

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 13, №3

2014



ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ
2014, Т.13, №3

Рецензируемый научно-практический журнал
Основан в 2002 году

Учредитель

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Смоленская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати РФ

Регистрационное свидетельство ПИ № ФС77-47250 от 11 ноября 2011 г.

ISSN 2225-6016

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ) в 2011 г.

Подписка на печатную версию – индекс издания по каталогу агентства «Пресса России» 43 864э

Подписка на электронную версию – <http://elibrary.ru>

Key title: Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii

Abbreviated key title: Vest. Smol. gos. med. akadem.

Адрес редакции

214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28
Смоленская государственная медицинская академия
Тел.: (4812) 55-47-22, факс: (4812) 52-01-51
e-mail: normaSGMA@yandex.ru, vestniksgma@yandex.ru

Подписано в печать 01.12.2014 г.
Формат 60×84/8. Гарнитура «Times»
Тираж 900 экз.

Отпечатано:

в ООО «СГТ»
214000, г. Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16
Тел.: (4812) 38-28-65, (4812) 38-14-53

Главный редактор

И.В. Отвагин,
докт. мед. наук, профессор
Ректор Смоленской государственной медицинской академии

Редакционная коллегия:

В.В. Бекезин, докт. мед. наук, профессор, зам. главного редактора; В.А. Правдивцев, докт. мед. наук, профессор, зам. главного редактора; А.В. Евсеев, докт. мед. наук, профессор, науч. редактор; П.Д. Шабанов, докт. мед. наук, профессор (Санкт-Петербург); Н.А. Мицюк, канд. истор. наук, отв. секретарь; А.В. Борсуков, докт. мед. наук, профессор; В.А. Переверзев, докт. мед. наук (Минск); С.Н. Дехнич, канд. мед. наук, доцент; А.Е. Доросевич, докт. мед. наук, профессор; А.Н. Иванян, докт. мед. наук, профессор; С.А. Касумьян, докт. мед. наук, профессор; О.А. Козырев, докт. мед. наук, профессор; А.В. Литвинов, докт. мед. наук, профессор; Н.Н. Маслова, докт. мед. наук, профессор; Р.Я. Мешкова, докт. мед. наук, профессор; В.А. Милягин, докт. мед. наук, профессор; О.В. Молотков, докт. мед. наук, профессор; Д.В. Нарезкин, докт. мед. наук, профессор; В.Е. Новиков, докт. мед. наук, профессор; В.М. Остапенко, докт. мед. наук, доцент; И.А. Платонов, докт. мед. наук, профессор; В.Г. Плешков, докт. мед. наук, профессор, А.А. Пунин, докт. мед. наук, профессор, В.В. Рафальский, докт. мед. наук, профессор; С.В. Сехин, докт. мед. наук, доцент; А.С. Соловьев, докт. мед. наук, профессор; Л.В. Тихонова, докт. мед. наук, профессор; Н.Ф. Фаращук, докт. мед. наук, профессор; Е.А. Федосов, докт. мед. наук, профессор; В.Е. Шаробаро, докт. мед. наук, профессор; В.Р. Шашмурина, докт. мед. наук, доцент; А.А. Яйленко, докт. мед. наук, профессор

Редакционный совет:

А. Ювко, докт. хим. наук, профессор (Польша); И.И. Балаболкин, докт. мед. наук, профессор (Москва); Р.С. Богачёв, докт. мед. наук, профессор (Калининград); В.А. Глотов, докт. мед. наук, профессор; А.Г. Грачёва, докт. мед. наук, профессор (Москва); В.В. Демидкин, докт. мед. наук, профессор; В.В. Давыдов, докт. мед. наук, профессор (Харьков); В.М. Зайцева, канд. психол. наук, доцент; В.В. Зинчук, докт. мед. наук, профессор (Гродно); Н.А. Коваль, докт. психол. наук, профессор (Тамбов); О.В. Козлов, докт. истор. наук, профессор; Р.С. Козлов, докт. мед. наук, профессор; О.Е. Коновалов, докт. мед. наук, профессор (Москва); З.Ф. Лемешко, докт. мед. наук, профессор (Москва); Т.А. Панкрушева, докт. фарм. наук, профессор (Курск); Л.С. Персин, докт. мед. наук, профессор (Москва); А.Ю. Петренко, докт. мед. наук, профессор (Харьков); Л.С. Подымова, докт. пед. наук, профессор (Москва); В.Н. Прилепская, докт. мед. наук, профессор (Москва); Т.В. Русова, докт. мед. наук, профессор, (Иваново); В.Г. Сапожников, докт. мед. наук, профессор (Тула); В.А. Снежицкий, докт. мед. наук, профессор (Гродно); Е.М. Спивак, докт. мед. наук, профессор (Ярославль); В.Н. Трезубов, докт. мед. наук, профессор (Санкт-Петербург)

Тех. редактор

В.Г. Иванова

Отв. за on-line версию

И.М. Лединников – <http://www.sgma.info>

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Милягин В.А. Центральное пульсовое давление – основная мишень при лечении артериальной гипертензии старшего возраста 5
- Илларионова Е.М., Грибова Н.П. Актуальные аспекты диагностики головокружений 12
- Илларионова Е.М., Грибова Н.П. Состояние психо-эмоциональной сферы у больных с различными вариантами головокружений 16
- Кирюшенкова С.В., Волченкова Г.В., Мишутина О.Л., Деревцова С.Н., Шашмурина В.Р. Количественная оценка содержания лактобактерий и грибов *candida albicans* в ротовой жидкости и на зубном налете у детей, находящихся на ортодонтическом лечении 19
- Деев Л.А., Нивеницын Э.Л., Третьяков А.Н., Лопашин П.М., Волосенкова М.В. Сравнительный анализ анатомических параметров глаз у лиц с эмметропической и различными степенями миопической рефракции 24
- Ильющенков П.А., Никитин Г.А., Афанасенкова Т.Е. Показатели молекулярной адаптации у больных с язвенной болезнью и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью 30

ОБЗОРЫ

- Плешкова Е.М. Роль иммунной системы в развитии и течении инфекции мочевой системы у детей 35
- Яйленко А.А. Проблемы здоровья, болезни, лекарственной терапии в педиатрической практике 41
- Привольнев В.В., Забросаев В.С., Даниленков Н.В. Гангрена Фурнье (обзор) 47
- Привольнев В.В., Забросаев В.С., Даниленков Н.В. Рекомендации по диагностике и лечению остеомиелита при синдроме диабетической стопы (обзор) 56
- Страчунская Е.Я., Страчунская Е.Л. Психотические расстройства у больных болезнью Паркинсона 61

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Парменова Л.П. распространенность, клинические особенности проявлений целиакии у детей и подростков из группы риска Смоленской области 66
- Янковая Т.Н., Афанасенкова Т.Е. Оценка биофизических параметров у больных с хроническими заболеваниями печени в условиях амбулаторного наблюдения 69

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE

ORIGINAL ARTICLES

- Milyagin V.A. Central pulse pressure is a basic target in the treatment of arterial hypertension in senior patients 5
- Illarionova E.M., Gribova N.P. Topical aspects of diagnostics in vertigo 12
- Illarionova E.M., Gribova N.P. Psycho-emotional sphere in patients with various types of vertigo 16
- Shashmurina V.R., Volchenkova G.V., Mishutina O.L., Kiryushenkova S.V., Derevtsova S.N. Quantitative evaluation of the content of lactobacilli and candida albicans fungi in the oral liquid and tooth plaque in orthodontic treatment in children 19
- Deev L.A., Nivenitsyn E.L., Tretyakov A.N., Lopashinov P.M., Volosenkova M.V. Comparative analysis of anatomical parameters of eyes in individuals with emmetropic and varying degrees of myopic refraction 24
- Ilushchenkov P.A., Nikitin G.A., Afanasenkova T.E. Indicators of molecular adaptation in patients with chronic erosive gastritis and gastroesophageal reflux disease 30

REVIEWS

- Pleshkova E.M. Role of the immune system in the course and development of urinary tract infections in children 35
- Yayilenko A.A. Problems of health, morbidity and drug therapy in pediatric practice 41
- Privolnev V.V., Zabrosaev V.S., Danilenkov N.V. Fournier's gangrene (review) 47
- Privolnev V.V., Zabrosaev V.S., Danilenkov N.V. Recommendations on diagnostics and management of osteomyelitis in diabetic foot (review) 56
- Strachunskaya E.Ya., Strachunskaya E.L. Mental disorders in patients with Parkinson's disease 61

