

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

ISSN 1728-1261



К вопросу о правовом статусе
клинических рекомендаций

с. 4



Результаты эффективности применения
вазкуляризированной височной мышцы
в составе сложносоставного
аутотрансплантата при одноэтапной
блефаропластике рубцовых дефектов век

с. 23



Конъюгационные гипербилирубинемии
у новорожденных детей

с. 67

№ 2 (80) июнь 2019 г.





14 июня 2019 года накануне Дня медицинского работника в Городском дворце культуры состоялось награждение победителей и призеров ежегодного краевого конкурса «Признание». Конкурс проводился в 18 номинациях.

В номинации «Лучший врач акушер-гинеколог» победителем признана преподаватель кафедры акушерства и гинекологии ИПКСЗ к.м.н., доцент Оксана Владимировна Горшкова.

В номинации «Лучший врач-стоматолог» – врач-стоматолог стоматологической клиники «Стомадент-ДВ» ИПКСЗ Светлана Геннадьевна Чечетка.



ISSN 1728-1261

DOI выпуска: 10.33454/1728-1261-2019-2

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

Издается с 2002 года. Выходит 1 раз в три месяца

№ 2 (80), июнь 2019 г.

Дата выхода в свет: 28.06.2019

Главный редактор:

Г.В. Чижова, *засл. врач РФ, д.м.н., профессор*

Редакционная коллегия:

В.Е. Воловик, *зам. глав. редактора, засл. работник здравоохранения РФ, д.м.н., профессор, академик РАЕ, чл.-корр. РАЕН*
В.В. Егоров, *засл. врач РФ, д.м.н., профессор, академик РАЕН*
С.М. Колесникова, *к.м.н., доцент*
О.В. Молчанова, *д.м.н., доцент*
В.М. Савкова, *к.ф.н., доцент*

Редакционный научно-общественный совет:

А.В. Витько, *засл. врач РФ, к.м.н., министр здравоохранения Хабаровского края*
В.Н. Карпенко, *засл. врач РФ (г. Петропавловск-Камчатский)*
Г.А. Пальшин, *д.м.н., профессор (г. Якутск)*
В.С. Ступак, *д.м.н., засл. врач РФ (г. Москва)*
Д.А. Сычев, *д.м.н., профессор (г. Москва)*
Zhang Fengmin, *д.м.н., профессор (г. Харбин, КНР)*
Масанобу Кобаяси, *д.м.н., профессор (г. Саппоро, Япония)*
Мариус М. Скарлат, *д.м.н., профессор (г. Тулон, Франция)*

Выпускающий редактор:

В.Н. Лебедев

Дизайн, верстка:

Е.В. Евстратьева

Фото на обложку:

Н.З. Шелепенко

Переводчик:

А.В. Литвинов

Корректор:

А.А. Дьяченко

Архив номеров:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

Правила публикации авторских материалов:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

Полнотекстовые версии всех номеров размещены на сайте
Научной электронной библиотеки: www.elibrary.ru

Учредители:

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

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

Издатель:

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

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

Тираж 84 экз. Цена свободная

Регистрационное свидетельство

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

Подписной индекс в каталоге подписных изданий
Хабаровского края 14395

Адрес редакции:

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

© КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

ISSN 1728-1261

Issue DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2

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

№ 2 (80), June 2019

Chief Editor:

G.V. Chizhova, *Physician Emeritus of Russian Federation, MD, PhD, DM, Professor*

Editorial Board:

V.E. Volovik, *Deputy editor, Public Health Worker Emeritus of Russian Federation, MD, PhD, DM, Professor*
V.V. Egorov, *Physician Emeritus of Russian Federation, 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*

Science and Advisory Board:

A.V. Vit'ko, *Physician Emeritus of Russian Federation, PhD, Health Minister of Khabarovsk Krai*
V.N. Karpenko, *Physician Emeritus of Russian Federation (Petropavlovsk-Kamchatsky)*
G.A. Palshin, *MD, PhD, DM, Professor (Yakutsk)*
V.S. Stupak, *MD, PhD, Dr.Sc., Physician Emeritus of Russian Federation (Moscow)*
D.A. Sychev, *MD, PhD, DM, Professor (Moscow)*
Zhang Fengmin, *MD, PhD, Professor (Harbin, China)*
Masanobu Kobayashi, *MD, PhD, Professor (Sapporo, Japan)*
Marius M. Scarlat, *MD, PhD, Professor (Toulon, France)*

Executive Editor:

V.N. Lebedev

Designer:

E.V. Evstrat'eva

Cover photo:

N.Z. Shelepenko

Translator:

A.V. Litvinov

Proofreader:

A.A. D'yachenko

Archive of the issues:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

The rules of publication for the authors:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

Full-text versions of all issues are available at Scientific Electronic
Library website: www.elibrary.ru

Managed by:

Health Ministry of Khabarovsk Krai
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 84 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

Address of the editorial office:

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

© Postgraduate Institute for Public Health Workers

I. ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**В.М. Савкова, Д.С. Савков**

К вопросу о правовом статусе клинических рекомендаций 4

Ю.В. Коваленко, Е.Б. Баева, Л.А. Букреева, А.К. Есепенко, И.Ю. Афонина

Структура и факторы инвалидности у пациентов после лечения инфаркта миокарда с применением высокотехнологичных операций на сердце и сосудах в г. Хабаровске за 2014–2017 гг. 11

Т.Н. Каравянская, Е.В. Голобокова, Т.Е. Макарова, Н.Ю. Миропольская, Е.А. Медведева

Паразитарные болезни в Хабаровском крае в 2018 году 17

Г.Р. Маргарян, Ю.А. Гончарова, А.В. Демидов, О.Н. Погукай, И.А. Кулида, М.А. Тайнов, О.В. Ушакова

Роль среднего медицинского персонала в работе отделения лучевой диагностики 20

II. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**П.А. Банщиков, В.В. Егоров, Г.П. Смолякова**

Результаты эффективности применения васкуляризированной височной мышцы в составе сложносоставного аутотрансплантата при одноэтапной блефаропластике рубцовых дефектов век 23

Н.М. Климкович, Е.Г. Переславцева, О.Г. Чурина, Т.И. Гульченко

Синдром эутиреоза. Изменение функциональных лабораторных показателей щитовидной железы при заболеваниях, не связанных с её патологией. Случай микроаденомы гипофиза 28

III. ОБМЕН ОПЫТОМ**И.А. Кравченко, Т.Е. Макарова, И.В. Архипочкина, В.И. Сизенкова, Е.А. Былкова, Е.В. Рышкова, Н.Э. Суворова, Е.А. Медведева**

Лихорадка денге в Хабаровском крае 32

Л.А. Криковцова, Н.М. Климкович, Т.А. Паршина, О.Г. Чурина

Современные тенденции лабораторной диагностики паразитарных инфекций. Эхинококкоз (случай из практики) 35

Т.Ю. Юдина, Н.В. Басенко, Н.В. Устинова, Е.И. Эйриш

Преимущества определения кортизола в слюне для выявления начальных нарушений функции надпочечников и гипофиза 38

I. ECONOMIC AND HEALTHCARE MANAGEMENT**V.M. Savkova, D.S. Savkov**

On the issue of legal status of clinical guidelines 4

Yu.V. Kovalenko, Ye.B. Bayeva, L.A. Bukreyeva, A.K. Yesepenko, I.Yu. Afonina

The structure and factors of disability in patients after treatment of myocardial infarction with the use of high-tech heart and blood vessels surgery in Khabarovsk in 2014-2017 11

T.N. Karavyanskaya, E.V. Golobokova, T.E. Makarova, N.Yu. Miropolskaya, Ye.A. Medvedeva

Parasitic diseases in Khabarovsk Krai in 2018 17

G.R. Margaryan, Yu.A. Goncharova, A.V. Demidov, O.N. Pogukay, I.A. Kulida, M.A. Taynov, O.V. Ushakova

The role of nurses in the work of the department of radiation diagnostics 20

II. ORIGINAL RESEARCH**P.A. Banshikov, V.V. Yegorov, G.P. Smolyakova**

The results of the effectiveness of the use of vascularized temporal muscle as part of a composite autograft with single-stage blepharoplasty of cicatricial eyelid defects 23

N.M. Klimkovich, E.G. Pereslavitseva, O.G. Churina, T.I. Gulchenko

Syndrome of euthyroidism. Changes in the laboratory test data of the thyroid gland in diseases not related to its pathology. The case of pituitary microadenoma 28

III. SHARING EXPERIENCES**I.A. Kravchenko, T.Ye. Makarova, I.V. Arkhipochkina, V.I. Sizenkova, E.A. Bylkova, E.V. Ryshkova, N.E. Suvorova, Ye.A. Medvedeva**

Dengue fever in Khabarovsk Krai 32

L.A. Krikovtsova, N.M. Klimkovich, T.A. Parshina, O.G. Churina

Current trends in laboratory diagnostics of parasitic infections. Echinococcosis (case study) 35

T.Yu. Yudina, N.V. Basenko, N.V. Ustinova, E.I. Ayrish

Advantages of determining cortisol in saliva for detecting initial dysfunction of the adrenal glands and pituitary 38

IV. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- О.Л. Кузнецова, Н.В. Опарей**
Ведение беременности у женщин с избыточным весом и ожирением 41

V. СРЕДНЕМУ МЕДИЦИНСКОМУ РАБОТНИКУ

- Н.В. Стекачева, Е.П. Миннигалиева, И.Ю. Мельникова, Л.В. Бондаренко**
Участие медицинской сестры в гигиеническом воспитании учащихся младших классов с учетом методологии медико-педагогического убеждения 43

VI. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- Т.И. Рябова, Ю.Л. Жданова, Е.В. Ефимова, С.С. Денисенко**
Клинический случай нетипичного органического гиперинсулинизма 47

- Т.И. Рябова, Е.В. Ефимова, Ю.Л. Жданова, С.С. Денисенко**
Клинический случай нейроэндокринной опухоли – сочетания АКТГ-эктопического синдрома и феохромоцитомы 50

- И.В. Пыж, Л.Ф. Лучшева, Н.В. Африканова, В.А. Кравченко**
Инвазивная цервикальная резорбция зуба. Клинический случай 52

VII. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

- З.В. Сиротина, В.В. Филиппова**
Синдром нарушенной адаптации новорожденных. Митохондриальные нарушения и специфика заболеваний у детей (клиническая лекция) 58

- В.Н. Соколов, С.М. Колесникова, В.В. Филиппова, З.В. Сиротина**
Конъюгационные гипербилирубинемии у новорожденных детей 67

VIII. ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- Е.С. Ким, В.В. Унжакоев**
Гарольд Рэндалл Гриффит
К 125-летию ученого, впервые применившего мышечные релаксанты при проведении общей анестезии 75

IV. AS ASSISTANCE FOR PRACTITIONER

- O.L. Kuznetsova, N.V. Oparyei**
Supervising pregnancy in overweight and obese women 41

V. FOR PARAMEDICAL WORKER

- N.V. Stekacheva, E.P. Minnigalieva, I.Yu. Melnikova, L.V. Bondarenko**
The participation of the nurse in the hygienic education of pupils of the lower grades, taking into account the methodology of medical and pedagogical persuasion 43

VI. CLINICAL IMPRESSION

- T.I. Ryabova, Yu.L. Zhdanova, Ye.V. Yefimova, S.S. Denisenko**
Clinical case of atypical organic hyperinsulinism 47

- T.I. Ryabova, Ye.V. Yefimova, Yu.L. Zhdanova, S.S. Denisenko**
Clinical case of a neuroendocrine tumor – combinations of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) – ectopic syndrome and pheochromocytoma 50

- I.V. Pyzh, L.F. Luchsheva, N.V. Afrikanova, V.A. Kravchenko**
Clinical case of invasive cervical tooth resorption 52

VII. CLINICAL LECTURE

- Z.V. Sirotnina, V.V. Filippova**
Syndrome of impaired adaptation of newborns. Mitochondrial disorders and specific diseases in children (clinical lecture) 58

- V.N. Sokolov, S.M. Kolesnikova, V.V. Filippova, Z.V. Sirotnina**
Conjugation hyperbilirubinemia in newborns 67

VII. HISTORY OF MEDICINE

- Ye.S. Kim, V.V. Unzhakov**
Harold Randall Griffith
On the occasion of 125th anniversary of the scientist who first applied muscle relaxants during general anesthesia 75

УДК 61:006

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-4-10

К вопросу о правовом статусе клинических рекомендаций

В.М. Савкова¹, Д.С. Савков²

¹ 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

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

On the issue of legal status of clinical guidelines

V.M. Savkova¹, D.S. Savkov²

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone: +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

² Far Eastern State Medical University under Health Ministry of Russia, 35 Muravyov-Amursky Street, Khabarovsk, Zip code: 680000; phone: +7 (4212) 32-63-93; e-mail: ozd@mail.fesmu.ru

В статье рассматриваются актуальные проблемы возникшего дисбаланса между возможностями медицины, ожиданиями пациентов и ресурсным обеспечением. Клинические рекомендации рассматриваются как способ решения данной проблемы.

Ключевые слова: Правовой статус клинических рекомендаций. Связь с порядками оказания медицинской помощи, стандартами медицинской помощи, критериями оценки качества медицинской помощи.

The article underlines the current problems of the imbalance between the possibilities of medicine, the expectations of patients and resource supply. Clinical recommendations are considered as a way to solve this problem.

Keywords: legal status of clinical guidelines, relationship with the procedures for providing medical care, standards of medical care, criteria for assessing the quality of medical care.

Бесспорно, современный период характеризуется бурным развитием медицинской науки и практики. Также очевиден сохраняющийся дисбаланс между ожиданиями пациента и числом доступных медицинских услуг, отличающихся высокой эффективностью и затратностью. Именно растущая стоимость современной медицинской помощи и ограниченные возможности ее финансирования формируют потребность в разумной унификации объемов и содержания медицинской помощи. Как следствие, во врачебную практику большинства развитых стран в последние два десятилетия прочно вошли протоколы лечения, позволяющие трансформировать накопленные медицинские знания в алгоритмы действий врача по диагностике и лечению заболеваний и помогающие ему правильно принимать клинические решения. В Российской Федерации 17 лет назад было предложено работать по клиническим рекомендациям, в которых были бы определены виды и объемы медицинской помощи, необходимые для лечения конкретных заболеваний. И только с принятием Закона Российской Федерации от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» появилась

норма, согласно которой «Медицинские профессиональные некоммерческие организации разрабатывают и утверждают клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи» (ст. 76 Закона РФ № 323-ФЗ). Эта норма дала толчок для разработки медицинскими профессиональными некоммерческими организациями (МПНО) клинических рекомендаций и использованию их в медицинской практике. Например, только по профилю «кардиология» тридцать четыре МПНО занялись вопросами разработки клинических рекомендаций. К сожалению, из-за отсутствия единых подходов к структуре, содержанию, порядку разработки указанных документов и их отбору для применения, клинические рекомендации в ряде случаев не только не выполнили свою регуляторную функцию, но и внесли некоторые элементы дезорганизации, так как одни клинические рекомендации противоречили другим. Это стало причиной многочисленных конфликтов в системе экспертизы качества медицинской помощи, проводимой с применением клинических рекомендаций. Вместе с тем, семилетний опыт формирования и практического использования клинических рекомендаций позволил



Цитата. «Клинические рекомендации – документы, содержащие основанную на научных доказательствах структурированную информацию по вопросам профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, **в том числе** протоколы ведения (протоколы лечения) пациента, варианты медицинского вмешательства и описание последовательности действий медицинского работника с учетом течения заболевания, наличия осложнений сопутствующих заболеваний, иных факторов, влияющих на результаты оказания медицинской помощи» (п. 23 ст. 2 Закона РФ №323-ФЗ в ред. Закона РФ №489-ФЗ).

не только выявить проблемы, но и внести для их урегулирования необходимые изменения в действующее законодательство.

25 декабря 2018 года был опубликован подписанный Президентом России В.В. Путиным Федеральный закон от 25.12.2018 № 489-ФЗ «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций». Указанный закон начал действовать с 01.01.2019 года, за исключением положений, для которых законодатель установил иной срок вступления их в силу (ст. 3 Закона № 489-ФЗ). Законом определены полномочия федерального органа исполнительной власти, связанные с клиническими рекомендациями, в рамках которых российский Минздрав определен как модератор подготовки клинических рекомендаций. Он формирует перечень заболеваний, состояний (групп заболеваний, состояний), по которым будут разрабатываться клинические рекомендации (КР); утверждает положение о научно-практическом совете и его составе; определяет порядок и сроки разработки КР, типовую форму КР, требования к их структуре, к составу и научной обоснованности включаемой в КР информации; устанавливает критерии принятия научно-практическим советом решения об одобрении, отклонении или направлении на доработку КР, либо решения о пересмотре КР. При этом сам российский Минздрав не утверждает клинические рекомендации, и потому они не приобретают нормативно-правовой характер. В новой редакции Закона РФ № 323-ФЗ впервые дано лишь нормативное определение клиническим рекомендациям (п. 23 ст. 2 Закона РФ № 323-ФЗ в ред. Закона РФ № 489-ФЗ), которое не содержит распространенного термина «федеральные клинические рекомендации». А также описан механизм разработки, согласования, утверждения и размещения рекомендаций на официальном сайте Минздрава Российской Федерации (ст. 37 Закона №323-ФЗ в ред. Закона №489-ФЗ).

Как видно из нормативного определения, Закон ввел в оборот два понятия – клинические рекомендации, которые принято считать общими документами, и протоколы лечения,

которые в мире считаются «инструкциями» ведения больных при конкретных заболеваниях. Кроме того, статья 37 Закона РФ № 323-ФЗ изменила свое содержание. В прежней редакции статья называлась «Порядки оказания медицинской помощи и стандарты», в новой редакции – «Организация оказания медицинской помощи». Возникает вопрос: что в системе организации и оказания медицинской помощи меняется с принятием Закона РФ № 489-ФЗ?

Первое. Законодательно закрепляется требование, что медицинская помощь (за исключением медицинской помощи, оказываемой в рамках клинической апробации) организуется и оказывается в соответствии с положением об организации оказания медицинской помощи по видам медицинской помощи, которое утверждается уполномоченным федеральным органом исполнительной власти. (п.п. 1 п. 1 ст. 37 Закона РФ № 323-ФЗ в ред. Закона РФ № 489-ФЗ). Напомним, к видам медицинской помощи законодательно отнесены: первичная медико-санитарная помощь; специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь; скорая, в том числе скорая специализированная, медицинская помощь; паллиативная медицинская помощь (ч. 2 ст. 32 Закона РФ № 323-ФЗ). В настоящее время такие положения отсутствуют и не ясно – когда они будут разработаны и вступят в действие.

Второе. Изменяется роль клинических рекомендаций и стандартов медицинской помощи. Клинические рекомендации интегрируются в систему организации медицинской помощи, а стандартам медицинской помощи отводится медико-экономическая функция. Так, согласно новой редакции ст. 37 Закона РФ № 323-ФЗ медицинские организации **с 01.01.2022 года** будут оказывать медицинскую помощь на основе клинических рекомендаций, разработанных и утвержденных (после одобрения научно-практическим советом Минздрава РФ) МПНО по отдельным заболеваниям или состояниям (группам заболеваний или состояний) с указанием медицинских услуг, предусмотренных номенклатурой медицинских услуг. Перечень заболеваний, состояний (групп заболеваний, состояний), по которым разрабатываются клинические рекомендации, формируется уполномоченным федеральным



Приказ Минздрава России от 08.02.2018 г. № 53н «Об утверждении порядка разработки стандартов медицинской помощи»

8. Включение в проект стандарта медицинской помощи медицинских услуг, лекарственных препаратов, медицинских изделий... **осуществляется с учетом наличия их в клинических рекомендациях (протоколах лечения)** по вопросам оказания медицинской помощи (далее – клинических рекомендациях).

15. Нормативный правовой акт Министерства, утверждающий стандарт медицинской помощи, подлежит государственной регистрации в установленном законодательством Российской Федерации порядке.

органом исполнительной власти на основании установленных им критериев (п. 3 ст. 37 Закона РФ № 323-ФЗ). Несмотря на кажущуюся логичность и последовательность, остаются конфликтногенные неопределенности. Например, обновленный закон не приводит никакого порядка отбора МПНО для разработки клинических рекомендаций. Не ясно также, какую из представленных для одобрения клинических рекомендаций научно-практический совет, состоящий из представителей подведомственных МЗ РФ медицинских организаций, научных и образовательных организаций высшего образования, будет считать более правильной и обоснованной. Не понятно, как действовать, если российские клинические рекомендации вступят в противоречие с общепринятыми в мире и отечественной медицинской практике протоколами лечения? И еще один вопрос, требующий ответа. Согласно требованию, установленному в п. 10 ст. 37 Закона РФ № 323-ФЗ (в ред. Закона № 489-ФЗ), рекомендации должны обновляться один раз в три года. Однако законодательство не содержит ответа на вопрос, как быть, если раньше указанного срока случится прорыв в лечении какого-либо заболевания или наоборот, если по истечении трехлетнего срока содержание клинической рекомендации не потребует внесения изменений. Но самое главное, остается нерешенным юридический конфликт между клиническими рекомендациями, порядками оказания медицинской помощи и стандартами медицинской помощи. Согласно ч. 1 ст. 37 Закона РФ № 323-ФЗ (в ред. Закона № 489-ФЗ) медицинская помощь организуется и оказывается **в соответствии** с порядками оказания медицинской помощи, утверждаемыми российским Минздравом и обязательными для исполнения на территории Российской Федерации всеми медицинскими организациями и **на основе** клинических рекомендаций и с **учетом** стандартов медицинской помощи, утверждаемых российским Минздравом. Однако законодательство не разъясняет разницу понятий «в соответствии», «на основе» и «с учетом», как не разъясняет и последствия организации и оказания медицинской помощи не на основе клинических рекомендаций и (или) не с учетом стандартов медицинской

помощи. Иными словами, налицо недостаточная четкость ключевых понятий и отсутствие правового описания соотношения порядков, стандартов, клинических рекомендаций, что может приводить к конфликтным ситуациям. Понимая это, законодатель пишет: «В целях единообразного применения порядков оказания медицинской помощи, клинических рекомендаций и стандартов медицинской помощи при необходимости уполномоченным федеральным органом исполнительной власти могут издаваться соответствующие разъяснения» (п. 16 ст. 37 Закона № 323-ФЗ в ред. Закона № 489-ФЗ). Однако ни один нормативный правовой акт Минздрава РФ, являясь подзаконным актом, не может ни подправлять, ни совершенствовать закон. Он может лишь конкретизировать общие положения, но и в этом случае – не выходя за пределы закона, так как закон может быть изменен только законом.

Нельзя не учитывать, что согласно приказу Минздрава России от 08.02.2018 № 53н «Об утверждении порядка разработки стандарта медицинской помощи» (далее – приказ № 53н) стандарт медицинской помощи, утверждаемый российским Минздравом, занял подчиненное положение по отношению к клиническим рекомендациям, которые разрабатываются и утверждаются МПНО – организациями, которые не являются правотворческими.

Согласно приказу «... 8. Включение в проект стандарта медицинской помощи медицинских услуг, лекарственных препаратов, медицинских изделий, имплантируемых в организм человека, компонентов крови, видов лечебного питания, включая специализированные продукты лечебного питания, **осуществляется с учетом наличия их в клинических рекомендациях (протоколах лечения) по вопросам оказания медицинской помощи (далее – клинические рекомендации)**. ...

В рамках организационного и методического обеспечения разработки стандартов медицинской помощи осуществляется: ...3) экспертиза стандартов медицинской помощи в части: ...

г) соответствия средних доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата **и клиническим**



Закон РФ от 21.11.11 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ»

Статья 79. Обязанности медицинских организаций
Медицинская организация обязана:

2.1. Обеспечить оказание медицинскими работниками медицинской помощи на основе клинических рекомендаций, а также создавать условия, обеспечивающие соответствие оказываемой медицинской помощи критериям оценки качества медицинской помощи.

рекомендациям (протоколам лечения) по вопросам оказания медицинской помощи (далее – клинические рекомендации) и корректности усредненных показателей частоты предоставления лекарственных препаратов ...».

Как видно из текста приказа № 53н, российский Минздрав ставит знак равенства между клиническими рекомендациями и протоколами лечения, что можно рассматривать, как попытку сделать клинические рекомендации обязательными для исполнения. Однако, клинические рекомендации, по определению, не могут носить нормативный (обязательный) характер – Конституция РФ не предусматривает осуществление государственной власти через медицинские профессиональные некоммерческие организации. Соответственно, бесспорными остаются требования, согласно которым нормативный правовой акт Министерства, утверждающий стандарт медицинской помощи, подлежит государственной регистрации в Минюсте РФ и вступает в силу после их официального опубликования для всеобщего сведения. Это означает, что приказы Минздрава России об утверждении стандартов медицинской помощи, не прошедшие регистрацию в Минюсте РФ, а также зарегистрированные в данном органе, но не опубликованные в установленном порядке, не влекут за собой правовых последствий и на них нельзя ссылаться при разрешении споров. Судебная практика это подтверждает.

Третье. Принципиальные изменения вносятся в систему экспертизы качества медицинской помощи. Так, часть 6 ст. 40 Закона РФ от 29.11.2010 № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» дополнена предложением следующего содержания: «Экспертиза качества медицинской помощи проводится на основании критериев оценки качества медицинской помощи, утвержденных в соответствии с ч. 2 ст. 64 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об

основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». В свою очередь, с 01.01.2022 года ч. 2 ст. 64 Закона РФ № 323-ФЗ с прежним названием «Экспертиза качества медицинской помощи» будет действовать в редакции: «Критерии оценки качества медицинской помощи формируются по группам заболеваний или состояний на основе соответствующих порядков оказания медицинской помощи и клинических рекомендаций, и утверждаются уполномоченным федеральным органом исполнительной власти». Формально это означает, с одной стороны, отказ от использования стандартов медицинской помощи для оценки (контроля) качества, а с другой – включение клинических рекомендаций в формирование критериев оценки качества медицинской помощи. Аналогичные изменения коснулись п. 2 ч. 1 ст. 79 Закона РФ № 323-ФЗ (в ред. Закона № 489-ФЗ). Но неизменной осталась норма, согласно которой врач обязан оказывать медицинскую помощь в соответствии со своей квалификацией, должностными инструкциями, служебными и должностными обязанностями (ст. 73 Закона РФ № 323-ФЗ).

Ожидалось, что в статью 35 закона № 326-ФЗ, посвященной базовой программе ОМС, будут внесены соответствующие изменения. Однако часть 4 указанной статьи осталась в прежней редакции: «Страховое обеспечение в соответствии с базовой программой ОМС устанавливается, исходя из стандартов медицинской помощи и порядков оказания медицинской помощи, установленных Федеральным органом исполнительной власти». Означает ли это, что роль стандартов медицинской помощи, разрабатываемых на основе клинических рекомендаций, сводится к основе для экономических расчетов их стоимости? Законодательство не содержит ответа. Не ясно также, как новая функция стандартов медицинской помощи будет корреспондироваться со статьей 10 Закона РФ № 323-ФЗ.



Закон РФ от 21.11.11 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ»

Статья 10. Доступность и качество медицинской помощи.

Доступность и качество медицинской помощи обеспечиваются:

4) применением порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи.



Нормативный правовой акт – это письменный официальный документ, принятый (изданный) в определенной форме правотворческим органом в пределах его компетенции и направленный на установление, изменение или отмену правовых норм. В свою очередь, под правовой нормой принято понимать общеобязательное государственное предписание постоянного или временного характера, рассчитанное на многократное применение. Акты, изданные в ином виде, не должны носить нормативный правовой характер.

Источник: Приказ Минюста РФ от 04.05.2007 №88 (ред. 26.05.2009) «Об утверждении разъяснений о применении правил подготовки нормативных правовых актов федеральных органов исполнительной власти и их государственной регистрации». (Зарегистрировано в Минюсте РФ 14.05.2007 №9449).

Без правового урегулирования указанных проблемных вопросов в системе организации оказания медицинских услуг застрахованным гражданам, экспертизы их качества и оплаты неизбежно будут возникать конфликты. В этой связи полагаем, что «отсрочка» времени вступления в законную силу требований Закона РФ № 489-ФЗ оправданна. Напомним, изменения в законодательстве, касающиеся применения клинических рекомендаций, вступают в силу с 01.01.2022 года. Это сделано для того, чтобы МПНО успели разработать клинические рекомендации в новом порядке, а Минздрав России – издать нормативные правовые акты о критериях оценки качества медицинской помощи, основанных на клинических рекомендациях.

Таким образом, как и в предыдущих редакциях Закона РФ № 323-ФЗ обязательность применения установлена только для порядков оказания медицинской помощи. Определено также, что не стандарты медицинской помощи, а критерии оценки качества медицинской помощи станут основой для контрольных мероприятий в системе ОМС. Клинические же рекомендации «сохранены» в качестве документов МПНО, которые лишь одобряет научно-практический совет Минздрава России, и это означает, что у клинических рекомендаций нет юридических признаков нормативного правового акта.

Судебная практика большой частью свидетельствует о том, что клинические рекомендации не носят нормативный правовой характер, в силу чего не обязаны соблюдаться всеми участниками правоотношений в системе оказания и оплаты медицинских услуг. В подтверждение приведем несколько судебных постановлений:

Арбитражный Суд Нижегородской области 14 июня 2016 года по Делу № 43-6156/2016 принял решение, в котором указал: «Для установления единых требований к порядку диагностики и лечения больных с пульпитом разработаны клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе болезни пульпы зуба, утвержденные Постановлением №15 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от

30.09.2014. Поскольку клинические рекомендации являются актом ненормативного характера и носят рекомендательный характер, то его нарушение не может быть объективной стороной правонарушения по ч.4 ст.14.1 КоАП РФ».

Другое аналогичное решение Арбитражного Суда Нижегородской области от 15 июня 2016 года по Делу № 43-10889/2016 интересно тем, что представитель регионального министерства здравоохранения в ходе судебного заседания подтверждает ненормативный характер клинических рекомендаций (протоколов лечения) при диагнозе болезни периапикальных тканей, утвержденных Постановлением № 15 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 30 сентября 2014 года. Исходя из того, что клинические рекомендации не являются нормативными правовыми актами, Суд выносит соответствующее решение: «...невыполнение каких-либо требований, перечисленных в названных клинических рекомендациях при диагнозе болезни периапикальных тканей, не может свидетельствовать о нарушении обществом пункта 4 «Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при стоматологических заболеваниях». Клинические рекомендации фигурируют лишь в тех судебных спорах, где они были утверждены локальным актом медицинской организации как обязательные для соблюдения. И лечащий врач был виновен в нарушении должностных обязанностей».

С принятием Закона № 489-ФЗ поляризовались мнения, касающиеся применения клинических рекомендаций. Сторонники обязательности применения клинических рекомендаций не только при организации медицинской помощи, но и при оценке (экспертизе) ее качества ссылаются на п. 4 статьи 3 Закона № 489-ФЗ, в котором законодатель указал: «Клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, утвержденные профессиональными некоммерческими организациями до дня вступления в силу настоящего Федерального закона, применяются до их пересмотра и утверждения в соответствии с частями 3,4,6-9 и 11 статьи 37 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Письмо МЗ РФ от 06.02.2017 №15-4/10/2-78
«О направлении клинических рекомендаций (протоколов лечения)
«Септические осложнения в акушерстве»

МЗ РФ направляет клинические рекомендации (протоколы лечения) «Септические осложнения в акушерстве» (не приводятся), разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 21.11.2011 №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ», для использования в работе руководителями органов управления здравоохранением субъектов РФ при подготовке нормативных правовых актов, руководителями акушерских, гинекологических и хирургических стационаров и амбулаторно-поликлинических подразделений при организации медицинской помощи, а также для использования в учебном процессе.

«Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (в редакции настоящего Федерального закона), но не позднее 31 декабря 2021 года».

Приведем также позицию российского Минздрава об области применения клинических рекомендаций. Позиция отражена в соответствующих письмах и одно из них приведем в качестве примера.

Обратите внимание на то, для каких целей российский Минздрав до принятия Закона № 489-ФЗ направлял в регионы клинические рекомендации: руководителям органов управления региональным здравоохранением для использования в работе при подготовке нормативных правовых актов; руководителям медицинских организаций – при организации медицинской помощи, а также для использования в учебном процессе. Иными словами, Минздрав России рекомендует использовать клинические рекомендации в трех ипостасях. Такая позиция полностью корреспондируется с содержанием «ГОСТ Р 56034-2014. Национальный стандарт Российской Федерации. Клинические рекомендации (протоколы лечения). Общие положения». В указанном национальном стандарте установлены общие положения разработки клинических рекомендаций (протоколов лечения), определяющих объем и показатели качества выполнения медицинской помощи больному при определенном заболевании, с определенным синдромом или при определенной клинической ситуации. В нем также указано, что стандарт предназначен для применения медицинскими организациями, органами управления здравоохранением, систем обязательного медицинского страхования в той деятельности, которая направлена на оказание медицинской помощи.

Сторонники обязательности применения клинических рекомендаций в обоснование своей позиции ссылаются также на бланкетный и отсылочный способы изложения нормы права. Действительно существует три основных способа изложения элементов норм права в статьях действующих нормативных правовых актов. Общим для отсылочных и бланкетных норм является то, что в них имеется ссылка на другую норму, а различие состоит в том,

что в отсылочном способе эта норма указывается, а в бланкетной – нет, но содержится общее правило.

Существование трех способов изложения норм права никем не оспаривается, как не оспаривается тот факт, что у клинических рекомендаций нет юридических признаков нормативного правового акта. Принципиальный вопрос заключается в следующем: если клиническая рекомендация не является нормативным правовым актом, то чем она является? Мы разделяем достаточно распространенную точку зрения, что клинические рекомендации являются медицинским обычаем. Исходя из этого, полагаем, что при рассмотрении административных и уголовных дел ссылка на медицинский обычай не допустима и не правомерна. Однако при рассмотрении дел по гражданскому праву ссылка на ст. 309 ГК РФ может быть применима, поскольку обязательства должны исполняться надлежащим образом, то есть в соответствии с существом обязательств, требованиями закона и иных нормативных правовых актов, а при их отсутствии – в соответствии с требованиями обычаев. Конечно, и в этом случае могут возникать проблемы. Например, как быть, если для одной и той же нозологии есть несколько клинических рекомендаций, которые противоречат друг другу, но нужно принять решение по поводу правильности оказания медицинской помощи и тем более в суде. Очевидно, что потребуется дополнительная экспертиза, но какая клиническая рекомендация должна исполнить роль доказательства – неясно. Полагаем, что в перспективе клинические рекомендации должны получить статус нормативного правового акта, возможно, посредством утверждения их российским Минздравом (после одобрения научно-практическим советом МЗ РФ и утверждения медицинской профессиональной некоммерческой организацией). Согласитесь, в настоящее время нет ни одного нормативного правового акта, который непосредственно регламентирует вопрос оказания медицинской помощи по конкретному заболеванию. Клинические рекомендации лишь упомянуты в целом ряде подзаконных норм, касающихся главным образом оценки качества медицинской помощи.



Так, согласно пункту 82 Приказа ФФОМС от 01.12.2010 № 230 основной задачей эксперта качества является проведение экспертизы качества медицинской помощи (ЭКМП) с целью выявления дефектов медицинской помощи. Для разъяснения понятия дефекта медицинской помощи используется определение, согласно которому дефектом или нарушением является невыполнение, несвоевременное или ненадлежащее выполнение необходимых мероприятий в соответствии с порядками оказания медицинской помощи, стандартами медицинской помощи и (или) клиническими рекомендациями (протоколами лечения). Либо выполнение пациенту непоказанных, неоправданных с клинической точки зрения диагностических и (или) лечебных мероприятий, оперативных вмешательств в соответствии с порядками оказания медицинской помощи, стандартами медицинской помощи и (или) клиническими рекомендациями (протоколами лечения). Пунктом 21 Приказа ФФОМС №230 установлено требование, согласно которому ЭКМП проводится путем проверки соответствия предоставленной застрахованному лицу медицинской помощи порядкам оказания медицинской помощи и стандартам медицинской помощи, а также клиническим рекомендациям (протоколам лечения) и сложившейся клинической практике. А пункт 83 Приказа ФФОМС №230 обязывает эксперта качества при проведении ЭКМП предоставлять по требованию должностного лица медицинской организации, в которой проводится ЭКМП, сведения об используемых нормативных документах (порядках оказания медицинской помощи и стандартах медицинской помощи, клинических

протоколах, методических рекомендациях). Приведенные нормы противоречивы по своей сути. Не добавляют ясности и требования Приказа Минздрава России от 10.05.2017 № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи», согласно которым клинический диагноз устанавливается, в том числе, на основании клинических рекомендаций. На таком же основании осуществляется коррекция плана обследования и лечения с учетом клинического диагноза (подпункты «ж», «и» пункта 2.1 Приказа №203н). Следовательно, до 2022 года Минздраву России предстоит принять подзаконные акты, с помощью которых будут урегулированы противоречия и неопределенности по вопросам клинических рекомендаций.

Таким образом, Закон РФ № 489-ФЗ определил новые подходы к стандартам и клиническим рекомендациям. Порядки оказания медицинской помощи и стандарты медицинской помощи, как и прежде, будут утверждаться приказами российского Минздрава в виде нормативных правовых актов, а клинические рекомендации – медицинскими профессиональными некоммерческими организациями после их одобрения научно-практическим советом Минздрава России. Клинические рекомендации, как алгоритмы лечения, становятся основой для формирования стандартов медицинской помощи и критериев оценки качества медицинской помощи. Соответственно, Росздравнадзор, страховые медицинские организации вправе оценивать качество медицинской помощи, оказанной застрахованным гражданам, только на основе критериев оценки качества медицинской помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций : закон РФ № 489-ФЗ от 25.12.2018 : принят Гос. Думой 19.12.2018 : одобрен Советом Федерации 21.12.2018.

2. Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи : приказ Министерства здравоохранения России № 203н от 10.05.2017 : вступление в силу 01.07.2017.

3. Об утверждении порядка организации и проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию : приказ Федерального Фонда обязательного медицинского страхования № 230 от 01.12.2010.

4. Об утверждении порядка разработки стандартов медицинской помощи : приказ Министерства здравоохранения России № 53н от 08.02.2018 : вступление в силу 16.06.2018.

