ответ на смену pH клеток кожи.

#### **Клиническая картина**

Источником заражения демодекозом является человек и/или домашнее животное. Клещи могут паразитировать у собак, лошадей, крупного рогатого скота. Демодекоз может быть первичным и протекать как самостоятельное заболевание, и вторичным – как осложнение уже имеющихся заболеваний кожи (розацеа, периоральный дерматит, себорейный дерматит и др.).

Основная локализация – сальные железы кожи лица, ушных раковин, спины, груди, фолликулы кожи в области сосков, редко – в области спины [15]. Атипичные локализации, где может быть найден *Demodex*, – половой член, ягодицы, эктопические сальные железы, слизистая оболочка рта. N. Stcherbatchoff (1903), обнаружив клещей в ресничных фолликулах век человека, доказала роль клеща в развитии блефаритов и блефароконъюнктивитов.

Начало заболевания, как правило, внезапное. Патологический кожный процесс локализуется преимущественно в области Т-зоны лица. Классические клинические проявления демодекозной инфекции характеризуются появлением папул и пустул на коже лица [1].

Интересно, что разные виды клеща вызывают различную клиническую картину, что предположительно связано с размерами самих клещей. При обнаружении *Demodex folliculorum* чаще наблюдается эритема и десквамация эпителия, при выявлении *Demodex brevis* – симметричные папулопустулезные элементы [2, 7].

Длительное хроническое течение демодекоза характеризуется утолщением кожи, чувством стягивания, уменьшением эластичности и мягкости, наличием серозных или кровянистых корочек. Присоединение вторичной инфекции сопровождается возникновением крупных пустул, нодулярных элементов, макроабсцессов [2].

#### **Диагностика демодекоза**

Лабораторная диагностика является наиболее простым методом. В ходе ее составляется акарограмма, которая основывается на подсче-



те личинок, нимф, яиц и имаго. Клеща можно обнаружить на поврежденном участке кожи, при исследовании содержимого. Исследуемый материал помещают на предметное стекло с 10 % раствором, накрывают предметным стеклом и просматривают под малым увеличением микроскопа. Критерием клещевой активности служит количество более пяти взрослых особей, личинок или яиц на 1 см<sup>2</sup>.

Преимущество методики заключается в возможности анализа сразу нескольких участков поражения, а также в извлечении клещей не только с поверхности кожного покрова, но и непосредственно из сальных желез. Здесь возникает другая проблема – не всегда удается добраться до клещей в глубине сальных желез. В связи с этим соскоб не является высокоинформативным методом и не доказывает отсутствие клещей. К недостаткам метода также относятся травматизация эпителия, обследование небольших по величине участков поражения, относительная болезненность процедуры и дискомфорт пациентов после эпиляции [8].

Еще одним модифицированным методом диагностики является проведение поверхностной биопсии («скотч-проба»). На обезжиренное покровное стекло наносят каплю клея цианакрилата (БФ-6, сульфакрилат), затем приклеивают к пораженной поверхности на 1 минуту. Во втором варианте используют скотч размером 1 см<sup>2</sup>, который после снятия приклеивается к покровному стеклу. При удалении покровного стекла или скотча на их поверхности остается слой эпидермиса, содержащее сальные железы с имеющимися там клещами. Затем наносится раствор щелочи, накрывается поверх покровным стеклом и рассматривается под микроскопом на малом увеличении. В сравнении с прямым микроскопическим исследованием данный метод позволяет диагностировать демодекоз в большем числе случаев. Преимущество метода – в возможности проведения процедуры на любом участке кожного покрова, а также в простоте применения. Травматизация эпителия, трудность получения материала с крыльев носа, неполная стерильность получаемых препаратов являются недостатками метода [8].

Более информативным методом диагностики демодекоза служит проведение кожной биопсии с последующей гистологией полученных препаратов. С этой целью пункционным (панч) или эксцизионным (скальпель) методом берут небольшой участок кожи, фиксируют его в течение суток 10 % нейтральным раствором формалина, уплотняют парафином и окрашивают гематоксилин-эозином. Гистологическое исследование дает массу преимуществ. В частности, можно полностью посмотреть сальную железу и окружающие ее участки. Главным

недостатком метода является травматизация кожи с образованием рубца, а также невозможность обследования большой поверхности кожного покрова [9].