BRIEF REPORTS

- Parmenova L.P. Occurrence and clinical aspects of celiac disease manifestations in children and adolescents of a risk group (on the material of the Smolensk region) 66
- Yankovaya T.N., Afanasenkova T.E. Evaluation of biophysical parameters in out-patients with chronic liver disease 69

- Афанасенкова Т.Е., Дукова В.С., Янковая Т.Н. Надо ли проводить эрадикацию *Helicobacter pylori* в ротовой полости при хроническом эрозивном гастрите? 73 Afanasenkova T. E., Dukova V.S., Yankovaya T.N. Whether it is necessary to carry out eradication of *Helicobacter pylori* in the mouth cavity in chronic erosion gastritis?
- Руссиянов В.В. Осложнения антихеликобактерной терапии у больных с заболеваниями желудка, ассоциированными с *Helicobacter pylori* 77 Russiyanov V.V. Complications of antihelicobacter therapy in patients with gastric diseases, associated with *Helicobacter pylori*
- Уласень Т.В. Диагностические возможности применения теста «Руки» Вагнера в учреждениях интернатного типа 81 Ulasen T.V. Diagnostic potential of Vagner's test "Hands" in residential care units
- Ваулин С.В., Алексеева М.В., Кольчугина Т.И. Случай биполярного аффективного расстройства первого типа, манифестирующего в период менопаузы 85 Vaulin S.V., Alexeeva M.V., Kolchugina T.I. A case of first type bipolar disorder in menopause
- Якунин К.А., Новикова М.В. Аспекты психотерапевтической помощи детям, пережившим тяжелую психологическую травму 88 Yakunin K.A., Novikova M.V. Aspects of psychotherapeutic care in children with a severe psychological trauma
- Ваулин С.В., Алексеева М.В., Захарова И.А. Клинический случай параноидной шизофрении на начальном этапе формирования бредового варианта синдрома Кандинского-Клерамбо 97 Vaulin S.V., Alexeeva M.V., Zaharova I.A. A clinical case of paranoid schizophrenia at an early stage of delusional variant of Kandinsky-Clerambault's syndrome
- Алексеева М.В., Числова Л.И., Трошина С.А. Опыт применения кветиапина в условиях психиатрического отделения специализированного типа 100 Alexeeva M.V., Chislova L.I., Troshina S.A. Experience of quetiapine administration at the specialized psychiatric department
- Ваулин С.В., Алексеева М.В., Жилина С.Э. Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении 103 Vaulin S.V., Alexeeva M.V., Zhilina S.E. Acute polymorphic psychotic disorder accompanied by symptoms of schizophrenia
- Пояркова Т.А., Войковский О.В., Ковалева Н.С., Стефанцов Н.М. Диагностика и лечение затрудненного прорезывания нижних третьих моляров, осложненного перикоронитом 107 Pojarkova T.A., Voykovsky O.V., Kovaleva N.S., Stefantsov N.M. Diagnostics and treatment of complicated eruption of the lower third molars, accompanied with pericoronitis
- Шашмурина В.Р. Опыт разработки и внедрения клинических рекомендаций «реабилитация пациентов с полным отсутствием зубов» 111 Shashmurina V.R. Experience of development and implementation of clinical recommendations "rehabilitation of patients with a total lack of teeth"

УЧЕБНЫЙ ПРОЦЕСС

EDUCATION PROCESS

- Клыков А.И., Фролова Н.А. Использование «облачных» медицинских информационных систем в процессе преподавания вопросов информатизации здравоохранения 116 Klykov A.I., Frolova N.A. Application of the "cloud" health it systems in teaching of it for public health care
- Перегонцева Н.В. Перспективы последипломного образования с точки зрения будущих врачей 119 Peregontceva N.V. prospects of postgraduate education from the point of view of future doctors
- Грибова Н.П., Рачин А.П., Страчунская Е.Я., Илларионова Е.М. Постдипломное медицинское образование в неврологии – история, настоящее и будущее 122 Gribova N.P., Rachin A.P., Strachunskaya E.Ya., Illarionova E.M. Postgraduate medical education in neurology – history, present and future
- Аргунова И.А. Симптоматические гастродуоденальные язвы (лекция для врачей общей практики) 125 Argunova I.A. Symptomatic gastroduodenal ulcers (Lecture for general practitioners)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ANNIVERSARIES

- Шашмурина В.Р., Загороднова В.П., Гинали В.Н. Ступени развития кафедры стоматологии ФПК и ППС 135 Shashmurina V.R., Zagorodnova V.P., Ginali V.N. Stages of development of the department of stomatology of the faculty of dentistry FPK and PPS

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.12-008.331.1-053.9

ЦЕНТРАЛЬНОЕ ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ – ОСНОВНАЯ МИШЕНЬ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

© **Милягин В.А.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Центральное пульсовое давление (давление в аорте) – основной предиктор сердечно-сосудистых осложнений. Увеличение центрального давления происходит не только в результате увеличения сердечного выброса, но и в результате нарушения демпфирующей функции артерий, аугментации центрального пульсового давления отраженными волнами. Основными препаратами, снижающими центральное пульсовое давление, являются антагонисты кальция, диуретики, особенно Арифон-ретард, и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, центральное пульсовое давление, аугментация

CENTRAL PULSE PRESSURE IS A BASIC TARGET IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN SENIOR PATIENTS

Milyagin V.A.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Central pulse pressure (pressure in an aorta) is a primary predictor of cardiovascular events. The increase of central pressure takes place not only as a result of increase in the cardiac output but also as a result of disorders of damping function of arteries, augmentations of the central pulse pressure by reflected waves. Basic medicines decreasing central pulse pressure are calcium antagonists, diuretics, especially Arifon-retard and ACE inhibitors.

Key words: arterial hypertension, central pulse pressure, augmentation

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности населения во всем мире. Причем, с каждым годом смертность от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается [2]. При этом основным фактором развития инсульта, ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности является артериальная гипертензия (АГ), она влияет не только на смертность, но и на состояние здоровья и продолжительность жизни населения. Отсроченный анализ данных Фремингемского исследования показал, что пульсовое артериальное давления (ПАД) является более значимым прогностическим индикатором сердечно-сосудистого риска, чем систолическое давление (САД) и диастолическое давление (ДАД) [5]. Важное прогностическое значение ПАД определено в последнее время и в других исследованиях. Это позволило экспертам Европейского общества по артериальной гипертензии (ESH) в 2007 г. впервые отнести высокое ПАД к факторам риска неблагоприятного прогноза у больных АГ старшего возраста [3]. Установлено, что только среднее и диастолическое АД, измеренные в аорте, по своей величине почти соответствуют давлению в плечевой артерии. ПАД, а следовательно и САД, в аорте существенно отличаются от периферического АД. Это обусловлено тем, что пульсовые волны, распространяясь на периферию, усиливаются благодаря наслоению на них отраженных волн (явление амплификации). Кроме того, в аорте, благодаря ее упруго-эластическим свойствам, пульсовая волна подвергается демпфированию, энергия систолы переключается на диастолу. Центральное АД в большей степени отражает кровоток в коронарных и мозговых сосудах, в почках, является более значимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений [8]. При этом роль центрального ПАД при развитии различных вариантов АГ, динамика его на фоне

гипотензивной терапии изучены не достаточно. Соответственно, не разработаны и клинические рекомендации по «прицельному» снижению центрального ПАД.

Целью работы является изучение особенностей формирования центрального пульсового давления, возрастной динамики ПАД у здоровых и роль его в формировании АГ в различном возрасте, возможность медикаментозной коррекции.

Методика

Центральное АД измерялось методом аппланационной тонометрии на аппарате SphygmoCor (AtCor, MEDICAL, Австралия). С помощью трансферной функции компьютерная программа прибора позволяет осуществить контурный анализ пульсовой волны, разложить суммированную пульсовую волну давления в аорте на составляющие ее компоненты – выделить основную волну, обусловленную сердечным выбросом, и отраженную пульсовую волну, рассчитать величину центрального давления в различных точках пульсовой волны [1].