УДК 616.127-005.8-089.168.1-036.865(571.620)"2014/2017"
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-11-16

Структура и факторы инвалидности у пациентов после лечения инфаркта миокарда с применением высокотехнологичных операций на сердце и сосудах в г. Хабаровске за 2014–2017 годы

Ю.В. Коваленко, Е.Б. Баева, Л.А. Букреева, А.К. Есепенко, И.Ю. Афолина

ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Хабаровскому краю» Минтруда России, 680000, г. Хабаровск, ул. Фрунзе, 67; тел. +7 (4212) 32-53-94; e-mail: social@mse27.ru

The structure and factors of disability in patients after treatment of myocardial infarction with the use of high-tech heart and blood vessels surgery in Khabarovsk in 2014–2017

Yu.V. Kovalenko, Ye.B. Bayeva, L.A. Bukreyeva, A.K. Yesepenko, I.Yu. Afonina

The Head Bureau of Medical and Social Evaluation in Khabarovsk Krai under Ministry of Labor of Russia, 680000, 67 Frunze Street, Khabarovsk, Zip code: 680000; phone +7 (4212) 32-53-94; e-mail: social@mse27.ru

Приведены данные по инвалидности населения г. Хабаровска вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) за 2014–2017 годы, в том числе у больных с использованием современных высокотехнологичных видов медицинской помощи. Изучена структура инвалидности в двух группах с применением и без применения высокотехнологичных видов медицинской помощи. Подчеркнута значимость ИПРА (индивидуальной программы реабилитации или абилитации), частичная и полная реабилитация.

Ключевые слова: инвалидность, болезни системы кровообращения, ишемическая болезнь сердца, структура инвалидности, уровень инвалидности.

This article shows the analysis of primary and repeated disability due to ischemic heart disease, including persons received high-tech heart surgery, in the city of Khabarovsk in dynamics for 4 years (2014–2017). The article also stressed the relevance of the role of individual rehabilitation and habilitation programme (IRHP) for disabled persons, full or partial rehabilitation.

Key words: disability, circulatory system diseases, coronary heart disease, disability structure, level of disability.

Актуальность

Болезни системы кровообращения (БСК) в Хабаровском крае, как и в Российской Федерации, в последние годы занимают ведущее место [1] в структуре причин инвалидности населения (2-е ранговое место в структуре первичной инвалидности и 1-е ранговое место в структуре повторной инвалидности). Приобретает значение применение высоких технологий для оказания кардиологической помощи населению, особенно при остром коронарном синдроме (ОКС). За 2014–2017 годы число оперативных вмешательств на сердце при БСК увеличилось на 10,7 %, с 5275 до 5841 операций, в том числе по поводу ишемической болезни сердца (ИБС) на 8,1 %, с 3253 до 3516 вмешательств. Значительный вклад в приме-

нение высокотехнологичных вмешательств (ВМП) вносит Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, открытый в г. Хабаровске в 2010 году. С 2014 года часть видов ВМП выведена в базовую программу обязательного медицинского страхования (ОМС), а именно: имплантация ЭКС, коронарная ангиопластика со стентированием при ОКС. В структуре открытых высокотехнологичных операций на сердце и сосудах преобладает аортокоронарное шунтирование (АКШ). Количество АКШ, проведенных в ФЦССХ г. Хабаровска, составило: 2015 год – 572; 2016 год – 640; 2017 год – 585 [11]. В структуре закрытых высокотехнологичных операций на сердце и сосудах преобладает коронарная ангиопластика со стентированием коронарных артерий (КАПС). Количество

КАПС, проведенных в ФЦССХ г. Хабаровска, составило: 2015 год – 1532; 2016 год – 1616; 2017 год – 1615 [11].

В Российской Федерации уровень первичной инвалидности в 2014–2017 годах по заболеваниям системы кровообращения составил в динамике 20,9–17,6 на 10 тысяч взрослого населения [2–5]. В структуре первичной инвалидности среди болезней системы кровообращения по РФ значительный процент составляет ишемическая болезнь сердца (ИБС): в 2014 году – 39,6 %, в 2017 году – 34,1 % [2–5]. Определяющей причиной инвалидности у больных с ИБС является развитие инфаркта миокарда (ИМ), что значительно снижает качество и продолжительность жизни. Аортокоронарное шунтирование и коронарная ангиопластика являются наиболее эффективными хирургическими методами лечения больных с ИБС. Данные операции позволяют избавиться от патологии коронарных сосудов и приводят к существенному улучшению качества жизни. У пациентов отмечено: исчезновение или уменьшение количества приступов стенокардии, восстановление трудоспособности, увеличение объема допустимых физических нагрузок, снижение потребности в лекарственных средствах, снижение риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти, увеличение продолжительности жизни.

Цель исследования

1. Изучить структуру и динамику инвалидности населения от ИБС у больных после перенесенного инфаркта миокарда с проведением высокотехнологичных операций на сердце и сосудах в г. Хабаровске и без оперативных вмешательств в период с 2014-го по 2017 год.

2. Оценить результаты реабилитации в двух группах инвалидности с применением ВМП и без них.

Материал и методы

Применен вариационный анализ на основании сведений электронной базы данных ИС ЕАВИИАС МСЭ (расширенный поиск по

заявленным критериям), годовой формы федерального государственного статистического наблюдения № 7-собес ФКУ «ГБ МСЭ по Хабаровскому краю» Минтруда России. Единица наблюдения – лицо, освидетельствованное с целью определения инвалидности вследствие ИБС. Объем исследования – 3530 освидетельствованных с ИБС. Период исследования – 2014–2017 годы. Для расчетов уровня инвалидности населения по поводу ИБС по г. Хабаровску были использованы сведения Управления ФСГС по Хабаровскому краю о численности взрослого населения по данному муниципальному образованию на конец года.

На конец 2014 года проживало в Хабаровске 505 100 чел., в 2015 году – 504 092 чел., в 2016 году – 504 781 чел., в 2017 году – 502 656 чел. Для анализа уровня инвалидности населения РФ и Хабаровского края по поводу ИБС были использованы статистические сборники – основные показатели первичной и повторной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации за 2014–2017 годы [6–10].

Проведен сравнительный анализ первичной и повторной инвалидности у данной категории больных, проживающих в г. Хабаровске и прошедших медико-социальную экспертизу в ФКУ «ГБ МСЭ по Хабаровскому краю» Минтруда России в 2014–2017 годах, всего 3530 человек: 2014 год – 854 чел.; 2015 год – 905 чел.; 2016 год – 945 чел.; 2017 год – 826 чел.

Обсуждение результатов

Анализ проведенных исследований показал, что имеет место снижение ($t = 3,09$ при $p < 0,01$) числа первично освидетельствованных с целью установления инвалидности и соответственно впервые признанных инвалидами (2014 год – $82,7 \pm 2,16$ %; 2017 год – $72,4 \pm 2,56$ %). Отмечается значительный рост доли граждан, не признанных инвалидами, с $17,3 \pm 2,16$ % до $27,6 \pm 2,56$ % (табл. 1).

Уровень не признанных инвалидами по поводу ИБС в г. Хабаровске за изучаемый период увеличился достоверно ($p < 0,01$;

Таблица 1

Показатели первичной инвалидности у лиц с ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Годы	Всего освид.			в том числе												
				1-я группа	2-я группа				3-я группа				Не признано инвалидами			
	абс. число	уровень	$\pm m$		абс. число	%	уровень	$\pm m$	абс. число	%	уровень	$\pm m$	абс. число	%	уровень	$\pm m$
2014	307	6,1	0,35	–	129	42,0	2,6	2,82	125	40,7	2,5	2,80	53	17,3	1,0	2,16
2015	298	5,9	0,34	–	113	37,9	2,2	2,81	140	47,0	2,8	2,89	45	15,1	0,9	2,07
2016	291	5,8	0,34	–	92	31,6	1,8	2,73	137	47,1	2,7	2,93	62	21,3	1,2	2,40
2017	304	6,0	0,35	–	80	26,3	1,6	2,53	140	46,1	2,8	2,86	84	27,6	1,7	2,56

Таблица 2

Показатели первичной инвалидности после оперативного лечения ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тыс. взрослого населения)

Годы	Всего освид., абс. число			в том числе												
				1-я группа	2-я группа				3-я группа				не признано инвалидами			
	после операт. лечения	уровень	±m		абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m
2014	106	2,1	0,20	–	31	29,2	0,6	4,42	45	42,5	0,9	4,80	30	28,3	0,6	4,38
2015	161	3,2	0,25	–	49	30,4	1,0	3,63	76	47,2	1,5	3,93	36	22,4	0,7	3,28
2016	183	3,6	0,27	–	39	21,3	0,8	3,03	97	53,0	1,9	3,69	47	25,7	0,9	3,23
2017	171	3,4	0,26	–	30	17,5	0,6	2,91	83	48,5	1,7	3,82	58	33,9	1,2	3,62

t = 2,67) на 70 %, с 1,0 ± 0,144 случая до 1,7 ± 0,182 случая на 10 тысяч взрослого населения.

В течение изучаемого периода снизился уровень 2-й группы инвалидности по поводу ИБС (t = 3,36 при p < 0,001) с 2,6 ± 0,225 до 1,6 ± 0,178 случая на 10 тысяч взрослого населения. Уровень 3-й группы инвалидности по поводу ИБС остается практически на одном уровне (2,5–2,8 случая на 10 тысяч взрослого населения).

Показатель непризнанной инвалидности выше в группе после оперативного лечения, чем у лиц, не получивших ВМП (t = 3,43 при p < 0,001). В 2014 году были не признаны инвалидами после ВМП 28,3 ± 4,38 % (11,4 ± 2,25 % без ВМП соответственно); в 2017 году – 33,9 ± 3,62 % и 19,5 ± 3,44 % соответственно.

Самый высокий показатель уровня 2-й группы инвалидности по поводу ИБС после применения ВМП был отмечен в 2015 году – 1,0 ± 0,139 случая на 100 тысяч взрослого населения. В 2017 году по сравнению с 2015-м уровень инвалидности этой группы достоверно (t = 2,13 при p < 0,05) снизился до 0,6 ± 0,109 случая на 10 тысяч взрослого населения. Уровень 3-й группы инвалидности по поводу ИБС с применением ВМП достоверно (t = 3,38 при p < 0,001) увеличился с 0,9 ± 0,133

до 1,7 ± 0,181 случая на 10 тысяч взрослого населения (табл. 2).

Показатель инвалидности населения 2-й группы в 2017 году оказался ниже уровня 3-й группы почти в 2,8 раза (1,7 случая на 10 тысяч взрослого населения в 2017 году).

При изучении структуры инвалидности населения по поводу ИБС без применения ВМП отмечено, что уровень 2-й группы в течение изучаемого периода достоверно (t = 3,92 при p < 0,001) снизился с 1,9 ± 0,196 до 1,0 ± 0,141 случая на 10 тысяч взрослого населения. Средние показатели инвалидности 2-й группы без применения ВМП оказались достоверно выше (t = 2,85 при p < 0,01), чем в группе инвалидов с применением ВМП (1,31 ± 0,161 и 0,74 ± 0,121 случая на 10 тысяч взрослого населения соответственно). Уровень 3-й группы инвалидности по поводу ИБС без применения ВМП имеет тенденцию к снижению (t = 1,94 при p > 0,05), с 1,6 ± 0,177 до 1,1 ± 0,150 случая на 10 тысяч взрослого населения (табл. 3). Следует отметить, что уровень этой группы инвалидности по поводу ИБС с использованием ВМП был выше на 24,2 % аналогичного показателя в группе инвалидов без применения ВМП (1,49 ± 0,172 и 1,20 ± 0,154 случая на 10 тысяч взрослого населения соответственно).

Таблица 3

Показатели первичной инвалидности у неоперированных по поводу ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Годы	Всего освид.			в том числе												
				1-я группа	2-я группа				3-я группа				не признано инвалидами			
	абс. число	уровень	±m		абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m
2014	201	4,0	0,28	–	98	48,8	1,9	3,53	80	39,8	1,6	3,45	23	11,4	0,5	2,25
2015	137	2,7	0,23	–	64	46,7	1,3	4,26	64	46,7	1,3	4,26	9	6,6	0,2	2,12
2016	108	2,1	0,21	–	53	49,1	1,0	4,81	40	37,0	0,8	4,65	15	13,9	0,3	3,33
2017	133	2,6	0,23	–	50	37,6	1,0	4,20	57	42,9	1,1	4,29	26	19,5	0,5	3,44

Таблица 4

Структура контингента ВПИ по поводу ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска и Российской Федерации с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Группы инвалидности		г. Хабаровск					Российская Федерация				
		2014	2015	2016	2017	В среднем за год	2014	2015	2016	2017	В среднем за год
1-я	абс. число	–	–	–	–	–	1198	723	616	569	776,5
	%	–	–	–	–	–	1,2	0,9	0,8	0,8	0,9
	уровень	–	–	–	–	–	0,1	0,1	0,1	0,0	0,08
2-я	абс. число	129	113	92	80	104	39943	22797	17906	15758	24101
	%	42,0	37,9	31,6	26,3	34,5	34,1	27,9	24,6	23,0	27,4
	уровень	2,6	2,2	1,8	1,6	2,1	2,8	1,9	1,5	1,3	1,9
3-я	абс. число	125	140	137	140	136	62425	58224	54248	52147	56761
	%	40,7	47,0	47,1	46,1	45,2	64,6	71,2	74,5	76,2	71,625
	уровень	2,5	2,8	2,7	2,8	2,7	5,4	4,9	4,6	4,4	4,8

По сравнению с Российской Федерацией показатели первичной инвалидности взрослого населения (ВПИ) по поводу ИБС в г. Хабаровске оказались ниже федеральных значений. По сравнению с показателями в РФ в г. Хабаровске отсутствуют инвалиды 1-й группы по поводу ИБС. В РФ снижается на протяжении изучаемого периода уровень инвалидов как 2-й, так и 3-й групп (табл. 4).

Каждому пациенту, признаваемому инвалидом, разрабатывается индивидуальная программа реабилитации (ИПРА). Итоги реабилитации освидетельствованных больных изучаются по результатам мероприятий медицинской реабилитации. Раздел «Медицинская реабилитация» на сегодняшний день заполняется в 100 % случаев. В мероприятия медицинской реабилитации входят: динамическое наблюдение; лекарственная терапия; немедикаментозная терапия (использование других методов лечения, направленных на усиление компенсаторных механизмов, увеличение резервных возможностей организма, в том числе с использованием ВМП).

При повторном освидетельствовании инвалидов по поводу ИБС нами проанализировано за период 2014–2017 годы 2490 случаев (табл. 5), из них после оперативного лечения 1135 случаев.

Показатель частичной реабилитации в целом остается практически на одном уровне на протяжении изучаемого периода (табл. 5). Минимальные значения частичной реабилитации были в 2015 году: $9,9 \pm 1,62$ %; максимальные значения частичной реабилитации были зафиксированы в 2016 году: $12,3 \pm 1,87$ %. В 2017 году наметилась тенденция к росту полной реабилитации инвалидов после перенесенной ИБС по сравнению с 2016 годом с $0,72 \pm 0,32$ до $1,44 \pm 0,50$ % ($t = 1,20$ при $p > 0,05$).

Анализ повторной инвалидности населения в рамках ИБС показал следующие данные: после перенесенного оперативного лечения вследствие ИБС уровень повторной инвалидности по сравнению с 2014 годом увеличился с $4,7 \pm 0,30$ случая до $6,0 \pm 0,35$ случая на 10 тысяч взрослого населения (в 2015–2016 годах – 5,4 и 6,4 случая соответственно) при t ,

Таблица 5

Показатели повторной инвалидности у лиц с ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Годы	Всего инвалидов			в том числе												
				Показатель част./полной реаб.	2-я группа				3-я группа				не признано инвалидами			
	абс. число	уровень	$\pm m$		абс. число	%	уровень	$\pm m$	абс. число	%	уровень	$\pm m$	абс. число	%	уровень	$\pm m$
2014	588	11,6	0,48	11,9/1,4	245	41,7	4,9	2,03	335	57,0	6,6	2,04	8	1,4	0,2	0,48
2015	648	12,9	0,50	9,9/1,2	301	46,5	6,0	1,96	339	52,3	6,7	1,96	8	1,2	0,2	0,43
2016	697	13,8	0,52	12,3/0,7	271	38,9	5,4	1,85	421	60,4	8,3	1,85	5	0,7	0,1	0,32
2017	557	11,1	0,47	11,0/1,4	219	39,3	4,4	2,07	330	59,2	6,6	2,08	8	1,4	0,2	0,50

Таблица 6

Показатели повторной инвалидности после оперативного лечения ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Годы	Всего инвалидов			в том числе												
				Показатель част./полной реаб.	2-я группа				3-я группа				не признано инвалидами			
	после операт. лечения	уровень	±m		абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m
2014	235	4,7	0,30	26,8/2,1	90	38,3	1,8	3,17	140	59,6	2,8	3,20	5	2,1	0,1	0,94
2015	273	5,4	0,33	21,4/1,8	121	44,3	2,4	3,01	147	53,8	2,9	3,02	5	1,8	0,1	0,81
2016	325	6,4	0,36	24,0/0,6	120	36,9	2,4	2,68	203	62,5	4,0	2,69	2	0,6	0,0	0,43
2017	302	6,0	0,35	22,5/2,0	93	30,8	1,9	2,66	203	67,2	4,0	2,70	6	2,0	0,1	0,80

равном 2,95 ($p < 0,05$). Структура и уровень по тяжести инвалидности: уровень инвалидов 2-й группы за 2015–2017 годы достоверно снизился ($t = 3,57$ при $p < 0,001$) с $6,0 \pm 0,34$ случая до $4,4 \pm 0,29$ случая на 10 тысяч взрослого населения (табл. 6). Растет уровень инвалидов 3-й группы: с 2014-го по 2017 год с $2,8 \pm 0,23$ до $4,0 \pm 0,28$ случая на 10 тысяч взрослого населения. Инвалиды, группа которым была снижена после проведенного оперативного лечения, составили в 2014-м и 2017 годах 26,8 % и 22,5 % соответственно. Доля полной реабилитации инвалидов после перенесенных операций выросла по сравнению 2016 годом с 0,6 до 2,0 % (табл. 6).

У лиц, не подвергшихся оперативному вмешательству, при повторном освидетельствовании отсутствует частичная реабилитация, показатель полной реабилитации практически остается в течение изучаемого периода на одном уровне (табл. 7).

При сравнении региональных и федеральных значений в отношении повторно освидетельствованных по поводу ИБС отмечено следующее. В отличие от данных по РФ, в г. Хабаровске среди инвалидов по поводу ИБС нет 1-й группы инвалидности. Уровень ин-

валидов 2-й группы в Хабаровске выше, чем в РФ (табл. 8). В динамике за 2015–2017 годы уровень 2-й группы снижается как в Хабаровске, так и в РФ. Уровень инвалидов 3-й группы в Хабаровске ниже, чем в РФ. Снижение уровня инвалидов 3-й группы в Хабаровске в 2017 году по сравнению с предыдущим годом было более значительным, чем в РФ (20,5 % и 7,8 % соответственно).

Выводы

1. Таким образом, установлено, что уровень первичной инвалидности населения г. Хабаровска вследствие ишемической болезни сердца в исследуемый период имел общую тенденцию к снижению. Отмечается рост доли граждан, не признанных инвалидами, с $0,6 \pm 0,108$ до $1,2 \pm 0,151$ случая на 10 тысяч взрослого населения, представленных на медико-социальную экспертизу после оперативного лечения ИБС. В структуре первичной инвалидности среди пациентов с ИБС, освидетельствованных после оперативного вмешательства, значительно преобладает количество лиц, которым установлена 3-я группа инвалидности. Снижается уровень 2-й группы среди впервые признанных инвалидов с ИБС после оперативного лечения.

Таблица 7

Показатели повторной инвалидности у не оперированных по поводу ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Годы	Всего освид. абс. число			в том числе												
				Показатель част./полной реаб.	2-я группа				3-я группа				не признано инвалидами			
	не опер. ИБС	уровень	±m		абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m	абс. число	%	уровень	±m
2014	353	7,0	0,37	0/0,9	155	43,9	3,1	2,64	195	55,2	3,9	2,65	3	0,8	0,1	0,49
2015	375	7,4	0,38	0/0,8	180	48,0	3,6	2,58	192	51,2	3,8	2,58	3	0,8	0,1	0,46
2016	372	7,4	0,38	0/0,8	151	40,6	3,0	2,55	218	58,6	4,3	2,55	3	0,8	0,1	0,46
2017	255	5,1	0,32	0/0,8	126	49,4	2,5	3,13	127	49,8	2,5	3,13	2	0,8	0,0	0,55

Таблица 8

Структура контингента ППИ по поводу ИБС среди взрослого населения г. Хабаровска и Российской Федерации с учетом групп инвалидности за период 2014–2017 годы (абс. число, %, уровень на 10 тысяч взрослого населения)

Группы инвалидности		г. Хабаровск					Российская Федерация				
		2014	2015	2016	2017	в среднем за год	2014	2015	2016	2017	в среднем за год
1-я	абс. число	–	–	–	–	–	2231	1527	1287	1181	1557
	%	–	–	–	–	–	1,1	0,8	0,8	0,8	0,88
	уровень	–	–	–	–	–	0,2	0,1	0,1	0,1	0,13
2-я	абс. число	245	301	271	219	259	65106	51733	42230	35522	48648
	%	41,7	46,5	38,9	39,3	41,6	32,2	28,3	25,6	24,0	27,5
	уровень	4,9	6,0	5,4	4,4	5,2	5,6	4,4	3,6	3,0	4,2
3-я	абс. число	335	339	421	330	357	134847	129327	121359	111241	124194
	%	57,0	52,3	60,4	59,2	57,2	66,7	70,8	73,6	75,2	71,6
	уровень	6,6	6,7	8,3	6,6	7,1	11,6	11,0	10,3	9,5	10,6

Активная модернизация в здравоохранении, в том числе с применением высокотехнологичной медицинской помощи гражданам с болезнями системы кровообращения, значительно влияет на динамику первичной инвалидности населения по поводу ИБС.

У пациентов, представленных повторно на освидетельствование, несмотря на отсутствие существенной динамики, все-таки отмечается рост уровня не признанных инвалидами после оперативного вмешательства с $0,04 \pm 0,028$ случая (2016 год) до $0,12 \pm 0,049$ случая на 10 тысяч взрослого населения (2017 год). Отмечается рост уровня пациентов ($t = 3,45$ при $p < 0,001$), признанных инвалидами 3-й группы после оперативного лечения ИБС с $2,8 \pm 0,234$ до $4,0 \pm 0,283$ случая на 10 тысяч взрослого населения в 2017 году; есть тенденция к снижению ($t = 1,89$ при $p > 0,05$) уровня признанных инвалидами 2-й группы с $2,4 \pm 0,218$ случая в 2015 году до $1,9 \pm 0,192$ случая на 10 тысяч взрослого населения в 2017 году.

2. В 2017 году по сравнению с 2016-м имеется тенденция к росту ($t = 1,50$ при $p > 0,05$) показателя полной реабилитации инвалидов вследствие ИБС, представленных на медико-социальную экспертизу после оперативного лечения, с $0,6 \pm 0,433$ до $2,0 \pm 0,803$ %. Показатель частичной реабилитации в этой группе инвалидов снизился в течение изучаемого периода с 26,8 до 22,5 %.

У пациентов, представленных повторно на освидетельствование без оперативного лечения ИБС, выявлен нулевой показатель частичной реабилитации и на одном уровне остается показатель полной реабилитации (в пределах 0,8–0,9 %). Полученные данные свидетельствуют, что ведущим фактором, приводящим к инвалидности по поводу ИБС, является тяжесть патологии – глубина и обширность инфаркта, локализация и наличие осложнений, сопутствующих заболеваний. Весомое влияние на инвалидность имеет и длительность заболевания, что обуславливает тяжесть патологических изменений в миокарде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Основные показатели инвалидности в Хабаровском крае за 2014–2017 годы / ФКУ «Гл. бюро медико-социальной экспертизы по Хабаровскому краю»; сост. Н.А. Ивлева и др.; под ред. Н.Н. Шуккина. – Хабаровск, 2018.
2. Основные показатели первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2014 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2015. – 217 с., 66 табл.
3. Основные показатели первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2015 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2016. – 220 с., 68 табл.
4. Основные показатели первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2016 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2017. – 263 с., 69 табл.
5. Основные показатели первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2017 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2018. – 265 с., 68 табл.
6. Основные показатели повторной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2014 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2015. – 220 с., 66 табл.
7. Основные показатели повторной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2015 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2016. – 220 с., 68 табл.
8. Основные показатели повторной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2016 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2017. – 262 с., 69 табл.
9. Основные показатели повторной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2017 году : стат. сб. – М. : ФБ МСЭ, 2018. – 260 с., 68 табл.
10. Официальный сайт Управления федеральной службы государственной статистики по Хабаровскому краю, Магаданской области, Еврейской автономной области и Чукотскому автономному округу. – Режим доступа: [www.URL: http://habstat.gks.ru/](http://habstat.gks.ru/)
11. Официальный сайт Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ (г. Хабаровск). – Режим доступа: [www.URL: http://www.cardiokhv.ru/](http://www.cardiokhv.ru/)

УДК 616.99(571.620)“2018”
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-17-19

Паразитарные болезни в Хабаровском крае в 2018 году

Т.Н. Каравянская¹, Е.В. Голобокова¹, Т.Е. Макарова², Н.Ю. Миropольская³, Е.А. Медведева²

¹ Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Хабаровскому краю, 680009, г. Хабаровск, ул. Карла Маркса, 109 б; тел. +7 (4212) 27-47-44; e-mail: root@sanepid.khv.ru

² 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

³ ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35; тел. +7 (4212) 32-63-93; e-mail: ozd@mail.fesmu.ru

Parasitic diseases in Khabarovsk Krai in 2018

T.N. Karavyanskaya¹, E.V. Golobokova¹, T.E. Makarova², N.Yu. Miropolskaya³, Ye.A. Medvedeva²

¹ Department of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare in Khabarovsk Krai, 109b Karl Marx Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; tel. +7 (4212) 27-47-44; e-mail: root@sanepid.khv.ru

² Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipks.khv.ru

³ Far Eastern State Medical University under Health Ministry of Russia, 35 Muravyov-Amursky Street, Khabarovsk, Zip code: 680000; phone +7 (4212) 32-63-93; e-mail: ozd@mail.fesmu.ru

В статье проанализирована паразитарная заболеваемость по Хабаровскому краю за три последних года. За это время отмечается рост паразитарной заболеваемости по отдельным нозологическим формам.

Ключевые слова: паразитарная заболеваемость, малярия, токсокароз, лямблиоз, энтеробиоз, гименолепидоз, аскаридоз, дифиллоботриоз, клонорхоз, эхинококкоз.

The article analyzes the parasitic incidence in the Khabarovsk Krai over the last three years. Over the past three years, there has been an increase in parasitic morbidity in individual nosological forms.

Key words: parasitic morbidity, malaria, toxocarosis, giardiasis, enterobiosis, hymenolepiasis, ascariasis, diphyllbothriasis, clonorchism, echinococcosis.

Паразитарные болезни занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной и паразитарной заболеваемости. За последние три года зарегистрирован рост заболеваемости на 5,3 %. В 2018 году зарегистрировано 2834 случая заболевания, или 212,0 на 100 тысяч населения (2017 г. – 225,0; 2016 г. – 201,9; 2015 г. – 132,0).

В этиологической структуре заболеваемости паразитарными болезнями гельминтозы составляют 91,6 %, протозоозы – 8,4 % (2017 г. – 89,8 % и 10,2 %; 2016 г. – 89,4 % и 10,6 %; 2015 г. – 84,3 % и 15,7 % соответственно).

В структуре инвазий удельный вес гельминтозов, передающихся через разные объекты внешней среды, составил:

– через рыбу и рыбную продукцию (дифиллоботриоз) – 0,4 % (2017 г. – 0,2 %; 2016 г. – 0,2 %; 2015 г. – 0,9 %; 2014 г. – 1,7 %);

– через мясо и мясную продукцию (трихинеллез, эхинококкоз) – 0,3 % (2017 г. – 0,1 %; 2016 г. – 0,3 %; 2015 г. – 0,07 %; 2014 г. – 0 %);

– через почву и огородные культуры (аскаридоз, токсокароз) – 3,3 % (2017 г. – 2,7 %; 2016 г. – 5,2 %; 2015 г. – 11,0 %; 2014 г. – 17,0 %);

– контактные гельминтозы, передающиеся от человека человеку (энтеробиоз) – 87,3 % (2017 г. – 86,8 %; 2016 г. – 83,6 %; 2015 г. – 88,0 %; 2014 г. – 81,2 %).

В последние десятилетия имели место случаи заноса **малярии** на территорию Хабаровского края (17 случаев заболевания с 1999-го по 2018 год). В 2007 году зарегистрирован один случай завозной тропической малярии в Хабаровске. В 2012 году было зарегистрировано 2 случая завозной трехдневной малярии из КНДР в Солнечном районе, показатель заболеваемости составил 0,15 на 100 тысяч населения. В 2015 году у жителя Хабаровска зарегистрирован случай завозной трехдневной малярии средней степени тяжести. Заболевший с женой с 23.11.2015 по 05.12.2015 был на отдыхе в Индии (Гоа).

В 2016–2018 годах случаи заболевания малярией на территории края не регистрировались.

Вопросы профилактики малярии включены в программу санитарно-гигиенического обучения населения. В 2018 году в число слушателей вошли 32 856 работников декретированной группы.

Среди протозоозов наиболее распространенным является **лямблиоз**. Заболеваемость населения лямблиозом увеличилась по сравнению с 2016 годом на 7,46 %. Всего зарегистрировано 239 случаев (17,93 на 100 тысяч населения) против 280 случаев (20,92 на 100 тысяч населения) в 2016 году. Среди заболевших 64,0 % составляют дети до 17 лет (57,06 на 100 тысяч детского населения). По сравнению с 2016 годом показатель заболеваемости снизился на 27,5 % (78,73 на 100 тысяч детского населения).

Энтеробиоз является доминирующей инвазией, в структуре паразитарных заболеваний его доля составляет 87,3 %.

В 2018 году показатель заболеваемости энтеробиозом составил 185,5 на 100 тысяч населения и увеличился на 9,8 % по сравнению с 2016 годом (168,90).

По территориям края заболеваемость колеблется от 12,69 до 403,0 на 100 тысяч населения. Превышение среднекраевого показателя зарегистрировано в Вяземском (403,0), Николаевском (389,0), Солнечном (354,7), Амурском (347,5) муниципальных районах, г. Комсомольске-на-Амуре (275,4).

В структуре заболеваемости энтеробиозом удельный вес детей в возрасте 3–6 лет и 7–14 лет составляет соответственно 42,4 % и 37,8 %. На данные возрастные группы приходится и максимальные показатели заболеваемости – 3–6 лет – 1530,7 на 100 тысяч детского населения; 7–14 лет – 1041,9. Среди детей, посещающих детские организованные коллективы, зарегистрировано 88,95 % от всей заболеваемости (2017 г. – 87,7 %; 2016 г. – 82,6 %; 2015 г. – 83,5 %).

Гименолепидоз на территории Хабаровского края регистрируется спорадическими случаями заболевания. В 2016–2018, 2013–2014 годах случаев заболевания гименолепидозом не зарегистрировано. В 2015 году зарегистрировано 3 случая (0,22 на 100 тысяч населения).

Аскаридоз является вторым по уровню распространения гельминтозом в Хабаровском крае. Природно-климатические и бытовые условия в части территорий края являются благоприятными для формирования его очагов. В течение трех последних лет наблюдается тенденция к снижению заболеваемости аскаридозом.

В 2018 году выявлено 88 случаев аскаридоза, в том числе 72 случая у детей (81,8 %). Общий показатель заболеваемости аскаридозом по сравнению с 2016 годом снизился на 29,86 и составил 6,60 на 100 тысяч населения (2017 г. – 5,40; 2016 г. – 9,41; 2015 г. – 9,70). Среди де-

тей до 17 лет за последние три года отмечено снижение заболеваемости на 35 %. В 2018 году показатель заболеваемости составил 25,73 на 100 тысяч населения против 39,95 в 2016 году.

Удельный вес заболеваемости аскаридозом городского населения составляет 68,2 % (2017 г. – 75,0 %; 2016 г. – 80 %; 2015 г. – 67,7 %), сельского – 31,8 % (2017 г. – 25 %; 2016 г. – 20 %; 2015 г. – 32,3 %). Заражение городского населения происходит в основном на дачных участках и связано с употреблением в пищу загрязненных яйцами гельминтов овощей, ягод и столовой зелени.

По результатам лабораторных исследований овощной продукции импортного производства в 2013–2018 годах яйца гельминтов не обнаружены (в 2012 г. в 1 пробе обнаружены яйца аскарид (свежая капуста из КНР). Обсеменения плодов, ягод, столовой зелени в течение 3 последних лет не выявлялось.

В 2018 году зарегистрировано 6 случаев заболевания **токсокарозом**, (0,45 на 100 тысяч населения) против 2 случаев (6,19 на 100 тысяч населения) в 2016 году, число заболевших выросло в 2,9 раза (2017 г. – 8 случаев, 0,60 на 100 тысяч населения). Всего зарегистрировано 4 случая токсокароза у детей до 17 лет (2017 г. – 1,52; 2016 г. – 1,60; 2015 г. – 7,21; 2014 г. – 19,59 на 100 тысяч населения).

Проблема токсокароза остается актуальной, учитывая большое количество собак в населенных пунктах края, как домашних, так и бродячих, что ведет к загрязнению яйцами токсокар почвы дворов, парков, детских площадок.

В отчетном году показатель паразитарного загрязнения почвы составил 0,3 % (2017 г. – 1,4 %; 2016 г. – 1,1 %; 2015 г. – 0,6 %). Яйца гельминтов обнаружены в 4 из 1342 исследованных проб (2017 г. – 20 проб; 2016 г. – 12 проб; 2015 г. – 3 пробы). Яйца аскарид обнаружены в 3 пробах, яйца токсокар – в 1 пробе.

В группе **биогельминтозов** зарегистрированы случаи дифиллоботриоза, эхинококкоза, дифиляриоза.

В структуре зарегистрированных биогельминтозов **дифиллоботриоз** составляет 57,1 %. В сравнении с 2016 годом заболеваемость дифиллоботриозом выросла в 3 раза и составила 0,90 на 100 тысяч населения. Зарегистрировано 12 случаев заболевания (2017 г. – 4 случая; 2016 г. – 4 случая; 2015 г. – 5 случаев). Все заболевшие – взрослые. Из числа заболевших 60,0 % составляют члены семей рыболовов или рыболовы, отлавливающие рыбу в водоемах бассейна р. Амур, 40,0 % – лица, купившие рыбу с рук. Из общего числа больных 60,0 % заразились, употребляя сырую рыбу (тала, строганина, фарш, слабосоленая), 40,0 % – при употреблении недостаточно термически об-

рабочанной рыбы. Инвазирование лентецами связано с употреблением в пищу рыбы лососевых пород, шуки, сома, верхогляда, сазана.

Клонорхоз является одним из распространенных в Хабаровском крае гельминтозов, передающихся через зараженную рыбу.

В 2018 году случаи клонорхоза не зарегистрированы.

В 2017 году зарегистрировано 2 случая клонорхоза. Показатель заболеваемости составил 0,15 на 100 тысяч населения, что на уровне 2016 года (2015 г. – 7 случаев, 0,52 на 100 тысяч населения). Проблема заражения населения гельминтами, передающимися через рыбу, осложняется тем, что, несмотря на проводимую санитарно-просветительную работу, при любительском лове рыбы не проводится ее обеззараживание от личинок гельминта в жестком режиме замораживания. В домашних условиях рыба употребляется в пищу в сыром и слабoproжаренном виде. Такие блюда являются традиционными для населения края.

В 2018 году на базе ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Хабаровском крае» и лабораторий ветеринарной службы исследовано 18 749 проб рыбы и рыбной продукции. Гельминты не обнаружены. (2017 г. – 155 600 проб; 2016 г. – 7500 проб; 2015 г. – 6329 проб в 1 пробе (0,02 %) обнаружены неживые личинки анизакид).

В 2018 году зарегистрировано 7 случаев заболевания **эхинококкозом**. Показатель заболеваемости составил 0,53 на 100 тысяч населения. Наиболее вероятно, заражения произошли при контакте с дворовой собакой. Удельный вес детей 28,6 %, взрослых – 71,4 %. В 2016 году зарегистрирован 1 случай заболевания ребенка эхинококкозом. В 2015 году случаев заболевания эхинококкозом не зарегистрировано.

Летальных случаев эхинококкоза за период с 2010-го по 2018 год не зарегистрировано.

За последние 14 лет в Хабаровском крае наблюдалось 110 случаев заболевания **трихинеллезом** в 11 из 19 муниципальных образований края. Не регистрировались случаи заболевания трихинеллезом в северных территориях края. В 2015 году зарегистрирован 1 случай трихинеллеза. Заражение произошло в Хабаровске, связано с употреблением жареного мяса медведя.

В 2016 году зарегистрировано 6 случаев трихинеллеза (0,45 на 100 тысяч населения). Один случай заражения произошел в Хабаровске, связан с употреблением мяса дикого

кабана. Пять случаев заболевания связано с употреблением мяса бродячих собак. Зарегистрирован один очаг в три случая среди детей в Ванинском районе и один очаг в два случая среди взрослых в Комсомольском районе.

В 2017 году случаев заболевания не зарегистрировано.

В 2018 году зарегистрировано два случая заболевания взрослых трихинеллезом (0,15 на 100 тысяч населения). Случаи заражения произошли в Хабаровском районе и районе имени Лазо, связаны с употреблением мяса дикого кабана и свиного мяса.

Анализ факторов передачи трихинеллеза за последние 15 лет свидетельствует о том, что фактором передачи в 39,6 % случаев является мясо диких животных, в 30,8 % случаев мясо собак, в 27,5 % случаев мясо свиньи. В 2,2 % случаев заражение произошло при использовании культуры трихинелл с лечебной целью.

По данным службы ветеринарно-санитарной экспертизы, в 2018 году исследовано 46 406 проб мяса (2017 г. – 71 816 проб; 2016 г. – 74 458 проб; 2015 г. – 28 984 проб), из них 369 проб мяса диких животных (2017 г – 246 проб; 2015 г. – 115 проб).