В качестве диагностического инструмента для выявления *Demodex R. Segal* и соавт. (2010) предложили использовать дерматоскоп. Метод дерматоскопии позволяет визуализировать клещей на поверхности кожного покрова, а также расширенные сосуды кожи [9]. Другим неинвазивным методом оценки наличия клещей *Demodex* является применение оптической когерентной томографии, позволяющей в режиме реального времени оценить состояние кожи больных в двух проекциях [9].

С появлением конфокального лазерного микроскопа стал доступен новый метод обследования больных на наличие клещей *Demodex*. Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия позволяет визуализировать поверхностные слои кожного покрова *in vivo*, а также получить объемное четырехмерное изображение [8].

#### Лечение демодекоза

Одним из самых эффективных препаратов в терапии демодекоза остается метронидазол, являющийся производным нитроимидазольной группы [4]. Метронидазол обладает выраженным противовоспалительным, противоотечным, иммуномодулирующим действием. Стандартная схема лечения метронидазолом – 250 мг 3 раза в день в течение 2–4 недель [10].

Другим препаратом выбора является орнидазол, назначаемый по схеме 500 мг два раза в день курсами по 10 дней [10]. Препарат имеет как противопаразитарное, так и бактериостатическое действие, повышает активность нейтрофилов, стимулирует адренергические структуры, усиливает репаративные процессы [9, 10].

В наружной терапии наиболее часто используется метронидазол (Клион, Метрогил) в виде мази или геля 2 %, применяемый в течение 14 дней. В качестве альтернативной терапии возможно применение мази бензилбензоат [9, 10]. Из фармакологической группы пиретринов, обладающих антипаразитарными свойствами, доказал свою эффективность перметрин [3]. Небольшое количество мази тонким слоем наносят на пораженные участки кожи. Мазь смывают водой через 24 часа. В большинстве случаев достаточно однократного применения, но при недостаточной эффективности (появление новых элементов сыпи, сохранение зуда) процедуру рекомендуется повторить через 14 дней.

Один из новых препаратов – спрей Спрегаль, содержащий раствор эсдепалетрина и пиперонила бутоксида [6, 8].

При наличии папулопустулезных высыпаний показано назначение классических редуцирующих мазей и паст (цинк-ихтиоловая, 1–2 % дегтярная и 1–2 % ихтиоловая мази, 1 % ихтиол-резорциновая паста).

Некоторые авторы высоко оценивают терапевтическую эффективность геля Демотен (сера, гиалуроновая кислота, сок алоэ вера, поливинилпирролидон) [12].

Однако, несмотря на успешную терапию с применением классических средств, в практике дерматовенеролога всё чаще встречаются резистентные к терапии и рецидивирующие формы демодекоза. В связи с этим разрабатываются новые методы и методики лечения. Например, Л.Р. Беридзе (2009) рекомендует использовать сочетанную методику криотерапии с кремом Розамет (метронидазол 1 %).

В случае акнеформного типа демодекоза или резистентности к антипаразитарным препаратам целесообразно использовать системные ретиноиды (изотретиноин) в дозировке 0,1–0,5 мг/кг массы тела в сутки в течение 2–4 месяцев [9]. Еще один новый активный препарат Солантра (ивермектин). Активное вещество подавляет выработку цитокинов, которые вызывают воспаление. Также оно обладает противопаразитарным действием, вызывает гибель клещей *Demodex*. Применяется 1 раз в день наружно.

Из физиотерапевтических методик рекомендуется использовать свойства узкополосного синего света (405–420 нм). Длины волн голубого света несколько больше длин волн ультрафиолетового излучения, поэтому узкополосный синий свет достигает сетчатого слоя дермы, проникая на глубину до 2,5 мм, соответствующей расположению сальных желез. Единичные наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности данного метода при

лечении акне, осложненных демодекозом [9].

### Профилактика демодекоза

Заболевание демодекоз характеризуется частыми рецидивами, при которых симптомы заболевания усиливаются, а область поражения расширяется. Во избежание возникновения подобных ситуаций необходимо соблюдать следующие правила его профилактики:

\*Чаще стелить свежее постельное белье, наволочки менять ежедневно.