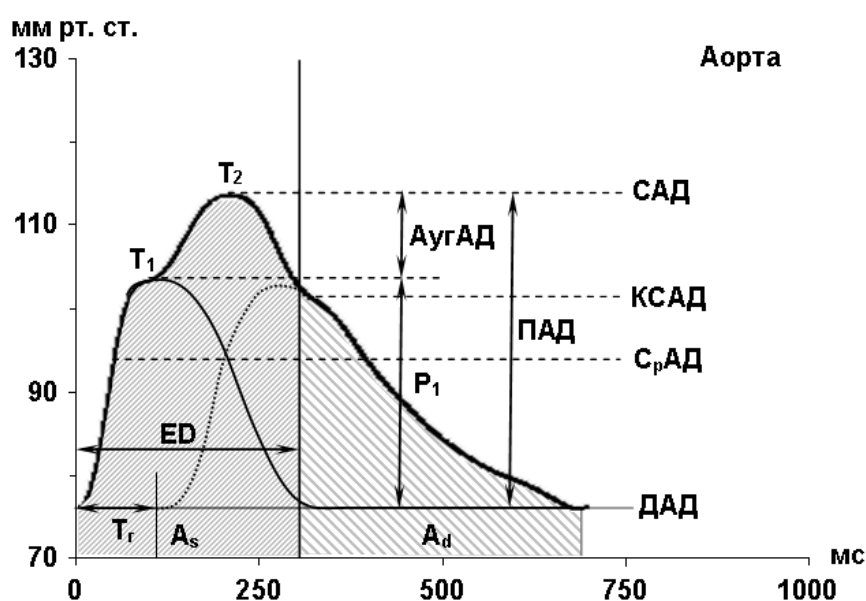


Рис. 1. Контурный анализ центральной пульсовой волны

Показатели центральной гемодинамики: САД (определяется в точке максимальной пульсовой волны, ПАД определяется в точках T1 (пульсовая волна сердечного выброса) и T2 (амплитуда отраженной волны), центральное ПАД определяется по максимальной амплитуде, давление аугментации (АугАД) – разница между амплитудами в точках T2 и T1 (C_{AP}), ДАД – амплитуда пульсовой волны перед систолой; КСАД – конечное систолическое АД (соответствует начальному АД во время диастолы, важный показатель коронарного кровотока); разница между ПАД на периферии и в центре – амплификация пульсового давления.

Жесткость магистральных сосудов определялась на объемном сфигмографе VaSera-1000 (Fukuda, Япония). Автоматически рассчитывался сердечно-лодыжечный сосудистый индекс жесткости САVI и плече-лодыжечная скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). Обследовано 240 здоровых людей и 306 больных АГ в возрасте от 17 до 79 лет. Статистическая обработка материала проведена с использованием компьютерных программ. Вычисляли среднее арифметическое (M), стандартное отклонение (SD) и ошибку среднего (m).

Результаты исследования и их обсуждение

В табл. 1 представлены показатели жесткости магистральных артерий, величины центрального и периферического пульсового давления у здоровых людей. Сокращение сердца генерирует основную пульсовую волну T1 (рис. 1), которая поступает в аорту и распространяется по артериальным сосудам. Основная задача аорты и магистральных артерий состоит в преобразовании прерывистого систолического выброса в непрерывный периферический кровоток (демпфирующая функция). Полученные материалы свидетельствуют, что в молодом возрасте

наиболее высокий сердечный выброс, поэтому регистрируется наиболее высокий уровень пульсового АД в точке сердечного выброса (C_P1_HEIGHT), несмотря на высокую степень демпфирования пульсовой волны.

Таблица 1. Величина периферического и центрального пульсового давления у здоровых людей (M±SD)

Показатели	до19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	≥70 лет
CAVI	6,7 ±0,76	7,2 ±0,61	7,4 ±0,63	7,55 ±0,7	8,0 ±0,67	8,5 ±0,64	9,8 ±1,5
C_P1_HEIGHT мм рт. ст.	25,4 ±6,55	26,8 ±6,16	22,1 ±5,62	22,7 ±4,51	22,5 ±4,54	25,5 ±4,74	28,5 ±5,36
C_AP мм рт. ст.	1,2 ±3,00	0,8 ±3,42	3,5 ±3,20	5,6 ±4,02	6,4 ±4,80	6,5 ±4,56	10,5 ±5,31
C_PP мм рт. ст.	25,9 ±6,52	28,6 ±6,09	25,8 ±6,01	28,2 ±6,49	28,9 ±6,26	32,0 ±7,17	39,0 ±9,92
P_PP мм рт. ст.	45,4 ±11,49	47,6 ±10,17	39,2 ±10,25	40,5 ±7,58	39,6 ±7,18	45,0 ±7,78	50,4 ±9,94

В среднем возрасте снижается сердечный выброс, поэтому C_P1_HEIGHT в точке первого сердечного выброса снижается, только в возрасте старше 60 лет оно увеличивается. Это обусловлено значительным повышением жесткости аорты, магистральных артерий и существенным снижением демпфирующей функции артерий. Следовательно, не только ударный объем крови, поступающий в аорту, определяет центральное ПАД, величина его зависит и от степени демпфирования пульсовой волны.

При прохождении пульсовых волн по артериальной системе в результате естественного сужения сосудов, а так же в местах разветвления сосудов образуются отраженные волны. Они наслаиваются на проходящую пульсовую волну, увеличивают ее амплитуду. Это имеет важное физиологическое значение т.к. позволяет сохранить энергию пульсовой волны до микроциркуляторного русла и обеспечить капиллярный кровоток. Но это приводит и к существенному увеличению на периферии ПАД (амплификация пульсового давления).

Следует отметить, что во всех возрастных группах существует четкая взаимосвязь между ПАД в точке первого сердечного выброса и периферическим ПАД. Это обусловлено тем, что при распространении пульсовой волны от центра на периферию амплифицирует именно волна сердечного выброса. Истинная амплификация пульсовой волны (разница между периферическим ПАД и C_P1_HEIGHT) во всех возрастных группах у здоровых людей составляет около 18 мм рт. ст.

Существует и другой механизм модификации центрального пульсового давления. Отраженные волны распространяются не только по ходу пульсовой волны, увеличивая ее амплитуду, но и ретроградно, при этом, чем большее расстояние они проходят, особенно из нижней половины тела, тем больше отстают от вершины основной волны. В грудном отделе аорты, в дуге аорты они наслаиваются на нисходящую часть пульсовой волны во время диастолы, тем самым увеличивают центральное ДАД. Этот физиологический механизм обеспечения эффективного кровотока в жизненно важных органах максимально выражен в молодом возрасте при наличии эластичных сосудов и низкой скорости распространения пульсовых волн (СРПВ) [7].

С увеличением возраста человека в результате дегенеративных изменений сосудистой стенки, связанных с постоянной деформацией сосудистой стенки под действием пульсовой волны (механический стресс), происходит повреждение и разрушение эластина и замещение его коллагеном, жесткость которого выше, чем у эластина. Многие факторы: увеличение АД, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, курение и др. способствуют повышению жесткости сосудов, не случайно – это те факторы, которые являются факторами риска ССЗ. Увеличение жесткости сосудистой стенки приводит к нарушению демпфирующей функции аорты, энергия систолы не перекладывается в должной мере на диастолу, поэтому ДАД снижается, но увеличивается ПАД. Увеличение ПАД происходит и в результате того, что скорость распространения пульсовых волн увеличивается и отраженные волны (T2), возвращаясь в восходящий отдел аорты, наслаиваются на систолическую часть пульсовой волны, увеличивают

(аугментируют) ее амплитуду. Только в молодом возрасте давление аугментации не влияет на величину центрального ПАД, после 30 лет даже у здоровых людей центральное пульсовое давление увеличивается за счет аугментации на несколько мм рт. ст., в старшей возрастной группе, особенно у больных артериальной гипертонией, это увеличение может быть существенным.