В 2018 году выявлено 56 проб, не соответствующих санитарно-эпидемиологическим требованиям. В 47 пробах обнаружен эхинококк (КРС (10), МРС (27), в шести пробах обнаружена диктиокаула, в двух – фасциола, в одной – дикроцелиа. В 2016 году выявлена трихинелла в мясе диких животных (медведь), в двух пробах выявлены цистицерки (в мясе крупного рогатого скота). В 2016 году обнаружено 2 случая заражения мяса трихинеллой (медведь), 2 случая заражения цистицеркозом мяса крупного рогатого скота.

Решением санитарно-противоэпидемической комиссии правительства Хабаровского края от 27.05.2015 № 11 был утвержден комплексный план мероприятий по профилактике гельминтозов и протозоозов на территории Хабаровского края на 2015–2018 годы. При министерстве сельского хозяйства и продовольствия Хабаровского края была создана специальная комиссия, на которой рассматривались вопросы профилактики инфекционных и паразитарных заболеваний.

Выводы

В целом ситуация по заболеваемости паразитарными инфекциями остается на территории Хабаровского края стабильной. По отдельным нозологическим формам отмечается рост паразитарной заболеваемости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инфекционная заболеваемость в Хабаровском крае за январь – март 2018 года [Электронный ресурс] // Упр. Федер. службы по надзору в сфере защиты прав

потребителей и благополучию человека по Хабар. краю : [офиц. сайт]. – Режим доступа: [www.URL: http://27.rosпотребнадзор.ru/content/276/77075/](http://27.rosпотребнадзор.ru/content/276/77075/)

УДК 616-073.7:614.253.5

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-20-22

Роль среднего медицинского персонала в работе отделения лучевой диагностики

Г.Р. Маргарян, Ю.А. Гончарова, А.В. Демидов, О.Н. Погукай, И.А. Кулида, М.А. Тайнов, О.В. Ушакова

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

The role of nurses in the work of the department of radiation diagnostics

G.R. Margaryan, Yu.A. Goncharova, A.V. Demidov, O.N. Pogukay, I.A. Kulida, M.A. Taynov, O.V. Ushakova

Clinical Diagnostic Center under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 109 Karl Marx Street, Khabarovsk, Zip Code: 680031; phone +7 (4212) 75-75-45; e-mail: mail@muzkdc.ru

Эффективное развитие системы медицинской помощи в значительной степени зависит от профессионального уровня и качества подготовки, рационального размещения и использования среднего медицинского персонала как самой объемной составляющей кадрового ресурса здравоохранения [1]. Современные отделения лучевой диагностики крупных многопрофильных учреждений здравоохранения представляют сложные организационные структуры, включающие подразделения лучевой диагностики различной направленности, в том числе компьютерной томографии. Появление большого количества новых технологий в данной области медицины дает основание для обсуждения необходимости введения в штат медицинских учреждений отдельных должностей средних медицинских работников с функциями организации и управления.

Актуальность темы исследования объясняется тем, что в условиях технического прогресса в медицине и всё большего оснащения амбулаторно-поликлинических учреждений новым оборудованием роль инструментальных методов диагностики будет возрастать. Это обязывает медицинских сестер скрупулезно изучать имеющиеся и вновь поступающие технические средства диагностики, осваивать методики их применения, а также совершенствовать деонтологические принципы работы с пациентами на разных этапах лечебно-диагностического процесса [3, 4].

Целью настоящего исследования стало изучение современных особенностей организации работы медицинской сестры отделения лучевой диагностики.

Ключевые слова: медицинская сестра, функциональные обязанности, рентгенологическое отделение.

The effective development of the medical care system largely depends on the professional level and quality of training, rational placement and use of nurses, as the most voluminous component of the health workforce. Modern departments of radiation diagnostics of large multidisciplinary health institutions represent complex organizational structures, including divisions of radiation diagnostics, including computer tomography. The emergence of a large number of new technologies in this field of medicine provides a basis for discussing the need to introduce certain positions of nurses into the staff of medical institutions with the functions of organization and management.

The relevance of the research topic is due to the fact that in the conditions of technical progress in medicine and the increasing provision of outpatient clinics with new equipment, the role of instrumental diagnostic methods will increase. This obliges nurses to scrupulously study the available and newly arriving technical means of diagnostics, master the methods of their application, and also improve the deontological principles of working with patients at different stages of the therapeutic and diagnostic process.

The purpose of this study was to study the modern features of the organization of work of nurses at the radiology department.

Key words: nurse, work duties, department of radiology.

Исследование проводилось в период с 2016-го по 2018 год. Отделение лучевой диагностики КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края оказывает диагностическую помощь в плановом и в экстренном порядке пациентам, находящимся на лечении в амбулаторно-поликлинических учреждениях Хабаровска.

В состав отделения входят 4 диагностических кабинета: флюорографический, маммо-

графический, рентгенологический, кабинет компьютерной томографии. В отделении работают 7 рентгенолаборантов, одна медицинская сестра. По штатному расписанию предусмотрено 8 ставок среднего медицинского персонала. Укомплектованность штатов составляет 100 %.

Ежегодно в отделении проводится более 50 тысяч исследований. В структуре проводимых исследований ведущее место занимают флюорография, маммография, рентгенодиагностика

(табл. 1). Как видно из представленной таблицы, с 2016-го по 2018 год отмечается увеличение количества проводимых флюорографических и рентгенологических исследований. Снижение количества проведенных маммографических исследований и компьютерных томографий за 2017–2018 годы обусловлено неисправностью диагностических аппаратов.

Таблица 1

Количество рентгеновских исследований за период 2016–2017 годы

	2016	2017	2018
Флюорография	26 900	30 653	33 347
Маммография	10 102	6023	7138
Рентгенодиагностика	3168	6812	7579
Компьютерная томография	4794	4574	4302

Для более полного представления о нагрузке и эффективном использовании рентгенологического оборудования проведен анализ ежедневной работы отделения (табл. 2).

Представленные в таблице данные свидетельствуют о существенном превышении установленного распоряжением министерства здравоохранения Хабаровского края от 25.02.2016 № 211 норматива нагрузки на медицинское оборудование, что говорит о высокой эффективности его использования.

Таблица 2

Показатели ежедневной нагрузки на рентгенологическое оборудование в КГБУЗ КДЦ в 2018 году

Наименование оборудования	Количество выполняемых исследований	Плановый показатель	Отклонение
Цифровой флюорограф «Проскан-7000»	135	31	104
Цифровой маммографический аппарат	54	24	30
Рентгенодиагностический аппарат	31	12	19
Компьютерный томограф «Тошиба AQILION-64»	28	23	5

Большой объем исследований существенно увеличивает нагрузку на специалистов отделения лучевой диагностики. Для приведения нагрузки к нормативным значениям необходимо ввести отдельную функцию по регулированию потоков пациентов, запасов расходного материала, необходимого для бесперебойной работы, ведению отчетной документации.

Начиная с 2008 года в кабинете компьютерной томографии утверждена должность медицинской сестры в связи с необходимостью при проведении диагностических процедур введения контрастного вещества. Доля диагностических процедур с контрастированием составляет 45 %. Медицинская сестра имеет среднее образование по специальности «Сестринское дело», высшую квалификационную категорию. Освобожденной должности медсестры-менеджера (организатора, управленца) не предусмотрено. Поэтому основную деятельность медицинской сестры разделили на два направления: организационная работа и работа, связанная с непосредственным оказанием диагностической помощи пациентам. В составе организационной работы определили следующие функциональные обязанности: ежедневное списание расходных материалов, ведение отчетной документации, работа по координации работы среднего медицинского персонала, регулированию потока пациентов на самые востребованные виды диагностической помощи (проведение компьютерной томографии, ирригоскопии, урографии).

В Программе государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи населению на территории Хабаровского края в целях обеспечения доступности медицинской помощи установлены предельные сроки ожидания оказания диагностических инструментальных и лабораторных исследований, проведения компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и ангиографии.

Повышенные требования предъявляются не только к доступности медицинских услуг, но и к качеству оказания медицинской помощи. Соответственно, с целью достижения обозначенных Программой критериев доступности остро стоит вопрос продолжения изменений в организации диагностических исследований [2, 4].

Специфика работы отделения лучевой диагностики, особенно кабинета компьютерной томографии, сказывается и на структуре рабочего времени всех специалистов, особенно врачей. Распределение рабочего процесса врачей по видам деятельности показало, что 81 % от рабочего времени приходится на основную вид деятельности, в т.ч. 11 % – на сбор анамнеза, ознакомление с результатами обследования, предшествующими направлением на проведение компьютерной томографии, 70 % – на процедуры и описание томограмм. На ведение медицинской документации (внесение результатов обследования в МИС «Меддиалог») – 19 %.

Существенное увеличение рабочего времени врача для основной деятельности стало возможным благодаря передаче части функций среднему медицинскому персоналу. Медицинские работники среднего звена осуществляют сбор анамнеза, результатов обследования, послуживших основанием для направления пациента на компьютерную томографию, консультирование по подготовке к проведению процедуры, самостоятельное проведение несложной компьютерной томографии (костно-мышечной системы, головы, в т.ч. с введением контраста). Это позволило врачу увеличить время для более сложных манипу-

ляций и уменьшить сроки выдачи результатов обследования пациенту до 1–2 дней.

Выводы

Внедрение новых моделей оказания медицинской диагностической помощи с перераспределением функциональных обязанностей между врачами и средним медицинским персоналом показало свою эффективность.

Для оптимизации управления средним медицинским персоналом отделения необходимо ввести в должностные обязанности медицинской сестры дополнительные функции менеджера с подготовкой ее по вопросам менеджмента в здравоохранении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 года.

2. Михайлова, Ю.В. Научные основы стратегического планирования в здравоохранении // Экономика здравоохранения. – 2005. – № 3. – С. 48–52.

3. Сон, И.М. Проблемы и пути решения обеспечения отрасли здравоохранения кадрами : Всерос. совещ. службы

мед. статистики органов исполнит. власти субъектов РФ в сфере здравоохранения, 14 окт. 2014 г., г. Москва / ФГБУ «Центр. НИИ орг. и информатизации здравоохранения» М-ва здравоохранения Рос. Федерации. – М., 2014. Все

4. Учайкина, О.Н. Совершенствование работы сестринского персонала в частной медицинской организации // Мед. сестра. – 2013. – № 3. – С. 48–54.

УДК 616.77-089.844

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-23-27

Результаты эффективности применения васкуляризированной височной мышцы в составе сложносоставного аутографта при одноэтапной блефаропластике рубцовых дефектов век

П.А. Банщиков¹, В.В. Егоров^{1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}

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

² 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

The results of the effectiveness of the use of vascularized temporal muscle as part of a composite autograft with single-stage blepharoplasty of cicatricial eyelid defects

P.A. Banschikov¹, V.V. Yegorov^{1,2}, G.P. Smolyakova^{1,2}

¹ Khabarovsk branch of Eye Microsurgery Research Center named after S.N. Fedorov under Health Ministry of Russia, 680033, 211 Tikhookeanskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680033; phone (4212) 72-27-92; e-mail: naukakhvmtk@mail.ru

² Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; tel. +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

В статье сделан анализ результатов использования височной мышцы в составе сложносоставного аутографта для улучшения результатов медико-социальной реабилитации пациентов при реконструктивно-восстановительных операциях при обширных рубцовых дефектах век. Объект исследования – 40 пациентов (40 глаз) с обширными рубцовыми дефектами век, разделенных на две группы. Основная группа – 25 пациентов (25 глаз), которым для замещения рубцового дефекта век использовали трехслойный сложносоставной трансплантат, в состав которого входил лоскут височной мышцы. Группа сравнения – 15 пациентов (15 глаз), у которых использовался двухслойный сложносоставной трансплантат.

По результатам проспективного исследования в течение 1 года выявлено, что одноэтапное замещение обширных рубцовых дефектов век сложносоставным аутографтом, включающим лоскут височной мышцы, обеспечивает у 88,8 % пациентов полное восстановление нормального положения и хорошую функциональную активность оперированного века, в то время как в группе сравнения при реконструктивной блефаропластике с использованием аутографта без мышечного лоскута положительный результат достигнут только у 66,7 % пациентов.

Ключевые слова: блефаропластика, реконструктивно-восстановительная хирургия, пластика обширного сквозного дефекта век, пластика с применением височной мышцы, травма придаточного аппарата глаза.

The article analyzes the results of using the temporal muscle as part of a composite autograft to improve the results of medical and social rehabilitation of patients during reconstructive surgery for extensive cicatricial defects of the eyelids. The object of study – 40 patients (40 eyes) with extensive cicatricial defects of the eyelids, divided into 2 groups. The main group – 25 patients (25 eyes), to whom a three-layer composite transplant, which included a temporal muscle flap, was used to replace the scar defect of the eyelids. The comparison group – 15 patients (15 eyes) who have used a two-layer compound transplant.

According to the results of 1 year prospective study, it was revealed that a one-stage replacement of extensive cicatricial eyelid defects with a complex autograft, including a temporal muscle flap, provides 88.8 % of patients with a full recovery of the normal position and good functional activity of the operated eyelid. While in the comparison group with reconstructive blepharoplasty using autograft without a muscle flap, only 66.7 % of patients achieved a positive result.

Key words: blepharoplasty, reconstructive surgery, plastic of the extensive end-to-end defect of the eyelids, plastic with the use of the temporal muscle, trauma of the accessory apparatus of the eye.

Актуальность

На сегодняшний день обширные рубцовые дефекты век, особенно сквозные, определяются в клинической офтальмологии как наи-

более сложные и неблагоприятные в прогнозе их устранения [3, 5, 7, 8, 10–12, 14].

Сложность проблемы заключается в особенностях анатомо-топографической и фи-

зиологической структуры данной области, полиморфизме этиологии и клиники, а также необходимости получения максимального благоприятного косметического результата. Современное хирургическое устранение дефектов век осуществляется не только с эстетической и психологической целью, но и для сохранения зрительных функций и глаза в целом.

По данным литературы, 25–60 % пациентов после реконструктивной блефаропластики рубцовых дефектов век нуждаются в повторных хирургических вмешательствах, а с каждой последующей операцией снижается перспектива получения положительного результата медицинской реабилитации [7, 8, 13].

Наиболее заметное негативное воздействие на течение репаративного процесса и возникновение вторичных рубцовых деформаций оказывают нарушения кровообращения и трофики в травмируемой зоне [1, 2, 4, 6, 10, 14].

К настоящему времени при сложных рубцовых деформациях век с выраженными дефектами тканей многие офтальмохирурги стали отдавать предпочтение методам одноэтапной комбинированной пластики, эффективность которых, по их мнению, существенно выше, а экономические потери заметно ниже. Однако результаты известных классических технологий одноэтапных комбинированных пластических операций, используемых при реконструкции век, далеко не всегда удовлетворяют лечебным и эстетическим требованиям врача и пациента. По-прежнему остается актуальной проблема получения донорских тканей, отвечающих анатомическим и эстетическим требованиям. Зачастую пластику век усложняют клинические ситуации, при которых устранение дефектов перемещением окружающих местных тканей на питающей ножке из параорбитальной зоны невозможно либо существенно затруднено из-за их рубцовых изменений и сопутствующего дефицита.

При больших разрушениях тканей век замещения образовавшихся дефектов свободными тканевыми лоскутами, как правило, малоэффективны и заканчиваются в большинстве случаев возникновением вторичных рубцовых деформаций век. Исключительная роль в их развитии принадлежит сосудисто-трофическим нарушениям вследствие редуцирования кровеносных сосудов в реципиентной зоне после травм и операций. Для того чтобы избежать образования патологических рубцов, некролиза свободных аутоотрансплантатов, требуется подлежащая ткань с высоким сосудисто-трофическим потенциалом.

В данных обстоятельствах перед пластическим офтальмохирургом стоит сложная и

всегда актуальная задача – получение жизнеспособного васкуляризованного донорского материала для создания в реципиентной зоне поврежденных век сосудистого ложа, имеющего постоянные источники кровоснабжения, взятие которого не повлечет за собой в донорской зоне негативных последствий с анатомической и косметической точки зрения.

В хирургической практике авторы демонстрируют успешное использование височной мышцы на питающей сосудистой ножке для пластической реконструкции дефектов лицевой поверхности после травм и удаления рубцов и злокачественных новообразований [1, 4]. В офтальмологической литературе имеются лишь единичные публикации о применении васкуляризованной височной мышцы в качестве пластического материала для замещения утраченных тканей при обширных симблефаронах и реконструкции рубцово-сокращенной облученной анофтальмической орбиты [4, 12]. Вместе с тем васкуляризованные тканевые лоскуты на основе височной мышцы в офтальмохирургии, в том числе при комбинированной одноэтапной реконструктивно-восстановительной блефаропластике рубцовых дефектов век, пока не использовались. Нерешенные вопросы и актуальность проблемы определили необходимость проведения настоящего исследования.

Цель исследования

Анализ использования височной мышцы в составе сложносоставного аутоотрансплантата для улучшения результатов медико-социальной реабилитации пациентов при реконструктивно-восстановительных операциях рубцовых дефектов век.

Материал и методы

Объектом исследования явились 40 больных (40 глаз) с обширными рубцовыми дефектами век. Возраст пациентов составил от 27 до 68 лет (средний возраст $52,9 \pm 14,0$ года), из них мужчин – 28, женщин – 12.

Непосредственной причиной рубцовых деформаций век являлись: механическая (автотрагическая) травма – 19 человек, огнестрельная и взрывная травма – 4 человека, хирургия опухолей, удаление которых ранее проведено в медицинских учреждениях Дальневосточного федерального округа, – 12 человек, укусы животных – 5 человек. У 13 больных сложные рубцовые дефекты имели место на верхнем веке, у 27 – на нижнем.

Ранее реконструктивно-восстановительная пластика век по поводу тяжелых рубцовых дефектов производилась один раз – 25 пациентам, два раза – 12 пациентам, три и более раз – 3 пациентам.

Сроки с момента последней операции составляли от 8 месяцев до 1,5 года.

Размеры дефекта век варьировали от $\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ его поверхности.

Сопутствующие рубцовые изменения окружающих глазницу тканей (лба, брови, переносицы, носа, щеки) наблюдались у 15 пациентов.

Все пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, причинам возникновения, площади дефекта век. Основную группу составили 25 пациентов (25 глаз), у которых закрытие рубцового дефекта век осуществляли одноэтапно с помощью сложносоставного трехслойного аутоотрансплантата.

Основными этапами реконструктивной блефаропластики у пациентов основной группы являлись:

– формирование заднего слоя век свободным слизистым лоскутом, полученным из твердого неба с фиксацией к надкостнице орбитального края и остаткам связочного аппарата век и конъюнктивы;

– формирование среднего слоя путем ротирования мышечно-фасциального лоскута височной мышцы на питающем сосудистом основании в область дефекта и его укладывание на слизистый слой с фиксацией к остаткам круговой мышцы реципиентной зоны;

– формирование переднего слоя век свободным кожным трансплантатом, взятым с задней поверхности ушной раковины (или противоположного здорового века), с фиксацией к краям раневой зоны.

Завершающий этап операции включал в себя шовное соединение по свободному краю в единый комплекс всех трех тканевых лоскутов, после чего П-образными швами проводилась фиксация сформированного тканевого комплекса к ресничному краю неповрежденного века с сохранением отверстия во внутреннем углу глазной щели для оттока раневого секрета из конъюнктивальной полости.

В группу сравнения были включены 15 пациентов (15 глаз), у которых для одноэтапного закрытия сквозного обширного дефекта век применяли двухслойный сложносоставной трансплантат, состоящий из слизистого лоскута (внутренний слой), фиксированного к остаткам связочного аппарата век или надкостнице, и кожного лоскута на питающей сосудистой ножке (наружный слой), взятого с виска либо в зоне носогубного треугольника. Хирургическую адаптацию кожного лоскута проводили наложением кожных швов и блефарорафии.

До операции все пациенты прошли стандартное общеклиническое и офтальмологическое обследование.

Критериями оценки эффективности процессов приживления сложносоставных аутоотрансплантатов после одноэтапной блефаропластики являлись: цвет кожного лоскута, клинические характеристики рубца (цвет, ширина, подвижность), частота деформирующих рубцовых изменений век, требующих повторных корригирующих операций. Для сравнительного анализа характера рубцевания в проводимом исследовании мы использовали Ванкуверскую оценочную шкалу (Vancouver Scar Scale), наиболее часто применяемую в клинических исследованиях для объективной оценки качества рубцов [9, 15]. Анализ течения процессов приживления сложносоставных трансплантатов и формирования рубца проводили через 1, 3, 6 месяцев и 1 год после операции.

Результаты и обсуждение

При первой перевязке (после снятия давящей повязки) на 5-е сутки после операции у всех пациентов обеих групп отсутствовали признаки инфицирования и гематома век. Наблюдался умеренно выраженный отек аутоотрансплантата и тканей, окружающих операционную зону по границам трансплантата. Регистрировалась полная адаптация краев раны без прорезывания швов и краевого некролиза пересаженных тканевых лоскутов. Из конъюнктивальной полости через отверстие во внутреннем углу глазной щели выделялось небольшое количество раневого секрета.

На 10-е сутки после операции у всех пациентов основной группы кожный лоскут плотно прилежал к окружающим тканям и по всей своей поверхности приобрел розовый оттенок. В группе сравнения имел место отек аутоотрансплантата с прорезыванием краевых швов у 2 больных. Розовый оттенок кожного трансплантата зарегистрирован только со стороны питающей ножки и частично в прилежащих к ней отделах трансплантата. Остальная большая часть кожного лоскута сохраняла бледный оттенок с локальными участками эпидермального некроза.

Через 1 месяц после операции у всех пациентов основной группы репаративный процесс завершился формированием нежного тонкого рубца шириной 2,0–2,5 мм. Наружная поверхность кожного слоя и внутренняя поверхность слизистого слоя трансплантата были полностью покрыты эпителием. Цвет рубца и кожного лоскута не отличался от прилежащих окружающих тканей. Внутренняя поверхность век была гладкой и розовой. Пальпаторно веки стали мягкими, появилась их подвижность.

Вертикальный размер глазной щели варьировал от 9 до 11 мм (в среднем $10,1 \pm 0,5$ мм).

Отклонение размеров глазной щели в сравнении со здоровой составило около «-» 11 %.

Через 1 месяц послеоперационного наблюдения в группе сравнения только у 5 пациентов (33,3 ± 2,4 %) репаративный процесс и характеристики рубца по цвету, высоте, эластичности и подвижность век соответствовали показателям, полученным в основной группе ($p > 0,05$). У 10 пациентов (66,7 ± 4,0 %) в зоне максимальной ишемии и поверхностного некроза кожного трансплантата наблюдали его сокращение и формирование рубцовой ретракции тканей, ширина рубца оказалась почти в 2 раза больше, чем в основной группе, и составила 3,7–4,3 мм, подвижность век была ограничена. Отклонения размеров глазной щели по сравнению со здоровой составили «-» 12–20 %.

Спустя 3 месяца после операции у 22 пациентов (88,0 ± 4,5 %) основной группы кожный трансплантат по цвету соответствовал здоровой коже. Сформированный послеоперационный рубец был гладким, тонким, без деформаций и складок окружающей кожи, веко мягкое, с удовлетворительной подвижностью. Только у 3 пациентов (12,0 ± 2,4 %) сформировался плотный рубец, возвышающийся над поверхностью кожи век, неравномерной ширины, с зонами побледнения и гиперпигментации, что привело к отклонению размеров глазной щели оперированного глаза по сравнению со здоровым в пределах «+» 5–7 %.

В группе сравнения через 3 месяца послеоперационного периода у 5 человек (33,3 ± 4,1 %) было диагностировано образование патологического рубца, приподнятого над поверхностью кожи и выходящего за пределы исходной раны с рубцовым выворотом нижнего века (4 чел.), ретракцией верхнего века (1 чел.), сопровождающееся несмыканием глазной щели.

При оценке результатов реконструктивной блефаропластики основной группы в отдаленном послеоперационном периоде (от 6 до 12 месяцев) у 22 пациентов (88,8 ± 4,5 %) отмечалось правильное положение век с отсутствием

разницы в размере глазной щели по сравнению со здоровым глазом. У 3 пациентов (12,2 ± 1,9 %) выявлено увеличение размеров глазной щели до «+» 5–7 % за счет частичного рубцового выворота нижнего века. Нормальное положение век этих пациентов было восстановлено после курса физиотерапевтического лечения.

В группе сравнения при сроках наблюдения от 6 до 12 месяцев только у 10 пациентов (66,7 ± 5,0 %) диагностировано нормальное положение век. У остальных 5 пациентов (33,3 ± 3,5 %) отмечалось неправильное положение оперированного века (ретракция, выворот, заворот), что потребовало проведения повторной пластической реконструкции. Однако несмотря на восстановление нормальных размеров глазной щели (1,5 ± 0,3 мм) после повторных операций, эстетические результаты оставались не вполне удовлетворительными.

В таблице согласно Ванкуверской шкале представлена клиническая балльная оценка процессов рубцевания в двух сравниваемых группах наблюдения в завершающий период формирования рубца (1 год).

Как видно из таблицы, средние показатели каждого отдельного признака рубца и суммарного результата в исследованных группах к завершающему периоду образования зрелого рубца имели достоверные различия ($P < 0,05$). У пациентов основной группы, которым была проведена реконструктивная блефаропластика сложносоставным аутооттрансплантатом, включающим лоскут височной мышцы, достигнуто более заметное улучшение показателей по Ванкуверской шкале. В суммарном результате на 49,0 % больше по сравнению с пациентами, которым пластическая реконструкция была выполнена сложносоставным аутооттрансплантатом без применения височной мышцы.

Выводы

1. В проспективном исследовании продолжительностью 1 год показано, что одноэтапное замещение обширных рубцовых дефектов век сложносоставным аутооттрансплантатом, включа-

Таблица

Сравнительная оценка показателей рубцевания согласно Ванкуверской шкале спустя 1 год после хирургической реабилитации пациентов с рубцовыми дефектами век, $M \pm m$

Признаки рубца	Группа наблюдения		P – достоверность межгрупповых различий
	Основная n = 25 чел.	Сравнения n = 15 чел	
Высота над уровнем здоровой кожи, мм	0,11 ± 0,003	0,43 ± 0,02	< 0,05
Степень васкуляризации, баллы	0,25 ± 0,01	0,5 ± 0,03	< 0,05
Пластичность, баллы	1,06 ± 0,02	1,62 ± 0,04	< 0,05
Пигментация, баллы	0,06 ± 0,01	0,37 ± 0,02	< 0,05
Суммарный результат	1,48 ± 0,03	2,92 ± 0,07	< 0,05

ющим лоскут височной мышцы на сосудистой ножке, обеспечивает у 88,8 % оперированных больных полное восстановление нормального положения и хорошей функциональной активности век без дополнительной хирургической коррекции, в то время как в группе сравнения при реконструктивной блефаропластике с использованием аутотрансплантата без мышечно-го лоскута положительный результат достигнут только у 66,7 % пациентов.

2. Включение в сложносоставной ауто-трансплантат лоскута височной мышцы на питающей ножке с максимально сохранной нервно-сосудистой сетью исключает риск некротического разрушения и сокращения

тканей и создает благоприятные условия для приживления свободного кожного и слизистого слоев и повышения качества рубцевания, что позволяет улучшить эстетические результаты медико-социальной реабилитации.

3. Результаты проведенных исследований подтверждают перспективность включения васкуляризированной височной мышцы в состав сложносоставного аутотрансплантата при одноэтапной реконструктивно-восстановительной хирургии рубцовых дефектов век для расширения возможностей эффективной офтальмопластики с восстановлением нормального анатомо-топографического рельефа век без грубых рубцовых осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов, А.Н. О кровоснабжении и иннервации височной мышцы человека применительно к миопластике лица / А.Н. Абрамов, А.П. Легошин // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1997. – № 2. – С. 14–17.
2. Андресен, Э.Э. Профилактика сращений после ожогов глазного яблока и век / Э.Э. Андресен, Д.А. Лебединская, Е.О. Ривкина // Вестн. офтальмологии. – 1956. – № 3. – С. 22–26.
3. Бастриков, Н.И. Способ восстановления отсутствующих век // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 2. – С. 36.
4. Белов, А.И. Применение височной мышцы для закрытия послеоперационных дефектов / А.И. Белов, А.Г. Винокуров // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1998. – № 4. – С. 51–54.
5. Бондарь, В.С. Пластика сквозных дефектов век // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1989. – Т. 143. – С. 93–96.
6. Гундорова, Р.А. Тактика хирургического лечения больных с послеожоговыми изменениями век, конъюнктивы и роговицы // Вестн. офтальмологии. – 1987. – № 5. – С. 14–17.
7. Гуцина, М.Б. Разработка реконструктивно-восстановительных операций при деформациях век и окружающих зон лица с использованием компрессионных пластин : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 24 с.
8. Егорова, Э.В. Комбинированные методы реконструктивно-восстановительных операций при обширных дефектах век, распространяющихся на угол глаза и окружающие ткани / Э.В. Егорова, М.Б. Гуцина, А.В. Терещенко // Офтальмохирургия. – 2007. – № 1. – С. 54–58.
9. Кобец, М.В. Сравнительная оценка клинической эффективности лазерной шлифовки и лазерной перфорации рубца при лечении гипертрофических рубцов // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 6. – С. 42–45.
10. Морфологическое обоснование повышения эффективности восстановительных операций с использованием свободной кожной пластики в лечении различных деформаций век и окружающих зон / Э.В. Егорова, М.Б. Гуцина, А.В. Терещенко, И.А. Молоткова // Анналы пластической, реконструктивной и эстет. хирургии. – 2005. – № 2. – С. 18–24.
11. Патент 2454210 РФ. Способ послойной реконструкции век при анофтальме / Катаев М.Г. ; опубл. 27.06.2012. Бюл. № 18. – 10 с.
12. Патент 2611940 РФ. Способ блефаропластики обширных полнослойных дефектов век с помощью сложносоставного аутотрансплантата / Баничиков П.А., Егоров В.В., Смолякова Г.П. ; опубл. 01.03.2017. Бюл. № 7. – 12 с.
13. Первичная реконструкция укушенных дефектов мягких тканей носа и верхнего века / У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, А.С. Камолов, С.М. Джанобилова // Анналы пластической, реконструктивной и эстет. хирургии. – 2005. – № 3. – С. 76–77.
14. Современные возможности свободной аутотрансплантации тканей в реконструктивной хирургии век и периорбитальной области / С.В. Грищенко, В.А. Виссарионов, И.А. Филатова, О.А. Малицкая // Рос. мед. журн. – 2012. – № 3. – С. 23–27.
15. Baryza, M.J. The Vancouver Scar Scale: An Administration tool and its interrater reliability / M.J. Baryza, G.A. Baryza // J. Burn Care & Rehabilitation. – 1995. – Vol. 16, № 5. – P. 535–538.

УДК 616.441-008-076

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-28-31

Синдром эутиреоза. Изменение функциональных лабораторных показателей щитовидной железы при заболеваниях, не связанных с её патологией. Случай микроаденомы гипофиза

Н.М. Климович¹, Е.Г. Переславцева¹, О.Г. Чурина¹, Т.И. Гульченко²

¹ 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

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

Syndrome of euthyroidism. Changes in the laboratory test data of the thyroid gland in diseases not related to its pathology. The case of pituitary microadenoma

N.M. Klimkovich¹, E.G. Pereslavl'tseva¹, O.G. Churina¹, T.I. Gulchenko²

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

² Perinatal Center under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 85 Istomin Street, Khabarovsk, Zip code: 680028; phone: +7 (4212) 45-40-03, 45-40-66; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

Изменения функциональных лабораторных маркеров щитовидной железы не всегда могут быть связаны с заболеваниями щитовидной железы, а могут быть лабораторным признаком проявления других заболеваний (в том числе сердца, гипофиза и др.). Кроме того, качество лабораторного исследования на гормоны часто зависит от соблюдения многих условий и правил. Только взаимопонимание между врачом клинической лабораторной диагностики, врачом-клиницистом, пациентом, а также их готовность следовать установленным правилам и стандартам могут служить гарантией достоверности результата лабораторного исследования.

Проанализировано 767 результатов лабораторных исследований от 192 пациентов на функциональные маркеры щитовидной железы в сыворотке крови. Из 154 пациентов, у которых были зарегистрированы нормальные показатели тиреотропного гормона гипофиза, в 4,5 % случаев были выявлены «неадекватные» значения гормонов щитовидной железы.

При дополнительном обследовании этих пациентов были диагностированы заболевания, не связанные с патологией щитовидной железы, а у одного больного была выявлена аденома гипофиза.

Ключевые слова: функциональные маркеры щитовидной железы, заболевания сердечно-сосудистой системы, аденома гипофиза.

Changes in functional laboratory markers of the thyroid gland may not always be associated with diseases of the thyroid gland, but may be a laboratory sign of the manifestation of other diseases (including heart diseases, pituitary diseases, etc.). In addition, the quality of laboratory research on hormones depends largely on compliance with many conditions and rules. Only mutual understanding between the doctor of clinical laboratory diagnostics, clinician, patient, and their willingness to follow established rules and standards can guarantee the reliability of the results of laboratory research.

767 laboratory test results obtained from 192 patients were analyzed for serum functional markers of the thyroid gland. Out of the 154 patients, the normal thyroid-stimulating hormone levels of the pituitary gland were registered, in 4.5 % of cases "inadequate" values of thyroid hormones were detected.

Upon additional examination of these patients, diseases not associated with thyroid pathology were diagnosed, and a pituitary adenoma was diagnosed in one patient.

Key words: functional markers of the thyroid gland, diseases of the cardiovascular system, pituitary adenoma.

Синдром эутиреоидной патологии представляет собой физиологические изменения, возникающие при различных заболеваниях в случаях отсутствия патологии щитовидной железы, при этом лабораторные показатели тире-

отропного гормона гипофиза (ТТГ) остаются в пределах допустимых референтных значений. Известно, что изменения функции щитовидной железы при различных заболеваниях имеют определенное прогностическое значение [1, 5].

Как принято, первым этапом лабораторного исследования функции щитовидной железы является определение уровня ТТГ, что позволяет предположить наличие гипо-, гипер- или эутиреоза. В случае высоких значений ТТГ необходимо определить уровень свободного T_4 [3, 6, 9]. Низкие концентрации ТТГ при высоком содержании свободного T_3 говорят о гипертиреотидном состоянии.

Первичный гипотиреоз, латентные формы гипер- и гипотиреоза, вторичный гипотиреоз подтверждаются лабораторными исследованиями перечисленных выше гормонов. Необходимая частота обследования – раз в полгода при гипотиреозе и раз в год при гипертиреозе [11].

Среди других лабораторных результатов обследования функции щитовидной железы встречаются так называемые «неадекватные» показатели: низкий ТТГ в сочетании с низким T_4 – встречается при недостаточности гипотиза и/или гипоталамуса; высокий ТТГ в сочетании с высоким T_4 – характерен для ТТГ-обусловленного тиреотоксикоза, связанного с ТТГ-продуцирующей аденомой гипотиза или синдромом «неадекватной» секреции ТТГ, обусловленным резистентностью тиреотрофов гипотиза к воздействию тиреоидных гормонов [2, 5, 10].

На практике иногда встречается несоответствие определяемой концентрации ТТГ и клинической картины. Эта ситуация возникает по следующим причинам: ряд лекарств изменяет определяемую концентрацию ТТГ, среди них, например, глюкокортикоиды, антагонисты дофаминовых рецепторов, кломифен, амиодарон. Другими причинами несоответствия определяемой концентрации ТТГ являются избыточная терапия гормонами щитовидной железы и аномальные формы ТТГ с низкой биологической активностью. Низкий уровень ТТГ также может встречаться и при тяжелых экстратиреотидных заболеваниях [4, 8].

Как уже упоминалось выше, при синдроме эутиреотидной патологии показатели ТТГ остаются в пределах нижней границы нормального диапазона, а изменяются показатели периферических гормонов щитовидной железы. При эутиреозе наиболее часто встречаются следующие «лабораторные» ситуации:

– низкий уровень T_3 – самая частая аномалия из-за нарушения периферической конверсии T_4 в T_3 [9];

– низкий уровень T_3 и T_4 вследствие снижения продукции гормонов щитовидной железы и повышения уровня связывающих гормоны щитовидной железы белков [9, 10]. В кровотоке только 0,3 % T_3 и 0,03 % T_4 находятся в свободном состоянии, и именно они являются

метаболически активными. Транспорт тиреоидных гормонов осуществляется следующим образом: 70–80 % тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ, ТВГ), 10–15 % – транстиретин (ТТР), 10–15 % – альбумин [7, 8].

Кратковременное, например при остром заболевании, быстрое изменение уровня транспортных белков может сместить равновесие между связанными и свободными гормонами, изменяя концентрацию последних при беременности, при лечении гормонами, при острых гепатитах и других причинах. У пациентов с сердечно-сосудистой недостаточностью низкая концентрация T_3 – независимый фактор риска смерти. Однако неизвестно, будет ли иметь клиническое значение устранение этого фактора при проведении заместительной терапии тиреоидными гормонами. В связи с этим часто при нормальном уровне ТТГ и свободного тироксина выделяется повышение уровня свободного трийодтиронина (T_3 свободного). Между тем T_3 свободный является наиболее активной, быстро реагирующей фракцией тиреоидных гормонов, и в случае забора крови в течение нескольких часов после физической нагрузки или на фоне повышенной психоэмоциональной активности возможно физиологическое повышение его уровня, что ошибочно может быть расценено как патология. Незначительно повышенные уровни T_3 свободного при нормальном уровне ТТГ относительно часто встречаются при обследовании людей с повышенной физической и психоэмоциональной нагрузкой, что может послужить соблазном для коррекции верхней границы нормы T_3 свободного. Однако аналогичная картина наблюдается также и в районах с йодной недостаточностью. Длительное голодание и тяжелая соматическая патология могут снижать уровни ТТГ в крови, в зависимости от тяжести состояния и проводимого лечения [12].

Цель исследования

Определить частоту выявления изменений лабораторных функциональных маркеров щитовидной железы среди больных, не страдающих заболеваниями щитовидной железы.

Материал и методы

Исследования проводились в лаборатории кафедры клинической лабораторной диагностики, аллергологии и иммунологии Института повышения квалификации специалистов здравоохранения (Хабаровск).

Методом иммуноферментного анализа (ИФА) было обследовано 192 пациента (в т. ч. 25 детей). Проведено 767 исследований на функциональные маркеры щитовидной железы, включая определение гормона ТТГ, T_4 свободного, T_3 свободного.