\*Лицо после умывания вытирать одноразовыми бумажными салфетками, а не тканым полотенцем.

\*Регулярно мыть и дезинфицировать личные вещи, контактирующие с кожей лица: очки, шапки, платки, шарфы, расчески, заколки, ленты и прочее.

\*Для бритья лучше использовать одноразовые станки и отказаться от принадлежностей, имеющих стационарный картридж. Или дезинфицировать бритву после каждой процедуры спиртосодержащими растворами.

\*Свести к минимуму использование декоративной косметики, применять только личные средства. Кремы в баночках заменить аналогами в тубиках.

\*На время лечения исключить алкоголь, ограничить употребление черного кофе и острой, пряной, горячей пищи.

\*Отказаться от длительного пребывания на открытом солнце, не посещать сауны и солярии.

Таким образом, остается много вопросов в этиологии, которые могут приводить к патогенности клеща, не доказана точно роль *Demodex* в возникновении воспалительных дерматозов на коже лица. Лечение антипаразитарными средствами не всегда эффективно и часто провоцирует развитие хронически резистентных к терапии форм.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акбулатова, Л.Х. Морфология двух форм клеща *Demodex folliculorum hominis* и его роль в заболеваниях кожи человека : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1968.
2. Бутов, Ю.С. Клинические особенности и вопросы классификации демодекоза кожи / Ю.С. Бутов, О.Е. Акилов // Рос. журн. кожных и венер. болезней. – 2003. – № 2. – С. 53–58.
3. Бутов, Ю.С. Роль иммунных нарушений в патогенезе демодекоза кожи / Ю.С. Бутов, О.Е. Акилов // Рос. журн. кожных и венер. болезней. – 2003. – № 3. – С. 65–68.
4. Бутов, Ю.С. Факторы успешной колонизации клещами *Demodex spp.* кожи человека / Ю.С. Бутов, О.Е. Акилов // Вестн. последиплом. мед. образования. – 2002. – № 1. – С. 87.
5. Верховляд, И.В. Современные представления о демодекозе // Лечащий врач. – 2011. – № 5. – С. 34.
6. Данилова, А.А. Паразитарные болезни кожи. Демодекоз / А.А. Данилова, С.М. Федоров // Рус. мед. журнал. – 2001. – Т. 8, № 6. – С. 249–254.
7. Елистратова, Л.А. Клинико-микробиологические особенности акнеподобных дерматозов, осложненных демодекозом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2013. – 20 с.
8. Коган, Б.Г. Клинико-иммунопатологические особенности, диагностика и лечение демодекоза : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1995. – 23 с.
9. Кубанов, А.А. Демодекоз / А.А. Кубанов, Ю.А. Галлямова, А.С. Гревцева // Лечащий врач. – 2014. – № 11. – С. 7.
10. Опыт применения препарата «Орнизол» в комплексной терапии демодекоза / А.А. Франкенберг, В.А. Шевченко, С.В. Кривко, В.К. Шляхова // Червень. – 2007. – № 2. – С. 10–12.
11. Сирмайс, Н.С. Демодекоз: патогенетические аспекты при различных дерматозах лица : метод. пособие / Н.С. Сирмайс, Г.А. Абесададзе, М.В. Устинов. – М., 2013. – 26 с.
12. Сирмайс, Н.С. Клиническая эффективность геля «Демотен» в комплексном лечении и профилактике демодекоза и розацеа / Н.С. Сирмайс, М.В. Устинов // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2011. – № 6. – С. 85–90.
13. Сюч, Н.И. Лабораторная диагностика чесотки и демодекоза : учеб. пособие. – М. : РМАПО, 2003. – 25 с.
14. Сюч, Н.И. Паразитарные болезни кожи. Демодекоз: этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика // *Consilium medicum*. – 2004. – Т. 6, № 3. – С. 191–194.
15. Эффективность геля Скинорен в наружной терапии больных угревой сытью и розацеа / С.В. Батыршина, А.М. Гордеева, М.А. Богданова, Д.Р. Булгакова // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2005. – № 4. – С. 44–46.
16. Юцковская, Я.А. Обоснование патогенетической терапии при акнеподобных дерматозах, осложненных клещевой инвазией *Demodex folliculorum* / Я.А. Юцковская, Н.В. Кусая, С.Б. Ключник // *Клин. дерматология и венерология*. – 2010. – № 3. – С. 60–63.