В табл. 2 представлены величины АД в плечевой артерии и в аорте в различных возрастных группах у больных артериальной гипертонией в сравнении с контролем. Представленные материалы свидетельствуют, что у больных АГ пульсовое давление в различные возрастные периоды формируется по-разному. В молодом возрасте, как правило, у мужчин формируется изолированная систолическая АГ. Увеличение центрального ПАД происходит в результате увеличения сердечного выброса (увеличение C_P1_HEIGHT). Эта форма АГ образуется у высоких молодых мужчин, занимающихся спортом. У них определяется не только высокий выброс – высокое ПАД, но и эластичные сосуды, низкое общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) – низкое ДАД. Благодаря высокому градиенту сосудистого сопротивления от центра к периферии в этом возрасте, происходит существенная амплификация пульсового давления на периферии (она составляет 31,6 мм рт. ст., 179%), это ведет к формированию изолированной систолической АГ с высоким САД на руке, но нормальным уровнем САД в аорте (т.н. «ложная гипертония»). Систола-диастолическая АГ в молодом возрасте формируется реже и связана она с увеличением ОПСС.

Таблица 2. Брахиальное и аортальное давление у больных артериальной гипертонией в сравнении с контролем в различных возрастных группах

Показатели АД	Возраст					
	<35 лет		35-54 года		> 55 лет	
	Контроль (n=75)	АГ (n=80)	Контроль (n=71)	АГ (n=63)	Контроль (n=28)	АГ (n=163)
P_SP мм рт. ст.	123,9 ±10,0	147,5 ±10,22 \vee	119,9 ±10,62	159,6 ±18,10 \vee	121,6 ±11,30	160,7 ±14,2 \vee
P_DP мм рт. ст.	73,4 ±8,43	77,5 ±9,72 \vee	80,1 ±7,06	102,7 ±10,94 \vee	77,7 ±7,59	90,2 ±5,15 \vee
P_PP мм рт. ст.	50,2 ±11,86	70,0 ±13,46*	41,2 ±10,58	56,4 ±15,00 \vee	43,7 ±11,02	70,5 ±9,5 \vee
C_SP мм рт. ст.	104,1 ±8,15	118,6 ±9,73 \vee	109,2 ±9,74	147,4 ±17,79 \vee	110,7 ±10,72	146,5 ±8,3 \vee
C_DP мм рт. ст.	74,7 ±8,53	79,2 ±7,14 \vee	81,3 ±7,17	103,9 ±10,89 \vee	78,6 ±7,55	91,1 ±6,7 \vee
C_PP мм рт. ст.	30,2 ±7,90	39,4 ±8,64 \wedge	28,6 ±7,74	42,8 ±15,25 \vee	33,0 ±9,25	55,5 ±9,3 \vee
C_P1_HEIGHT мм рт. ст.	30,5 ±8,2	38,2 ±6,7*	23,1 ±7,1	31,2 ±12,6 \vee	25,7 ±11,4	39,6 ±9,4 \vee
C_AP мм рт. ст.	-0,8 ±2,83	1,2 ±3,43*	5,5 ±4,08	11,6 ±8,64 \vee	7,3 ±5,16	15,9 ±9,01 \vee
Амплификация ПАД мм рт. ст.	20	31,6	12,6	13,6	10,7	15

Примечания. показатели периферической гемодинамики: P_SP – САД, P_DP – ДАД, P_PP – ПАД; показатели центральной гемодинамики: C_SP – САД, C_DP – ДАД, C_PP – ПАД, C_P1_HEIGHT – пульсовое давление в точке P1, C_AP – давление аугментации; * – $P < 0,05$; \vee – $P < 0,01$

В среднем возрасте роль сердечного выброса в увеличении центрального ПАД при формировании АГ существенно снижается, но увеличивается роль аугментации в повышении центрального ПАД. Поэтому степень прироста центрального ПАД при АГ превосходит степень прироста ПАД на периферии, амплификация периферического САД составляет лишь 13,6 мм рт. ст. При АГ старшего возраста не только на периферии, но и в центре наблюдается значительное увеличение пульсового АД. В этом возрасте даже при нормальном сердечном выбросе, но при наличии жестких магистральных сосудов, снижается демпфирование пульсовой волны, поэтому не происходит переключения энергии с систолы на диастолу, пульсовое давление в точке первого

систолического пика сохраняется достаточно высоким, а диастолическое АД даже снижается. Кроме того, при выраженной аугментации центрального ПАД формируется ИСАГ, или систоло-диастолическая АГ с высоким пульсовым давлением. Причем, степень увеличения центрального ПАД превышает увеличение периферического ПАД, амплификация его составляет 15 мм рт. ст.

Центральное ПАД – переменная составляющая АД, которая оказывает повреждающее действие пульсовой волны на сосудистую стенку, является причиной прогрессирования артериосклероза, развития атеросклероза, разрыва атеросклеротических бляшек, увеличивает нагрузку на миокард, ведет к развитию его гипертрофии, нарушений ритма сердца и развитию сердечной недостаточности. У больных с повышенным центральным ПАД требуется активная медикаментозная терапия, при этом основной мишенью должно быть пульсовое АД, особенно центральное ПАД. Сложность снижения ПАД состоит в том, что подавляющее большинство лекарственных препаратов снижают не только САД, но и ДАД, которое при ИСАГ не увеличено, а даже снижено, поэтому дальнейшее снижение ДАД будет усугублять снижение коронарного кровотока, кровоснабжение мозга, почек и других органов.

Изучение центрального давления позволяет подобрать патогенетически оправданную терапию АГ. Если учесть, что основной фактор, определяющий величину ПАД в молодом возрасте – сердечный выброс, было бы логичным использовать для лечения ИСАГ бета-адреноблокаторы. Эти препараты снижают амплитуду пульсовой волны в аорте, обусловленной сердечным сокращением, которая при распространении на периферию амплифицируется, поэтому снижается и степень амплификации, следовательно, уменьшение ПАД, особенно на периферии, должно быть существенным. Однако в молодом возрасте ИСАГ, особенно ложная гипертензия, в большинстве случаев не требует дополнительной медикаментозной терапии. Кроме того, бета-адреноблокаторы, как в результате сужения артериальных сосудов на периферии и приближения зон образования отраженных волн к центру, так и вследствие уменьшения частоты сердечных сокращений и увеличения продолжительности систолы, в результате чего основная центральная пульсовая волна подставляет себя под отраженные волны, увеличивается ее амплитуда, т.е. увеличивается центральное ПАД. При этом возникает парадоксальная ситуация – снижение на периферии ПАД и повышение ПАД в аорте – уменьшение амплификации пульсовой волны [4]. Вот почему бета-адреноблокаторы не показали преимуществ перед другими препаратами при лечении больных ИСАГ, они в меньшей степени снижали смертность больных, особенно в старших возрастных группах.

Для лечения больных АГ пожилого возраста, в первую очередь для лечения больных ИСАГ, согласно официальным рекомендациям, следует использовать антагонисты кальция и диуретики. По данным многоцентровых исследований дигидропиридиновые антагонисты кальция у больных ИСАГ в пожилом возрасте не только снижают уровень АД, но и сердечно-сосудистую смертность, мозговой инсульт. Положительным свойством дигидропиридиновых антагонистов кальция является то, что они снижают жесткость артериальных сосудов и отдаляют зоны отражения от центра, и снижают скорость распространения пульсовых волн. В результате этого они уменьшают степень аугментации центрального ПАД и перемещают зоны отражения на диастолическую часть пульсовой волны, тем самым они не только снижают центральное ПАД, но и могут увеличивать центральное ДАД.

Вторая группа препаратов, которые рекомендованы для лечения ИСАГ – тиазидные диуретики. Эти препараты имеют патогенетически обоснованные механизмы снижения ПАД. Как известно, уровень АД определяется сердечным выбросом и ОПСС. Сердечный выброс, в свою очередь, зависит от объема циркулирующей крови. Тиазидные диуретики выводят из организма натрий (натрийуретики), а это способствует выведению из организма жидкости, снижению ударного объема сердца и уменьшению ПАД. Кроме того, диуретики выводят натрий и из сосудистой стенки, что уменьшает ее отечность, увеличивает просвет сосудов и их эластичность. Этот механизм обеспечивает снижение ОПСС, в результате чего уменьшается степень отражения пульсовых волн, удаляются от центра зоны отражения, поэтому отраженные волны возвращаются к основанию аорты не в период систолы, а смещаются к диастоле, поэтому снижается аугментация центрального ПАД, но увеличивается центральное ДАД, особенно в начальном периоде диастолы, когда происходит преимущественное кровоснабжение миокарда. Таким образом, тиазидные диуретики в большей степени снижают ПАД, уменьшают повреждающее действие пульсовой волны. Эти препараты рекомендуются в качестве средств первой линии при лечении ИСАГ [6].