Таблица 1

Результаты лабораторных исследований методом иммуноферментного анализа на функциональные маркеры щитовидной железы в диагностике синдромов гипо-, гипер- и эутиреоза

Количество обследованных больных на функциональные маркеры щитовидной железы, n	Выявлено пациентов с повышенными показателями ТТГ (гипотиреоидное состояние)		Выявлено пациентов с пониженными показателями ТТГ (гипертиреоидное состояние)		Выявлено пациентов с нормальными значениями показателя ТТГ (эутиреоз)	
	Абс.	% ± m	Абс.	% ± m	Абс.	% ±
192	26	13,5* ± 2,4	12	6,3 ± 1,7	154	80,2* ± 2,8

Примечание: * p < 0,05.

При проведении лабораторных исследований использовались диагностические тест-наборы ООО «Компания Алькор Био» (Санкт-Петербург). Исследования проводились методом конкурентного твердофазного ИФА. Конечная концентрация гормонов и антител определялась микропланшеточным фотометром для иммуноферментного анализа марки STAT FAX® 4200 (США) по величинам оптической плотности в лунках с анализируемыми и стандартными образцами сывороток. Для построения калибровочных кривых использовалась программа Point to point (для количественного метода ИФА). Предел коэффициента вариации результатов составил 8 %.

Результаты и обсуждение

При подведении итогов лабораторных исследований на функциональные маркеры щитовидной железы было установлено, что у 26 (13,5 %) из числа обследованных было выявлено гипотиреоидное состояние (показатели ТТГ выше допустимых референтных значений), у 12 (6,2 %) – гипертиреоидное состояние (показатели ТТГ ниже допустимых референтных значений), у 154 (80,2 %) человек показатели ТТГ были в пределах референтных значений (эутиреоз) (табл. 1).

Таким образом, у 80,2 % из обследованных пациентов лабораторно выявлены показате-

ли ТТГ в пределах допустимых референтных значений, что соответствует эутиреоидному состоянию. Однако при дальнейшем лабораторном обследовании у 4,5 % пациентов (абс. – 7) были выявлены «неадекватные» показатели Т4 свободного и Т3 свободного: у 4 пациентов – низкие показатели Т3 свободного, у 3 пациентов – низкий уровень Т4 свободного и у одного пациента – критически высокий уровень Т4 свободного (в 3 раза превышающий верхний референтный интервал).

После дополнительных клинико-функциональных исследований у пациентов с синдромом эутиреоза были выявлены причины «неадекватных» значений функциональных маркеров щитовидной железы: заболевания сердца и сосудов, прием лекарственных препаратов, микроаденома гипофиза (табл. 2).

Таким образом, среди пациентов с синдромом эутиреоза с «неадекватными» значениями лабораторных показателей гормонов ЩЖ преобладали пациенты с тяжелыми заболеваниями сердца, на втором месте – пациенты, принимающие определенные лекарственные препараты.

Особого внимания заслуживает случай микроаденомы гипофиза, которая была диагностирована у больного в результате дополнительного (рентгенологического, томографического,

Таблица 2

Клинический анализ причин и результатов лабораторных показателей функции щитовидной железы у пациентов с синдромом эутиреоза с «неадекватными» значениями гормонов щитовидной железы

Заболевания у обследованных пациентов	Показатели функциональных маркеров ЩЖ					
	ТТГ, мКМЕ/мл		Т3 св, п/моль/л		Т4 св, пмоль/л	
	Норма	Средние значения	Норма	Средние значения	Норма	Средние значения
Тяжелые заболевания сердца, n = 4	0,23–3,4	3,2	2,5–5,8	0,7	10,0–23,2	10,0
Прием лекарственных препаратов, n = 3	0,23–3,4	2,2	2,5–5,8	4,8	10,0–23,2	8,5
Микроаденома гипофиза, n = 1	0,23–3,4	3,4	2,5–5,8	7,0	10,0–23,2	45

ультразвукового) обследования, рекомендованного специалистом лабораторного звена после проведения исследования сыворотки крови пациента на функциональные маркеры щитовидной железы. Результаты лабораторного исследования показали увеличение концентрации свободного тироксина (Т4 св) по сравнению с верхними референтными значениями этого гормона почти в 2 раза, при сохранении нормальных значений ТТГ. Клинически заболевание проявлялось у пациентки (женщина, 32 лет) приступами головных болей, иногда рвотой, внезапными обморочными состояниями.

Выводы

Таким образом, при исследовании функции щитовидной железы необходимо проводить весь алгоритм лабораторных тестов, включая определение ТТГ, Т4 свободного, Т3 свободного. При получении «неадекватных» лабораторных значений функции ЩЖ необходимо взаимодействие и взаимопонимание между врачом клинической лабораторной диагностики и врачом-клиницистом, которые позволят диагностировать заболевания, являющиеся причиной таких лабораторных результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Будневский, А.В. Синдром нетиреоидных заболеваний / А.В. Будневский, Т.И. Грекова, В.Т. Бурлачук // *Клин. тиреологическая*. – 2004. – № 1. – С. 5–9.
2. ГОСТ Р ИСО 15189-2009. Лаборатории медицинские. Частные требования к качеству и компетентности. – М.: Стандартинформ, 2010. – 50 с.
3. Демидова, Н.В. Метрология, стандартизация, сертификация. – М.: ЭКСМО, 2007. – 19 с.
4. Диагностические пробы: от пациента до лаборатории / В.Г. Гудер, С. Нарайанан, Г. Виссер, Б. Цавта; пер. с англ. В.В. Меньшикова. – М.: Лабора, 2010. – 96 с.
5. Ковязина, Н.А. Кто назначит исследование антител к рецептору тиреотропного гормона лучше эндокринолог? / Н.А. Ковязина, Н.А. Алхутова, Н.М. Калинина // *Клин. лаб. диагностика*. – 2013. – № 9. – С. 108.
6. Меньшиков, В.В. Достоверность лабораторной информации и клиническая безопасность пациента. – М.: Лабора, 2014. – 157 с.
7. Насущная проблема: стандартизация и метрология в лабораторной медицине / А.Г. Кочетов, А.Н. Шибанов, Г.А. Иванов, А.В. Эмануэль // *Справочник заведующего КДА*. – 2013. – № 10. – С. 3–13.
8. Оценка достоверности и повышение информативности лабораторных результатов (разбор лабораторного случая исследования показателей функции щитовидной железы) / Н.А. Ковязина, Н.А. Алхутова, Н.Н. Зыбина, Н.М. Калинина // *Клин. и эксперимент. тиреологическая*. – 2014. – Т. 10 (2). – С. 49–56.
9. Свиридонова, М.А. Значение вариабельности уровня ТТГ в клинической практике / М.А. Свиридонова, В.В. Фадеев // *Клин. и эксперимент. тиреологическая*. – 2008. – № 4. – С. 16–21.
10. Свиридонова, М.А. Циркадианная и индивидуальная вариабельность уровня ТТГ и тиреоидных гормонов у лиц без нарушения функции щитовидной железы / М.А. Свиридонова, В.В. Фадеев, А.В. Ильин // *Клин. и эксперимент. тиреологическая*. – 2010. – № 1. – С. 39–45.
11. Фадеев, В.В. Диагностика и лечение при нарушениях функции щитовидной железы (по материалам клинических рекомендаций Медицинской ассоциации по внутренним болезням Нидерландов) // *Клин. и эксперимент. тиреологическая*. – 2008. – № 2. – С. 10–21.
12. Defining, establishing, and verifying reference intervals in the clinical laboratory: approved guideline – third edition. EP28-A3c. – 2010. – Vol. 28, № 30. – 12 p. – Режим доступа: [www.URL: http://shop.clsi.org/site/sample-pdf/EP28A3C-sample.pdf](http://shop.clsi.org/site/sample-pdf/EP28A3C-sample.pdf).

УДК 616.928.8(571.620)

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-32-34

Лихорадка денге в Хабаровском крае

И.А. Кравченко¹, Т.Е. Макарова², И.В. Архипочкина¹, В.И. Сизенкова¹, Е.А. Былкова¹,
Е.В. Рышкова¹, Н.Э. Суворова¹, Е.А. Медведева²¹ КГБУЗ «Городская больница № 2» МЗ ХК, 681008, г. Комсомольск-на-Амуре, ул. Культурная, 5; тел. +7 (4217) 22-72-20;
e-mail: hosp2@yandex.ru² 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

Dengue fever in Khabarovsk Krai

I.A. Kravchenko¹, T.Ye. Makarova², I.V. Arkhipochkina¹, V.I. Sizenkova¹, E.A. Bylkova¹, E.V. Ryshkova¹,
N.E. Suvorova¹, Ye.A. Medvedeva²¹ City Hospital No. 2 under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 5 Kulturay Street; City of Komsomolsk-on-Amur, Zip: 681008, tel. +7 (4217) 22-72-20;
e-mail: hosp2@yandex.ru² Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009;
phone +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

В работе представлены завозные случаи лихорадки денге у туристов, вернувшихся из тропических стран Юго-Восточной Азии. Заболевание протекало в классической форме с благоприятным исходом, указаны клинико-эпидемиологические и лабораторные данные, способствующие ранней диагностике лихорадки денге.

Ключевые слова: классическая лихорадка денге, клинико-эпидемиологическая и лабораторная диагностика.

The article presents imported cases of dengue fever among tourists who have returned from tropical countries of Southeast Asia. The disease proceeded in a classical form with a favorable outcome. Explained in the article are clinical, epidemiological and laboratory data that contribute to the early diagnostics of dengue fever.

Key words: classical dengue fever, clinical, epidemiological and laboratory diagnostics.

Цель исследования

Изучить клинические проявления лихорадки денге на примере госпитализированных пациентов, прибывших из стран Юго-Восточной Азии, имевших в анамнезе факт присасывания комаров.

За последние годы существенно вырос поток туристов из Хабаровского края, выезжающих на отдых в страны Юго-Восточной Азии, в частности в Таиланд, Вьетнам, Малайзию, где имеется риск заражения рядом инфекционных и паразитарных заболеваний. Это относится в первую очередь к лихорадке денге, имеющей эндемический характер и являющейся острой зооантропогенной арбовирусной инфекционной болезнью с трансмиссивным механизмом передачи вируса комарами.

Лихорадка денге (костоломная лихорадка, суставная лихорадка, лихорадка жирафов, пятидневная лихорадка, семидневная лихорадка, финиковая болезнь) – острая вирусная болезнь, протекающая с лихорадкой, интоксикацией, миалгией и артралгией, экзантемой, лимфаденопатией, лейкопенией. Некоторые варианты денге протекают с геморрагическим

синдромом. Относится к трансмиссивным зоонозам.

В 1869 году в Лондонском королевском колледже это заболевание было названо лихорадка денге (от английского слова *dendy*, что означает «франт»), чем подчеркивалась характерная для заболевших щеголеватая походка, обусловленная болями в суставах и мышцах.

За последние 15 лет наблюдается значительное повышение заболеваемости в различных регионах. По оценочным данным ВОЗ, ежегодно в мире заражаются лихорадкой денге более 50 миллионов человек, умирают около 20 тысяч человек. Более 70 % больных регистрируются в Бирме, Индонезии, Таиланде и других странах Юго-Восточной Азии и западной части Тихого океана. В 2018 году в России было выявлено 145 случаев лихорадки денге, в Хабаровском крае лабораторно подтвержден 21 случай данного заболевания в 2018 году.

Источником инфекции являются больные люди, обезьяны и, возможно, летучие мыши. Передача инфекции у человека осуществляется комарами *Aedes aegypti*, у обезьян – *A. albopictus*. Комар служит активным переносчиком

вируса на протяжении всей имагинальной стадии жизни – 1–3 месяца. В связи с этим денге распространена в тропических и субтропических районах. Эпидемия наступает обычно после сезона дождей, когда увеличивается численность комаров-переносчиков. Заболевают преимущественно дети, а также вновь прибывшие в эндемичный район лица. При первичной форме инфекции любым типом вируса возникает классическая форма денге. Геморрагические формы возникают в результате повторного инфицирования местных жителей или при первичном инфицировании новорожденных, получивших антитела от матери. Интервал между первичным (сенсibiliзирующим) и повторным (разрешающим) заражением может колебаться от 3 месяцев до 5 лет.

Клиника

Инкубационный период длится от трех до 15 дней (чаще 5–7 дней). Заболевание обычно начинается внезапно. Лишь у отдельных больных за 6–10 часов отмечаются умеренно выраженные продромальные явления в виде разбитости и головной боли. Обычно среди полного здоровья появляются озноб, боли в спине, крестце, позвоночнике, суставах (особенно коленных). Лихорадка наблюдается у всех больных, температура тела быстро повышается до 39–40 °С. Отмечается резкая адинамия, анорексия, тошнота, головокружение, бессонница, выраженные явления интоксикации (вплоть до развития инфекционно-токсического шока). У большинства больных выявляется гиперемия и пастозность лица, инъекция сосудов склер, гиперемия зева, лимфаденопатия, сыпь, проявления геморрагического синдрома различной степени тяжести.

По клиническому течению различают лихорадочную форму денге (классическую) и геморрагическую лихорадку денге.

1. Классическая лихорадка денге протекает благоприятно.

В первый-второй день заболевания отмечается тахикардия, со второго-третьего дня возникает брадикардия до 40 ударов в минуту, затем выявляются:

- периферическая лимфаденопатия;
- артралгии, миалгии;
- зудящая экзантема (в течение трех – семи дней), вначале появляется на туловище, затем распространяется на конечности, оставляет после себя шелушение. Редко возникают геморрагические явления (у 1–2 % больных);
 - в крови – значительная лейкопения, лимфо- и -моноцитоз, тромбоцитопения;
 - лихорадка иногда носит двухволновой характер.

2. Геморрагическая лихорадка денге протекает тяжелее. Ей характерны:

- острое начало, лихорадка высокая, стойкая, продолжительностью от двух до семи дней;
- геморрагические проявления;
- увеличение печени;
- в крови – тромбоцитопения не более $100 \cdot 10^9$ г/л, гемоконцентрация, повышение гематокрита не менее чем на 20 %.

Лабораторный диагноз подтверждают выделением вируса из крови (в первые 2–3 дня болезни), а также по нарастанию титра антител в парных сыворотках (РСК, РТГА, реакция нейтрализации).

Этиотропная терапия не разработана. Антибиотики неэффективны, интерферон также малоэффективен. Лечение симптоматическое.

Материал и методы

Нами проанализировано 5 историй болезни с диагнозом «лихорадка денге». Больные получали лечение в 2017–2018 годах в инфекционном отделении КГБУЗ «Городская больница № 2» Комсомольска-на-Амуре.

Всего было госпитализировано 5 человек, из них три женщины и двое мужчин.

Возраст больных – от 26 до 46 лет. Все заболевшие – городские жители, заразившиеся при выезде в страны с тропическим климатом на отдых или в командировку. Четверо больных отдыхали в Таиланде: г. Паттая, река Квай (3 человека), о. Пхукет (1 человек), Индия (1 человек).

Неоднократные укусы комаров отмечали 4 человека. Наибольшее число случаев заболевания лихорадкой денге зарегистрировано в летний период – 4 человека, в зимний период – 1 человек.

Клиническая картина заболевания была полиморфной. Практически все пациенты жаловались на выраженную общую слабость, сильную головную боль, боль в суставах, мышцах, пояснице. Заболевание начиналось остро, с быстрого повышения температуры до 39–40 °С.

Средняя продолжительность лихорадки составила 5,7 дня. У троих пациентов лихорадка протекала с ознобом.

Красный (багровый) цвет лица, отечность, гиперемия конъюнктив отмечались у четырех пациентов. Гиперемия в ротоглотке была выявлена у четырех заболевших, у двух из них при осмотре обнаружены везикулезные высыпания на дужках; экзантема на мягком и твердом небе наблюдалась у двух пациентов.

Экзантема скарлатиноподобного характера отмечалась у четырех заболевших, у троих из них сыпь сопровождалась зудом. Сыпь сохранялась в среднем 3,8 дня. У двух пациентов сыпь сменилась шелушением.

У двух больных выявлено увеличение лимфатических узлов шеи.

У трех пациентов отмечался кратковременный жидкий стул, до трех раз в сутки в течение двух дней.

В общем анализе крови лейкопения отмечалась у трех заболевших. Число тромбоцитов снижалось у всех пациентов – от 140 000 до 56 000 в 1 мл.

Образцы крови пациентов были отправлены в Хабаровскую противочумную станцию, с соблюдением холодовой цепи для иммуноферментного анализа, дважды с интервалом семь дней. У всех исследуемых пациентов отмечалось нарастание титра антител к вирусу денге, что позволило подтвердить этиологию заболевания.

При проведении иммунохроматографического теста (ИХТ) у трех пациентов в сыворотке крови был обнаружен NSI антиген вируса денге.

Все получали симптоматическое лечение. Четырем больным проводилась инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, один больной получал гормонотерапию коротким курсом.

Выводы

Анализ историй болезни показал, что все пациенты перенесли классическую форму лихо-

радки денге. Заболевание протекало в средней степени тяжести.

Клинически заболевание характеризовалось: симптомами умеренно выраженной интоксикации, головной болью, миалгиями и артралгиями (100 %), гиперемией лица (80 %), скарлатиноподобной сыпью (60 %), гиперемией в ротоглотке (80 %), везикулезными высыпаниями на дужках (40 %), жидким стулом (60 %). Лейкопения была выявлена у 80 % заболевших, тромбоцитопения у 100 %. Этиология заболевания была подтверждена с помощью методов ИФА (100 %) и ИХТ (60 %).

В связи с ростом выездов граждан России за рубеж по линии международного туризма стали встречаться случаи лихорадки денге и в не эндемичных по этому заболеванию районах, о чем надо помнить медработникам и врачам стационаров.

В настоящее время возрастает необходимость информирования граждан о санитарно-эпидемиологической обстановке и возможном риске заражения инфекционными болезнями в странах, куда они направляются, о мерах личной профилактики и действиях в случаях заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Денге и тяжелая денге : информ. бюл. : 13 апр. 2017 г. / Всемир. орг. здравоохранения. – Режим доступа: [www.URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue/](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue/). – 04.04.2019.

2. Клинико-эпидемиологические особенности при-родно-очаговых заболеваний в Воронежской области // Ю.Г. Притулина, Г.Г. Саломахин, А.В. Целиковский, О.П.

Стрыгин // *Дальневост. журнал инфекц. патологии.* – 2010. – № 17. – С. 173–177.

3. Лихорадка денге у взрослых. Клинические рекомендации : утв. решением пленума правления Нац. науч. о-ва инфекционистов 30.10.2014. – С. 14–15.

4. Лихорадка денге у детей / Н.Н. Зверева, В.Ф. Ларицев, М.А. Сайфуллин и др. // *Детские инфекции.* – 2014. – № 1. – С. 56–59.

УДК 616.995.121-07
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-35-38

Современные тенденции лабораторной диагностики паразитарных инфекций. Эхинококкоз (случай из практики)

Л.А. Криковцова¹, Н.М. Климович², Т.А. Паршина¹, О.Г. Чурина^{1,2}

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

² 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

Current trends in laboratory diagnostics of parasitic infections. Echinococcosis (case study)

L.A. Krikovtsova¹, N.M. Klimkovich², T.A. Parshina¹, O.G. Churina^{1,2}

¹ Khabarovsk Krai Clinical Hospital № 1 named after Professor S.I. Sergeev under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk; Zip code: 680009; phone: +7 (4212) 39-04-05; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

² Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone: +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru

В настоящее время во всем мире наблюдается недооценка паразитарных болезней и их медико-социальной значимости. Даже в эндемичных странах им уделяется недостаточное внимание, как со стороны органов здравоохранения, так и населения.

Проанализированы результаты серологических исследований на антитела к эхинококку от 15 больных с различными клиническими проявлениями заболеваний органов пищеварения на фоне умеренной эозинофилии в периферической крови и от одного больного с дизурическими расстройствами, у которого при ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлен поликистоз почек.

Из 16 серологически обследованных пациентов на антитела к эхинококку, у больного с поликистозом почек были обнаружены антитела класса IgG к эхинококку. При цитологическом исследовании пунктата кисты было обнаружено большое количество элементов эхинококка.

Ключевые слова: эхинококк, серологическая диагностика, цитологическая диагностика эхинококкоза.

Currently, there is a worldwide underestimation of parasitic diseases and their medical and social significance. Even in endemic countries, insufficient attention is paid to them, both from the health authorities and the population.

The results of serological studies on antibodies to echinococcus from 15 patients with various clinical manifestations of diseases of the digestive system on the background of moderate eosinophilia in peripheral blood and from one patient with dysuric disorders, who have polycystic kidney disease evaluated by ultrasound examination, are analyzed.

Out of the 16 patients serologically examined for antibodies to echinococcus, antibodies from the IgG class to echinococcus were found in a patient with polycystic kidney disease. Cytological examination of cyst punctate revealed a large number of elements of echinococcus.

Key words: echinococcus, serological diagnosis, cytological diagnosis of echinococcosis.

В настоящее время спектр используемых методов диагностики паразитозов существенно расширился и включает разные варианты макро- и микроскопических методов: серологические, молекулярно-биологические и микрохроматографические методы [2,3,4]. Достоинства и недостатки каждого метода во многом связаны с характером заболевания. И в целом ряде случаев эти методы успешно дополняют друг друга. Грамотное использование микроскопических методов подготовленными специалистами, использующими различные варианты подготовки проб (концентраты, методы эфир-формалинового осаждения, методы флотации и др.), в целом

ряде случаев позволяет получать необходимые достоверные результаты [8].

Однако, при диагностике тканевых гельминтозов (токсокароз, трихинеллез), гельминтозов, при которых человек является промежуточным хозяином (эхинококкоз), или гельминтозов с миграционной фазой в период отсутствия просветных форм (аскаридоз), диагностика становится возможной только благодаря обнаружению антител (с учетом динамики их выработки и их исчезновения после окончания патологического процесса). Микрохроматография – определение антигенов в кале является современным и перспектив-

ным способом выявления криптоспоридий, лямблий, дизентерийной амебы. Применение при этом моноклональных антител позволяет выявить паразитов даже тогда, когда цисты в кале не обнаруживаются [10]. Согласно данным статистики, за последние 10 лет заболеваемость эхинококкозом увеличилась в 4 раза и составила 0,4 на 100 тыс. населения. В эпидемический процесс чаще вовлекаются дети до 14 лет. Показатели заболеваемости в этой группе возросли в 20 раз. Наиболее неблагополучными территориями являются Северная Осетия, Республика Дагестан, Ставропольский край, Волгоградская и Саратовская области [6, 7, 12, 13].

Возбудитель эхинококкоза – эхинококк однокамерный. *Echinococcus granulosus*, мелкая цестода длиной 5–7 мм. Половозрелый гельминт состоит из сколекса, шейки и 3–4 члеников, последний заполнен яйцами. Сколекс снабжен 4 присосками и короной из крючьев [5, 10, 11]. Жизненный цикл гельминта протекает со сменой двух хозяев: в половозрелой стадии паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, кошек, овец (окончательные хозяева); промежуточными хозяевами являются все копытные млекопитающие, белка, заяц, а также человек. У промежуточного хозяина развивается личиночная, пузырная стадия. Она представлена эхинококковой кистой, заполненной жидкостью. Киста имеет наружную фиброзную оболочку и внутреннюю слоистую (хитиновый слой). Изнутри кисту выстилает зародышевый слой, внутри первичного материнского пузыря нередко формируются вторичные дочерние и третичные внучатые пузыри. Срок жизни в окончательном хозяине составляет 6–9 месяцев. [8].

В неосложненных случаях эхинококкоза заболевание может протекать бессимптомно, и обнаруживается лишь при случайном обследовании. При локализации кист в печени больные жалуются на боли, чувство распирания в животе, желтуху, диспепсические расстройства. При эхинококкозе легкого основные синдромы – боль в грудной клетке, кашель, одышка [1, 5, 10]. Гораздо реже эхинококковые кисты образуются в других органах, которые можно обнаружить при ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии [9]. При гематологическом исследовании периферической крови у больных с эхинококкозом отмечается умеренная эозинофилия, ускоренное СОЭ. Из серологических методов диагностики наиболее информативным считается метод иммуноферментного анализа (ИФА), чувствительность которого составляет 85 % [14, 15, 16, 17].

Цели исследования

Исключить (или подтвердить) инфицирование эхинококком пациентов со схожими для эхинококкоза клиническими симптомами.

Материалы и методы

Серологические исследования на анти-IgG к эхинококку проводились методом ИФА в лаборатории кафедры клинической лабораторной диагностики, аллергологии и иммунологии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения».

Для проведения иммунохимических исследований по выявлению антител к антигенам гельминтов использовалась иммуноферментная тест-система ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ». Активными компонентами тест-системы являются антигены гельминтов, адсорбированные в лунках планшетов; иммуноглобулины против IgG человека, меченные пероксидазой хрена; контрольный положительный, отрицательный и диагностические образцы. Способ определения антител к антигенам гельминтов представляет собой твердофазный ИФА, в ходе которого при взаимодействии исследуемых образцов сывороток крови с иммобилизованными в лунках планшетов антигенами гельминтов происходит связывание специфических антител и образование комплекса «антиген-антитело» на поверхности лунок. После удаления несвязавшихся компонентов сыворотки и добавления в лунки планшета конъюгата антител против иммуноглобулинов человека с пероксидазой хрена происходит включение ферментативной метки в иммунный комплекс. В результате ферментативной реакции, проведенной в лунках, отмытых от избытка конъюгата, с субстратным раствором для пероксидазы, содержащим перекись водорода и тетраметилбензидин (ТМБ), образуется окрашенный продукт, интенсивность окраски которого пропорциональна концентрации IgG к антигенам гельминтов в анализируемом образце сыворотки.

Для учета результатов серологических исследований на анти-IgG к эхинококку использовался прибор микропланшеточный фотометр марки STAT FAX® 4200 (США) по программе cut off. Оценка результатов проводилась только в том случае, если ОП (оптическая плотность) в лунках с положительным контролем была не менее 0,5 о.е., при показаниях ОП отрицательного контрольного образца не более 0,3 о.е., а отношение показателей ОП контрольного диагностического и отрицательного образцов было не менее 2,1. При учете результатов исследуемую сыворотку считали положительной, если значение её ОП в разведении 1:100 превышает значение ОП диагностического контрольного образца. При определении титра антител, за

Таблица 1

Результаты серологических исследований на анти-IgG к эхинококку и клинико-лабораторный «пейзаж» обследованных пациентов.

Группы наблюдения №	Клинические симптомы, количество обследованных (n)	Средние относительные показатели эозинофилов в периферической крови (%)	Средние значения показателей СОЭ мм/час	Результаты серологических исследований на анти-IgG-эхинококк методом ИФА
1	Увеличение размеров печени, синдром цитолиза (увеличение АЛАТ, АСАТ в 3 раза) n= 8	15	27	антитела не обнаружены
2	Увеличение размеров печени, синдром холестаза (увеличение показателей щелочной фосфатазы, билирубина); желтуха. n=7	17	22	антитела не обнаружены
3	Боли в пояснице, субфебрильная температура, множественные кисты правой почки при УЗИ n=1	19	44	обнаружены антитела IgG к эхинококку в титре 1:800

титр принимали то наибольшее разведение сыворотки, при котором значение её ОП равно или превышает значение ОП диагностического контрольного образца.

Гематологические, биохимические и цитологические исследования проводились в клинико-диагностической лаборатории КГУЗ «Краевая клиническая больница им. проф. С.И. Сергеева»

Для проведения цитологического исследования использовались тонкие мазки, приготовленные из пунктата одной из почечных кист, которые были выявлены у пациента при УЗИ. Окраска препаратов для микроскопии проводилась по методу окраски Паппенгейма – Крюкова. Принцип окраски: комбинированная окраска фиксатором-красителем Мая – Грюнвальда и окраской Романовского, дающая возможность хорошо дифференцировать составные части клеток.

Результаты и обсуждение

При подведении итогов результатов серологических исследований на анти-IgG к эхинококку пациентов со схожим для эхинококкоза клинико-лабораторным «пейзажем», только у одного были выявлены антитела к эхинококку в титре 1:800 после повторного разведения сывороток (таблица 1).

Случай серологически подтвержденно-го эхинококкоза у больного с поликистозом почек заслуживает особого внимания.

Больной Ю., 51 г, поступил в урологическое отделение КГБУЗ ККБ1 им. проф. С.И.Сергеева

с жалобами на боли в пояснице, субфебрильную температуру. При обследовании в ОАК: Нб 136 г/л, Е – $4,9 \times 10^{12}$ кл/л, L – $10,4 \times 10^9$ кл/л, СОЭ 44 мм/час.; лейкоцитарная формула: с/я 52 %, эозин-19 %, лимфоц-20 %, моноциты – 9 %. ОАМ: цвет – желтый, белок 0,066 г/л, L-5-7 в п/з. При ультразвуковом исследовании в правой почке обнаружены множественные кисты. Больному была проведена диагностическая пункция кисты. В лабораторию было доставлено 10,0 мл прозрачной, слегка желтоватой жидкости. После центрифугирования из осадка приготовлены тонкие мазки, которые были окрашены методом Паппенгейма – Крюкова. При цитологическом исследовании препарата обнаружено на чистом фоне большое количество элементов эхинококк (сколексы и крючья).

Таким образом, в нашем опыте определение антител IgG к эхинококку использовалось и как скрининговое исследование (для исключения инвазии среди пациентов со схожей клинической симптоматикой), и как специфический подтверждающий иммунохимический тест для больного с цитологическими маркерами этого заболевания.

Выводы

На примере вышеописанного случая можно резюмировать, что грамотное и своевременное использование всех возможных (для ЛПУ) методов лабораторной диагностики улучшает эффективность диагностики паразитарных болезней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бронштейн, А.М. Гельминтозы человека : крат. справ. дет. врача / А.М. Бронштейн, Н.А. Мальшев. – М. : Руспринт, 2010. – 112 с.

2. Бронштейн, А.М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы / А.М.Бронштейн, А.К. Токмолаев. – М. : Изд-во РУДН, 2007. – 207 с.

3. Губергриц, А.А. *Непосредственное исследование больного*. – М.: Медицина, 2010. – 415 с.
4. Зрячкин, Н.И. *Гельминтозы: учеб.-метод. пособие*. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2006. – 21 с.
5. Лаврентьева, Н.Н. *Гельминтозы: учеб.-метод. пособие*. – Челябинск: Изд-во ЧелГМА, 2010. – 67 с.
6. Леванович, В.В. *Паразитарные инвазии в практике детского врача* / В.В. Леванович, В.Н. Тимченко, Н.С. Абдукаева. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 288 с.
7. Онищенко, Г.Г. *Заболеемость паразитарными болезнями в Российской Федерации* / Г.Г. Онищенко // *Эпидемиология и инфекц. болезни*. – 2007. – № 6. – С. 1–7.
8. *Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации*: СанПин 3.2.1333-03 / Минздрав России. – М., 2003.
9. *Редкие болезни, клинические синдромы и симптомы заболеваний органов пищеварения: моногр.* / В.А. Максимов, К.К. Далидович, А.М. Федорчук и др. – М.: Адамант, 2007. – 384 с.
10. *Российский терапевтический справочник* / под ред. А.Г. Чучалина. – 2-е изд. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 963, [2] с.
11. *Руководство по инфекционным болезням: в 2 кн.* / под ред. Ю.В. Лобзина, К.В. Жданова. – СПб.: Фолиант, 2011.
12. Сергиев, В.П. *Паразитарные болезни сегодня и завтра* // *Качество жизни. Медицина*. – 2005. – № 1. – С. 10–15.
13. *Эволюция инфекционных болезней в России в 20 веке* / под ред. В.И. Покровского, Г.Г. Онищенко, Б.А. Черкасского. – М.: Медицина, 2003. – 664 с.
14. *Эхинококкозы. Методы исследований, лечения и профилактики: сб. ст.* / под ред. Л.С. Яроцкого. – М.: ИМПТиТМ им. Е.И. Марциновского Минздрава СССР, 1990. – 248 с.
15. Deplazes, P. *A monoclonal antibody against Echinococcus multilocularis Em2 antigen* / P. Deplazes, B. Gittstein // *Parasitology*. – 1991. – № 103. – P. 41–49.
16. Gottstain, B. *Serological screening for Echinococcus multilocularis infections with ELISA* / B. Gottstain, P.M. Schants, J.F. Wilson // *Lancet*. – 1985. – P. 1097–1098.
17. *Parasitic zoonoses: report of a WHO Expert Committee with the participation of FAO*. – Geneva: WHO, 1979. – (Technical Report Series; № 637).

УДК 616.453-008.61-07

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-38-40

Преимущества определения кортизола в слюне для выявления начальных нарушений функции надпочечников и гипофиза

Т.Ю. Юдина, Н.В. Басенко, Н.В. Устинова, Е.И. Эйриш

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

Advantages of determining cortisol in saliva for detecting initial dysfunction of the adrenal glands and pituitary

T.Yu. Yudina, N.V. Basenko, N.V. Ustinova, E.I. Ayrish

Viveya Consultative and Diagnostic Center under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 83 Zaparin Street, Khabarovsk, Zip code: 680000; phone: +7 (4212) 45-26-18; e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

Наличие у пациентов симптомов гиперкортизолизма или обнаружение опухолей в гипофизе или надпочечниках требуют проведения в амбулаторных условиях высокоэффективных и несложных для пациентов исследований скринингового уровня, позволяющих точно выделить группу риска и продолжить диагностический поиск в специализированных отделениях. Данным требованиям соответствует исследование на уровень вечернего кортизола в слюне, о чем свидетельствует наше исследование с 38 пациентами, обратившимися в лабораторию КДЦ «Вивея» за 10 мес. 2018г.

Ключевые слова: Кортизол, эндогенный гиперкортизолизм, болезнь Иценко-Кушинга.

The presence of hypercortisolism in patients or the detection of tumors in the pituitary gland or adrenal glands require conducting outpatient screening tests that are highly effective and easy for patients to screen the risk group and continue the diagnostic search in specialized departments. These requirements are met by a study on the level of evening cortisol in saliva, which confirms our study with 49 patients who attended the laboratory of the Viveya Medical Clinic for 10 months in the year of 2018

Key words: cortisol, endogenous hypercortisolism, Itsenko-Cushing disease.

В последние годы, в связи с неуклонным ростом численности больных с ожирением, нарушением углеводного обмена, артериальной гипертензией, нарушением фертильной

функции, а также случайным выявлением объемных образований надпочечников или гипофиза при проведении МРТ, МСКТ, перед врачами-клиницистами часто возникает вопрос

своевременного выявления или исключения у этих пациентов гиперкортизолизма.

Гормон кортизол – самый биологически активный гормон коры надпочечников. Более 90 % кортизола циркулируют в крови в связанном с белком состоянии, 8 % кортизола плазмы являются свободной фракцией, обеспечивающей его биологические эффекты в организме. Главные из них:

1. Продукция глюкозы печенью за счет увеличения скорости глюконеогенеза, снижения утилизации глюкозы тканями, высвобождения аминокислот в мышечной ткани.

2. Повышение катаболизма белков в тканях (кроме гепатоцитов).

3. Усиление липолиза в верхних и нижних конечностях, и липогенез в области лица и туловища.

4. Повышение выведения кальция из костной ткани, уменьшение его всасывания в кишечнике, приводящее к снижению минеральной плотности костей.

5. Кроме того, в высоких концентрациях ГК оказывают иммунодепрессивный эффект, подавляя активность нейтрофилов и моноцитов, оказывают выраженный противовоспалительный и десенсибилизирующий эффект, и угнетают активность фибробластов и остеобластов.

Основной регулятор синтеза глюкокортикоидов – адренокортикотропный гормон (АКТГ), который синтезируется и накапливается в передней доле гипофиза. Секретция АКТГ контролируется кортизол релизинг-гормоном (КРГ), свободным кортизолом в плазме и циклом «сон-бодрствование». Для синтеза и секреции АКТГ и кортизола характерен суточный циркадный ритм. В норме увеличение секреции кортизола наступает после засыпания и достигает максимума при пробуждении. В вечерние часы его продукция снижается.

Выявляют следующие показания для определения кортизола в слюне:

1. Молодые люди с необычными для их возраста проявлениями (например, остеопороз с низкотравматичными переломами, сахарный диабет и ожирение, артериальная гипертензия, аменорея у женщин и снижение полового влечения у мужчин, быстрая прибавка массы тела в сочетании с выраженной общей и мышечной слабостью).

2. Пациенты с характерными изменениями внешности и множеством разнообразных клинических проявлений гиперкортицизма (центральное ожирение с тонкими конечностями, кожными стриями, матронизмом и др.).

3. Дети, у которых отмечается задержка роста в сочетании с увеличением массы тела.

4. Пациенты со случайно выявленным новообразованием надпочечника.

5. Пациенты любого возраста с плохо контролируемым сахарным диабетом и/или гипертонией в сочетании с ожирением или быстрой прибавкой массы тела; пациенты с переломами тел позвонков, особенно множественными переломами в возрасте до 65 лет.

Существует ряд состояний, когда уровень кортизола может изменяться: прием гормональных лекарств, почечная и/или печеночная недостаточность, беременность, острые и хронические инфекционные заболевания, опухолевые процессы, смена часового пояса, употребление алкоголя и других психотропных средств.

Для правильного определения уровня кортизола в слюне необходимо соблюдать рекомендации по сбору слюны.

1. Собирать слюну необходимо в специальную пробирку без каких-либо усилий и стимуляции. Перед сбором прополоскать рот водой, не есть, не пить и не чистить зубы за 2 часа до забора материала.

2. Необходимо удалить тампон из контейнера, поместить его в рот и жевать в течение 60 секунд, чтобы тампон пропитался слюной.

3. Возвратить тампон с поглощенной слюной в контейнер и закрыть плотно крышкой.

4. До момента доставки в лабораторию хранить материал в холодильнике при температуре (+2)-(+8) градусов Цельсия не более 12 часов.

5. Собранный материал подписать и доставить в клиничко-диагностическую лабораторию.

Выбор тестов при проведении лабораторных исследований уровня кортизола основан на понимании циркадных суточных ритмов синтеза кортизола и АКТГ. В норме минимальный уровень кортизола в плазме наблюдается в вечернее время. При продуцировании гормонов опухолью (при болезни или синдроме Иценко-Кушника) автономная секреция продолжается бесконтрольно, без суточных пиков и спадов. Рекомендуется придерживаться следующего алгоритма: пациентам с клиническими симптомами гиперкортицизма необходимо исключить прием глюкокортикоидных гормонов (ГК).