УДК 618.1:614.0253.1]:93(571.620-25)

## Люди-звезды (к 100-летию З.И. Венцовой)

К.П. Топалов<sup>1,2</sup>, Т.А. Щербакова<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

Статья посвящена 100-летию юбилею Зинаиды Ильиничны Венцовой – врача-акушера-гинеколога, 45 лет проработавшей в краевой клинической больнице № 1 им. профессора Сергеева, из них 23 года – заведующей гинекологическим отделением, основательницы династии врачей Венцовых. В 1969 году ей, тогда первой и единственной из врачей Хабаровского края, было присвоено звание Героя Социалистического Труда. Авторы выражают глубокую благодарность за представленные материалы сыну и дочери Зинаиды Ильиничны С.Ф. Венцову и Г.Ф. Лейферт. В написании статьи были использованы материалы Государственного архива Хабаровского края, Дальневосточной государственной научной библиотеки и музея ККБ № 1 им. профессора С.И. Сергеева.

Кто, служба великим целям века,  
Жизнь свою всецело отдает  
На борьбу за брата-человека –  
Только тот себя переживет.

*Н.А. Некрасов*

28 марта 2018 года исполнилось 100 лет со дня рождения Зинаиды Ильиничны Венцовой, заметной личности в истории здравоохранения Хабаровского края, заведующей гинекологическим отделением ККБ № 1 имени профессора С.И. Сергеева. Именно ей, единственной среди медицинских работников Хабаровского края, в 1969 году было присвоено почетное звание Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и молот».

Зинаида Ильинична Венцова родилась в семье проводника санитарного вагона ст. Шилка Забайкальской железной дороги. В детстве она часто бывала у отца на работе, видела отношение медицинских работников к заболевшим людям. Огромное впечатление произвело на девочку человеческое страдание во всей его обнаженности и беспомощности. Росла отзывчивым ребенком, очень переживала за людей, попавших в беду, сочувствовала им, помогала чем могла. Именно в дет-

ские годы у Зинаиды Ильиничны появилось желание посвятить себя медицине. Большое влияние на формирование характера Зинаиды Ильиничны оказал и отчим Иван Иванович Карпухин (в 1929 году родители разошлись, но девочка осталась до окончания 9 класса жить с отцом и бабушкой на ст. Шилка). Среднюю школу она окончила уже во Владивостоке в 1937 году. Трудное время и для страны, и для семьи Зинаиды Ильиничны. Чтобы избежать ареста, Иван Иванович, успевший послужить

и в царской армии, и принять участие на стороне красных в октябрьских событиях, вынужден был уехать с семьей из Владивостока в Ворошилов (ныне г. Уссурийск). Незаурядный человек, участник Гражданской войны, с большим жизненным опытом, он в течение всей дальнейшей жизни (умер в 1983 году) был несомненным авторитетом для Зинаиды Ильиничны.

В этом же трудном 1937 году осуществилась давняя мечта – поступление в медицинский институт. Никто не подозревал, что его окончание 30 декабря 1941 года совпадет с началом тяжелейшего периода в жизни советского народа – началом Великой Отечественной войны. Курс обучения был ускоренным: и на фронте, и в тылу нужны были здо-



**Зинаида  
Ильинична Венцова.**  
Из фондов ГАХК.  
Ф. Р-1715, оп. 2, ед. хр. 51





*Венцова З.И. (четвёртая слева) во время обхода в гинекологическом отделении ККБ № 1. Из фондов ГАХК. Ф. Р-1715, оп. 2, ед. р. 45*

ровые молодые люди с дипломами врачей. И уже 2 января 1942 года первая запись в трудовой книжке – принята на работу врачом-ординатором в гинекологическое отделение больницы. А всего их четыре: ординатор, в 1943-м – врач, в 1964-м – заведующая этим же отделением, а в 1987-м уволена в связи с выходом на пенсию. Вся жизнь уместилась в эти скупые строки!