Особого внимания заслуживает индапамид (Арифон-ретард), который обладает дополнительными свойствами положительного влияния на сосудистую стенку. Он имеет свойства антагониста кальция, увеличивает продукцию простагландина и простациклина, которые вызывают дополнительный вазодилатирующий эффект. В пожилом возрасте сосудистой стенке принадлежит ведущая роль в повышении АД, а при ИСАГ – это ведущий фактор повышения ПАД и снижения

ДАД в результате повышения жесткости сосудов: снижения демпфирующей функции сосудов, увеличения СРПВ, приближения зон отражения пульсовых волн к центру, поэтому можно заключить, что арифон ретард имеет основную точку приложения своего действия – сосудистую стенку. При этом следует добавить, что Арифон ретард отличается от тиазидных диуретиков тем, что молекулярная структура его содержит 2-метилиндольное кольцо, благодаря которому появляются значимые липофильные свойства. Это обеспечивает связывание его с сосудистой стенкой, стимуляцию выработки сосудорасширяющих агентов, в результате чего Арифон ретард оказывает выраженное влияние на аорту и другие магистральные сосуды, что существенно улучшает их демпфирующую функцию.

Нами изучено влияние Арифона-ретарда на жесткость сосудистой стенки. У 30 больных АГ на аппарате VaSera-1000 (Япония) определялся сердечно-лодыжечный сосудистый индекс жесткости САVI и СРПВ до лечения и через 6 и 12 мес. лечения больных препаратом Арифон ретард. Индекс САVI у больных АГ составил $9,1 \pm 1,22$, после лечения он существенно снизился: через 6 мес. – $8,2 \pm 0,98$ (8,5%), через 12 мес. – $8,0 \pm 0,71$ (10,3%). Плече-лодыжечная СРПВ до лечения была $15,6 \pm 2,31$, через 6 мес. – $14,1 \pm 1,77$ м/с (9%), через 12 мес. – $13,4 \pm 1,66$ м/с (13,3%).

Наиболее впечатляющие результаты были получены в исследовании HYVET, лечение больных АГ в возрасте старше 80 лет на основе Арифон ретард обеспечило снижение смертности от инсульта на 29% ($p=0,05$), риска всех инсультов на 30% ($p=0,06$), сердечно-сосудистой смертности на 23% ($p=0,06$) и, что самое главное, снижение общей смертности на 21% ($p=0,02$). Снижение общей смертности у пациентов старше 80 лет – это совершенно новый и неожиданный результат [3]. Это исследование впервые показало несомненную пользу лечения больных АГ в преклонном возрасте, при этом препаратом выбора является Арифон ретард. Следует отметить, что большинство больных в этом исследовании получали ингибитор АПФ периндоприл. Этот выбор был не случайным, периндоприл обеспечивает стойкое снижение АД в течение суток. Важным положительным свойством этого препарата является снижение жесткости артериальных сосудов, уменьшение СРПВ, улучшение демпфирующей функции аорты, уменьшение степени аугментации центрального ПАД. Следует учесть особое свойство ингибиторов АПФ, они обладают венодилатирующим эффектом, вены депонируют часть крови, уменьшается возврат крови к сердцу, а это фактор снижения сердечного выброса, т.е. дополнительный фактор снижения ПАД.

Заключение

Таким образом, центральное ПАД является достаточно сложной величиной. Повышение его отмечается не только при увеличении сердечного выброса и при снижении демпфирующей функции артерий, но и при увеличении скорости распространения основных и отраженных пульсовых волн, при приближении к центру зон эффективного отражения пульсовых волн, при увеличении продолжительности систолы (брадикардия) – факторы увеличения аугментации центрального пульсового давления и снижения амплификации пульсовой волны. Увеличение ПАД в аорте приводит к увеличению нагрузки на миокард, его гипертрофии, повышению потребности миокарда в кислороде, нарушениям ритма сердца. Увеличение центрального ПАД – это важнейший фактор повреждающего действия пульсовой волны на сосудистую стенку, развития артериосклероза и атеросклероза, разрыва атеросклеротических бляшек. Все это является непосредственной причиной развития сердечно-сосудистых осложнений и определяет высокую смертность населения. Поэтому снижение ПАД – основная мишень лечения больных АГ особенно старшего возраста. Препаратами выбора при лечении больных с увеличением пульсового АД являются антагонисты кальция, диуретики (особенно индапамид) и ингибиторы АПФ.

Литература

1. Милягин В.А., Комиссаров В.Б. Современные методы определения жесткости сосудов // Артер. гипертензия. – 2010. – Т. 15, №1. – С. 18-25
2. Мировой отчет по неинфекционным заболеваниям, 2010 г., Женева, Инф. Бюл. №317. – 2013. – 21 с.
3. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A., Vulpitt C. HYVET study group. Immediate benefit of treating very elderly hypertensives: results from an active-treatment extension to the hypertension in the very elderly trial (HYVET) // Eur. Heart J. – 2009. – V.30 – P. 860.
4. Epstein B.J., Anderson S. Discordant effects of beta-blockade on central aortic systolic and brachial systolic blood pressure: considerations beyond the cuff // Pharmacotherapy. – 2007. – V.27, N9. – P. 1322-1333.

5. Franklin S.S., Khan S.A., Wong N.D. et al. Is pulse pressure useful in predicting risk of coronary heart-disease? The Framingham Heart Study // *Circulation*. – 1999. – V.100, N13. – P. 354-360.
6. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the ESH and ESC // *J. Hypertens.* – 2007. – V.25, N6. – P. 1105-1187.
7. Messerli F.H., Grossman E, Goldhour U. Are B-blockers efficacious as first line therapy for hypertension in the elderly? // *JAMA*. – 1998. – V.279. – P. 1903-1907.
8. Nichols W.W., O'Rourke M.F.: McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principals. Fifth Edition. – Oxford University Press, 2005. – 607 p.
9. Williams B., Lacy P.S., Thom S.M. et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study // *Circulation*. – 2006. – V.113. – P. 1213-1225.

Информация об авторе

Милягин Виктор Артемьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: milyagina_iv@mail.ru

УДК: 616.28-008.55:615.47

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЙ

© Илларионова Е.М., Грибова Н.П.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: В статье представлены актуальные данные о диагностике системного головокружения при центральной и периферической вестибулярной дисфункции. Использовался метод компьютерной стабилотрии с набором тестов информативных для исследования вестибулярного анализатора – исследование в позе Ромберга с открытыми и закрытыми глазами, тест с поворотами и наклонами головы, тандемный тест. Получены статистически значимые отличия стабилотрических показателей в группах пациентов с центральным и периферическим головокружением. Установлено, что компьютерная стабилотрия – актуальный метод, позволяющий объективно оценить изменение состояния равновесия как у больных с центральным, так и с периферическим вестибулярным головокружением.

Ключевые слова: системное головокружение, диагностика, компьютерная стабилотрия

TOPICAL ASPECTS OF DIAGNOSTICS IN VERTIGO

Illarionova E.M., Gribova N.P.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The article presents modern diagnostic approaches in central and peripheral vertigo. The method of computerized stabilometry was used with the set of tests valid to study vestibular analyzer. The study involved Romberg's position of a patient with open and closed eyes, test with turns and inclinations of the head and a tandem test. Statistically valid differences in stabilometry indicators in groups of patients with central and peripheral vertigo have been identified. Computerized stabilometry methods have been demonstrated to be reliable methods to examine patients with central and peripheral vertigo.

Key words: vertigo, diagnostic approaches, computer stabilometry methods

Введение

Интерес к проблеме головокружений в последнее время возрос. В различных возрастных группах головокружение выявляется у 5-30% пациентов. Более половины подобных обращений приходится на самый трудоспособный возраст – от 30 до 50 лет. Вероятность появления этого симптома увеличивается с возрастом и среди людей старше 80 лет распространенность головокружения превышает 35% [2, 10].