К тестам первой линии, проводимым на амбулаторном этапе обследования, рекомендуемым федеральными стандартами, относятся двукратное определение кортизола в слюне, собранной в 23:00; или проба с 1 мг дексаметазона (кортизол в сыворотке крови, взятой утром после приема 1 мг дексаметазона накануне в 23:00).

Если оба теста отрицательны, диагноз может быть исключен.

При дискордантном результате двух первых тестов показано проведение дополнительных исследований (кортизол в суточной моче, определение кортизола в крови вечером).

Если два теста свидетельствуют о наличии эндогенного гиперкортизолизма (ЭГ), пациентам показано направление в специализированное учреждение, поиск новообразования.

Определение кортизола и/или АКТГ в утренние или дневные часы, а также выявление новообразования не обладает диагностической информативностью и не должно использоваться на первом этапе диагностики ЭГ.

Материалы и методы исследования

Нами было проведено исследование на вечерний кортизол в слюне у 38 пациентов в течение 10 мес. 2018 г. и проанализированы результаты и показания к назначению анализа.

В клиничко-диагностической лаборатории КГБУЗ КДЦ «Вивея» исследовалась слюна пациентов, взятая в 23 часа накануне. Забор слюны производился пациентами самостоятельно, согласно рекомендациям в 23 часа, в спокойной обстановке, с исключением приема пищи и курения за 1 час до сбора. Пробирка с пробой хранилась в холодильнике до момента доставки в лабораторию. В наших исследованиях это время не превышало 12 часов.

Исследование кортизола в слюне проводилось на иммунохемилюминисцентном анализаторе «Cobas e 411», производства Rosh Diagnostics, на реактивах фирмы Rosh.

Точка деления данного метода соответствует 9.4 нмоль/л.

Контингент обследованных: всего проанализировано 49 проб 38 пациентов, из которых 23 женщины (61 %) и 15 мужчин (39 %) в возрасте от 18 до 40 лет – 28 проб (58.5 %), и старше 40 лет – 21 проба (41.5 %). 11 пациентам проведено исследование двукратно (28.9 %), остальным 27 – однократно.

В группе лиц моложе 40 лет анализ назначался в связи с наличием 2 и более ведущих симптомов гиперкортизолизма (ожирение, артериальная гипертензия и /или нарушения

половой функции, стрии, остеопороз). В группе старше 40 лет – 10 чел. (50 %) обследовались в связи с выявлением по МРТ/СКТ образований надпочечников, и 11 чел. – в связи с наличием симптомов.

Результаты

Ни в одной пробе не было превышения референсных значений уровня кортизола в слюне (разброс значений от < 0.48 до 3.7 нмоль/л). У 1 пациента с максимальным результатом 7.3 нмоль/л (также находящимся в нормальном референсном интервале) повторный анализ с результатом 1.22 нмоль/л исключает эндогенный гиперкортизолизм.

Выводы

У 9 пациентов из младшей возрастной группы анализы крови на кортизол в утренние часы исходно превышали референсные значения – 710–890 нмоль/л, что объясняется лабильностью нервной системы, воздействием внешних факторов (стрессовым состоянием при сдаче анализа). У части пациентов характер работы, связанной с ночными сменами, также влиял на уровень утреннего кортизола в крови.

Тест с определением вечернего кортизола в слюне практически лишен этих недостатков, поскольку не является инвазивным, сдается в спокойной, домашней обстановке, вечером после окончания трудового дня.

Таким образом, из 38 обследованных нами пациентов, никому не потребовалось сложное, дорогостоящее, сопряженное с лучевой нагрузкой дообследование для исключения эндогенного гиперкортизолизма.

Тест «Определение уровня кортизола в слюне» незаменим для диагностики:

- патологии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы;
- диагностики гиперфункции или недостаточности коры надпочечников;
- оценки острой реакции организма на стресс;
- оценки базального уровня кортизола и его суточных колебаний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гиперкортизолизм: классификация, патогенез, клиника. Диагностика эндогенного гиперкортизолизма / С.В. Тишковский, Л.В. Никонова, Э.В. Давыдчик и др. // Журнал Гродн. гос. мед. ун-та. – 2017. – Т. 15, № 5. – С. 485–491.
2. Кириллюк, М.Л. Диагностика и лечение гипофизарного синдрома Кушинга / М.Л. Кириллюк // Междунар. эндокринолог. журн. – 2014. – № 6 (62). – С. 182–193.
3. Кишкун, А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики / Ассоц. мед. о-в по качеству, Нац. проект «Здоровье». – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 800 с.
4. Организация преаналитического этапа при централизации лабораторных исследований крови: метод. рекомендации / А.А. Кишкун, А.Ж. Гильманов, Т.И. Долгих и др. – М., 2013. – 68 с.
5. Федеральные клинические рекомендации «Болезнь Иценко-Кушинга»: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения / Рос. ассоц. эндокринологов. – М., 2014. – 82 с.
6. Щербак, С.Г. Клиническая интерпретация лабораторных исследований для практикующего врача / С.Г. Щербак, А.Н. Мироненко, А.М. Сарана; под ред. С.Г. Щербака. – М.: Бином, 2019. – 464 с.
7. Эндокринология: нац. рук. / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1112 с.

УДК 618.3-06:613.25

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-41-42

Ведение беременности у женщин с избыточным весом и ожирением

О.Л. Кузнецова, Н.В. Опарей

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

Supervising pregnancy in overweight and obese women

O.L. Kuznetsova, N.V. Opariei

City Out-patient clinic № 7 under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 42a DOS Bolshoi Aerodrom Street, Khabarovsk, Zip Code: 680014; phone +7 (4212) 23-55-77; e-mail: poliklinika7@khn.ru

Одним из самых значимых хронических заболеваний, принявших в последнее время масштабы эпидемии, является ожирение. На этом фоне ожирение у беременных становится актуальной проблемой.

Ключевые слова: масса тела, ожирение, гестоз.

One of the most significant chronic diseases that have recently taken the scale of the epidemic is obesity. Against this background, obesity in pregnant women becomes a topical problem.

Key words: body weight, obesity, preeclampsia.

Ожирение – одно из самых распространенных нарушений обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением в организме жировой ткани, приводящим к увеличению массы тела на 20 % и более. Частота его в последние годы увеличивается, более 30 % взрослого населения России страдают избыточной массой тела, 25 % – ожирением. Несмотря на постоянное повышение эффективности системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с данной патологией варьирует от 15,5 до 26,9 % [2]. Наличие ожирения при беременности ассоциировано с развитием серьезных осложнений для матери и плода в 45–85 %. Оказывая неблагоприятное влияние на функционирование различных органов и систем организма, ожирение повышает риск патологического течения беременности, родов, послеродового периода. Сегодня ожирение рассматривается как независимый фактор риска возникновения преэклампсии, угрозы невынашивания беременности, преждевременных родов, запоздалых родов, аномалий родовой деятельности, родовой травматизма, рождения детей с фетопатиями, перинатальной заболеваемости и смертности [1, 2, 5]. Исходя из этого, рациональное ведение беременности и родов у женщин с ожирением является актуальной проблемой современного акушерства.

В связи с вышеизложенным, нами предпринято исследование, целью которого явилась попытка снижения частоты гестационных ос-

ложнений у беременных с избыточным весом и ожирением за счет четкого соблюдения ими нормативов по набору веса в течение беременности. Исследование проводилось на базе КГБУЗ «Городская поликлиника № 7» Хабаровска.

Под наблюдением состояли 54 пациентки с избыточным весом и ожирением алиментарного генеза. Для определения наличия избыточного веса и ожирения использовался подсчет индекса массы тела (ИМТ). Показатели ИМТ от 25 до 30 кг/м² указывали на избыточную массу тела, а ИМТ более 30 кг/м² уже позволял поставить диагноз «ожирение». Данный показатель определялся у беременных, исходя из веса до наступления беременности. При расчете допустимой прибавки веса за время беременности использовались рекомендации Института медицины Американской академии наук (табл. 1) [5].

У наблюдаемых беременных женщин ИМТ находился в интервале от 28 до 35 кг/м². Нарушений углеводного обмена не было выявлено ни у одной из беременных.

Перед нами стояла задача добиться прибавки массы у данных пациенток не более 7,0 кг за весь гестационный период. Каждой беременной был рассчитан индивидуальный норматив прибавки веса – общий за всю беременность и еженедельный. Диета и степень физической активности подбирались с учетом срока беременности, степени ожирения и сопутствующих соматических осложнений.

Таблица 1
Оптимальная прибавка массы тела во время беременности, рекомендованная Институтом медицины Американской академии наук, 1990 г. (по Y. Linne, 2004)

ИМТ до беременности	Прибавка массы тела за всю беременность, кг	Прибавка массы тела за неделю, кг
Низкая масса тела (ИМТ < 20,0)	12,5–18,0	0,5
Нормальная масса тела (ИМТ 20,0–25,0)	11,5–16,0	0,4
Избыточная масса тела (ИМТ 25,0–30,0)	7,0–11,5	0,3
Ожирение (ИМТ > 30,0)	< 7,0	0,3

Диетическое питание рассчитывалось на потребление 25–35 ккал/кг в сутки, при этом общее количество калорий составляло 1800–2400 ккал. Диета на 40–50 % состояла из углеводов, на 30 % из жиров и на 20–30 % из белков. Для снижения возбудимости пищевого центра был рекомендован частый прием пищи. Все суточные калории делились на три основных и три промежуточных приема пищи.

Рациональный выбор продуктов питания во время беременности позволил снизить риск избыточного набора веса и включал в себя:

I группа продуктов (потребление без ограничений) – овощи (капуста, огурцы, помидоры, перец, редиска, редька, свекла, морковь, стручковая фасоль, зеленый горошек), грибы, ягоды, зелень, злаки, соевые продукты;

II группа продуктов (употреблялись ежедневно, но умеренно) – крупы, хлеб и макаронные изделия из муки грубого помола, мясо постное, куриная грудка, индейка без кожи, яйца, нежирные сорта сыра, обезжиренные молочные продукты, нежирная рыба, фрукты (кроме фиников, дыни, винограда, бананов);

III группа (минимум, по возможности исключались) – маргарин, майонез, жирное мясо, рыба, икра, рыбные консервы в масле, колбаса, жирные сыры, сахар, конфеты, шоколад, варенье, мед.

Абсолютно противопоказаны были продукты fast food!

Кроме того, проводились разгрузочные дни (творожные, яблочные, молочные, фруктовые) 1 раз в одну-две недели.

Помимо ограниченного по калорийности, но сбалансированного питания, для предотвращения избыточного набора веса и повышения физической активности пациенткам проводились:

- лечебная гимнастика в условиях кабинета ЛФК поликлиники для увеличения энергозатрат и активации механизмов, способствующих расщеплению жира;

- ежедневные пешие прогулки в течение не менее 30 минут;

- занятия спортом (плавание и акваэробика для беременных в условиях закрытого плавательного бассейна, йога) минимум 1 раз в неделю.

Выполнение беременными с изначальным нарушением обмена веществ данных рекомендаций позволило добиться адекватной прибавки веса во время беременности. Прибавка веса у наблюдаемой группы пациенток составила:

5,0–7,0 кг у 14 человек;

3,0–5,0 кг у 25 человек;

1,0–3,0 кг у 10 человек.

Не прибавили и даже снизили первоначальный вес 5 человек.

При оценке эффективности учитывалась частота следующих осложнений гестационного периода: гипертензивные осложнения беременности, угроза прерывания беременности, фетоплацентарные нарушения.

Частота гипертензивных осложнений беременности составила 21 % (11 случаев), при этом ни у одной беременной не было тяжелых форм – преэклампсии или эклампсии. Угроза прерывания беременности возникла у 14 % наблюдаемых (8 случаев). Фетоплацентарные нарушения выявлены у 26 % (14 случаев). Данные показатели ниже общестатистических.

Таким образом, исходный вес женщины и прибавка веса во время беременности являются важным фактором, влияющим на реализацию риска гестационных осложнений.

Обязательное соблюдение диетических рекомендаций, а именно: ограниченной по калорийности, но сбалансированной диеты, соблюдение режима физических нагрузок позволяют добиться адекватной прибавки веса у беременных с избыточной массой тела. Это значительно снижает риск возникновения осложнений у матери и плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бериханова, Р.Р. Особенности течения беременности и родов у пациенток с ожирением / Р.Р. Бериханова, Г.И. Хрипунова // *Акушерство и гинекология*. – 2007. – № 6. – С. 9–12.

2. Комшилова, К.А. Беременность и ожирение / К.А. Комшилова, Ф.Х. Дзгоева // *Ожирение и метаболизм*. – 2009. – № 4. – С. 9–13.

3. Осложнения беременности и родов у женщин с ожирением / Т.П. Голикова, Ю.М. Дурандин, Н.П. Ермолова,

О.А. Кузнецов // *Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов*. – 1999. – № 2. – С. 56–58.

4. Особенности течения беременности и родов у женщин с выраженными отклонениями массы тела от нормы / С.П. Пахомов, О.В. Головченко, О.П. Лебедева и др. // *Научные ведомости БелГУ*. – 2009. – № 12 (67), вып. 8. – С. 47–52.

5. Чернуха, Г.Е. Ожирение как фактор риска нарушений репродуктивной системы у женщин // *Consilium Medicum*. – 2009. – Т. 9, № 6. – С. 115–118.

УДК 616.31-084-053.5:614.253.5
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-43-46

Участие медицинской сестры в гигиеническом воспитании учащихся младших классов с учетом методологии медико-педагогического убеждения

Н.В. Стекачева¹, Е.П. Миннигалиева¹, И.Ю. Мельникова¹, Л.В. Бондаренко²

¹ КГАУЗ «Амурская стоматологическая поликлиника», 682640, г. Амурск, проспект Мира, 46А; тел.: +7 (42142) 9-99-71; e-mail: dentis_2011@mail.ru

² 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

The participation of the nurse in the hygienic education of pupils of the lower grades, taking into account the methodology of medical and pedagogical persuasion

N.V. Stekacheva¹, E.P. Minnigalieva¹, I.Yu. Melnikova¹, L.V. Bondarenko²

¹ Amurskaya Dental Clinic, 46A Mira Avenue, Amursk, Zip code: 682640, phone: +7 (42142) 9-99-71; e-mail: dentis_2011@mail.ru

² Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone: +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

Проблема гигиенического воспитания и обучения детей школьного возраста сохраняет свою актуальность. В статье представлен практический опыт применения метода медико-педагогического убеждения в процессе гигиенического обучения детей младшего школьного возраста специалистами со средним медицинским образованием Амурской стоматологической поликлиники. Определена роль специалиста сестринского дела, выполняющего педагогическую и организационную функцию при гигиеническом обучении учащихся начальных классов.

Ключевые слова: гигиеническое воспитание, санитарное просвещение.

The problem of hygienic education and education of school-age children remains topical. The article presents practical experience of applying the method of medical and pedagogical persuasion in the process of hygienic education of children of primary school age by a nurse at the Amurskaya Dental Clinic. The role of a nurse who performs pedagogical and organizational functions in the hygienic education of primary school students is defined.

Keywords: hygienic education, health education.

По данным эпидемиологических обследований последних десятилетий распространенность и интенсивность кариеса зубов у детского населения Российской Федерации остается очень высокой и не имеет тенденции к снижению. В возрасте одного года у 15 % детей диагностируется кариес зубов, к трем годам распространенность патологии твердых тканей зубов достигает 46 %, а к шести годам 96 % [2,4]. Вопросы стоматологического просвещения постоянно находятся в поле зрения стоматологов, однако знания и навыки населения в вопросах физиологии, патологии, профилактики полости рта все еще находятся на низком уровне. Это обуславливает нарушение элементарных гигиенических норм и правил ухода за поло-

стью рта и, как следствие, повышение поражаемости кариесом и заболеваемости тканей пародонта [4]. Гигиеническое воспитание и обучение в стоматологии являются важнейшей составной частью санитарно-просветительной работы. В основе их лежит обучение взрослых и детей в полном объеме навыкам гигиены полости рта на основе сознательного отношения к этому мероприятию как одной из важных составляющих здорового образа жизни. Гигиеническое воспитание – это средство охраны и улучшения здоровья, а не просто пассивное знание гигиенических правил. Основными методами гигиенического воспитания являются санитарное просвещение, гигиеническое обучение. Наиболее эффективной организа-

ционной формой санитарного просвещения является групповая. Она позволяет добиться максимальных результатов при минимальных затратах времени и средств. Для повышения эффективности профилактики в стоматологическом просвещении помимо врачей стоматологов и гигиенистов стоматологических кабинетов [2,3].

Цель данной статьи – обобщить содержание профилактической деятельности стоматологических медицинских сестер в гигиеническом воспитании детей младшего школьного возраста с учетом образовательного компонента.

В последние годы усиливается роль сестринского персонала в первичной медико-социальной помощи, санитарно-просветительской работе, что расширяет сферу сестринской деятельности в области профилактики [1]. Медицинские сестры, как самая многочисленная категория работников отрасли, могут внести важный вклад в профилактику стоматологических заболеваний через участие в школьных профилактических программах по укреплению стоматологического здоровья детей [9]. Такие функциональные обязанности как проведение мероприятий по гигиеническому воспитанию и образованию соответствуют их профессиональным обязанностям. Одним из вариантов участия являются уроки здоровья, проводимые в школе. КГАУЗ «Амурская стоматологическая поликлиника» имеет значительный опыт в организации и проведении профилактических мероприятий среди учащихся начальных классов. Гигиеническое обучение и воспитание проводится с привлечением специалистов со средним стоматологическим образованием, участие которых заключается в проведении уроков здоровья с целью перевода знаний и умений ребенка в сферу устойчивой привычки, образа жизни.

Формирование осознанных культурно-гигиенических навыков опирается на метод медико-педагогического убеждения. Медико-педагогическое убеждение – это совокупность мер по санитарному просвещению, направленных на повышение гигиенических знаний, формирование, закрепление и совершенствование гигиенических навыков [10]. Гигиеническое воспитание проводилось с учетом трех основных принципов: положительное общение, мотивация и обучение (получение основ медицинских знаний). В основе перечисленных принципов находится обучаемый человек, но не содержание обучения и обучающий.

На основе методологии медико-педагогического убеждения разработаны алгоритмы уроков здоровья полости рта для учащихся

младших классов. Задачи, стоящие перед медицинскими работниками при проведении уроков: привитие навыков личной гигиены, воспитание потребности в гигиене полости рта как жизненно важной ценности, постепенное формирование нравственного отношения к здоровью полости рта, которое выражается в желании и потребности иметь зубы здоровыми.

С целью формирования гигиенических навыков в структуре уроков здоровья использовали демонстрацию наглядных пособий. На видном месте в классе вывешивались на постоянной основе плакаты, демонстрирующие технику чистки зубов, каждому ребенку выдавались памятки по уходу за полостью рта. Применяя наглядный метод подачи информации, ставили своей целью обеспечить наглядно-чувственное восприятие процесса гигиены полости рта в символическом изображении.

С целью получения основ медицинских знаний применялись такие методы, как беседа-диалог с индивидуальными и хоровыми ответами, сочетание устных ответов с демонстрацией практических навыков, использование ярких наглядных пособий для сравнения и установления сходства и различия между рассматриваемыми явлениями. В начале урока проводилась беседа-диалог как вопросно-ответный метод активного взаимодействия медицинской сестры и учащихся. Данный метод опирается на чувственный опыт детей и применяется для активизации познавательной деятельности.

Суть беседы состоит в том, чтобы с помощью целенаправленных вопросов побудить детей к актуализации и усвоению знаний путем самостоятельных размышлений, выводов и обобщений. Основное в данном методе – это продуманная система вопросов, которая постепенно должна подвести детей к получению новых знаний, путем привлечения их внимания к необходимости ухода за зубами и на основании этого сформировать адекватное отношение к гигиене полости рта.

Медицинская сестра начинает урок здоровья с обоснования темы, дает материал для обсуждения, а затем задает вопросы всему классу, выдерживая небольшую паузу для обдумывания ответов. Поощряются дополнительные, уточняющие ответы. Ошибочные или неполные ответы комментируются, исправляются. Если никто из детей не может ответить на вопрос, его необходимо переформулировать, разделить на более частные вопросы, задать наводящий вопрос. Не следует подсказывать детям наводящие слова, слоги или начальные буквы, по которым можно дать ответ. Медицинский работник должен следить, чтобы все дети принимали активное участие в беседе,

стремились высказать свое мнение. Темы бесед могут варьироваться.

При проведении уроков здоровья в коллективах начальных классов средних школ г. Амурска активно используется беседа-диалог «Почему необходимо чистить зубы». Изложение материала дается простым языком, понятным для детей. Например, медицинская сестра озвучивает ряд вопросов: для чего служат нам зубы, почему важно разжевывать пищу (если детям трудно сразу дать ответ на этот вопрос, медицинская сестра дополнительно спрашивает, можно ли, например, проглотить большую корку хлеба или крупную редиску целыми, неизмельченными). Далее показываются плакаты со здоровыми и больными зубами, предлагается детям отметить какой рот более красивый, делается акцент на то, что зубы необходимы не только для пережевывания пищи, но и для красоты человека, а также помогают четко произносить слова. Вот для чего зубы необходимо беречь. Как логическое завершение беседы о значении зубов озвучивается вопрос медицинского работника о причине болезни зуба. Детям поясняют, почему зуб может заболеть, как вовремя это заметить и что нужно сделать, чтобы избежать болезни зубов.

Ввиду отсутствия условий для проведения каждым школьником чистки зубов на уроках здоровья под контролем медицинских работников, практическая часть «Почистим зубы» проводится в виде сюжетной игры, имитирующей чистку зубов с использованием муляжа с зубной щеткой. Медицинская сестра приглашает к столу любого ученика и предлагает на муляже правильно почистить зубы. Проводится краткая имитация чистки зубов в форме диалога. Медицинская сестра спрашивает:

– Сейчас Миша покажет вам, как он чистит зубы. С чего ты начнешь?

– Вымою руки.

– Правильно, зубную щетку и стакан можно брать только чисто вымытыми руками. (Миша имитирует мытье рук).

– Этой зубной щеткой, этой зубной пастой и этим стаканчиком пользуешься ты один или еще кто-либо пользуется ими?

– Это моя щетка и моя зубная паста.

– Правильно. Каждый должен чистить зубы только своей щеткой и своей пастой.

– Приступаем к чистке зубов.

(Ученик на муляже показывает, как он чистит зубы, медицинская сестра дает пояснения).

В конце практического занятия предлагается учащимся запомнить три правила чистки зубов:

1. Надо чистить все зубы – и передние и боковые; чистить со всех сторон – снаружи и изнутри.

2. Верхние зубы надо чистить сверху вниз, нижние – снизу вверх.

3. Жевательную поверхность надо очищать круговыми движениями. Хорошо запомните эти правила и точно выполняйте их.

Обращается внимание на то, что после чистки зубов необходимо прополоскать рот водой годной для питья, промыть щетку и поставить в стакан щетинками вверх, где она может быстро просохнуть. Напоминается, что хранить щетку нужно в одном месте и в чистоте.

После проведения практического занятия ученикам предлагается вспомнить, почему необходимо чистить зубы с раннего детства ежедневно, назвать три правила чистки зубов.

Результатом проводимых стоматологических уроков здоровья является как обучение гигиене полости рта, так и мотивация (заинтересованность ребёнка). Мотивационный момент заключается в следующем: ухаживаешь за зубами – нет зубного налёта – нет кариеса – не надо лечить зубы – не испытываешь боли и различных неприятных ощущений [6]. Возрастающая информированность школьников по вопросам гигиены полости рта подтверждается активным участием детей в обучающей деятельности, дачей развернутых ответов по изученной теме, безошибочной демонстрацией мануальных навыков на муляжах.

Количество уроков здоровья, проводимых в школах, увеличивается с каждым годом. Так, в 2016 году их проведено 30, в 2017 г. – 34, а в 2018 г. – 38.

Это в свою очередь положительно повлияло на состояние стоматологического здоровья школьников в тех школах, где имеются стоматологические кабинеты (СОШ № 2, 6 и 9). Важным показателем является интенсивность кариеса, который имеет тенденцию к снижению.

Показатель интенсивности кариеса (КПУ) снизился у детей 6-7 лет с 5,8 в 2016 г. до 4,3 в 2018 г.; у 12-летних – с 6,5 в 2016 г. до 5,5 в 2018 г.; у 15-летних – с 7,4 в 2016 г. до 7,0 в 2018 г.

Процент нуждающихся в стоматологической помощи из общего числа детей, осмотренных в школах города, снизился с 57 % до 51 %.

Таким образом, целенаправленная, правильно планируемая санитарно-просветительная работа, осуществляемая в доступной и доходчивой форме, с использованием иллюстративного материала, может обеспечить медицинскую грамотность учащихся младших классов. Представленный алгоритм уроков здоровья позволяет сформировать знания и навыки у детей младшего школьного возраста,

направленные на сохранение и поддержку здоровья полости рта. Следствием этого является улучшение показателей стоматологического здоровья детей.

Участие же медицинских сестер в гигиеническом обучении расширяет диапазон их профессиональных знаний и умений в области педагогики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Двойников, С.И. Роль педиатрической медицинской сестры первичного звена здравоохранения в профилактике неинфекционных заболеваний и укреплении здоровья детей / С.И. Двойников, С.В. Архипова // *Педиатр. фармакология*. – 2013. – Т. 10, № 3. – С. 109–111.
2. Зыкин, А.Г. Оптимизация методов профилактики стоматологических заболеваний у детей младшего школьного возраста и подростков // *Проблемы стоматологии*. – 2014. – № 3. – С. 54–56.
3. Лучшева, Л.Ф. Обоснование применения фторидов для профилактики кариеса на территории Хабаровского края. Предварительные результаты / Л.Ф. Лучшева, О.Н. Чернова, О.Г. Рыбак // *Соврем. проблемы науки и образования*. – 2015. – № 2. – С. 93.
4. Программа первичной профилактики кариеса зубов и болезней пародонта для детского населения г. Самары / А.М. Хамадеева, А.П. Мышенцева, Н.В. Филатова, Л.Ш. Филатова // *Стоматология дет. возраста и профилактика*. – 2017. – Т. 16, № 3 (62). – С. 71–76.
5. Роль гигиенического воспитания в системе первичной профилактики стоматологических заболеваний / Н.В. Тарасова, Е.А. Бриль, Т.В. Федорова, В.А. Федоров, В.Г. Галонский // *Сиб. мед. обозрение*. – 2012. – № 4 (76). – С. 6–11.
6. Саакян, Э.С. Профилактика в стоматологии – основные ее направления и пути решения / Э.С. Саакян, В.А. Журбенко // *Молодой ученый*. – 2015. – № 10. – С. 450–454.
7. Скакодуб, А.А. Возрастные особенности мотивации детей к профилактике стоматологических заболеваний [Электронный ресурс] / А.А. Скакодуб, О.В. Дудник // *Здоровье и образование в XXI веке : сб. науч. тр.* – 2009. – № 11. – CD-ROM.
8. Стоматологическая заболеваемость дошкольников и школьников г. Москвы / Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуева, А.А. Алибекова и др. // *Образование, наука и практика в стоматологии : материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – М., 2011. – С. 70–71.
9. Сунцов, В.Г. Ведущие факторы риска формирования кариеса у школьников / В.Г. Сунцов, И.М. Волошина // *Рос. педиатр. журн.* – 2010. – № 1. – С. 55–58.
10. Флейшер, Г.М. Стоматологическое просвещение населения : моногр. – Б. м. : Изд. решения, 2019. – 493 с.
11. Яновский, Л.М. Медико-педагогическая основа работы по санитарно-гигиеническому воспитанию населения // *Сиб. мед. журн.* – 2013. – Т. 123, № 8. – С. 137–140.

УДК 616.153.455-008.64
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-47-49

Клинический случай нетипичного органического гиперинсулинизма

Т.И. Рябова, Ю.Л. Жданова, Е.В. Ефимова, С.С. Денисенко

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

Clinical case of atypical organic hyperinsulinism

T.I. Ryabova, Yu.L. Zhdanova, Ye.V. Yefimova, S.S. Denisenko

Khabarovsk Krai Clinical Hospital № 1 named after professor S.I. Sergeev under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk; Zip code: 680009; phone +7 (4212) 39-04-13; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

Причины гипогликемии многообразны, они могут сопровождаться повышенной секрецией инсулина, но могут быть нетипичные секреторные оригиналы.

В статье представлен нетипичный клинический случай гипогликемии, вызванной мезенхимальной опухолью внепанкреатического происхождения.

Ключевые слова: гипогликемия, органический гиперинсулинизм, мезенхимальная опухоль.

The causes of hypoglycemia are diverse, they may be accompanied by increased insulin secretion, but there may be atypical secretory originals.

The article presents an atypical clinical case of hypoglycemia caused by mesenchymal tumor of extrapancreatic origin.

Key words: hypoglycemia, organic hyperinsulinism, mesenchymal tumor.

Гипогликемия – это не самостоятельное заболевание, а клинический симптомокомплекс, обусловленный падением концентрации глюкозы в плазме ниже 2,8 ммоль/л. Система регуляции и поддержания нормального содержания глюкозы в крови является одной из важнейших подсистем, вовлеченных в гомеостаз организма и отвечающих за выживание мозга, а следовательно, и всего организма при состояниях длительного голодания и невозможности приема пищи. Центры, чувствительные к снижению глюкозы в крови, локализуются в вентромедиальном гипоталамусе, который триггирует высвобождение контринсулярных гормонов в период гипогликемии. Разрушение этой области угнетает секрецию глюкагона и катехоламинов в ответ на гипогликемию.

Наряду с гипоталамусом «вспомогательные сенсоры» локализуются в печени и почках, где происходят гликогенолиз и глюконеогенез. Механизмами, направленными на поддержание гомеостаза глюкозы, также являются липолиз, протеолиз и торможение утилизации глюкозы периферическими тканями.

Развивающийся при гипогликемии клинический синдром сопровождается адренергическими и нейрогликопеническими симптомами. К наиболее характерным адренергическим симптомам относят: неосознанное беспокой-

ство и чувство страха, легкую огушенность, эмоциональное возбуждение по типу эйфории или повышенной раздражительности, озноб, чувство внутренней дрожи, снижение зрения и диплопию, усиленное потоотделение, учащенное и усиленное сердцебиение, повышение АД, гиперемию или бледность кожных покровов, расширение зрачков, тремор рук. Как правило, гипогликемический пароксизм сопровождается симптомами возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (чувство голода, усиленное слюноотделение, тошнота, спастические боли в животе).

Нейрогликопенические проявления гипогликемии еще более разнообразны – от легких нарушений эмоциональной и поведенческой сфер до тяжелых необратимых расстройств сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Нарушения интеллектуальной и поведенческой функций являются следствием неадекватности функции структур и коры головного мозга, проявляются головокружением, головной болью, раздражительностью, беспокойством, нарушением памяти, сонливостью и апатией, заторможенностью, огушенностью, синкопами, наконец, потерей сознания.

Причины гипогликемии многообразны, подразделяются на гипогликемии натощак (инсулома, незидиобластоз, карцинома, МЭН-1

синдром, аутоиммунная гипогликемия, гипогликемия, обусловленная приемом алкоголя или лекарств, тяжелая органная и гормональная недостаточность, некоторые опухоли внепанкреатической локализации) и постпрандиальную гипогликемию (после хирургических вмешательств на желудке, галактоземия, врожденная интолерантность к фруктозе).

Несомненный интерес представляет случай органического гиперинсулинизма в эндокринологическом отделении ККБ № 1. Пациентка, женщина 64 лет, жительница Комсомольска-на-Амуре, поступила в отделение эндокринологии в ноябре 2017 года с жалобами на приступы потери сознания каждые 3 дня, слабость, отеки нижних конечностей, одышку, потливость по ночам, снижение памяти, повышение веса на 10 кг.

Из анамнеза известно, что впервые гипогликемическое состояние с потерей сознания развилось в июле 2017 года. Обследовалась по месту жительства. Выявлен низкий уровень С-пептида – менее 0,1 нг/мл. Был рекомендован частый прием пищи с повышенным содержанием углеводов. В октябре 2017 года зафиксировано снижение уровня гликемии до 1,2 ммоль/л, отмечалось учащение приступов потери сознания на фоне приема сладкого чая и других легкоусвояемых углеводов. Выявлено также образование в правом легком (экссудативный плеврит).

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 2-й ст., риск 3. НК 2А, ХСН2. Многоузловой зоб 2-й ст.

В связи с неясным диагнозом больная была направлена в эндокринологическое отделение КГБУЗ ККБ № 1, госпитализирована 23 ноября.

При осмотре в отделении: состояние средней степени тяжести, рост 160 см, вес 79 кг, ИМТ 30,8 кг/м², отеки на нижних конечностях до нижней трети бедер, щитовидная железа увеличена до 2-й ст., пальпируются плотные безболезненные узловатые образования в обеих долях. Аускультативно – ослабление дыхания справа в нижних отделах, ЧДД 17 в 1 минуту в покое, при незначительной нагрузке ЧДД до 22 в 1 минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не выступает из-под края реберной дуги. Пульс 87 в 1 минуту, среднего наполнения и напряжения, тоны сердца приглушены, ритмичные, АД 112/95 мм рт. ст.

Данные лабораторных исследований: гематокрит 44,7 % (37,0–54,0), гемоглобин 117 г/л, эритроциты $4,2 \times 10^{12}$, цветовой показатель 0,86, лейкоциты $5,1 \times 10^9$, с/я 66 %, базофилы 0 %, эозинофилы 2 %, лимфоциты 20 %, моноциты 12 %, СОЭ 21 мм/час, ВСК более 10 минут, ДК 1 минута 10 секунд, общий белок 68,2 г/л (66,0–83,0), мочевины 3,1 ммоль/л (2,8–7,2), креатинин 33,6 мкмоль/л (45,0–84,0),

мочевая кислота 112,3 мкмоль/л (159,0–360,0), общий билирубин 11,6 ммоль/л (5,0–21,0), липидный профиль: холестерин 4,58 ммоль/л, ЛПВП 1,15 ммоль/л, ЛПНП 2,9 ммоль/л, триглицериды 1,20 ммоль/л, коэф. атерогенности 3, калий 4,92 ммоль/л (3,5–5,3), натрий 144,2 ммоль/л (135,0–145,0), АлАТ 22,3 (до 35) ЕД/л, АсАТ 27,1 (до 35) ЕД/л, общий кальций 2,42 ммоль/л (2,2–2,6), ионизированный кальций 1,09 ммоль/л (1,02–1,37), HbA1C 4,7 %, МНО 1,07, фибриноген 5,0, АЧТВ 40,9, протромбиновое время 11,8, протромбин 83,1 %, С-пептид 0,1 нг/мл (0,9–7,1), глюкоза крови 1,45 ммоль/л, ТТГ 5,6 мкМЕ/мл (0,24–3,5), СТ4 11,8 нмоль/л (10,0–23,2).

Тест с голоданием не проводился, так как даже на фоне дробного частого питания и инфузий глюкозы до 5–6 раз в день уровень гликемии понижался до 1,5–2,0 ммоль/л.

Инструментальные исследования: ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС 102 в 1 минуту. Перегрузка обоих предсердий, без динамики. Рентгенография ОГК – правое легкое поджато за счет большого количества жидкости в правой плевральной полости с затемнением по междолевым щелям, гиперволемиа сосудов легких. Левое легкое без видимых патологических изменений. Тень сердца частично смещена влево. Заключение: осумкованный гидроторакс справа.

УЗИ ЩЖ: щитовидная железа расположена типично. Размеры: правая доля – 5,6*2,2*2,6 см, левая доля – 5,1*2,0*2,4 см. Перешеек – 0,81 см. Объем = 28 см³. Контуры железы волнистые, четкие. Эхогенность умеренно снижена. Эхоструктура среднезернистая, с участками сниженной эхогенности без четких контуров. Дополнительные образования: в правой доле средней трети по задней поверхности лоцируется узловое образование умеренно сниженной эхогенности, овальной формы, с умеренно нечеткими и ровными контурами, умеренно гетерогенное по эхоструктуре с кровотоком при ЦДК по периферии, размерами 1,63*1,45*2,0, объем 2,3 см³, в нижнем полюсе 2 мелких гипоэхогенных узловых образования смешанной эхогенности округлой формы, с нечеткими и ровными контурами, с кровотоком по периферии, размерами 0,6*0,5*0,6 см и 0,7*0,4*0,5 см.

В левой доле в проекции нижнего полюса 2 узловых образования: 1. Гипоэхогенное овальное, с ровным и четким контуром, однородное, с кровотоком по периферии, размером 0,62*0,42*0,5 см. 2. Умеренно повышенной эхогенности, округлой формы, с ровным и четким контуром, умеренно неоднородное, с кровотоком по периферии, размером 0,52*0,3*0,5 см. Сосудистый рисунок в паренхиме щитовидной железы усилен. Выполнена тонкоигольная пункционная биопсия узловых образований.

Заключение: доброкачественные образования.

СКТ органов грудной клетки и органов брюшной полости с контрастированием: картина солидного новообразования по плевральным листкам правого гемиторакса, требующая морфологической верификации. Компрессионный ателектаз средней и нижней долей правого легкого, умеренно выраженный правосторонний плеврит. Очаговые изменения паренхимы печени и в видимых отделах легких не выявлены. Спленомегалия. Данных за новообразование поджелудочной железы не получено. Синусные кисты обеих почек.

Цитологическое исследование пунктата плевральной жидкости: клетки мезотелия 33 %, лимфоциты 29 %, макрофаги 20 %, нейтрофилы 18 %. Атипичные клетки не найдены. В препарате небольшое количество макрофагов, единичные клетки эпителия без признаков атипичности. Заключение по результатам фибробронхоскопии: признаки коллапса с/доли и н/доли справа. Диффузный катаральный двусторонний эндобронхит 1-й ст. Катаральный ларинготрахеит с небольшим отеком слизистой подскладочного пространства гортани. Гипотония бронхов до 2-й ст. УЗДГ вен нижних конечностей: данных за тромбоз вен нижних конечностей не выявлено.

МРТ головного мозга: данных за патологический процесс не получено.

УЗИ органов малого таза: миома матки в стадии регресса. Увеличенный левый яичник за счет кистозного образования.

ФГДС: эзофагит 1-й ст. Эрозивный гастрит. Полип луковицы 12-перстной кишки. Дуоденит.