Нелегкие военные годы стали временем становления Зинаиды Ильиничны как специалиста. На базе гинекологического отделения была открыта кафедра акушерства и гинекологии, которую возглавлял профессор В.А. Покровский. Именно под его руководством Зинаида Ильинична выполнила первую операцию. Дальнейшее становление ее как хирурга-гинеколога проходило при участии профессора С.Б. Голубчина, очень непросто по натуре человека. Он заставлял молодых врачей ассистировать при сложнейших операциях в течение длительного времени. И только убедившись, что его молодые коллеги освоили хирургическую технику, давал им выполнять самостоятельные операции. Только благодаря большой настойчивости, упорству, трудолюбию Зинаида Ильинична стала прекрасным специалистом в хирургической гинекологии. Она усвоила главное в своей жизни – хирург просто обязан быть уверенным в себе. Очень часто случай и обстоятельства во время хирургических вмешательств не дают ему возможности перепроверить себя, лишний раз взвесить «за» и «против» в ходе операции. Он должен в таких случаях принимать решение мгновенно и бесповоротно.

А дома семья, дети, муж... Огромную роль в становлении Зинаиды Ильиничны сыграл именно он – ее муж Федор Яковлевич Венцов. Врач-

практик, кандидат медицинских наук, главный акушер-гинеколог Хабаровского края, доцент кафедры акушерства и гинекологии медицинского института и просто замечательный человек, который может выслушать, посоветовать, посочувствовать, а то и покритиковать.

И когда в 1963 году встал вопрос, кто возглавит гинекологическое отделение на 80 коек, сомнений не возникло: Зинаида Ильинична Венцова. Ее опыт в диагностике гинекологической патологии, владение сложнейшими методами хирургического лечения заболеваний женской половой сферы, требовательность

и в то же время умение ладить с людьми позволили создать сплоченный коллектив, а во главе всегда стояли интересы больных. Сотни, тысячи женщин были благодарны Зинаиде Ильиничне, врачам, всему коллективу отделения за обретенную радость материнства, а то и за спасение. Все, кому приходилось с ней оперировать, восхищались ее умелыми действиями, собранностью, «нежным отношением к мягким тканям, уверенностью при проведении хирургических манипуляций, прекрасным знанием анатомических особенностей». Но жизнь не стоит на месте, необходимо осваивать новое, передовое. И в отделении внедряются новые медицинские технологии: применение общего обезболивания при гинекологических операциях, разработаны методы лечения гинекологического сепсиса и женского бесплодия, пластические операции при пороках развития женской половой сферы, разрабатывают и совершенствуют онкогинекологические операции, а в послеоперационном периоде применяют лучевое и химиотерапевтическое лечение.

Гинекологическое отделение под руководством З.И. Венцовой долгие годы было одним из лучших в краевой клинической больнице № 1 имени профессора С.И. Сергеева: порядок, слаженность работы всего персонала при оказании медицинской помощи, честность и открытость при обращении с пациентками, забота и внимание к больным женщинам со стороны врачей, медсестер, санитарок отделения. А еще нужно готовить смену: обучать студентов медицинского института, клинических ординаторов, аспирантов, врачей-стажеров из районов края. Зинаида Ильинична была прекрасным педагогом. Для нее общественные интересы стали выше личных проблем. Она полностью отдавалась работе, иногда даже в



ущерб семье. Зинаида Ильинична никогда не замыкалась на своей профессиональной деятельности. Она была прекрасным организатором. Целеустремленный человек, настойчивый при достижении поставленной цели, она прекрасно разбиралась в людях. Была строга к своим подчиненным, однако всегда оставалась при этом справедливой, помогала тем, кто обращался к ней за помощью. Тем более что начиная с 1961 года избиралась в Хабаровский городской совет народных депутатов, до 1987 года была членом комиссии по социальному обеспечению и здравоохранению. Когда в 90-е годы решался вопрос о снятии льгот с жителей Хабаровского края, З.И. Венцова обратилась в Совет Федерации по этому вопросу. Дело было решено в пользу жителей края. А в 2005 году приняла участие в создании музея истории Хабаровска: подарила письменный стол XIX века, за которым когда-то работал профессор Покровский и который по наследству достался ее мужу Ф.Я. Венцову.