Под головокружением понимают всякое субъективное ощущение удлиненного, нормального или ненормального прямолинейного или кругового движения, которое проецируется во внешнюю среду или локализуется в самом теле или его частях. Симптом имеет субъективную характеристику, может сопровождаться множеством трудно дифференцируемых ощущений, в связи с чем, возникают сложности в его оценке [2, 3, 9, 10].

По современным представлениям, головокружение может быть вестибулярным (системным) или несистемным. В свою очередь, вестибулярное головокружение может быть центральным, за счет поражения вестибулярных ядер ствола мозга, вестибулярных путей в головном мозге или поражением мозжечка, или периферическим, связанным с поражением вестибулярного нерва и лабиринта. Под несистемным головокружением обычно понимают три группы состояний: липотимические состояния, нарушения равновесия и походки и психические расстройства [1, 2, 3, 5].

Известно, что диагностика головокружений является сложной проблемой и опирается на данные общепринятых субъективных проб, определяемых врачом визуально, что не позволяет выявить начальные проявления изменений и дать им количественную оценку по степени выраженности дисбаланса. Кроме этого, использование вестибулометрических методов, которые сейчас получили широкое распространение, основано на регистрации вызванных вестибулярных реакций,

чаще всего ограничено плохой переносимостью больными из-за выраженных сенсорных и вегетативных проявлений [9, 10].

При всей злободневности проблемы головокружений необходимо использование современных объективных методов диагностики, которые позволят выявить и количественно отразить дисфункцию вестибулярной системы.

В последние годы в комплексном обследовании больных для диагностики вестибулярных расстройств и их объективной оценки наряду с электронистагмографией широкое применение находит компьютерная стабилметрия. Метод позволяет быстро и с высокой точностью оценить спектр постурографических показателей, совокупность которых отражает различные аспекты функционирования системы равновесия [7, 8].

Наибольшее значение для диагностики вестибулярной патологии имеют значения функциональные пробы, которые позволяют в условиях соответствующей провокации обнаружить более отчетливые изменения, чем обычное исследование. Особое значение имеет функция лабиринтного аппарата при движениях головы, поэтому при его патологии исследуется влияние поворота головы на функцию баланса [7, 8].

Целью исследования явилось изучение особенностей стабилметрических характеристик больных с системным головокружением.

Методика

В исследование включено 50 человек, с верифицированным поражением вестибулярного анализатора, а именно с системным головокружением. Обязательными явились общеклинические и дополнительные обследования: компьютерная, магнитно-резонансная томография головного мозга, рентгенография краниовертебральной зоны, стабилметрическое исследование, ультразвуковое исследование интракраниальных и экстракраниальных сосудов, аудиометрия. На основании анамнестических, клинических и дополнительных методов исследования были сформированы две основные группы: 1-я – 26 больных с центральным вестибулярным головокружением, 2-я – 24 больных с периферическим вестибулярным головокружением.

Стабилметрическое исследование выполняли на программно-диагностическом комплексе «МБН – Стабило» производства научно-производственной фирмы «МБН» (Россия), включающем в себя специализированный стабилметр, предназначенный для регистрации проекции центра давления тела пациента на плоскость верхней плиты платформы и его девиации во времени и в системе координат с учётом положения стоп обследуемого относительно абсолютного положения [7].

Особенностью нашего набора тестов явилось использование позы Ромберга, теста с поворотами и наклонами головы, тандемного теста. Исследования проводились в положениях: стоя глаза открыты, стоя глаза закрыты, стоя с поворотами головы налево-направо глаза открыты и глаза закрыты, стоя с наклонами головы глаза открыты и глаза закрыты, стоя в усложненной пробе Ромберга глаза открыты и глаза закрыты. Проводился анализ базовых характеристик движения центра давления тела пациента: абсолютное положение центра давления, площадь статокинезиограммы, скорость отклонения центра давления.

Полученные данные сравнивались с аналогичными показателями, которые были получены при обследовании 40 здоровых лиц того же возраста.

Обработку полученных результатов выполняли с использованием статистических программ Statistica 6.0, SPSS 16.0 for Windows. Для проверки соответствия распределения признака нормальному распределению использовался метод Колмогорова – Смирнова. Распределение количественных показателей описывалось при помощи медианы и интерквартильной широты (фактически – значениями 25-го и 75-го процентилей). Вычислялись доверительные интервалы (ДИ) для выявления статистически значимых различий групп, связей признаков. Доверительный коэффициент принимался равным 95% [4,6].

Результаты исследования

Было обследовано 26 больных с центральным вестибулярным головокружением (12 человек с хронической ишемией мозга и перенесенными ишемическими инсультами, 5 – с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне, 9 – с вестибулярной мигренью) и 24

больных с периферическим вестибулярным головокружением (10 человек с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, 7 человек с вестибулярным нейронитом и столько же с болезнью Меньера).

Пациенты 1-й и 2-й клинических групп были сопоставимы по возрасту. Значение медианы возраста больных 1-й группы составило 56 лет (интерквартильная широта – от 46 до 64 лет). Значение медианы возраста больных 2-й группы составило 53 года (интерквартильная широта – от 43 до 66 лет). Женщин было в три раза больше, чем мужчин, как в первой, так и во второй группах.

Показатели теста Ромберга с открытыми глазами: медиана скорости у больных 1-й группы составила 11 мм/с (95% ДИ 10,4-12,6), а у больных 2-й группы 8 мм/с (95% ДИ 7,7-8,6). С закрытыми глазами 20 мм/с (95% ДИ 18,2-24,4) и 13 мм/с (9% ДИ 12,2-13,8) соответственно. Медиана площади статокинезиограммы 1-й группы с открытыми глазами составила 116 мм² (95% ДИ 98,1-161,1), 2-й группы – 43 мм² (95% ДИ 36,9-48,5). С закрытыми глазами 161 мм² (95% ДИ 97,1-247,2) и 270 мм² (95% ДИ 253,2-340,6) соответственно. Таким образом, скорость отклонения центра давления оказалась статистически значимо выше у больных 1-й группы, кроме этого произошло увеличение данного параметра с закрытыми глазами в обеих группах. И если площадь статокинезиограммы у больных 1-й группы была выше с открытыми глазами, то её показатели в исключении визуального контроля оказались выше у больных 2-й группы.

Кроме этого выявлены особенности теста с поворотами и наклонами головы. У больных 1-й группы с открытыми глазами при движении головы в стороны медиана скорости составила 12 мм/с (95% ДИ 11,2-13,5), а при движении вверх-вниз 13 мм/с (95 % ДИ 12,5-14,8). А у больных второй группы 13 мм/с (95% ДИ 11,3-15,4) и 14 мм/с (95% ДИ 12,3-16,4). С закрытыми глазами 21 мм/с (95% ДИ 19,3-25,4), 22 мм/с (95 % ДИ 20,7-27,4) и у больных 2-й группы 17 мм/с (95% ДИ 15,2 – 19,8) и 18 мм/с (95% ДИ 16,3-20,4) соответственно. С открытыми глазами при движении головы в стороны медиана площади составила 118мм² (95% ДИ 102,3 – 166,5), а при движении вверх-вниз 120мм² (95% ДИ 106,5-174,8). А у больных 2-й группы 68 мм² (95% ДИ 52,3-83,4) и 71мм² (95% ДИ 54,3-84,4). С закрытыми глазами 168 мм² (95 % ДИ 109,3-251,4), 182 мм² (95% ДИ 112,7-273,4) и у больных 2-й группы 380 мм² (95% ДИ 362,2-406,8) и 384 мм² (95% ДИ 368,3-408,4) соответственно.

Нами выявлены особенности при проведении тандемного теста. С открытыми глазами медиана скорости у больных 1-й группы составила 36 мм/с (95 % ДИ 34,7-43,5), а у больных 2-й группы 26 мм/с (95% ДИ 23,1 – 28,4). С закрытыми глазами 66 мм/с (95% ДИ 63,9-82,2) и 48 мм/с (95% ДИ 41,9-60,1) соответственно. Медиана площади статокинезиограммы 1-й группы с открытыми глазами составила 194 мм² (95 % ДИ 175,8-236,7), 2-й группы – 104 мм² (95% ДИ 80,2-134,1). С закрытыми глазами 502 мм² (95% ДИ 426,2-611,6) и 840 мм² (95% ДИ 626,4-981,5) соответственно. Таким образом, в усложненной пробе Ромберга произошло статистически значимое увеличение показателей в двух группах, причем в исключении визуального контроля площадь статокинезиограммы оказалась выше у больных 2-й группы.