УЗИ сердца: АП 3,4 см, АЖ 5,0 см, ПЖ 2,4 см, ПП 3,7 см, МЖП 1,2 см, ЗСЛЖ 1,1 см, КДО 116 мл, КСО 25 мл, УО 91 мл, ЧСС 91 в минуту, МОК 8,3 л/мин, ФВ 0,79. Левое предсердие не расширено. Левый желудочек не расширен. Правые отделы сердца не расширены. Насосная функция левого желудочка повышена. Общая сократительная способность миокарда повышена. Анэхогенное пространство полости перикарда не расширено. Просвет нижней полой вены 2,2 см. Коллабирование на вдохе недостаточное.

В связи с упорной гипогликемией, выраженными проявлениями нейрогликопенического синдрома и при этом низким показателем С-пептида, отсутствием опухоли в поджелудочной железе, наличием объемного образования в правой плевральной полости был выставлен клинический диагноз: органический

гиперинсулинизм, обусловленный наличием мезенхимальной опухоли в правой плевральной полости. Полинодозный зоб 2-й ст. Приобретенные пороки сердца: дегенеративный порок аортального клапана (фиброкальциноз) – стеноз умеренный + недостаточность 1-й ст., атеросклероз аорты. Артериальная гипертензия 2-й ст., 3-й ст., риск 4. ХСН II А, III ФК по NYHA.

Для оперативного лечения больная была переведена в отделение легочной хирургии, где ей выполнено оперативное вмешательство – удалена гигантская опухоль в правой плевральной полости. Описание макропрепарата: образование шарообразной формы, размерами 20 x 20 x 20 см, плотной консистенции, серо-багрового цвета. На разрезе неоднородные слоистые ткани фиброзной плотности. Экспресс-цитологическое исследование – крупноклеточный рак. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Показатели гликемии после оперативного лечения без инфузий глюкозы в пределах нормальных показателей.

Результат гистологического исследования удаленного материала: морфологическая картина злокачественной мезенхимальной опухоли неясного гистогенеза, дифференциальная диагностика между мезотелиомой и тимическим карциномой.

В послеоперационном периоде состояние больной оставалось удовлетворительным, жалоб не предъявляла, показатели гликемии оставались в пределах нормативных значений. Рентгеноскопия ОГК при выписке: легкие расправлены, свободного газа и жидкости в плевральных полостях не определяется. Высокое стояние купола диафрагмы справа.

Больная выписана через 22 дня после оперативного лечения и направлена в КГБУ ККЦО на консультацию. Заключение онколога: злокачественная нейроэндокринная опухоль правой плевральной полости Т3N0M0, оперативное лечение, 2 клиническая группа. Рекомендовано наблюдение онколога по месту жительства.

Послесловие: авторы берут на себя смелость высказать предположение, что в данном случае имеет место синдром *Doege-Potter*, описанный впервые в 1930 году, встречающийся крайне редко (с 1976 года описано менее 100 случаев) – паранеопластический синдром с гипогликемией, вызываемой одиночной фибромой плевры (уровень злокачественности которой 12–15 %), вырабатывающей инсулиноподобный фактор роста 2. Опухоль, как правило, больших размеров и после удаления ее синдром исчезает.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. – М.: Медицина, 2002. – 750 с.
2. Дедов, И.И. Эндокринология: нац. рук. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1112 с.

3. Doege, K.W. Fibrosarcoma of the mediastinum // *Annals of Surgery*. – № 92 (5). – P. 960.

УДК 616.43-006 + 616.8-006

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-50-52

Клинический случай нейроэндокринной опухоли – сочетания АКТГ-эктопического синдрома и феохромоцитомы

Т.И. Рябова, Е.В. Ефимова, Ю.Л. Жданова, С.С. Денисенко

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

Clinical case of a neuroendocrine tumor – combinations of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-ectopic syndrome and pheochromocytoma

T.I. Ryabova, Ye.V. Yefimova, Yu.L. Zhdanova, S.S. Denisenko

Khabarovsk Krai Clinical Hospital № 1 named after professor S.I. Sergeev under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk; Zip code: 680009; phone +7 (4212) 39-04-13; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

Клинические проявления нейроэндокринной опухоли (НЭО) связаны с локализацией опухоли, а также с синдромами, вызванными продукцией биологически активных веществ. В связи с разнообразием возникающих синдромов болезнь может длительно маскироваться под другие заболевания, что очень затрудняет постановку правильного диагноза.

Ключевые слова: нейроэндокринные опухоли, феохромоцитома, АКТГ-эктопический синдром (АКТГ-ЭС).

The clinical manifestations of a neuroendocrine tumor (NET) are associated with tumor localization, as well as syndromes caused by the production of biologically active substances. Due to the variety of emerging syndromes, the disease can be permanently masked for other diseases, which makes it very difficult to make a correct diagnosis.

Key words: neuroendocrine tumors, pheochromocytoma, ACTH-ectopic syndrome.

Нейроэндокринные опухоли – гетерогенная группа новообразований, локализующихся в любом органе и способных продуцировать биологически активные соединения, которые проявляют себя различными клиническими синдромами и симптомами. Данная тема актуальна для современной медицины, так как статистические показатели заболеваемости составляют 2–3 человека на 100 тысяч населения в год, однако в процессе аутопсии нейроэндокринные опухоли обнаруживаются у 8–9 человек на 100 тысяч населения, что свидетельствует о низком уровне диагностики.

К нейроэндокринным новообразованиям относятся карциноид, мелкоклеточный рак, медулярный рак щитовидной железы, феохромоцитома, опухоли гипофиза, легких, средостения и наиболее частые опухоли ЖКТ. АКТГ-продуцирующие феохромоцитомы – случай, встречающийся крайне редко. В литературе описаны лишь единичные случаи данной патологии. Чрезвычайная редкость АКТГ-эктопического синдрома, вызванного феохромоцитомой, и многогранность клини-

ческой картины обуславливают многочисленные диагностические ошибки, приводящие к неэффективному лечению.

В литературе имеются лишь единичные описания случаев АКТГ-продуцирующей феохромоцитомы. В этой связи считаем целесообразным поделиться собственным опытом клинического случая смешанно-клеточной кортикомедулярной опухоли правого надпочечника у пациента 53 лет.

Одной из редких локализаций АКТГ-ЭС является феохромоцитома, что впервые было описано G. Williams и соавт. в 1960 году. В последние годы частота выявляемости АКТГ-ЭС, обусловленного опухолью хромафинной ткани надпочечников, колеблется от 3 до 25 %.

Клинический случай

В октябре 2018 года в эндокринологическое отделение КГБУЗ ККБ №1 обратился пациент 53 лет с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, на отеки на ногах, головную боль, выраженную слабость, снижение веса. Из анамнеза заболевания: считает себя больным с июля 2018 года,

когда отметил снижение веса более чем на 5 кг, нарастание одышки. У эндокринолога ранее не наблюдался, курит более 20 лет, гликемию никогда не контролировал. До госпитализации в эндокринологическое отделение пациент в течение двух недель находился на лечении в пульмонологическом отделении. В этот период в процессе обследования были впервые выявлены гипергликемия до 22 ммоль/л; злокачественное течение артериальной гипертензии с высокими показателями АД – 220/110 – 240/120 мм рт. ст.; объемное образование в правом надпочечнике 6,2 см в диаметре с высокой нативной плотностью (35 НУ), с замедленным вымыванием контрастного вещества в отсроченной фазе (5 мин) до 60 НУ.

Был консультирован эндокринологом, назначена сахароснижающая терапия инсулином по схеме база – болюс, рекомендовано определение метанефринов в суточной моче, АРС. Данные рекомендации не были выполнены. Выписан из пульмонологического отделения с заключительным диагнозом: ХОБЛ 3-й ст. (С), обострение, ДН 1. Образование в правом надпочечнике. Сахарный диабет 2-го типа. Хроническое легочное сердце, субкомпенсация, ХСН 2 А. Артериальная гипертензия 3-й ст., риск 4, кризовое течение.

Через неделю после выписки из пульмонологического отделения в связи с прогрессирующим ухудшением самочувствия, нарастанием одышки, отеков на нижних конечностях, высоким АД вызвал бригаду СМП, был доставлен в приемное отделение и госпитализирован в эндокринологическое отделение. При госпитализации в экстренном порядке определены калий крови – 0,8 ммоль/л и глюкоза – 3,1 ммоль/л (выполнил инъекцию прандиального инсулина и не поел).

При осмотре в отделении состояние средней тяжести, ИМТ 24,9 кг/м², отмечалась легкая округлость лица, легкий матронизм, истончение и гиперпигментация кожных покровов, множественные петехии и гематомы, выраженная мышечная слабость, плеоцитоз кожи лица, отеки до нижней трети голеней. В дальнейшем отмечались упорная гипокалиемия, гипопропротеинемия, гипокальциемия, АД до 225/120 мм рт. ст. В этой связи выставлен предварительный диагноз: нейроэндокринная опухоль смешанного генеза – кортико-медуллярная смешанная опухоль (феохромоцитома/аденома коры надпочечника). На МРТ головного мозга убедительных данных за новообразование гипофиза не получено. Был определен кортизол крови, выявивший гиперкортизолизм с нарушением циркадного ритма: утром 1875 нмоль/л, вечером 1796 нмоль/л. В дальнейшем сохранялись упорная гипокалиемия,

гипертензия. Назначались препараты калия в виде в/в инфузий, перорально, калийсберегающие диуретики, доксазозин с увеличением дозы до 16 мг/день. Малая и большая пробы, выполненные с дексаметазоном, были отрицательными. Адренокортикотропный гормон (АКТГ) не определен по техническим причинам. При анализе суточной мочи метанефрины оказались в пределах нормальных показателей: метанефрины – 42,84 мкг/сут (норма < 320), норметанефрины – 79,22 (< 390). Следует отметить, что в процессе обследования синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН 2) был исключен.

Принимая во внимание описанные выше фенотипические признаки больного, упорную гипокалиемию, гипергликемию, кризовое течение АГ, контролировавшееся высокими дозами доксазозина, данные проведенных проб с дексаметазоном, наличие опухоли в правом надпочечнике с высокой нативной плотностью и замедленным выведением контраста был выставлен клинический диагноз: феохромоцитома с секрецией АКТГ.

После предоперационной подготовки с нормализацией показателей гомеостаза больной был переведен в хирургическое отделение, где ему выполнена эпинефрэктомия справа, удалена опухоль 6,0 x 5,0 см с ровными контурами, на разрезе – железистая ткань.

После операции больной был госпитализирован в отделение реанимации, у него отмечалось снижение АД до 113/80 мм рт. ст. Для профилактики послеоперационного гипокортицизма ему были назначены в/м инъекции преднизолона по 60 мг каждые 6 часов, затем кортеф в дозе 5 мг. Уровень кортизола был определен на 5-й день после отмены кортефа, он нормализовался, АД нормализовалось без гипотензивной терапии, кальций, электролиты крови, общий белок были в пределах нормальных показателей без заместительной терапии.

Гистологическое заключение – феохромоцитома. К сожалению, цитогистохимический анализ в больнице не выполнен по техническим причинам.

Обсуждение

Особенностью данного случая является трудность диагностики. При, казалось бы, типичных признаках хромоафиномы (морфологические признаки, выявленные на СКТ, кризовое течение АД с высокими показателями, нормализовавшееся на высоких дозах доксазозина, упорная головная боль, снижение веса) имели место низкие уровни метанефринов. И в то же время у больного присутствовали как бы стертые признаки гиперкортицизма, подтвержденного убедительно высокими

уровнями кортизола с типичным нарушением циркадного ритма, отрицательными дексаметазоновыми пробами.

Заключение

Описанный случай иллюстрирует трудность диагностики нейроэндокринной опухоли

с полиморфной гормональной секрецией. В то же время тщательная интерпретация фенотипических признаков, данных обследования, врачебный профессионализм позволили не ошибиться в клиническом диагнозе в данном случае.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронкова, И.А. *Нейроэндокринные опухоли негипофизарной локализации, продуцирующие АКТГ: клинические, морфологические, иммуногистохимические характеристики*: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.01.02 – эндокринология; 14.03.02 – патол. анатомия / Воронкова Ия Александровна. – М., 2014.

2. Кузнецов, Н.С. *АКТГ-эктопированный синдром:*

клиника, диагностика, лечение / Н.С. Кузнецов, Н.В. Латкина, Е.А. Добрева // *Эндокрин. хирургия.* – 2012. – Т. 6, № 1. – С. 24–36.

3. *The Coexistence of Pheochromocytoma and Adrenocortical Hyperplasia* / G.A. Williams, C.L. Crockett, W.W.S. Butler, K.R. Crispell // *The J. of Clinical Endocrinology and Metabolism.* – 1960. – № 20 (4). – P. 622–631.

УДК 616.314.16-003.95

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-52-57

Инвазивная цервикальная резорбция зуба. Клинический случай

И.В. Пыж¹, Л.Ф. Лучшева², Н.В. Африканова¹, В.А. Кравченко²

¹ООО Стоматологическая студия «Тари Люкс», 680000, г. Хабаровск, ул. Дзержинского, 65; тел +7 (4212) 46-18-88; e-mail: tarident@tarident.ru

²КГБОУ 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

Clinical case of invasive cervical tooth resorption

I.V. Pyzh¹, L.F. Luchsheva², N.V. Afrikanova¹, V.A. Kravchenko²

¹Tari Lux Dental Clinic, LLC, 65 Dzerzhinsky Street, Khabarovsk, Zip code: 680000; phone +7 (4212) 46-18-88; e-mail: tarident@tarident.ru

²Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

В статье представлен редкий клинический случай лечения зуба с диагнозом «внешняя резорбция корня зуба», приведены диагностический алгоритм и результаты визуализации резорбционного дефекта методом конусно-лучевой компьютерной томографии.

Ключевые слова: инвазивная цервикальная резорбция, корень зуба, конусно-лучевая компьютерная томография, периодонт.

The article presents a rare clinical case of treatment of a tooth with a diagnosis of external resorption of the tooth root, a diagnostic algorithm and the results of visualization of the resorption defect using the cone-beam computed tomography method.

Key words: invasive cervical resorption, tooth root, cone-beam computed tomography, periodontium.

Инвазивная цервикальная резорбция (ИЦР) – это агрессивная форма поражения твердых тканей в пришеечной части корня зуба, обусловленная активностью остеокластов [3, 8]. При воздействии повреждающего фактора (химического или механического) запускается каскад реакций активации остеокластов (RANKL, M-CSF). В норме остеокласт не может прикрепиться к поверхности цемента корня

зуба. Этому мешает остеопротегерин, который выделяется остеобластами и клетками периодонтальной связки. Но при патологических состояниях тканей пародонта и цемента корня зуба происходит «оголение» минерализованных тканей и запускается процесс резорбции мультинуклеарными клетками. Остается не установленным факт, что конкретно провоцирует активацию мононуклеаров: микробио-

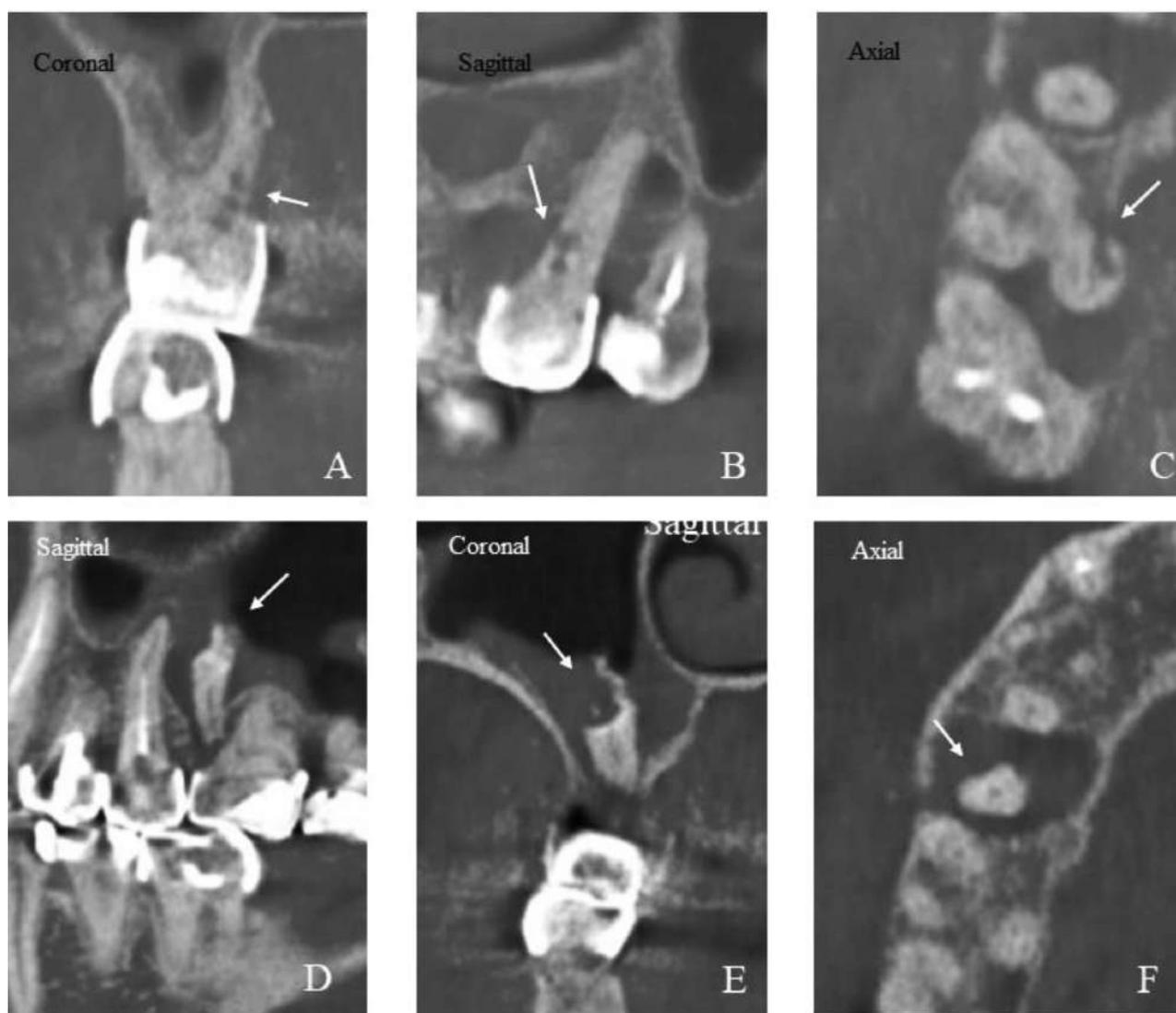


Рис. 1. Срезы конусно-лучевой компьютерной томографии зуба 1.6 у 60-летней женщины.

A, B, C – в нёбном корне визуализируется цепочка радиолуценций в виде пузырьков, контуры нёбного канала не нарушены.

Витальность зуба была подтверждена холодовым тестом.

В анамнезе: травматичное удаление 1.5 зуба с дислокацией корня в правый верхнечелюстной синус (D, E, F).

Диагноз: инвазивная цервикальная резорбция, 2-й класс по G.S. Heithersay.

После беседы с пациенткой об имеющейся патологии (разъяснения всевозможных рисков) пациентка настояла на удалении зуба

логическая контаминация и воспаление или это альтернативный тип доброкачественного пролиферативного фиброваскулярного или фиброзно-костного расстройства, при котором микроорганизмы не имеют патогенной роли, но могут стать вторичным этиологическим фактором [1, 4].

Диагностика инвазивной цервикальной резорбции затруднена, потому что чаще всего это состояние не вызывает жалоб у пациента и выявляется случайно. При прогрессировании процесса может появиться симптом «розового зуба», т.е. пациент обратит внимание на розовый цвет коронки зуба. Это объясняется прорастанием грануляций из пародонтального соединения в полость коронки зуба. Диагно-

стировать это состояние следует, надавив на десневой сосочек. Сдавление десневого сосочка вызывает ишемию папиллярного комплекса, и цвет зуба изменяется с розового на белый. Зачастую диагноз ИЦР выставляется после рутинного рентгенологического обследования – выполненной серии прикусных снимков или после проведения КЛКТ [2, 3, 5, 9].

В нашей практической работе мы используем классификацию инвазивной цервикальной резорбции, предложенную G.S. Heithersay [7]. Данная классификация применима и для исследовательских целей, и как клиническое руководство для оценки тяжести случаев данной патологии и установления прогностической значимости зуба.



Рис. 2. Пациентка Н., 30 лет. Жалобы на изменение цвета десны в области переднего верхнего зуба.

Десневой край, а также мезиальный десневой сосочек с вестибулярной стороны в области 1.1 зуба имеют розовато-синюшную окраску. Десневой контур изменен. В области экватора 1.1 зуба розоватое окрашивание тканей зуба.

В анамнезе: более 3 лет назад проведена процедура внутриканального отбеливания перекисными соединениями.

Диагноз: инвазивная цервикальная резорбция, 3-й класс по G.S. Heithersay.

В связи с обширной потерей твердых тканей зуб был удален

1-й класс – точечное небольшое инвазивное резорбтивное поражение вблизи пришеечной зоны с неглубоким проникновением в дентин. Ранние поражения могут характеризоваться неровностью контура десны, связанной с дефектом поверхности, содержащей мягкие ткани, которые кровоточат при зондировании. Рентгенологические проявления при этом обычно имеют очень маленькие размеры в виде небольшого радиолюцентного коронального дефекта (иногда точечного). В нашей практике эта стадия инвазивной цервикальной резорбции не была зафиксирована.

2-й класс – разрастание резорбтивного поражения в корональном направлении, в том числе в направлении пульповой камеры, возможно с незначительным распространением в корневой дентин. При этом классе появление розового окрашивания коронки зуба может явиться диагностическим признаком инвазивной цервикальной резорбции. Рентгенологически 2-й класс инвазивной цервикальной резорбции характеризуется радиолюцентными участками в области шейки зуба с неровными контурами и нетипичной локализацией для кариозного процесса (**рис. 1**). Особенности распространения резорбтивного процесса диктуются гистологическим строением дентина. Наличие слоя преддентина, неминерализованного слоя, который не дает возможности адсорбироваться кластным клеткам к его поверхности, объясняет бессимптомное течение процесса и длительное сохранения жизнеспособности пульпы в витальных зубах.

3-й класс – характеризуется распространением процесса в центральном и апикальном направлениях и может затрагивать достаточно обширные участки дентина (**рис. 2**). Поражения имеют форму иероглифов с формированием дополнительных выходов на наружную поверхность корня. Может протекать также бессимптомно. Однако при присоединении инфекции в тканях периодонта пациент может жаловаться на болезненность в десне, ее кровоточивость. Рентгенологическая картина характеризуется появлением нерегулярных радиолюцентных участков в виде каверн, соединенных в единую структуру. Что касается гребня альвеолярного отростка, степень

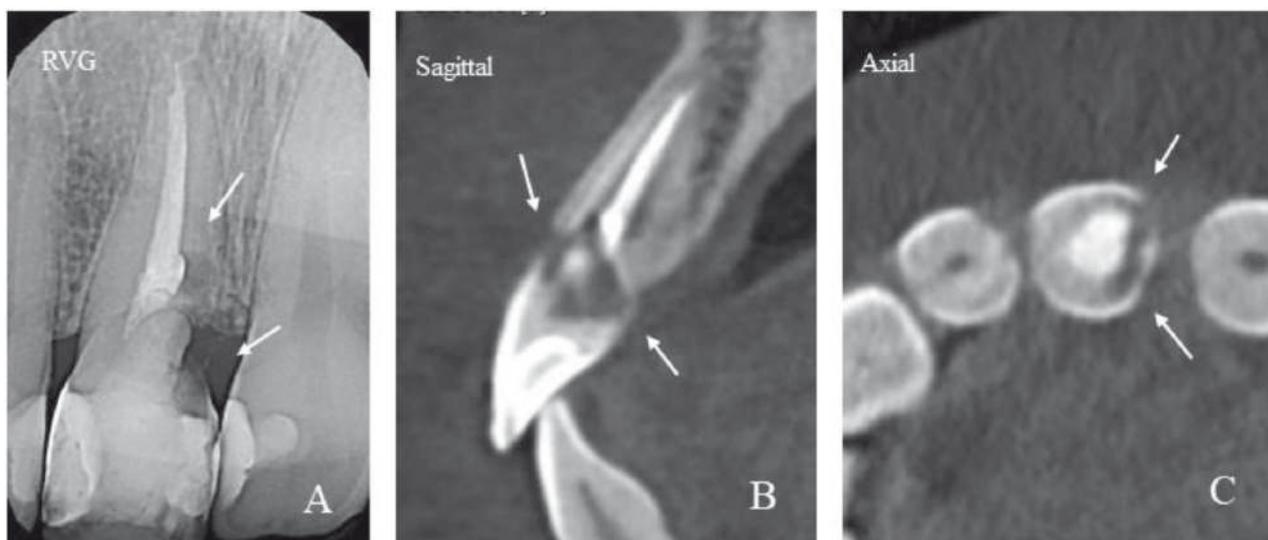


Рис. 3. А – на дентальной рентгенографии 1.1 зуба в пришеечной области, а также в устьевой части корня с мезиальной стороны определяются обширные участки рентгенопрозрачности, кортикальная пластинка межзубной перегородки между 1.2 и 2.1 зубами сохранена. В, С – на аксиальном и сагиттальном срезах компьютерной томографии получена уточняющая информация по объемам деструкции твердых тканей зуба.

Диагноз: инвазивная цервикальная резорбция, 3-й класс по G.S. Heithersay. Рекомендовано удаление зуба

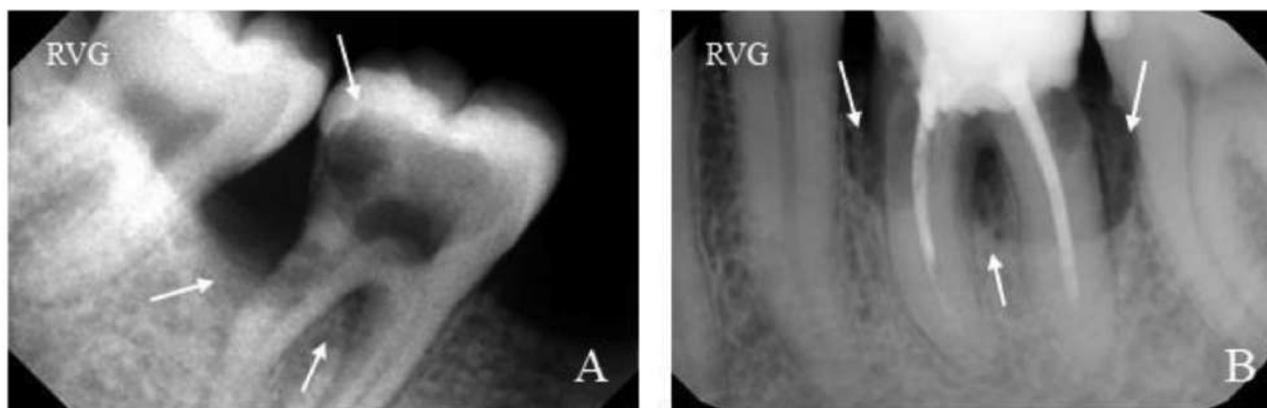


Рис. 4. А – денальная рентгенография зуба 4.7. В корональной части зуба, в области фуркации, а также в верхней трети дистального корня определяются радиолюцентные участки округлой формы, контуры полости зуба прерываются в нескольких участках. Признаки потери высоты альвеолярного гребня (деструкция межзубной перегородки на 1/3 длины корня, радиолюцентный участок в области фуркации).

Витальность зуба подтверждена холодной пробой.

Диагноз: инвазивная цервикальная резорбция, 4-й класс по G.S. Heithersay.

Рекомендовано удаление зуба. В – денальная рентгенография зуба 3.6 (зуб невитален).

Аналогичная обширная деструкция твердых тканей зуба резорбтивным процессом с более агрессивной потерей костной ткани альвеолярного гребня на ½ длины корня.

Диагноз: инвазивная цервикальная резорбция, 4-й класс по G.S. Heithersay. Рекомендовано удаление зуба

его вовлечения и степень деструкции может значительно варьировать. Уровень костной ткани (вершина гребня) может соответствовать уровню иницирующей точки резорбции, быть корональнее или значительно апикальнее (**рис. 3**).

4-й класс – на этой стадии чаще всего появляются перфорации из области резорбции в пульповую камеру и периодонт. В связи с этим клиническая картина характеризуется развитием патологии пульпы и периодонта в виде пульпита и периодонтальных абсцессов (**рис. 4**).

Анализ клинических исходов при лечении зубов с резорбцией со временем помог исследователям сформировать варианты прогноза по классам инвазивной цервикальной резорбции [6, 7]. 1-й и 2-й классы имеют достаточно благоприятный прогноз лечения. Небольшой объем потерянных тканей и возможность создания хорошего обзора при хирургическом доступе позволяют выполнить адекватное пломбирование дефекта и его полировку. Лечение зубов с резорбцией 3-го класса уже вызывает достаточные сложности, и, соответственно, долгосрочный прогноз для таких зубов сомнителен. Безусловно, в таких ситуациях каждый клинический случай индивидуален. Однако в большинстве случаев зубы с ИЦР 3-го класса подлежат удалению. Зубы с 4-м классом поражения при ИЦР имеют неблагоприятный прогноз.

Цервикальная резорбция – это редкое состояние тканей зуба, а поэтому оно мало изучено и практически не освещено в учебной литературе. Контент-анализ выявил всего 14

источников периодической литературы. Поэтому мы считаем необходимым поделиться практическим опытом диагностики и лечения зуба с диагнозом К03.30 – патологическая резорбция внешняя, проведенного в ООО «Тари Люкс» в 2018 году.



Рис. 5. Диагностический рентгенологический снимок 1.3 зуба. Выявляется радиолюцентный очаг медиальной стенки корня зуба



Рис. 6. Дефект твердых тканей зуба 1.3 в виде лакун на мезиальной поверхности зуба на границе пришеечной области и верхней трети корня



Рис. 7. Контрольный рентгеновский снимок зуба 1.3. Выполнена obtурация корневого канала и резорбтивного дефекта в зубе 1.3

Пациентка Н., 22 лет, обратилась в клинику после автотравмы с целью протезирования на имплантатах в позиции отсутствующих 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 зубов. После клинического обследования и детальной оценки дентального снимка 1.3 зуба (**рис. 5**) с мезиальной поверхности в области шейки зуба был вы-

явлен радиолюцентный очаг 2*3 мм с четкими округлыми контурами, не нарушающий контуры полости зуба. Во время операции расщепления альвеолярного гребня при подготовке к имплантации, после отслаивания слизисто-надкостничного лоскута, был получен доступ к очагу резорбции (**рис. 6**). Дефект твердых тканей 1.3 зуба имел ровные контуры и выполнен мягкотканым компонентом, который был удален бором и ультразвуковой насадкой ET-20. Медикаментозная обработка полости была выполнена 0,05 % раствором хлоргексидина, obtурация полости дефекта Vitrebond 3M ESPE. Полировка поверхности реставрации дисками Sof-Lex 3M ESPE. Выполнена контрольная радиовизиография. В связи с тем что рентгеноконтрастность стеклоиономерных цементов близка к контрастности дентина, визуализация пломбировочного материала на контрольном снимке выражена слабо. После нормализации послеоперационного локального статуса было выполнено повторное эндодонтическое лечение – obtурация канала гибридной методикой пломбирования гуттаперчей, силер АН+. В отдаленные сроки не отмечается жалоб у пациентки и отсутствуют признаки воспаления. На контрольном дентальном снимке (**рис. 7**) визуализируется восстановление архитектоники периодонтальной связки и костного рисунка альвеолы в области дефекта, что является критерием эффективности проведенного лечения.

Выводы

Инвазивная цервикальная резорбция – достаточно нестандартная задача для клинициста. Бессимптомное течение, агрессивность протекающих процессов, вовлечение комплекса тканей, сложность диагностики на начальных этапах, а также неблагоприятный прогноз в долгосрочном сохранении пораженных зубов нацеливают нас на более серьезное и детальное изучение ИЦР.

Конусно-лучевая компьютерная томография и дентальная рентгенография являются одними из лучших инструментов для выявления ИЦР на ранних стадиях. Инновационные технологии в области рентгенографии привели к снижению лучевой нагрузки при проведении процедуры КЛКТ. Поэтому ее выполнение для комплексной оценки состояния всех тканей челюстно-лицевой области может рекомендоваться каждому пациенту.

Представленные нами диагностические снимки КЛКТ и клинический случай ИЦР красноречиво говорят о коварности данного явления. Широкое использование в последнее время огромного арсенала химических агентов, ортодонтических сил, ультразвука

и т.п. с целью достижения очень высокого эстетического результата указывает на то, что предрасполагающие факторы в развитии ИЦР во многом ятрогенны.

Все вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, тактики клинического ведения, требуют дальнейших исследований и клинических наработок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаева, Н.Н. Резорбция корня зуба как осложнение ортодонтического лечения // *Новое в стоматологии*. – 2018. – № 4. – С. 28–30.
2. Лоос, Ю.Г. Резорбция корней зубов. Анализ алгоритмов диагностики и лечения, применяемых в практике врачами-стоматологами / Ю.Г. Лоос, И.М. Макеева, Ю.О. Пармонов // *Рос. стоматол. журнал*. – 2018. – Т. 22, № 3. – С. 156–158.
3. Cervical external root resorption in vital teeth, X-ray microfocus-tomographical and histopathological case study / L. Bergmans, J. Van Cleynenbreugel, E. Verbeken et al. // *J. of Clinical Periodontology*. – 2002. – № 29. – P. 580–585.
4. Clinical Management of Root Resorption : a report of Three Cases / N. Mehra, M. Yadav, M. Kaushik, R. Roshni // *Cureus*. – 2018. – № 10 (8). – e3215. doi: 10.7759/cureus.3215.
5. Endodontic management of invasive cervical resorption : report of two cases / P. Karunakar, R.V. Soloman, B. Anusha, M. Nagarjun // *J. of Conservative Dentistry*. – 2018. – № 21 (5) : Sep.-Oct. – P. 578–581. doi: 10.4103/JCD.JCD_119_18.
6. Fernandes, M. Management of invasive cervical resorption using a surgical approach followed by an internal approach after 2 months due to pulpal involvement / M. Fernandes, L. Menezes, I. De Ataide // *J. of Conservative Dentistry*. – 2017. – № 20 (3) : May–Jun. – P. 214–218. doi: 10.4103/0972-0707.218312.
7. Heithersay, G.S. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption // *Quintessence Intern.* – 1999. – № 30. – P. 27–37.
8. Heithersay, G.S. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors // *Quintessence Intern.* – 1999. – № 30. – P. 83–95.
9. Invasive Cervical Resorption: Clinical Management in the Anterior Zone / J. Espona, F. Duran-Sindreu, F. Abella et al. // *J. of Endodontics*. – 2018. – № 44 (11) : Nov. – P. 1749–1754. doi: 10.1016/j.joen.2018.07.020. Epub 2018 Sep 19.

УДК 616-056.7-053.3

DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-58-66

Синдром нарушенной адаптации новорожденных. Митохондриальные нарушения и специфика заболеваний у детей (клиническая лекция)

З.В. Сиротина, В.В. Филиппова

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

Syndrome of impaired adaptation of newborns. Mitochondrial disorders and specific diseases in children (clinical lecture)

Z.V. Sirotnina, V.V. Filippova

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone: +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

В лекции рассматривается синдром митохондриальных нарушений, клинические проявления митохондриальных заболеваний, проявления синдрома нарушенной адаптации в раннем неонатальном периоде. Достижения в области генетики, биохимии, морфологии, микробиологии, клинических дисциплин способствовали выявлению природы митохондриальных заболеваний для осуществления специфического комплексного лечения детей, проведению эффективного медико-генетического консультирования семей. Представлена характеристика заболеваний с учетом типа наследования, сроков манифестации, клинических признаков. Предложен план лечебных мероприятий с учетом выявленного энзимного дефекта.

Ключевые слова: адаптация, гипоксия, асфиксия, энзимы, митохондрии, классификация митохондриальной патологии, рваные красные волокна, миопатический синдром, молекулярно-генетическое исследование, L-карнитин, коэнзим Q10, АТФ, окислительное фосфорилирование.

The lecture describes the syndrome of mitochondrial disorders, clinical manifestations of mitochondrial diseases, and manifestations of impaired adaptation syndrome in the early neonatal period. Achievements in the field of genetics, biochemistry, morphology, microbiology, clinical disciplines contributed to identifying the nature of mitochondrial diseases for the implementation of specific complex treatment of children, carrying out effective medical and genetic counseling for families. The characteristics of the diseases are presented, taking into account the type of inheritance, the timing of manifestation, clinical signs. A plan of therapeutic measures in view of the identified enzyme defect is proposed.

Keywords: adaptation, hypoxia, asphyxia, enzymes, mitochondria, classification of mitochondrial pathology, torn red fibers, myopathic syndrome, molecular genetic study, L carnitine, coenzyme Q10, ATP, oxidative phosphorylation

Митохондриальные болезни (МБ) представляют собой группу тяжелых прогрессирующих заболеваний, обусловленных первичными генетическими дефектами клеточного энергообмена. Распространенность митохондриальных заболеваний составляет 1:5000 – 1:10000 населения. МБ являются существенной проблемой педиатрии, в значительной степени обуславливая детскую заболеваемость, инвалидность и смертность. Диагностика и дифференциальная диагностика МБ затруднена, что связано с особенностями наследования, разнообразием клинических проявлений, сходством симптомокомплексов, обусловленных разными энзимными и генными дефектами.

Сложность диагностики связана с тем обстоятельством, что митохондриальная дисфункция – гиперлактатацидемия, снижение активности ферментов энергообмена и другие нарушения – может встречаться при многих заболеваниях, не связанных с первичными дефектами клеточной энергетики: например, при врожденных миопатиях, нейродегенеративных болезнях, эпилепсии, болезнях соединительной ткани.

Основу патогенеза составляют нарушения энергетического обмена, происходящего в митохондриях. Главные функции этих структур – утилизация и накопление энергии органических веществ, генерации и регулировании содержа-

ния ионов кальция в цитоплазме и органеллах, инициации апоптоза. Энергетический обмен в митохондриях включает обмен пирувата, β -окисление жирных кислот, функционирование цикла трикарбоновых кислот Кребса и электронно-транспортной цепи, окислительное фосфорилирование. Дефекты указанных путей обмена имеют тяжелые последствия для организма.