И в строительстве нового комплекса краевой клинической больницы Зинаида Ильинична сыграла существенную роль. Она обратилась к министру здравоохранения СССР Б.В. Петровскому с письмом о необходимости строительства больничного комплекса. В ответ-

ном письме министр заверил, что проектное задание на краевую 1000-коечную больницу разработано и находится на согласовании в подрядной строительной организации. Помимо этого З.И. Венцова ставила и другие вопросы: строительство психоневрологической больницы на 500 коек, расширение парка санитарного автотранспорта. При ее участии краевой клинической больнице № 1 было присвоено имя С.И. Сергеева.

За самоотверженный труд, чуткое отношение к людям и безупречное, честное отношение к врачебному долгу Зинаида Ильинична была награждена орденом «Знак Почета», знаком «Отличнику здравоохранения», юбилейными медалями к 50-й и 60-й годовщинам Победы в Великой Отечественной войне, медалью «В честь 100-летия В.И. Ленина». Но никакие награды не заменят благодарную память о человеке, посвятившем себя беззаветному служению людям. И как магия звездного неба создается благодаря песчинкам-звездам, так и наша жизнь озаряется присутствием в ней таких вроде бы обычных людей, которых дальневосточная писательница Юлия Шестакова назвала «люди-звезды». Именно такой была и остается в нашей памяти Зинаида Ильинична Венцова.

#### БИБЛИОГРАФИЯ

1. Венцова, З.И. Семейная легенда : [беседу с врачом акушером-гинекологом, отличником здравоохранения, Героем Соц. Труда З.И. Венцовой о династии врачей и подарке музею истории г. Хабаровска – письм. столе XIX в. – провела Л. Леденева] // Хабар. вести. – 2005. – 26 мая. – С. 15.

2. Зинаида Ильинична Венцова // Знаменательные и памятные даты Хабаровского края в 2018 году [Электронный ресурс] : календарь-указ. / Дальневост. гос. науч. б-ка ; [авт.-сост. и ред. Г.А. Бутрина ; редкол.: Т.Ю. Якуба и др.]. – Хабаровск : ДВГНБ, 2017. — С. 42. – Режим доступа: <https://www.fessl.ru/resources/elektronnye-resursy/local-lore/znamenatelnye-i-pamyatnye-daty>. – 12.03.2018.

3. Зинаида Ильинична Венцова : [некролог Герою Соц. Труда, врачу акушеру-гинекологу З.И. Венцовой (28.03.1918–29.04.2007)] // Тихоокеан. звезда. – 2007. – 2 мая. – С. 4 : фот.

4. Ильченко, О. Венец рода Венцовых [о династии врачей Венцовых, в. т. ч. о враче акушере-гинекологе, Герое Соц. Труда, зав. гинекол. отд-нием ККБ № 1 им. проф.

С.И. Сергеева (1964–1987, г. Хабаровск) З.И. Венцовой] // Тихоокеан. звезда. – 2005. – 6 апр. – С. 2.

5. Наш фотоальбом : [подборка фот. о династии врачей Венцовых (г. Хабаровск)] // Наш семейный очаг. – 2005. – № 2/3. – С. 4–5.

6. Побойная, В. Дорогие мои люди : [о враче акушере-гинекологе, Герое Соц. Труда, зав. гинекол. отд-нием ККБ № 1 им. проф. С.И. Сергеева (1964–1987, г. Хабаровск) З.И. Венцовой] // Звезды трудовой славы : очерки о тружениках Хабар. края, удостоен. звания Героя Соц. Труда. – Хабаровск, 1986. – С. 139–144. – (Дальневосточный характер).

7. Поздравляем с наградой! : [о присвоении звания Героя Соц. Труда зав. гинекол. отд-нием краевой больницы (г. Хабаровск), врачу акушеру-гинекологу З.И. Венцовой] // Тихоокеан. звезда. – 1969. – 6 февр.

8. Чучерова, И. «Самый дорогой человек...» : [о враче акушере-гинекологе, Герое Соц. Труда, зав. гинекол. отд-нием ККБ № 1 им. проф. С.И. Сергеева (г. Хабаровск) З.И. Венцовой] // Тихоокеан. звезда. – 1979. – 9 сент.

## 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**