Обсуждение результатов исследования

Пациенты с центральным вестибулярным головокружением имели большие девиации стабилметрических показателей, а именно увеличение скорости отклонения центра давления, площади статокинезиограммы. У больных с периферическим вестибулярным головокружением выявлено статистически значимое увеличение площади статокинезиограммы в условиях исключения визуального контроля. Это свидетельствует о том, что контроль равновесия у этой категории больных производится в значительной степени зрительно.

Тест с поворотами и наклонами головы показал статистически значимые отличия показателей скорости отклонения центра давления и площади статокинезиограммы у пациентов с периферической вестибулярной дисфункцией. При этом показатели данного теста у пациентов с центральной вестибулярной дисфункцией не показали статистически значимых различий.

Тандемный тест показал трехкратное увеличение скорости отклонения центра давления и двукратное увеличение площади статокинезиограммы у больных обеих групп, причем с закрытыми глазами у пациентов с периферической вестибулярной дисфункцией площадь увеличилась в 4 раза.

Заключение

Результаты показали, что использование специализированных стабилметрических тестов позволяет объективно получить количественную оценку выраженности вестибулярных расстройств. Она может быть использована для выявления различий среди больных с центральным и периферическим вестибулярным головокружением. Выявленные особенности могут помочь в поисках адекватной медицинской помощи больным с головокружением и их необходимо учитывать при работе с данным контингентом больных.

Литература

1. Бабяк В.И., Янов Ю.К. Вестибулярная функциональная система. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 432 с.
2. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение. Пер. с англ. – М.: «Практика», 2009. – 200 с.
3. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 216 с.
4. Ланг Т.А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов. Пер. с англ. / Под ред. В.П. Леонова. – М.: Практическая медицина, 2011. – 480 с.
5. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 152 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 312 с.
7. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия. – М.: Т.М. Андреева, 2007. – 640 с.
8. Скворцов Д.В. Стабилметрическое исследование. – М.: Маска, 2010. – 174 с.
9. Baloh R.W., Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. – New York: Oxford University Press, 2001. – 432 p.
10. Brandt T. Vertigo and dizziness: common complains. – London: Springer, 2004. – 208 p.

Информация об авторах

Илларионова Елена Михайловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России.
E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

Грибова Наталья Павловна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России.
E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

УДК: 616.28-008.55:615.47

СОСТОЯНИЕ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЙ

© Илларионова Е.М., Грибова Н.П.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Целью работы явилось изучение состояния психо-эмоциональной сферы у больных с центральным и периферическим вестибулярным головокружением. Проводилось изучение психо-эмоциональной сферы с помощью опросника Бека, теста на определение личностной и ситуационной тревожности Ч.Д. Спилбергера и Ю.Л. Ханина, вестибулярного опросника – Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire. Получено статистически значимое отличие показателей выраженности тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с центральным и периферическим головокружением. Анализ результатов показал, применение как неспециализированных психометрических шкал, так и специализированного вестибулярного опросника позволяет быстро и надежно получить количественную оценку выраженности психоэмоциональных расстройств.

Ключевые слова: головокружение, тревожные расстройства, депрессивные расстройства

PSYCHO-EMOTIONAL SPHERE IN PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF VERTIGO

Illarionova E.M., Gribova N.P.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The purpose of the study was to investigate the psycho-emotional sphere in patients with central and peripheral vestibular vertigo. The study conducted involved a Beck's questionnaire, a test to assess personal and situational anxiety designed by C.D. Spielberger and J.L Hanin, a vestibular questionnaire – Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire. Statistically valid difference in the manifestations of anxiety-depressive disorders in groups of patients with central and peripheral vertigo has been identified. Results of the study clearly demonstrate that the use of non-specialized psychometric scales, as well as specialized vestibular questionnaire allows assessing the severity of psychoemotional disorders promptly and reliably.

Key words: vertigo, anxiety disorders, depression disorders

Введение

Высокая представленность тревожно-депрессивных расстройств в картине патологии вестибулярной функции, как центральной, так и периферической, стимулирует растущий интерес к данной проблеме и развитие исследований в этом направлении. Дискутируется вопрос о взаимодействии между вестибулярными и психологическими механизмами, имеющими разнонаправленное влияние у пациентов с различными типами головокружений и способствующих формированию невротических реакций, носящих сугубо индивидуальные черты [1, 2]. Для определения вклада психических механизмов у пациентов с головокружением необходим многомерный подход. Он должен включать не только результаты клинического, лабораторного исследования, указывающие на соматическое заболевание, но и биографические аспекты, личностный профиль и особенности связанного с болезнью поведения, в существенной степени определяющих влияние заболевания на жизнь пациента и стратегию преодоления болезни [1, 2, 4].

Целью исследования явилось изучение особенностей состояния психо-эмоциональной сферы у больных с центральным и периферическим вестибулярным головокружением.

Методика

В исследование включено 60 человек с системным головокружением. Исследование включало проведение теста на наличие и выраженность депрессии, с помощью опросника Бека, теста на определение личностной и ситуационной тревожности Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина. Оценка качества жизни проводилась с помощью вестибулярного опросника Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire. Первая часть, которого детализировало головокружение, а вторая оценивала изменившиеся интегральные показатели качества жизни, такие как физический и эмоциональный дискомфорт.

Обработку полученных результатов выполняли с использованием статистической программы SPSS 16.0 for Windows. Для проверки соответствия распределения признака нормальному распределению использовался метод Колмогорова – Смирнова. Распределение показателей описывалось при помощи медианы и значениями 25-го и 75-го процентилей. Для оценки статистически значимых различий между рядами вариантов использовали критерий Вальда-Вольфовица (Z). Вычислялись доверительные интервалы (ДИ) для выявления эффектов различий групп, связей признаков. Доверительный коэффициент принимался равным 95% [3].

Результаты и их обсуждение

30 больных с центральным вестибулярным головокружением составили 1-ю клиническую группу. Это были больные с хронической ишемией мозга и перенесенными ишемическими инсультами (10 человек), с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базиллярном бассейне (10 человек), с вестибулярной мигренью (10 человек). Кроме этого, 30 больных с периферическим вестибулярным головокружением, составившие 2-ю клиническую группу, это были больные с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (10 человек), с вестибулярным нейронитом (10 человек) и с болезнью Меньера (10 человек). Пациенты первой и второй клинических групп были сопоставимы по полу и возрасту.

Использование теста Спилбергера-Ханина выявило наличие статистически значимых различий уровней личностной и ситуационной тревожности в 1-й группе 42 (95% ДИ 40-45) и 35 (95% ДИ 33-38) соответственно, во 2-й группе 50 (95% ДИ 47-53) и 54 (95% ДИ 51-56) соответственно. По шкале депрессии Бека также наличие статистически значимых различий выраженности депрессивной симптоматики в 1-й группе, составившей 25 (95% ДИ 22-28) баллов, во 2-й – 38 (95% ДИ 36-41) баллов.

С помощью вестибулярного опросника удалось установить статистически значимые различия показателей снижения качества жизни. Так медиана дефицита качества жизни 1-й группы составила 45 (95% ДИ 41-49), а у больных 2-й группы – 76 (95% ДИ 67-84).

Таким образом, качество жизни у больных с периферическим головокружением оказалось ниже, по сравнению с больными, страдающими центральным головокружением. Эмоциональный дискомфорт оказался превалирующим у пациентов 2 группы на 65%.

Заключение

Анализируя результаты можно констатировать, что использование теста Бека и теста на определение личностной и ситуационной тревожности Ч.Д. Спилбергера и Ю.Л. Ханина, вестибулярного опросника – Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire позволяет быстро и надежно получить объективную количественную оценку вестибулярной дисфункции и определить вклад психоэмоциональной составляющей в синдром головокружения.

Литература

1. Вельтищев Д.Ю. Психопатологические аспекты головокружения // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т.7, №10. – С. 69-72.
2. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб: Издательский Дом «Нева»; М: «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. – 320 с.

3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 312 с.
4. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение. – М.: «Практика», 2009. – 200 с.