МБ вызваны особенностью генетического кодирования ядерной (яДНК) и митохондриальной (мтДНК) ДНК. Митохондрии являются особыми клеточными органеллами, обладающими собственной ДНК.

В структуре мтДНК 37 генов, дефекты обычно представлены крупными делециями, сочетающимися с дупликациями (в родословных встречаются спорадические и не наследуются), и точковыми мутациями. Было идентифицировано около 300 точковых мутаций, которые наследуются с высоким риском, строго по материнской линии (митохондриальное, материнское, или цитоплазматическое наследование). Отсутствует риск наследования точковой митохондриальной мутации от отца. Это связано с тем, что именно материнская яйцеклетка служит источником митохондрий для организма ребенка. После оплодотворения мтДНК сперматозоида лизируется.

Заболевания, обусловленные мутациями мтДНК, представляют меньшую часть патологии, значительная часть заболеваний связана с дефектами генов яДНК, число которых предположительно достигает 1500. Предполагают, что у взрослых дефекты яДНК ответственны не менее чем за 1/2 случаев МБ, у детей – до 80%.

К настоящему моменту эффективного лечения МБ не разработано. Пациентам назначается комплексная терапия, позволяющая повысить качество и продолжительность жизни больных. Компонентами терапии служат препараты, стимулирующие перенос электронов в дыхательной цепи (витамины группы В, Е, С, Элькар); средства, оказывающие антиоксидантное и антигипоксантное действие (коэнзим Q10).

Хроническая внутриутробная гипоксия и/или острая интранатальная гипоксия, асфиксия плода любого генеза: геморрагического, интоксикационного, инфекционного, наследственного, врожденного, смешанного может создать предпосылки для проявления у ребенка синдрома нарушенной адаптации новорожденных, митохондриальных нарушений и заболеваний, когнитивных изменений (синдрома дефицита внимания, гиперреактивности, гиперактивности, аутизма, позднего речевого старта), энцефалопатии, ДЦП (детского церебрального паралича) и потребовать

сложных аналитических методов диагностики, соблюдения протоколов, клинических рекомендаций, методов реабилитации.

Достижения медицинской науки в области генетики, биохимии, клинической морфологии, микробиологии и клинических дисциплин способствовали выявлению природы этих состояний и заболеваний для осуществления специфического комплексного лечения детей и эффективного медико-генетического консультирования их семей.

При подготовке статьи анализировались материалы 3-х клинических случаев: ребенок 2-х месяцев с энцефалопатией и лактат-ацидозом; ребенок 1 года жизни с нарушением развития: диффузной гипотонией, атаксией, опистотонусом, кардиомегалией, транзиторным неонатальным сахарным диабетом; ребенок 4 лет 5 месяцев с доброкачественной младенческой миопатией, поздним речевым стартом и речевым дефектом, отсутствием определения индекса генеалогической отягощенности, а по материнской линии с наличием у одного из родственников миопатии и оптической нейропатии. Разбор этих случаев убедительно показал, как важно знать и помнить, что поставленный неонатологом или педиатром синдром нарушения адаптации у новорожденных требует детализации и расшифровки по 11 системам организма для ранней диагностики и предупреждения указанных заболеваний, осложнений и патологических процессов с тяжелым и даже летальным исходом для детей.

Расшифровка адаптации должна включать: проявления адаптации, переходные процессы, патологические процессы.

Центральная нервная система:

– адаптация к сенсорным раздражителям (температура, свет, звук и др.), сенсорную атаку, адаптацию к болевым нагрузкам в родах и неонатальном периоде;

– переходные процессы: родовой катарсис, синдром «только что родившегося ребенка», транзиторная неврологическая дисфункция;

– патологические процессы: кардиореспираторная депрессия, апноэ, гипервозбудимость и угнетение, общие неврологические симптомы, выявляемость рефлексов новорожденного.

2. Внешнее дыхание:

– адаптация: запуск, удаление фетальной жидкости, расправление легких, созревание альвеол и аэрогематического барьера, сурфактанта;

– переходные процессы: транзиторная гипервентиляция, транзиторное повышение частоты дыхания типа «гаспинс»;

– патологические процессы: тахипноэ (синдром дыхательных расстройств II типа), легоч-

ная гипертензия, респираторные нарушения.

3. Кровообращение:

– адаптация: перестройка кровообращения, прежде всего в малом круге кровообращения, печени в связи с прекращением плацентарно-пуповинного кровотока и закрытия фетальных коммуникаций;

– переходные процессы: транзитное левоправошунтирование, персистенция фетального кровообращения, полицетония, гиперволемиа без нарушения микроциркуляции, транзитная гиперфункция миокарда и нарушение его метаболизма;

– патологические процессы: сердечнососудистая недостаточность в связи с фетальными шунтами (ОАП, ООС), синдром гемодинамически значимого ОАП (открытый артериальный проток), тромбоза, отечный симптом, ВЖК (внутрижелудочные кровоизлияния).

4. Пищеварение:

– адаптация: смена гемо- и амниотрофического питания на лактотрофное, заселение кишечника бактериальной флорой;

– переходные процессы: транзитный катар кишечника, транзитная функциональная непроходимость, транзитный дисбиоз, дисбактериоз;

– патологические процессы: симптом срыгивания и рвоты, заболевания ЖКТ вследствие патогенности и условно-патогенной контаминации кишечника, неадекватного питания, ишемический НЭК (некротический энтероколит).

5. Кожный покров:

– адаптация: к низкой, высокой температуре, тактильным раздражителям, микробному окружению;

– переходные процессы: простая эритема, токсическая, физиологическое шелушение, милиа, пустулезный меланоз, акне;

– патологические процессы: приобретенные инфекционные и неинфекционные поражения кожи, подкожной клетчатки, легкость возникновения опрелостей, ожогов.

6. Обмен веществ:

– адаптация: перестройка в связи с родовым стрессом, гормональным фоном, гипоксемией, изменением газообмена, гипероксия после рождения, новый вид питания, голодание в первые дни жизни;

– переходные процессы: активация гликолиза, липолиза, глюконеогенез, транзитная гипогликемия, отрицательный азотный баланс, транзитная гипербилирубинемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипераммониемия, гипертирозинемия, транзитный ацидоз, первичная убыль массы тела до 6–8 %, неощутимые потери жидкости, мочекишлый инфаркт, транзитная активация перекисного

окисления липидов, гипотермия, гипертермия; – патологические процессы: гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия, сердечная недостаточность, «холодовый стресс» - синдром энергетической недостаточности, транзитная лихорадка, судороги, отек мозга, респираторные нарушения, склерема, билирубиновая энцефалопатия.

7. Гемопоз:

– адаптация: смена кроветворения и синтеза гемоглобина с фетального на взрослый тип, активация лимфоцитопоза с резкой активацией иммунитета;

– переходные процессы: повышение эритропоза, эритродиерия, физиологическая гипербилирубинемия, транзитный лимфоцитоз, транзитная активность миелопоэза;

– патологические процессы: анемии, лейкопении, тромбоцитопении, патологическая гипербилирубинемия, лейкомоидные реакции при тяжелых инфекциях.

8. Гемостаз:

– адаптация: поступление тромбопластических веществ в кровь в родах; повышенная проницаемость сосудистой стенки, гибель эритроцитов, лейкоцитов;

– переходные процессы: транзитный фибринолиз, дефицит витамин-К-зависимых факторов свертывания крови, низкая агрегационная активность тромбоцитов;

– патологические процессы: геморрагическая болезнь новорожденных, кровоточивость, тромбозы при любых болезнях.

9. Органы мочевого выделения:

– адаптация: к измененной гемодинамике, гормональному фону, большим потерям воды, электролитным нарушениям;

– переходные процессы: транзитная олигурия, протеинурия, азотемия, почечная недостаточность, мочекишлый инфаркт;

– патологические состояния: отечный симптом, азотемия, гематурия, почечная недостаточность, ИМВП (инфекция мочевыводящих путей).

10. Эндокринная система:

– адаптация: к стрессу в родах, к лишению гормонов фетоплацентарного комплекса и материнских;

– переходные процессы: транзитная активация симпатoadrenalовой системы, гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, ренин-ангиотензин-альдостерон-системы, транзитная недостаточность паращитовидных желез, а у глубоководноношенных щитовидной железы, половой криз – нагрубание молочных желез, носовая слизь-арборизация, десквамативный вульвовагинит;

– патологические процессы: симпатико-адреналиновый криз, недостаточность надпочечников, транзиторный гипотиреозидизм, синдром неадекватной секреции АДГ (антидиуретический гормон), гипогликемия, гипокальциемия, гипомagneмиемия, неврологические нарушения, транзиторное тахипноэ РДС – I типа, мастит.

11. Иммуниет:

– адаптация: перестройка в связи с массивной агрессией нестерильных условий при несформировавшихся барьерах, лактотрофное питание, отсутствие плацентарных иммунных факторов и нередко материнских (грудное молоко);

– переходные процессы: синдром системного воспалительного ответа (ССВО) при заселении первичной сапрофитной флоры, транзиторный иммунодефицит, дефицит мононуклеаров, нейтрофилов, транзиторная бактериемия, бактериурия;

– патологические процессы: острые инфекционные болезни, персистирующие инфекции, генерализованное (септическое) течение стрептококковой инфекции с образованием гиалиновых мембран в легких, свойственный только новорожденным, сепсис – любой вариант, особенно у недоношенных детей с ЭНМТ и ОНМТ, с септическим шоком.

Длительность адаптации – от 2,5 до 3,5 недель, у недоношенных учитывать постконцептуальный возраст, по рекомендации ВОЗ – 28 дней вне утробной жизни.

Фазы адаптации: I – респираторно-гемодинамическая – 30 минут жизни, II – аутостабилизация – 1–6 часов, III – метаболическая – 3–4 суток. Примечание: Признаки «**родового катарсиса**» (по Аристотелю: катарсис – очищение, в неонатологии – от родового стресса): в первые секунды ребенок обездвижен, не реагирует на болевые, звуковые, световые и другие раздражители, отсутствует мышечный тонус, не вызываются глотательный, сосательный, сухожильные рефлексы.

Синдром «только что родившегося ребенка» – выброс катехоламинов надпочечниками, всасывание в кровоток жидкости, находящейся в дыхательных путях, увеличение растяжимости легких, расширение бронхиол, повышение синтеза сурфактанта, усиление кровотока в мозге, сердце, образование глюкозы в печени. Клинические признаки: глубокий вдох, громкий крик, возбуждение, расширение зрачков, флексорная поза, повышение мышечного тонуса, длительность: 5–10 минут жизни.

Митохондриальные нарушения и заболевания характеризуются клиническим полимор-

физмом, гетерогенной природой генетических мутаций ядерного или митохондриального происхождения, различной степенью зависимости тканей от окислительных процессов. Патология представлена в таблице 1.

Начальные симптомы митохондриальных нарушений и заболеваний могут появиться в различном возрасте: от первых дней жизни до взрослого периода, течение, как правило, прогрессирующее, известны лишь отдельные формы этой патологии с благоприятным течением и обратным развитием симптоматики, это относится к доброкачественной младенческой миопатии и отдельным вариантам оптической нейропатии Лебера.

Основные клинические признаки митохондриальных заболеваний:

миопатический синдром – слабость и атрофия мышц, снижение мышечного тонуса, мышечные боли («кramпи»), непереносимость физической нагрузки (усиление мышечной слабости и боли, появление рвоты и головной боли);

поражение нервной системы – респираторный и нейродистресс-синдромы, нарушение психического и статико-моторного развития, регресс приобретенных навыков, судороги, в том числе тонико-клонические, миоклонические, атаксия, спастичность, птоз, наружная офтальмоплегия; в старшем возрасте инсультоподобные эпизоды, головные боли, головокружение, гемианопсия, периферическая нейропатия;

поражение сердца в виде гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии, блокады проводящей системы сердца;

снижение слуха сенсоневрального происхождения;

нарушение зрения – атрофия зрительных нервов, пигментная дегенерация сетчатки, катаракта, помутнение роговицы;

поражение печени – прогрессирующее увеличение печени с нарушением функции и развитием печеночной недостаточности;

поражение почек по типу синдрома Де Тони-Дебре-Фанкони (фосфатурия, глюкозурия, аминоацидурия);

эндокринные нарушения – задержка роста и костного возраста, нарушение полового развития, гипогликемия, сахарный и несахарный диабет, гипоталамо-гипофизарная недостаточность, гипотиреоз, гипофизарная недостаточность, дефицит гормона роста, гипопаратиреоз, гиперальдостеронизм;

желудочно-кишечные расстройства – повторные рвоты (особенно после физической нагрузки), поносы с признаками экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Таблица 1

Клиническая характеристика основных нозологических форм митохондриальных заболеваний

Нозологическая форма	Наследование	Сроки манифестации	Клинические признаки
Синдром MELAS – митохондриальная энцефалопатия, лактат-ацидоз, инсультоподобные эпизоды	Точковая мутация митохондриальной ДНК, возможны аналогичные заболевания у матерей и родственников по материнской линии	6–10 лет (от 2 до 40 лет)	Непереносимость физической нагрузки, мышечная слабость, утомляемость, судороги, миоклонус, инсультоподобные состояния, тошнота, рвота, вялость, сонливость, головные боли, гемипарез, гемианопсия, деменция, низкий рост, глухота, снижение зрения, сердечная недостаточность
Синдром MERRF – миоклонус-эпилепсия с разорванными красными волокнами	Точковая мутация митохондриальной ДНК, сходные заболевания с переменными проявлениями у матерей и родственников по материнской линии	Вариабельны (после 3 лет)	Генерализованные клонико-тонические судороги, миоклонии, мышечная слабость, нарушение мышечного тонуса, атаксия, деменция, низкий рост, глухота
NARP – нейропатия, атаксия, ретинит пигментный	Точковая мутация митохондриальной ДНК, возможны аналогичные заболевания у матерей и их родственников	Вариабельны	Мышечная слабость, атаксия, задержка психического развития, деменция, судороги, нарушение чувствительности, пигментный ретинит
Оптическая нейропатия Лебера	Точковая мутация митохондриальной ДНК (мужчины болеют в 3–4 раза чаще, чем женщины)	Подростковый возраст и старше	Острая прогрессирующая потеря центрального зрения, двусторонняя атрофия зрительного нерва, иногда сердечно-сосудистые (расстройство сердечной проводимости) и неврологические (тремор, атаксия, дизартрия, спастичность) нарушения
Прогрессирующая наружная офтальмоплегия	Делеция митохондриальной ДНК, заболевание спорадическое	Школьный возраст и старше	Птоз, прогрессирующая наружная офтальмоплегия
Синдром Кернса-Сейра	Делеция митохондриальной ДНК, заболевание спорадическое	от 4 до 20 лет	Птоз, прогрессирующая наружная офтальмоплегия, атаксия, мышечная гипотония и слабость, нарушение сердечной проводимости, пигментный ретинит, низкий рост, иногда снижение интеллекта, тугоухость, гипогонадизм
Синдром Пирсона	Делеция митохондриальной ДНК, заболевание спорадическое	Период новорожденности	Бледность, вялость, сонливость, гипопластическая анемия с нейтро- и тромбоцитопенией, диарея, отставание физического развития, нарушение функции поджелудочной железы
Фатальная младенческая миопатия	Аутосомно-рецессивное	Первые дни и недели жизни	Тяжелая общая слабость, вялость, респираторные нарушения, требующие искусственной вентиляции легких, кардиомиопатия, поражение почек, тубулярные расстройства
Доброкачественная младенческая миопатия	Аутосомно-рецессивное	Первые дни и недели жизни	Тяжелая общая слабость, вялость, респираторные нарушения, требующие искусственной вентиляции легких, постепенное самопроизвольное улучшение состояния
Прогрессирующая склерозирующая полиодистрофия Альперса	Аутосомно-рецессивное	Первые дни и недели жизни	Прогрессирующее нарушение психического развития, судороги, миоклонии, гипотония, атаксия, гиперрефлексия, спастические парезы, рвота, снижение зрения и слуха, желтуха, увеличение печени, цирроз

Подострая некротизирующая энцефаломиопатия Лея	Аутосомно-рецессивное, X-сцепленное рецессивное, иногда точковая мутация митохондриальной ДНК (материнское наследование)	6 месяцев – 3 года	Отставание развития, вялость, сонливость с периодической расторможенностью, гипотония, слабость мышц, спастика, пирамидные знаки, повышение сухожильных рефлексов, генерализованные судороги, миоклонии, тремор, дыхательные расстройства, офтальмоплегия, птоз, нистагм, потеря зрения и слуха
Мионейрогастро-интестинальная энцефалопатия	Аутосомно-рецессивное (множественные делеции митохондриальной ДНК)	Вариабельны (чаще 10-13 лет)	Хроническое нарушение питания, боли в животе, рвота, диарея, птоз, мышечная слабость, утомляемость, полинейропатия
Фумаровая ацидурия	Аутосомно-рецессивное	2 недели – первый год жизни	Нарушение физического и психомоторного развития, рвота, сонливость, повышенная расторможенность, умеренная диффузная гипотония, снижение сухожильных рефлексов, опистотонус, увеличение печени, микроцефалия, судороги
α-Кетоглутаровая ацидурия	Аутосомно-рецессивное	Первый год жизни	Нарушение развития, диффузная гипотония, атаксия, опистотонус, увеличение печени, кардиомиопатия, судороги
Врожденный лактат-ацидоз	В зависимости от основного энзимного дефекта (чаще аутосомно-рецессивное)	С рождения	Летаргия, судороги, дыхательные расстройства, рвота, нарушение развития
Дефицит ацил-КоА дегидрогеназы жирных кислот со средней длиной цепи	Аутосомно-рецессивное	Ранний возраст	Рвота, угнетение ЦНС, нарушение сознания, судороги, увеличение печени
Глутаровая ацидурия 2 типа	X-сцепленное рецессивное	Период новорожденности	Дыхательные расстройства, нарушения сознания, летаргия, судороги, срыгивания, рвота, диффузная гипотония, кардиомиопатия, запах «потных ног», дизморфия лица, поликистоз почек
	Аутосомно-рецессивное	Школьный возраст	Тошнота, рвота, мышечная слабость, желтуха, увеличение печени
Системный карнитиновый дефицит	Аутосомно-рецессивное	Ранний возраст	Мышечная слабость, рвота, тошнота, анорексия, нарушение сознания, летаргия, кардиомиопатия, увеличение печени, гипотрофия
Трихополидистрофия Менкеса	X-сцепленное рецессивное	Первые дни и недели жизни	Нарушение развития, вялость, сонливость, отказ от пищи, судороги, миоклонии, мышечная дистония, снижение зрения, аномалия волос (trichorexis nodosa)
Синдром Барта	X-сцепленное рецессивное	Первые месяцы жизни (часто с рождения)	Задержка роста и психоречевого развития, миопатический синдром, кардиомиопатия, нейтропения

Основные клинические проявления митохондриальных нарушений:

- низкая толерантность к физическим нагрузкам;
- быстрая утомляемость, слабость, мышечная гипотония, гипотрофия;
- задержка умственного развития, речи;
- судорожный синдром;
- гипертрофическая или дилатационная

кардиомиопатия, аритмия, нарушение сердечной проводимости;

- нарушение зрения и слуха.

Основные биохимические изменения:

- ацидоз, кетоз;
- повышение соотношения лактат/пируват в сыворотке крови;
- снижение уровня глюкозы в крови;
- снижение карнитина в крови;

- увеличение продуктов перекисного окисления липидов;
- увеличение уровня молочной и пировиноградной кислот в крови натощак и после нагрузки глюкозой;
- высокая мочевая экскреция органических кислот.

Морфологические изменения:

- феномен «рваных красных волокон» более 5 % (биопсия четырехглавой мышцы бедра);
- нарушение мышечного распределения гликогена, липидов, кальция.

Молекулярно-генетическое выявление мутаций митохондриальной ДНК методом ПЦР в мышечной ткани.

Лечение митохондриальных нарушений и заболеваний включает повышение биологических процессов тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования, продукции АТФ в организме, а именно:

- по показаниям диета, парентеральное питание;
- назначение препаратов, осуществляющих перенос электронов в дыхательные цепи: коэнзим- Q_{10} , витамины K_1 и K_3 , янтарная кислота, янтавит, цитохром С, аскорбиновая кислота;
- дополнительное введение кофакторов, участвующих в энзимных реакциях энерге-

тического обмена: никотинамид, рибофлавин, цитофлавин, тиамин, липоевая кислота, биотин, L-карнитин-элькар;

- медикаменты, уменьшающие лактат-ацидоз: димефосфон, хлорпропионат;
- предупреждение повреждения митохондриальных мембран: аскорбиновая кислота, витамин Е;
- сопутствующая терапия: противосудорожная, противодиабетическая и др.;
- симптоматическое лечение: ИВЛ-искусственная вентиляция легких, перинатальный диализ, гемотрансфузии, введение внутривенное растворов – по показаниям: сода, глюкоза, К, Na и др.;

– **генная терапия** при наличии ее протоколов, клинических рекомендаций;

– **исключение препаратов**, способных ингибировать энергетический метаболизм: препараты вальпроевой кислоты, барбитураты, хлорамфеникол, витамина К (менадион, филохинон) при наличии гемолитической анемии, гипербилирубинемии, повышенной свертываемости крови.

В таблице 1 представлены основные формы митохондриальных заболеваний. Методы лечения и применяемые препараты представлены в таблицах 2, 3.

Таблица 2

Комплексное лечение митохондриальных заболеваний

Нозологическая форма/энзимный дефект	Основные рекомендуемые курсы терапии
Дефицит ацил-КоА дегидрогеназы жирных кислот с различной длиной цепи	Диета со сниженным содержанием жиров (15–20 % калорийности рациона) и повышенным содержанием углеводов (более 60 %), частое дробное питание L-карнитин до 100 мг/кг в сутки Рибофлавин 25–50 мг в сутки
Глутаровая ацидурия II типа	Диета со сниженным содержанием жиров (15 % калорийности рациона) и белков (<20 %) повышенным содержанием углеводов (65–70 %) L-карнитин 100 мг/кг в сутки Рибофлавин до 150 мг в сутки
Подострая некротизирующая энцефалопатия Лея/дефицит пируватдегидрогеназного комплекса Лактат-ацидоз/дефицит пируватдегидрогеназного комплекса	Кетогенная диета с повышенным содержанием жиров (до 75 % калорийности рациона) Тиамин 50–200 мг в сутки Липоевая кислота 100–500 мг в сутки Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки
Подострая некротизирующая энцефалопатия Лея/дефицит пируваткарбоксилазы Лактат-ацидоз/дефицит пируваткарбоксилазы	Кетогенная диета с повышенным содержанием жиров (до 75 % калорийности рациона) Биотин 10 мг в сутки Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки
Фумаровая ацидурия	Диета, обогащенная углеводами, частое кормление Цитохром С 4,0 в/м или в/в №10 Коэнзим Q10 60–90 мг в сутки
A_Кетоглутаровая ацидурия	Тиамин 50–200 мг в сутки Липоевая кислота 100–500 мг в сутки Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки

Синдром Барта	Коэнзим Q10 90–200 мг в сутки Цитохром С 4,0 в/м или в/в N 10 Янтарная кислота 10 мг/кг L-Карнитин до 100 мг/кг Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки Витамин С до 1 г в сутки Витамин Е до 300 мг в сутки
Синдром Кернса-Сейра Хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегии	Цитохром С 4,0 в/м или в/в N 10 L-Карнитин 50 мг/кг Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки Витамин С до 2 г в сутки Витамин Е до 300–500 мг в сутки
Митохондриальная энцефалопатия, лактат-ацидоз, инсультоподобные эпизоды (MELAS)	Диета со сниженным содержанием углеводов (до 10 г/кг) Коэнзим Q10 90–300 мг в сутки Янтарная кислота 10 мг/кг Цитохром С 4,0 в/м или в/в N 10 Никотинамид до 500 мг в сутки Рибофлавин 100 мг в сутки L-Карнитин 50-75 мг/кг – Элькар Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки Витамин С до 2 г в сутки Витамин Е 300–500 мг в сутки
Миоклонус-эпилепсия с рваными красными волокнами (MERFF)	Диета со сниженным содержанием углеводов (до 10 г/кг) Коэнзим Q10 90-300 мг в сутки Цитохром С 4,0 в/м или в/в N 10 Никотинамид до 500 мг в сутки Рибофлавин 100 мг в сутки L-Карнитин 50–75 мг/кг – Элькар Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки Витамин С до 2 г в сутки Витамин Е 300–500 мг в сутки
Митохондриальная энцефаломиопатия/дефицит энзимных комплексов дыхательной цепи Лактат-ацидоз/дефицит энзимных комплексов дыхательной цепи	Диета со сниженным содержанием углеводов (до 10 г/кг) Коэнзим Q10 90–200 мг в сутки Янтарная кислота 10 мг/кг Цитохром С 4,0 в/м или в/в N 10 Никотинамид до 500 мг в сутки Рибофлавин 100 мг в сутки 50–75 мг/кг Димефосфон 30 мг/кг 3 раза в сутки Витамин С 1–1,5 г в сутки Витамин Е до 300 мг в сутки

Примечание:

1. На примере Элькара-L-Карнитина можно представить роль и показания к применению препаратов, указанных в таблице 2.

Элькар (L-Карнитин):

- первый российский препарат природного L-Карнитина;
- высокоэффективный и безопасный препарат для коррекции метаболических процессов и нарушений энергетического обмена;
- ключевая роль в липидном обмене и образовании энергии в клетке;
- восполняет первичный и вторичный дефицит L-Карнитина.

Показания к применению:

Неонатология и педиатрия:

гипотрофия, гипотония, адинамия, последствия родовой травмы и асфиксии, состояния после тяжелых заболеваний, пред- и

послеоперационный периоды хирургических вмешательств, болезни митохондрий (карнитиновая недостаточность).

Психиатрия и неврология:

неврогенная анорексия, физическое истощение, дисциркуляторная энцефалопатия, травматические и токсические поражения головного мозга.

Кардиология:

стенокардия и постинфарктные состояния; кардиомиопатии, миокардиты, нарушения сердечного ритма и проводимости (у детей);

Гастроэнтерология:

хронический гастрит с пониженной секреторной функцией, хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью.

Эндокринология:

Задержка роста у детей и подростков до 16 лет, легкие формы тиреотоксикоза.

Таблица 3

Регистр ноотропов по максимальному воздействию при когнитивном дефиците

Дефицитарная функция	Рекомендуемый препарат
Память	Пантогам, Церебролизин, Глиатилин (церебро), Танакан, Пирацетам (Ноотропил), Кортексин, Мексидол
Внимание	Танакан, Семакс, Когитум, Кортексин, Тенатен
Поведение, эмоции	Фенибут, Глицин, Фезам, Пикамилон
Речь	Пантогам, Ноотропил, Когитум, Кортексин

Дерматология:

Псориаз, себорейная экзема, очаговая склеродермия, дискоидная красная волчанка. Самостоятельно или в комплексной терапии.

Спортивная медицина:

Для повышения физической работоспособности и выносливости при занятиях спортом. (препарат может применяться в комплексной терапии заболеваний, при которых показано применение анаболических (нестероидных) средств).

При появлении у ребенка когнитивных нарушений: синдрома дефицита внимания, гиперактивности, позд-

него речевого старта, аутизма – пользоваться регистром ноотропов, ноотрофов (таблица 3) и тактикой назначения препаратов.

Тактика назначения ноотропов:

1. Выбор препарата должен проводиться по максимально значимому симптому, требующему коррекции (табл. 3).

2. Необходим строгий учет показаний и противопоказаний для приема препарата, а также возраст ребенка, при назначении препарата не по возрасту необходимо разрешение этического, формулярного комитета, информирование согласия родителей и самого ребенка (в возрасте старше 15 лет).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бактериотерапия и митохондриотерапия / В.А. Попков, Е.Ю. Плотников, Д.Н. Силачев [и др.] // Биохимия. – 2018. – № 1. – С. 61–70. – Библиогр.: 69 назв. – Режим доступа: www.URL: https://www.libnauka.ru/journal/biohimiya/biohimiya-2018-83-1/bakterioterapiya-i-mitokhondrioterapiya-biohimiya
2. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений: учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения и соц. развития РФ, Науч. центр здоровья детей РАМН, Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова; сост. С.А. Немкова и др. – М.: Союз педиатров России, 2012. – 60 с.
3. Зиновкина, Л.А. Механизмы репарации митохондриальной ДНК млекопитающих: (Обзор) // Биохимия. – 2018. – № 3. – С. 349–367. – Библиогр.: 121 назв. – Режим доступа: www.URL: https://www.libnauka.ru/journal/biohimiya/biohimiya-2018-83-3/mechanizmu-reparatsii-mitokhondrialnoy-dnk-mlekovitayushchikh-biohimiya/
4. Иванов, Д.О. Водно-электролитные и эндокринные нарушения у детей раннего возраста / Д.О. Иванов, Д.Н. Сурков, Т.К. Мавропуло. – СПб.: Информнавигатор, 2013. – 920 с.
5. Иванова, М.М. Заболевания человека, ассоциированные с мутациями митохондриального генома / М.М. Иванова, Е.Н. Бородачев, М.А. Сазонова // Патол. физиология и эксперимент. терапия. – 2012. – № 3. – С. 115–122. – Библиогр.: 59 назв. – Режим доступа: www.URL: https://pfiet.ru/index.php/pfiet/issue/view/58/2012-3
6. Муранова, А.В. Митохондриальные цитопатии: синдромы MELAS и MIDD. Один генетический дефект – разные клинические фенотипы / А.В. Муранова, И.А. Строков // Неврол. журн. – 2017. – № 1. – С. 19–24. – Библиогр.: 57 назв.
7. Мутационная нагрузка митохондриального генома в различных органах и тканях человека / В.В. Синева, В.П. Карагодин, И.А. Собенин [и др.] // Патол. физиология и эксперимент. терапия. – 2017. – № 1. – С. 114–120. – Библиогр.: 40 назв.
8. Николаева, Е.А. Современные возможности лечения наследственных заболеваний у детей / Е.А. Николаева, А.Н. Семьякина // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2018. – № 4. – С. 6–14. – Библиогр.: 26 назв.
9. Николаева, Е.А. Проблема диагностики и дифференциальной диагностики митохондриальных заболеваний у детей / Е.А. Николаева, П.В. Новиков // Педиатрия. – 2014. – № 6. – С. 75–83. – Библиогр.: 23 назв.
10. Основные методы лечения детей, страдающих митохондриальными заболеваниями: метод. указания / Отд. врожден. и наследств. заболеваний Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии им. Ю.Е. Вельтищева МЗ РФ; Л.З. Казанцева, Э.А. Юрьева, Е.А. Николаева и др. – М., 2001. – 24 с.
11. Патрушев, М.В. Мутации митохондриальной ДНК и методы их коррекции: (Обзор) / М.В. Патрушев, П.А. Каменский, И.О. Мазунин // Биохимия. – 2014. – № 11. – С. 1417–1428. – Библиогр.: 69 назв. – Режим доступа: www.URL: https://www.libnauka.ru/journal/biohimiya/vypusk-11-2014-biohimiya/mutatsii-mitokhondrialnoy-dnk-i-metody-ikh-korreksii-obzor-biohimiya/
12. Шендеров, Б.А. Роль митохондрий в профилактической, восстановительной и спортивной медицине // Вестн. восстановит. медицины. – 2018. – № 1. – С. 21–31. – Библиогр.: 75 назв. – Режим доступа: www.URL: https://elibrary.ru/item.asp?id=32588442
13. Шмаков, А.Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации) / А.Н. Шмаков, В.Н. Кохно. – Новосибирск, 2007. – 168 с.

УДК 616.36-008.51/.52-053.3
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-67-74

Конъюгационные гипербилирубинемии у новорожденных детей

В.Н. Соколов, С.М. Колесникова, В.В. Филиппова, З.В. Сиротина

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

Conjugation hyperbilirubinemia in newborns

V.N. Sokolov, S.M. Kolesnikova, V.V. Filippova, Z.V. Sirotnina

Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009; phone: +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

Проблема желтухи у новорожденных детей остается актуальной до настоящего времени. В последние годы отмечена тенденция к более длительному (затяжному) течению так называемой физиологической (конъюгационной) желтухи у практически здоровых детей, получающих не только грудное, но и смешанное или искусственное вскармливание. Продолжительность желтухи нередко переходит границы первого месяца жизни.

Ключевые слова: билирубин, гипербилирубинемия, обмен веществ, конъюгация

The problem of jaundice in newborns remains still topical. In recent years, there has been a tendency to a longer (protracted) course of the so-called physiological (conjugate) jaundice in healthy children who receive not only breast, but also mixed or artificial feeding. The duration of jaundice often goes beyond the first month of life.

Key words: bilirubin, hyperbilirubinemia, metabolism, conjugation

При конъюгационных желтухах обращают внимание не только на длительно выявляемые высокие уровни непрямой гипербилирубинемии, но и на сопутствующее им умеренное повышение прямого билирубина в сочетании с пороговыми значениями печеночных ферментов. Указанные признаки неонатальных желтух связаны с общим ухудшением состояния здоровья и питания беременных женщин, распространением вредных привычек, экологическим неблагополучием, субклиническим йодным дефицитом и другими факторами, нарушающими созревание гепатоцитов плода, особенностями билирубинового обмена у новорожденных.

Полное становление ферментных систем печени происходит к 1,5–3,5 месяцам жизни. Морфофункциональная незрелость, эндокринные расстройства (гипофункция щитовидной железы, повышение в женском молоке прогестерона), нарушения углеводного обмена (гипогликемия), наличие сопутствующей инфекционной патологии существенно удлинляют сроки становления ферментных систем. Процессы выведения билирубина также не совершенны. Заселение кишечника новорожденного нормальной кишечной микрофлорой резко сокращает количество билирубина, способствует нормализации его выведения из ор-

ганизма. Патологические процессы влияют на метаболизм билирубина в любой стадии – от его продукции до экскреции.

С целью раннего выявления детей с угрозой развития клинически значимой гипербилирубинемии в любом родовспомогательном учреждении, медицинском учреждении, оказывающем помощь детям после выписки из родильного дома, должен быть налажен надежный клинико-лабораторный контроль состояния новорожденных с желтухой, о чем будет идти речь в данной лекции.

Известно, что в печени осуществляется более 500 видов обмена веществ. В настоящей лекции мы рассмотрим только самые важные из них.

Белковый обмен.

В печени синтезируются следующие виды белков: 4 фракции сывороточного белка (альбумины, α_1 , α_2 , β – глобулины) и фибриноген. В патологических ситуациях синтезируется γ – глобулины.

Очень важна роль печени в поддержании аминокислотного состава крови. Известно много заболеваний, сопровождающихся гипераминоацидезией, изменением соотношения отдельных аминокислот, например, увеличением содержания таких, как фенилаланин, тирозин, триптофан, метионин.

Детоксикационная функция печени. Одна из важнейших детоксикационных функций печени – мочевинообразование. Таким путем уничтожаются токсичные осколки белковых молекул, аммиак. Нарушение этой функции приводит к развитию гипераммониемии и аммониевой энцефалопатии.

Обмен мочевой кислоты, которая является конечным продуктом обмена пуринов. Повышение содержания мочевой кислоты характерно для подагры.

Обмен порфиринов. Порфирины являются предшественниками гема. Нарушение обмена порфиринов является причиной развития порфирий с различными клиническими проявлениями. В основе лежат генетические дефекты ферментов печени (уропорфириноген-1-синтаза, уропорфириноген-декарбоксилаза).

Липидный обмен. Липиды являются основной биологических мембран, играют важную роль в энергетическом балансе. В печени метаболизируются простые и сложные липиды, синтезируются липопротеиды (холестерин). Холестерин служит источником для синтеза стероидных гормонов, желчных кислот, витамина D₂. Разновидностью липидного обмена является обмен жирных кислот. При повреждении печени нарушается обмен короткоцепочечных жирных кислот, которые, накапливаясь, оказывают сильное токсическое воздействие на головной мозг. Кроме того, при нарушении обмена жирных кислот нарушается перекисное окисление липидов.

Углеводный обмен. Печени принадлежит главная роль в поддержании стабильной гликемии, которая обеспечивается синтезом и расходом гликогена. В печени же происходит обмен галактозы (превращение ее в глюкозу). Врожденный дефект синтеза фермента галактозо-1-фосфат-тимидилтрансферазы является причиной развития галактоземии.

Обмен гормонов – адреналина, норадреналина, альдостерона, половых гормонов, серотонина, гастрин, гистамина. Нарушение метаболизма (инактивации) указанных гормонов сопровождается специфической клинической картиной.

Обмен микроэлементов, в том числе таких, как железо и медь. Нарушение обмена микроэлементов лежит в основе целого ряда заболеваний (гемохроматоз, болезнь Коновалова-Вильсона и др.).

Водно-солевой обмен – обмен таких микроэлементов, как калий, натрий, кальций, магний, играет очень важную роль в поддержании гомеостаза.

Учитывая тему статьи, детально рассмотрим *билирубиновый обмен*.

Метаболизм билирубина

Свободный (непрямой) билирубин (СБ) – конечный продукт разрушающихся в клетках моноцитарно-фагоцитарной системы эритроцитов. Продолжительность жизни эритроцитов у взрослого человека составляет 110–120 дней, у доношенного новорожденного – 80–90 дней, у недоношенных детей, в зависимости от их гестационного возраста, колеблется в пределах 45–70 дней.

За счёт разрушения эритроцитов в организме образуется 80 % свободного билирубина, остальные 20 % – в результате распада незрелых форм эритроцитов непосредственно в костном мозге или при поступлении их в кровоток, а также из не гемоглобиновых источников (железосодержащих ферментов и миоглобина).

Свободный (непрямой) билирубин (СБ) – нерастворимое в воде соединение (но хорошо растворимое в жирах), которое не выделяется почками. Из клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы он попадает в системный кровоток, где при физиологическом рН циркулирует в виде дианиона. В плазме крови СБ связывается с альбумином. Концентрация альбумина у здорового новорожденного составляет 30–35 г/л. 1 г альбумина способен связать 8,5–17 мг СБ. Молекула альбумина имеет два места связывания. Часть СБ связывается с альбумином прочно, часть – непрочно. СБ, прочно связанный с альбумином, не способен выходить из сосудистого русла в ткани. Этот момент очень важен для понимания патогенеза гипербилирубинемий, обусловленных конкуренцией эндо- и экзогенных веществ (например, антибиотики, материнские эстрогены) за связывание с альбумином, транспортировкой в гепатоциты и дальнейшим метаболизмом в печени.

Билирубин, связанный с альбумином, транспортируется в печень для дальнейшего превращения. Гепатоциты активно захватывают СБ. Транспорт СБ через мембрану гепатоцита в эндоплазматический ретикулум осуществляют специфические белки – «Y» и «Z»-протеины. Активность этих белков, в частности «Y»-протеина, к моменту рождения снижена, но постепенно нарастает и достигает уровня взрослого человека к 5–10-му дням жизни новорожденного. Низкая активность «Y»-протеина в первые дни жизни ребёнка, несмотря на отсутствие усиленного гемолиза, достаточное количество и связывающую способность альбумина, может способствовать нарастанию содержания СБ в плазме крови.

В гладком эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов происходит связывание (конъюгация) СБ с глюкуроновой кислотой. Этот процесс катализирует микросомальный фермент уридин-

дифосфатглюкуронил трансфераза, источник которого – уридиндифосфоглюкуроновая кислота, синтезирующаяся в организме из глюкозы при участии фермента уридиндифосфоглюкозодегидрогеназы. Активность этих ферментов к моменту рождения и в первые дни жизни ребёнка снижена и постепенно нарастает, достигая полной активности к 2–3 неделе жизни.

Для эффективного протекания реакции необходимы кислород, АТФ и другие энергетические субстраты. Гипоксия и гипогликемия способствуют нарушению процесса конъюгации. Вначале процесса конъюгации образуется моноглюкуронид билирубина (т.е. присоединяется только одна молекула глюкуроновой кислоты), и только в последующем процесс завершается присоединением второй молекулы глюкуроновой кислоты и образуется билирубинбиглюкуронид (т.е. прямой билирубин или связанный). Он не токсичен, хорошо растворяется в воде, выводится почками в виде дериватов, которые окрашивают мочу. Появление окрашенной мочи у новорожденного ребенка свидетельствует о протекающем процессе конъюгации.

Образовавшийся в процессе связывания свободного билирубина с глюкуроновой кислотой билирубинглюкуронид (прямой билирубин) – нетоксичное, растворимое в воде, но нерастворимое в жирах соединение. С током желчи прямой билирубин попадает в двенадцатиперстную кишку, где немедленно подвергается деконъюгации (вновь образуется СБ) при участии фермента β-глюкуронидазы. В двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тонкого кишечника СБ подвергается реабсорбции в портальную систему (печёчно-кишечная циркуляция). Кроме этого, СБ, минуя печень, может попадать в нижнюю полую вену через аранциев проток, который в течение нескольких дней остаётся открытым. Высокая скорость реабсорбции СБ у новорождённых обусловлена замедленной перистальтикой кишечника и отсутствием в первые дни жизни кишечной флоры, превращающей СБ в мезобилиноген, стеркобилиноген и стеркобилин. Усилению реабсорбции СБ из кишечника способствует также задержка мекония, 1 г которого может содержать до 1 мг свободного билирубина.

Причины транзитного повышения концентрации билирубина в крови после рождения:

1. Повышена скорость образования билирубина за счет:

- а) физиологической полицитемии;
- б) более короткой продолжительности жизни эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин;

в) катаболической направленности обмена веществ, приводящей к образованию билирубина из не эритроцитарных источников (миоглобин, пирролы, печеночный цитохром и др.).

2. Снижена функциональная способность печени по выведению билирубина:

- а) снижен захват билирубина гепатоцитов;
- б) снижена активность глюкуронилтрансферазы и других ферментных систем гепатоцитов (активность ГТФ увеличивается на 50 % в течение первой недели, достигает уровня взрослых только к 1–2 месяцам жизни);
- в) снижена экскреция.

3. Повышено повторное поступление (рециркуляция) непрямого билирубина из кишечника в кровь в связи с:

- а) высокой активностью фермента β-глюкуронидазы в кишечнике;
- б) поступлением части крови от кишечника через венозный (аранциев проток) в нижнюю полую вену, минуя печень;
- в) транзитным дисбиозом кишечника.

Чем выше уровень билирубина крови – тем более выражена желтуха. Повышение сывороточной концентрации билирубина более 256 мкмоль/л у доношенных и более 171 мкмоль/л у недоношенных новорожденных, как правило, свидетельствует о патологической природе этого явления и носит название неонатальной гипербилирубинемии. При выраженной гипербилирубинемии существует угроза билирубиновой интоксикации организма и, в первую очередь, развития билирубиновой энцефалопатии. Это диктует необходимость проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение и/или уменьшение степени гипербилирубинемии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

С практической точки зрения целесообразно различать четыре типа желтух:

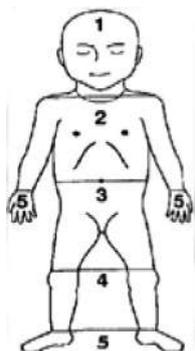
- **конъюгационные;**
- **гемолитические;**
- **печёчные;**
- **механические.**

В настоящей лекции мы рассматриваем только конъюгационные желтухи.

КОНЪЮГАЦИОННЫЕ ЖЕЛТУХИ

К данному типу желтух относят гипербилирубинемические состояния новорождённых, возникновение которых обусловлено различными нарушениями связывания непрямого билирубина с альбумином, нарушениями транспорта и конъюгации его при отсутствии усиленного гемолиза эритроцитов:

- физиологическая желтуха новорождённых;
- желтуха недоношенных детей;



Диапазон уровня билирубина в сыворотке крови в зависимости от степени выраженности желтухи

Кожные зоны	Билирубин в мкм/л
1	31,5 – 136
2	93,5 – 204
3	136 – 280
4	187 – 306
5	> 255

- желтуха, связанная с грудным вскармливанием;
- синдром Криглера–Наджара;
- желтуха при гипотиреозе и др.

Прежде чем рассматривать клинические формы желтух, необходимо определиться со стандартом оценки интенсивности желтухи. Для этой цели существует шкала Крамера (силуэт ребенка поделен на 5 зон, прокрашивание которых является индикатором уровня билирубина).

При этом следует помнить о наличии относительного соответствия между визуальной оценкой желтухи и концентрацией билирубина: чем большая поверхность кожи имеет желтую окраску, тем выше уровень общего билирубина в крови.

Прокрашивание 3-й зоны у недоношенных и 4-й зоны у доношенных новорожденных требует срочного определения концентрации общего билирубина крови для дальнейшей тактики ведения детей.

Физиологическая желтуха доношенных новорождённых

Причиной развития физиологической желтухи является не только сниженная активность ферментной системы трансферазы глюкуроновой кислоты, но и ряд других факторов, способствующих накоплению СБ в плазме крови:

- высокая скорость продукции СБ, связанная с большим, чем у взрослых, количеством эритроцитов и относительно короткой продолжительностью их жизни;
- сниженная связывающая способность альбумина;
- дефицит «Y»-протеина, обеспечивающего транспорт СБ через мембрану гепатоцита;
- сниженная экскреторная функция печени;
- усиленная реабсорбция СБ в кишечнике;
- высокий уровень эстрогенов матери, сохраняющихся в крови новорожденного в течение первых трех дней жизни и блокирующих конъюгационную функцию печени.

Физиологическая гипербилирубинемия свойственна всем новорождённым, но кли-

нически желтуха становится заметна тогда, когда концентрация СБ в крови превышает 68–102 мкмоль/л. У доношенных детей желтуха возникает не ранее вторых суток жизни. Максимальная концентрация СБ наблюдается на 3–4-е сутки и составляет у детей, находящихся на грудном вскармливании, 253 мкмоль/л, а у получающих адаптированные молочные смеси – 212 мкмоль/л. В течение последующих 2–3 дней желтуха быстро уменьшается и полностью исчезает к концу третьей недели жизни.

Желтуха недоношенных

У недоношенных детей желтуха возникает чаще, чем у доношенных, и держится дольше. В отличие от доношенных, наиболее высокая концентрация непрямого билирубина к 5–6-му дням жизни; с 8-го дня желтуха постепенно уменьшается.

Выраженность непрямого гипербилирубинемии зависит от степени зрелости ребёнка и тяжести патологии, определяющей его состояние.

Причины такого течения желтухи кроются в особенностях метаболизма недоношенных детей (более выраженный ацидоз, склонность к развитию гипогликемии, гипоальбуминемия и незрелость самой молекулы альбумина, незрелость и недостаточная функция щитовидной железы, малая продолжительность жизни эритроцитов и др.). В зависимости от степени зрелости ребенка и выраженности непрямого гипербилирубинемии исчезновение желтухи (при условии, что не проводится никакой терапии) может происходить более медленно, чем у здоровых доношенных детей.

Желтуха, связанная с грудным вскармливанием

Отличается от «классической» физиологической тем, что максимальные значения билирубина (около 256 мкмоль/л) приходятся на 3–6 день жизни, а сама желтуха может наблюдаться более трех недель жизни. Данная форма встречается у 10–30 % детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании (при котором полностью исключены допаивание или докорм ребенка).

В настоящее время основной причиной развития гипербилирубинемии при грудном вскармливании считают усиленную реабсорбцию СБ в кишечнике вследствие ряда причин:

- высокая активность фермента β -глюкуронидазы в грудном молоке;
- недостаточное калорическое обеспечение в первые 3–5 дней жизни ребёнка (12 ккал/кг в первый день жизни, 72 ккал/кг на 72-м часу жизни);
- замедленная перистальтика кишечника и недостаточно быстрое удаление мекония;

- транзиторный дефицит микрофлоры, превращающей непрямого билирубин в уробилиноиды.

Для уменьшения реабсорбции непрямого билирубина из кишечника при грудном вскармливании следует в первые 3 дня увеличить количество кормлений грудью до 9–12 раз, так как больший объем питания способствует усилению перистальтики и быстрому удалению мекония.

Если уровень непрямого билирубина не превышает предельных значений, проводить какие-либо лечебные мероприятия при данном виде желтухи нецелесообразно.

Примерно у 2 % детей, находящихся на грудном вскармливании, максимальные проявления желтухи приходятся на 5–15 день жизни. Максимальная концентрация СБ в плазме крови при этом нередко превышает 256 мкмоль/л. Общая длительность желтухи составляет от 6 недель до 3 месяцев. Причины такого течения желтухи до сих пор неясны. Многие авторы связывают избыточное накопление СБ в крови новорожденного с торможением активности глюкуронилтрансферазной системы метаболитами прогестерона (3–20-прегнандиолом), содержащимися в молоке матери, а также необычно высокой активностью фермента липопроотеинлипазы, приводящей к резкому повышению содержания неэстерифицированных жирных кислот, способных вытеснять СБ из связи с альбумином. Необходимо проведение дифференциального диагноза с другими причинами затянувшейся желтухи.

В сомнительных случаях целесообразно временно (на 48–72 ч) перевести ребенка на вскармливание адаптированной молочной смесью и оценить степень снижения гипербилирубинемии. При снижении уровня билирубина крови за этот период времени более чем на 15 % можно сделать вывод о том, что желтуха связана с изменением химического состава грудного молока и является прогностически благоприятной (т.е. ребенок не требует дополнительного обследования и лечения, а грудное вскармливание может быть продолжено). В остальных случаях необходимо проведение углубленного обследования с целью выявления причины гипербилирубинемии.

Синдром Криглера–Наджара

Синдром описан в 1952 г. как врожденная негемолитическая гипербилирубинемия с ядерной желтухой.

Первый тип синдрома наследуется по ауто-сомно-рецессивному типу. Частота встречаемости 1:10 000 000 живорожденных. Причиной развития желтухи является отсутствие глюкуронилтрансферазной системы. У родителей

таких больных желтухи нет, но при обследовании выявляют сниженную способность печени образовывать глюкурониды.

Желтуха у детей появляется на 1–3-й день жизни и прогрессивно нарастает. Концентрация СБ в крови превышает 428–599 мкмоль/л. Без лечения дети часто умирают в грудном возрасте от ядерной желтухи. Ежедневная (в том числе в домашних условиях) фототерапия снижает риск развития билирубиновой энцефалопатии и позволяет подготовить такого ребенка к родственной трансплантации печени в возрасте 1,5–2 лет жизни.

Второй тип синдрома наследуется по ауто-сомно-доминантному типу. Характеризуется выраженным снижением (10–30 % от нормы) активности глюкуронилтрансферазы, которое обусловлено нарушением структуры фермента. Концентрация СБ в крови редко достигает критических цифр. В отличие от первого типа, эффект от фототерапии может быть усилен путем назначения фенобарбитала. При неосложненном течении – прогноз благоприятный. Важно при выявлении сопутствующих заболеваний избегать назначения лекарственных препаратов, конкурирующих с билирубином за глюкуронилтрансферазу.

Желтуха при гипотиреозе

Особенности желтухи при гипотиреозе – появление на 2–3-й день жизни, продолжительность 3–12 недель, а иногда до 4–5 мес. В крови преобладает СБ, концентрация которого составляет 51–204 мкмоль/л. Назначение тиреоидина (L-тироксина) способствует быстрой нормализации содержания СБ и исчезновению желтухи. Генез данной желтухи объясняется низким уровнем гормонов щитовидной железы, которые являются универсальным стимулятором обмена веществ, в том числе билирубинового обмена.

Желтуха при высокой кишечной непроходимости

Клинические симптомы высокой кишечной непроходимости появляются в первые часы жизни ребенка и характеризуются нарастающей рвотой. Рвота обильная желудочным содержимым, иногда с примесью желчи, приводящая к обезвоживанию ребенка, развитию гипогликемии, гипопроотеинемии. Меконий обычно отходит, иногда длительно (малыми порциями в течение 5–6 дней). Иногда уже в первые сутки жизни на этом фоне появляется желтуха, обусловленная нарушением обменных процессов, связанных с рвотой (гипогликемия, эксикоз, гипопроотеинемия и т.д.).

Желтуха при пилоростенозе

Классическая клиническая картина пилоростеноза появляется обычно к концу третьей недели жизни, т.е. тогда, когда желтуха физио-

Таблица 1

Показания к фототерапии и заменному переливанию крови

Масса тела, г	Содержание СБ, требующее проведения фототерапии, мкмоль/л	Содержание СБ, требующее проведения заменного переливания крови при неэффективности фототерапии, мкмоль/л
≤1500	*85–140	*220–275
1500–1999	*140–200	*275–300
2000–2500	*190–240	*300–340
≤2500	*255–295	*340–375

*Минимальные значения билирубина являются показанием к началу соответствующего лечения в случаях, когда на организм ребенка действуют патологические факторы, повышающие риск билирубиновой энцефалопатии.

логическая должна уже исчезнуть. На фоне прогрессирующей рвоты «фонтаном» вновь появляется и нарастает желтуха, обусловленная нарастающими обменными нарушениями и повышенной энтерогепатогенной циркуляцией билирубина (у таких детей количество пигментов в стуле снижено). После проведения оперативного лечения и восстановления проходимости желудочно-кишечного тракта желтуха быстро исчезает.

Синдром Жильбера

Наиболее распространенная наследственная конъюгационная желтуха. Причиной является снижение активности «Y» и «Z»-протеинов и некоторое снижение активности глюкуронилтрансферазы печени. В периоде новорожденности желтуха может быть более выраженной, но обычно диагноз устанавливается в школьном или юношеском возрасте. Генный дефект наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Желтуха появляется периодически при интеркуррентных заболеваниях, при назначении парацетамола, при голодании. Увеличения печени и селезенки не отмечается. Характерно снижение уровня билирубина при назначении фенобарбитала. Прогноз благоприятный.

Критерии диагностики конъюгационных желтух:*Динамика желтухи*

- появляется обычно не ранее 24 часов после рождения;
- продолжает нарастать после 4-х суток жизни;
- не угасает до конца 3-й недели жизни;

Особенности клинической картины:

- кожные покровы имеют оранжевый оттенок,
- общее состояние ребенка обычно – удовлетворительное; при выраженной гипербилирубинемии – может ухудшаться.
- нет увеличения размеров печени и селезенки;
- обычная окраска кала и мочи.

Лабораторные критерии:

- концентрация билирубина в пуповинной крови (момент рождения) менее 51 мкмоль;

- концентрация гемоглобина в пуповинной крови соответствует норме;
- почасовой прирост билирубина в первые сутки жизни менее 6,8 мкмоль/л/час;
- максимальная концентрация общего билирубина на 3-4 сутки в периферической или венозной крови: > 256 мкмоль/л у доношенных, > 171 мкмоль/л у недоношенных;
- общий билирубин крови повышается за счет непрямой фракции;
- относительная доля прямой фракции составляет менее 10 %;
- нормальные значения гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов в клинических анализах крови.

Принципы лечения конъюгационных гипербилирубинемий

Главное условие для эффективного лечения конъюгационной гипербилирубинемии у детей из группы риска возможного развития билирубиновой энцефалопатии – обеспечение адекватного ухода (поддержание стабильной температуры тела ребёнка, влажности окружающей среды и обеспечение адекватного вскармливания).

При отсутствии противопоказаний, регулярное грудное вскармливание следует начинать с первого часа жизни. При избыточной убыли первоначальной массы тела к 3–4-му дню жизни необходимо увеличить количество кормлений или назначить докорм адаптированными молочными смесями.

Допаивание ребёнка водой или 5% раствором глюкозы неэффективно! Нет убедительных доказательств того, что увеличение вводимой жидкости влияет на концентрацию билирубина в сыворотке крови. Исключения составляют дети, у которых имеются признаки обезвоживания или гипогликемия.

Недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела, требующих интенсивной терапии или находящихся на ИВЛ, начинают кормить с конца первых суток жизни. Кратность кормления определяют по способности ребёнка усваивать назначенный объём молока или адаптированной молочной смеси.

Фототерапия

Является основным методом лечения конъюгационных желтух

Основной эффект фототерапии заключается в образовании стереоизомеров билирубина и их фотоокислении. В результате фотоокисления образуются изомеры, меняющие конфигурацию, но не структуру молекулы СБ. Основной конфигурированный изомер – люмирубин. Скорость его образования прямо пропорциональна интенсивности светового потока. Образующиеся в результате фотоокисления соединения более полярны, чем СБ, лучше растворимы в воде. Поэтому выделяются из организма как желчью, так и, частично, мочой.

Эффективность фототерапии зависит от спектра, используемого источника света, интенсивности светового потока и поверхности тела, подвергающейся воздействию света. Для фототерапии обычно используют стандартные фотоустановки с диапазоном волн 425–475 нм (нанометров), дающие световой поток 6–12 мкВт/см²/нм. Внедрение новых технологий с использованием мощных источников света (галогеновые лампы, галлий-нитридные диоды), создающих световой поток высокой интенсивности (40 мкВт/см²/нм и более), позволило разработать установки для фототерапии с минимальной генерацией тепла, ультрафиолетового и инфракрасного излучения.

Одновременное использование двух стандартных или одного высокодозового источника света получило название «интенсивная фототерапия».

Сочетание тонковолоконной оптики и мощных источников света привело к созданию портативных приборов (так называемых «фотоодеял» и «фотоматрасиков»), позволяющих проводить фототерапию не только в условиях стационара, но и дома. Показания к фототерапии представлены в таблице 1.

Билирубиновая энцефалопатия

Факторы риска развития билирубиновой энцефалопатии:

- незрелость;
- низкая и экстремально низкая масса тела;
- мужской пол;
- синдром полицитемии;
- обширная травма мягких тканей в родах;
- массивные кефалгематомы, пери-интравентрикулярные и субарахноидальные кровоизлияния;
- постнатальная инфекция (сепсис, менингит);
- задержка мекония в кишечнике.

Прогрессивное повышение концентрации неконъюгированного билирубина в крови

может сопровождаться его проникновением через гематоэнцефалический барьер и накоплением в нейронах головного мозга (преимущественно в его подкорковых образованиях, в первую очередь – ядрах мозга). Блокируются дыхательные ферменты митохондрий, тормозятся реакции с участием аденилатциклазы и К-Na-АТФ-азы, нарушается функциональное состояние мембраны клетки, что приводит к гибели нейронов. При этом ядра головного мозга приобретают характерный желтый цвет, обусловленный накоплением в них билирубина, что служит основанием для использования термина «ядерная желтуха». Наряду с этим термином используется другой – «билирубиновая энцефалопатия».

Клиническая картина билирубиновой энцефалопатии включает 4 фазы:

1. Билирубиновая интоксикация: угнетение безусловных рефлексов (апатия, вялость, сонливость, снижение сосательного рефлекса, порой монотонный крик, срыгивания, рвота, «блуждающий взгляд»). Такие симптомы появляются в первые часы заболевания. При срочном проведении операции обменного переливания крови возникшие изменения обычно обратимы.

2. Появление классических признаков ядерной желтухи: спастичность, ригидность затылочных мышц, вынужденное положение тела с опистотонусом, «негнушимися» конечностями и сжатыми в кулак кистями; периодическое возбуждение и резкий мозговой крик, выбухание большого родничка, подергивание мышц лица, крупноразмашистый тремор рук, исчезновение рефлекса Моро и видимой реакции на сильный звук, сосательного рефлекса; нистагм, апноэ, брадикардия, летаргия, иногда повышение температуры; судороги, симптом заходящего солнца. Эта фаза продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Поражение ЦНС носит необратимый характер.

3. Фаза ложного благополучия и полного или частичного исчезновения спастичности (2–3-й месяц жизни).

4. Период формирования клинической картины неврологических осложнений (обычно – 3–5 месяц жизни): ДЦП, параличи, парезы, атетоз, хореоатетоз, глухота, задержка психического развития, дизартрия и др.

Режимы фототерапии

Оптимальная схема фототерапии для большинства детей с конъюгационной гипербилирубинемией – последовательное чередование сеансов с перерывами (2–4 ч) на кормление и выполнение манипуляций. При повышении концентрации СБ до критических цифр фото-

Таблица 2

Осложнения и побочные эффекты фототерапии

Проявления	Механизм развития	Мероприятия
Синдром «загорелой кожи»	Индукция синтеза меланина	Наблюдение
Синдром «бронзового ребёнка»	Накопление продуктов фотоокисления прямого билирубина	Отмена фототерапии
Диарея	Активация секреторной функции кишечника	Наблюдение
Лактазная недостаточность	Повреждения ворсинчатого эпителия	Наблюдение, при необходимости – отмена фототерапии
Гемолиз	Повреждение циркулирующих эритроцитов в результате фотосенсибилизации	Отмена фототерапии
Ожоги кожи	Чрезмерное излучение лампы	Отмена фототерапии
Экзикоз	Повышение потери жидкости	Увеличение объёма принимаемой ребёнком жидкости
Кожная сыпь	Повышение образования и выброса гистамина при фотосенсибилизации	Наблюдение, при необходимости – отмена фототерапии

терапию проводят в непрерывном режиме. Об эффективности ее свидетельствует снижение содержания СБ на 17–34 мкмоль/л через 4–6 ч от начала сеанса. При устойчивом снижении концентрации билирубина в течение 24–36 ч и уменьшении содержания соединения в крови ниже предельных значений фототерапию можно прекратить.

Побочные эффекты фототерапии

При использовании стандартных фотоустановок наиболее часто возникают следующие побочные эффекты:

- эритема кожных покровов;
 - дегидратация за счёт увеличения неосознанных потерь воды;
 - изменение характера и частоты стула.
- Возможно развитие других побочных эффектов и осложнений (таблица 2).

Поскольку при проведении фототерапии возрастают неосознанные потери жидкости, суточный объём вводимой ребёнку жидкости увеличивают на 10–20 %, а детям с экстремально низкой массой тела – на 40 %.

Проведение инфузионной терапии показано в том случае, если дополнительную гидратацию невозможно осуществить путём

выпаивания или при необходимости поддержания водно-электролитного баланса, коррекции гемодинамических и обменных нарушений (декомпенсированного ацидоза, гипогликемии, гипоальбуминемии и др.).

При появлении признаков холестаза (увеличение фракции прямого билирубина на 20–30 % и более) время проведения фототерапии следует ограничить до 6–12 ч в сутки.

Отсутствие эффекта от проводимой терапии, усиление неврологической симптоматики, нарастание содержания СБ – показания к заменному переливанию крови.

Все остальные методы, применявшиеся ранее, такие как: назначение фенобарбитала, сорбентов, гепатопротекторов в настоящее время не рекомендуются. Инфузионная терапия показана только в особых случаях (обезвоживание, гипогликемия и т.д.).

Наиболее эффективно, кроме рассмотренных ранее методов лечения, проведение раннего, достаточного по объёму и энергетической ценности вскармливания, способствующего улучшению перистальтики и удалению содержимого из кишечника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неонатология : нац. рук. / под ред. Н.Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 848 с.
2. Неонатология. Клинические рекомендации / под ред. Н.Н. Володина, Д.Н. Дегтярева, Д.С. Крючко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 320 с.
3. Протокол диагностики и лечения гипербилирубинемии у новорожденных детей / Н.Н. Володин, А.Г. Антонов, Е.В. Аронскинд и др. // *Вопр. практ. педиатрии*. – 2006. – Т. 1, № 6. – С. 9–18.

4. Сенькевич, О.А. Введение новорожденных с гипербилирубинемией : учеб. пособие. – Хабаровск : Изд-во ГОУ ВПО ДВГМУ, 2011. – 90 с.
5. Хазанов, А.И. Функциональная диагностика болезней печени. – 2-е изд. перераб. и доп. – М. : Медицина, 1988. – 304 с.
6. Шабалов, Н.П. Неонатология : учеб. пособие : в 2 т. Т. 2 / Н.П. Шабалов. – 3-е изд., испр. и доп. – М. : МЕД пресс-информ, 2004. – 640 с.

УДК 616-089.5-031.81(091)
DOI: 10.33454/1728-1261-2019-2-75-76

Гарольд Рэндалл Гриффит К 125-летию ученого, впервые применившего мышечные релаксанты при проведении общей анестезии

Е.С. Ким, В.В. Унжаков

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

Harold Randall Griffith On the occasion of 125th anniversary of the scientist who first applied muscle relaxants during general anesthesia

Ye.S. Kim, V.V. Unzhakov

Postgraduate Institute for Public Health Workers under Health Ministry of Khabarovsk Krai, 9 Krasnodarskaya Street, Khabarovsk, Zip code: 680009;
phone +7 (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru

Гарольд Рэндалл Гриффит (1894–1985) – выдающийся канадский ученый-клиницист. В истории мировой анестезиологии его имя связано с впервые примененными в 1942 году мышечными релаксантами при проведении общей анестезии. Указанный метод анестезии, предложенный Гриффитом, заложил основу современного многокомпонентного наркоза в условиях искусственной вентиляции легких, являющегося основным на современном этапе развития анестезиологии. Именно использование мышечных релаксантов позволило проводить адекватную анестезию на более поверхностном уровне, улучшив при этом условия работы операционной бригады, что привело к значительному повышению качества хирургического лечения больных. Скончался Гарольд Гриффит в 1985 году.

Ключевые слова: Гарольд Рэндалл Гриффит, мышечные релаксанты, история анестезиологии.

Harold Randall Griffith (1894–1985) – an outstanding Canadian clinical scientist. In the history of world anesthesiology, his name is associated with muscle relaxants first applied in 1942 during general anesthesia. This method of anesthesia, proposed by Griffith, set up the foundation for modern multicomponent anesthesia in conditions of artificial ventilation of the lungs, which is the main method at the present stage of development of anesthesiology. It was the use of muscle relaxants that made it possible to conduct adequate anesthesia at a more superficial level, while improving the working conditions of the operating team, which was reflected in a significant improvement in the quality of surgical treatment of patients. Harold Griffith died in 1985.

Key words: Harold Randall Griffith, muscle relaxants, history of anesthesiology.

23 января 1942 года известный канадский анестезиолог Гарольд Гриффит (рис. 1) и его ассистентка Энид Джонсон впервые ввели препарат интокострин больному во время операции, чтобы избежать углубления наркоза и достичь расслабления скелетной мускулатуры. Метод проведенной Гриффитом общей анестезии с мышечными релаксантами революционизировал анестезиологию. Полное расслабление мышц, в т.ч. дыхательной мускулатуры, потребовало искусственного замещения функции дыхания. В связи с этим была применена искусственная вентиляция легких (ИВЛ), что сделало возможным управление жизненно важными функциями. Таким образом, именно Гриффитом и Джонсон были заложены основы современного



Рис. 1. Гарольд Рэндалл Гриффит (1894–1985)



**Рис. 2. Гарольд Гриффит (крайний слева) и Энид Джонсон (крайняя справа) (1942).
Справа изображен протокол анестезии с применением мышечного релаксанта**

многокомпонентного наркоза с ИВА, который является основным на современном этапе развития анестезиологии.

Гарольд Гриффит родился 25 июля 1894 года в Монреале в семье Александра Рэндалла Гриффита – врача и гомеопата. Учеба Гарольда Гриффита в медицинском университете Макгилла была прервана Первой мировой войной, во время которой его служба в полевом госпитале была отмечена медалью «За отвагу на Вимском хребте». После окончания войны Гриффит окончил обучение в Университете Макгилла (1922) и в колледже Ганеманна (1923).

Еще будучи студентом Гриффит проявлял интерес к вопросам общего обезболивания, а именно проблеме безопасных методов анестезии с использованием препаратов, доступных в то время. Так, Гриффит первым ввел в канадскую анестезиологическую практику применение этилена (1923) и циклопропана (1933). Однако выдающимся достижением его карьеры было введение в практику анестезии мышечных релаксантов. В 1942 году Гарольд Гриффит и его помощница Энид Джонсон (рис. 2) впервые использовали вышеуказанные фармакологические препараты на основе кураре во время анестезии, чтобы произвести расслабление мышц.

Данное событие, произошедшее почти через сто лет после продемонстрированного в 1846 году Уильямом Мортонем эфирного наркоза, совершило революцию в практике анестезии, показав, что вещество, которое до этого считалось ядом, может быть применено для достижения мышечной релаксации в хирургии. Введение мышечных релаксантов

позволило проводить адекватную анестезию на более поверхностном уровне, улучшив при этом условия работы операционной бригады, что вызвало повышение качества хирургического лечения больных.

Вся профессиональная карьера Гриффита была посвящена анестезиологии. С 1923-го по 1959 год Гриффит был главным анестезиологом Монреальской гомеопатической больницы, впоследствии переименованной в больницу королевы Елизаветы. Гриффиту принадлежит открытие первой послеоперационной палаты восстановления в Канаде (1943). Он организовал Общество канадских анестезиологов в Монреале, став в 1943 году его первым президентом. С 1946 года он был вице-президентом Американского общества анестезиологов. В 1948 году Гриффит избран президентом Международного общества анестезиологических исследований. С 1951-го по 1955 год он принимал активное участие в формировании Всемирной федерации обществ анестезиологов, председателем которой был избран на первом совещании, состоявшемся в Нидерландах в 1955 году. С 1951-го по 1956 год Гриффит занимал должность профессора и заведующего кафедрой анестезиологии, оставаясь при этом практикующим врачом-анестезиологом до 1966 года. Большой вклад в развитие анестезиологии Гриффит внес не только как клиницист, но и как ученый, которым было опубликовано более семидесяти научных трудов, хранящихся в настоящее время в библиотеке истории медицины им. У. Ослера.

Скончался Гарольд Гриффит в 1985 году.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Анестезиология : нац. рук. / «АСМОК» (Ассоц. мед. о-в по качеству), Федер. анестезиологов и реаниматологов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 1104 с.*

2. *Жоров, И.С. Общее обезболивание в хирургии. – М. : Медгиз, 1959. – 486 с.*

3. *Миллер, Р. Анестезия Рональда Миллера / Р. Миллер. – М. : Человек, 2015. – 3328 с.*



14 июня 2019 г. в Институте повышения квалификации специалистов здравоохранения состоялось торжественное собрание коллектива, посвященное Дню медицинского работника.

Сотрудников института тепло приветствовала ректор заслуженный врач РФ, профессор Галина Всеволодовна Чижова. В своем поздравлении ректор отметила, что благодаря труду преподавателей и сотрудников институт прочно удерживает ведущие позиции в системе профессионального медицинского образования.

Большая группа работников института была награждена приказами Минздрава России, министерства здравоохранения Хабаровского края и ИПКСЗ.



16 – 17 мая 2019 года в актовом зале Института повышения квалификации специалистов здравоохранения прошла Межрегиональная научно-практическая конференция с международным участием «Инновационные технологии в травматологии и ортопедии».



4–5 июня 2019 года в стенах Института повышения квалификации здравоохранения, которому в эти дни исполнилось 18 лет со дня образования, прошел II съезд терапевтов Дальнего Востока.

В работе съезда приняли участие свыше 400 врачей, руководителей организаций здравоохранения и представителей медицинской науки Дальневосточного федерального округа и ученые из медицинских научных центров Москвы и Новосибирска.



Подписная кампания на второе полугодие 2019 года

НАШ ИНДЕКС:
14395

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ
**ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА**
ISSN 1728-1261

Рецензируемое научно-практическое
медицинское издание для широкого круга практикующих врачей и научных работников.
Издается с 2002 года и выходит один раз в три месяца.



Учредители:
министерство здравоохранения Хабаровского края
и КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации
специалистов здравоохранения»

На страницах журнала публикуются материалы,
освещающие разнообразные аспекты
современного здравоохранения,
медицинской и фармацевтической науки
в рубриках:

- Экономика и организация здравоохранения
- Оригинальные исследования
- Обмен опытом
- В помощь практическому врачу
- Среднему медицинскому работнику
- Клинические наблюдения
- Обзор литературы
- Клиническая лекция
- Фармация
- История медицины
- Вопросы образования
и повышения квалификации

Если Вы стремитесь к постоянному творческому и профессиональному росту, хотите быть в курсе современных теоретических и практических научных достижений в области здравоохранения, обмениваться передовым опытом лечения и предупреждения болезней – наше издание предоставляет Вам, уважаемый читатель, такие возможности.

Среди авторов журнала по различным теоретическим и практическим аспектам медицины – руководители и специалисты органов управления системы здравоохранения, практикующие врачи различных специальностей с многолетним опытом работы, деятели медицинской науки, сотрудники факультетов и кафедр различных медицинских учебных заведений.

Подписаться на журнал можно в отделениях почтовой связи или через редакцию.
Подписной индекс журнала в региональном каталоге «Почта России» по Хабаровскому краю 14395.

Для оформления договора на поставку журнала через редакцию необходимо направить заявление в свободной форме на имя ректора КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Г.В. Чижовой по адресу:
680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9

По вопросам организации подписки на наше издание обращаться по телефону (4212) 27-25-10.
zdravdv@ipkszh.khv.ru

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 исследований необходимо сообщать о соблюдении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных.

2. Материалы для публикации принимаются и направляются по адресу: КГБОУ ДПО ИПКЦЗ, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9, а также по e-mail: zdravdv@ipksz.khv.ru, кроме того, принимаются в каб. 120, первый этаж КГБОУ ДПО ИПКЦЗ (редакция журнала), с направлением от руководителя организации или научного руководителя на имя главного редактора научно-практического журнала «Здравоохранение Дальнего Востока», ректора ИПКЦЗ, д.м.н., профессора Чижовой Галины Всеволодовны. На изобретение или рационализаторское предложение представляется один экземпляр копии авторского свидетельства или удостоверения. По всем возникающим вопросам можно обращаться в редакцию по тел. +7 (4212) 27-25-10.

3. В редакцию направляются:

а) оригинал или сканированную копию авторской оферты, в случае направления по электронной почте, подписанной автором. В случае написания статьи группой авторов оферта направляется в редакцию каждым автором;

б) 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;

в) резюме на русском языке, объемом не более 1/3 страницы, с указанием 3–5 ключевых слов;

г) один экземпляр сопроводительного направления;

д) 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.

рах. 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. Подписанные 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 составляет материал, направляемый 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/авторам 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. Письменная форма договора отчуждения исключительного права считается соблюденной и договор между автором и редакцией заключенным при совершении редакцией акцепта оферты автора в форме регистрации произведения автора/авторов в журнале регистрации документов, поступающих в редакцию журнала «Здравоохранение Дальнего Востока» в течение 3 (трех) рабочих дней. Форма авторской оферты прилагается к настоящему Правилу. Редакция оставляет за собой право размещать фрагменты статей, резюме и библиографические списки в массовых электронных базах данных и web-страницах. Номера журнала размещаются в электронной библиотеке e:Library <http://elibrary.ru>. Полные тексты номеров журнала размещаются на сайте ИПКЦЗ <http://www.ipksz.ru/> в закладке «Редакционно-издательская деятельность» или по ссылке ИПКЦЗ.

При невыполнении указанных правил статьи к публикации не принимаются.

КГБОУ ДПО ИПКСЗ
Редакция журнала
«Здравоохранение Дальнего Востока»
680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9;
тел. (4212) 27-25-10; e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru

ОФЕРТА

Я, _____, паспорт _____ № _____
(фамилия, имя, отчество) (серия)
выдан _____,
(кем) (дата),

тел. _____, e-mail _____, действуя от своего имени и в своих интересах, предлагаю КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», именуемому в дальнейшем «Издательство», заключить со мной безвозмездный договор об отчуждении в полном объеме в пользу Издательства принадлежащего мне исключительного права на статью

_____,
(наименование произведения)

полный текст которой (далее «Произведение») вместе с оригиналом оферты или ее сканированной копией направляется в Издательство.

Настоящим гарантирую Издательству, что я являюсь автором произведения и что на момент направления настоящей Оферты в Издательство все интеллектуальные права на Произведение принадлежат мне, не находятся в залоге, не состоят под арестом и не обременены правами третьих лиц каким-либо иным образом.

Подтверждаю свое согласие считать письменную форму безвозмездного договора между мной и Издательством об отчуждении исключительного права на Произведение соблюденной с момента акцепта данной Оферты Издательством в порядке, предусмотренном редакционной политикой.

Я также даю свое согласие на хранение и обработку Издательством всех моих персональных данных, указанных в настоящем документе. Данное согласие выдано на весь срок действия исключительного права на Произведение.

В случае акцепта Издательством данной Оферты в форме регистрации Произведения в журнале регистрации документов, поступающих в редакцию журнала «Здравоохранение Дальнего Востока», в течение 3 (трех) рабочих дней исключительное право на Произведение, свободное от каких-либо прав третьих лиц, в полном объеме переходит к Издательству с момента такого акцепта.

(подпись)

(ф.и.о. полностью)

« _____ » _____ 20 ____ г.