Информация об авторах

Илларионова Елена Михайловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России.
E-mail: smol.nevtrfk@yandex.ru

Грибова Наталья Павловна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России.
E-mail: smol.nevtrfk@yandex.ru

УДК 616.314-089.23-053.2

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ЛАКТОБАКТЕРИЙ И ГРИБОВ CANDIDA ALBICANS В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ И НАЗУБНОМ НАЛЕТЕ У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

© Кирюшенкова С.В., Волченкова Г.В., Мишутина О.Л., Деревцова С.Н., Шашмурина В.Р.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 2

Резюме: Проведена количественная оценка содержания лактобактерий и грибов *Candida albicans* в ротовой жидкости и на зубном налете у детей в возрасте от 7 до 10 лет, находящихся на ортодонтическом лечении. Было установлено значительное превышение нормы исследуемых микроорганизмов.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение, микробиологическое исследование, зубной налет, ротовая жидкость, лактобактерии, *Candida albicans*

QUANTITATIVE EVALUATION OF THE CONTENT OF LACTOBACILLI AND CANDIDA ALBICANS FUNGI IN THE ORAL LIQUID AND TOOTH PLAQUE IN ORTHODONTIC TREATMENT IN CHILDREN

Shashmurina V.R., Volchenkova G.V., Mishutina O.L., Kiryushenkova S.V., Derevtsova S.N.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Quantitative evaluation concerning the content of lactobacilli and *Candida albicans* fungi in the oral liquid and tooth plaque of the children aged from 7 till 10 undergone orthodontic treatments has been carried out. The amounts of the microorganisms have been determined to be far beyond the norm.

Key words: orthodontic treatment, microbiological research, tooth plaque, oral liquid, lactobacilli, *Candida albicans*

Введение

Физико-химические свойства слюны такие как pH, буферная емкость, скорость саливации, концентрация белков, кальция играют важную роль в развитии кариеса зубов [1, 2, 4]. По мнению S. Dograetal. (2013) проведение клинических и лабораторных исследований необходимо для определения взаимосвязи между свойствами слюны и уровнем риска кариозной болезни [5]. В настоящее время в литературе существуют различные точки зрения на нормативы содержания лактобактерий в слюне. Большинство исследователей полагают, что количество лактобацилл 10^4 КОЕ/мл (колониеобразующих единиц) в слюне рассматривается как низкий уровень, высокий уровень соответствует 10^6 КОЕ /мл и выше [6]. По данным Ю.В. Модринской (2002) содержание *Lactobacillus* более 10^5 КОЕ/мл выявлялось у $68,9 \pm 5,4\%$; более 10^6 КОЕ/мл в смешанной слюне регистрировалось у $41,9 \pm 5,7\%$ обследованных молодых людей в возрасте 18-25 лет [2]. По мнению автора, высокий уровень лактобацилл в ротовой жидкости способствует развитию кариесогенной ситуации [2]. S. Shietal. (2003) считают S.M. Dentocult лучшим из 3-х тестов для диагностики наличия кариеса и прогноза его развития, а L.B. Dentocult вторым по степени значимости [8]. В настоящее время исследованиями К. Pienihäkkinen, J. Jokela (2002) доказано, что существует взаимосвязь между приростом кариеса и количеством грибов *Candida albicans* в смешанной слюне у детей. Уровни содержания *Candida albicans* в ротовой жидкости, по мнению авторов, являются более точным прогностическим тестом, чем количество лактобацилл [7]. Хорошо известно, что наличие ортодонтического аппарата ухудшает самоочищение рта, усложняет уход за зубами и создает условия, благоприятствующие отложению мягкого зубного налета, что, в свою очередь негативно влияет на процессы реминерализации эмали, приводит к нарушению ее структуры и возникновению кариеса зубов [3].

Цель исследования – изучение количества лактобактерий и грибов *Candida albicans* в ротовой жидкости и на зубном налете у детей, находящихся на ортодонтическом лечении.

Методика

Микробиологическое исследование ротовой жидкости и назубного налета проводилось у детей, в возрасте от 7 до 10 лет, которые были разделены на две группы: I группа – основная, которую составили 30 детей (13 – девочек, 17 – мальчиков) с компенсированной и субкомпенсированной формой кариеса, ранее санированные, находящиеся на ортодонтическом лечении с применением съёмных пластиночных аппаратов в течение 9 мес.; II группа – группа сравнения, в которую вошли 30 детей (18 – девочек, 12 – мальчиков) с компенсированной и субкомпенсированной формой кариеса, ранее санированные, не находящиеся на ортодонтическом лечении.

Клиническое обследование детей проводилось по единому протоколу, который включал: осмотр, определение гигиенического индекса по Грину-Вермильону (ОНИ-S), индекса КПУ + кп, вида прикуса, степени восприимчивости к кариесу по R.M. Grainger, G. Nikiforuk (1960).

Методика определения количества лактобактерий и грибов *Candida albicans* в смешанной слюне заключалась в сборе слюны (при сплёвывании) в пробирку и не позднее чем через 3 часа доставке в лабораторию. Из слюны готовили ряд последовательных разведений в изотоническом растворе хлорида натрия до 10^{-9} . Из каждого разведения по 0,5 мл исследуемого материала высевали на лактобакагар. Посевной материал помещали в термостат при температуре 37°C на 48 ч. в аэробных и микроаэрофильных условиях.

Для культивирования грибов из каждого разведения по 0,5мл материала высевали на среду Сабуро и выращивали в термостате при температуре 25°C в течение 48 ч. Выделенные культуры лактобактерий и грибов *Candida albicans* идентифицировали по культуральным, морфологическим и тинкториальным свойствам. После этого производили подсчет количества КОЕ. Логарифмический показатель предельного разведения, давшего рост в посевах, принимали за титр лактобактерий и грибов.

Методика определения количества лактобацилл и грибов *Candida albicans* в назубном налёте заключалась в заборе материала стерильным экскаватором со щечных поверхностей 1.6, 2.6 зубов, язычных поверхностей 3.6, 4.6 зубов и вестибулярных поверхностей 1.1 и 3.1. При отсутствии постоянных зубов забор проводился с жевательной или центральной группы зубов временного прикуса. С инструмента назубный налет переносили на стерильные ватные палочки, которые помещали в стеклянный стерильный корпус и в течение 1 ч. доставляли в лабораторию. Посев производили на лактобакагар и среду Сабуро по методу J. Gold (1965) в модификации В.Г. Мельникова и В.Н. Царева (1992). Культивирование лактобактерий осуществляли в аэробных и микроаэрофильных условиях при температуре 37°C , а дрожжеподобных грибов – в аэробных условиях при температуре 25°C в течение 48 ч. *Candida albicans* имеет следующие характеристики: на среде Сабуро растет в виде блестящих или матовых кремово-белых колоний. При микроскопии колония состоит из овальных почкующихся клеток размером 6-10 мкм в диаметре, по периферии колоний встречаются нити псевдомицелия. Наличие до 10 колоний расценивается как носительство. Выросшие культуры идентифицировали по общепринятым методикам. После этого производили подсчет количества КОЕ/г по формуле:

$$N = 2 \times n \times k, \quad \text{где}$$

n – число колоний микроорганизмов в последнем секторе, где отмечен рост;

k – множитель, равный 10^2 , 10^4 , 10^6 КОЕ соответственно для секторов 1, 2, 3.

Для обработки полученных данных использовали элементы описательной статистики. Расчет показателей проводили с помощью математического пакета «Statistica». Результаты оценивали с надежностью 95%. Рассчитывали КОЕ по формуле:

$$X_{\text{ср}} \pm m, \quad \text{где}$$

$X_{\text{ср}}$ – среднее значение;

M – ошибка среднего значения.

Результаты исследования

Средний индекс КПУ + кп составил 4,3 у детей I группы, 4,6 у пациентов II группы ($p > 0,05$). В группе детей, находящихся на ортодонтическом лечении, значение индекса ОНИ-S было достоверно выше, чем у пациентов группы сравнения ($p < 0,05$). Ни у одного из обследованных детей не было выявлено клинических признаков кандидоза слизистой оболочки рта.

На рис. 1 представлены диаграммы, которые отражают среднее значение количества КОЕ/мл лактобактерий в ротовой жидкости I и II группы школьников.

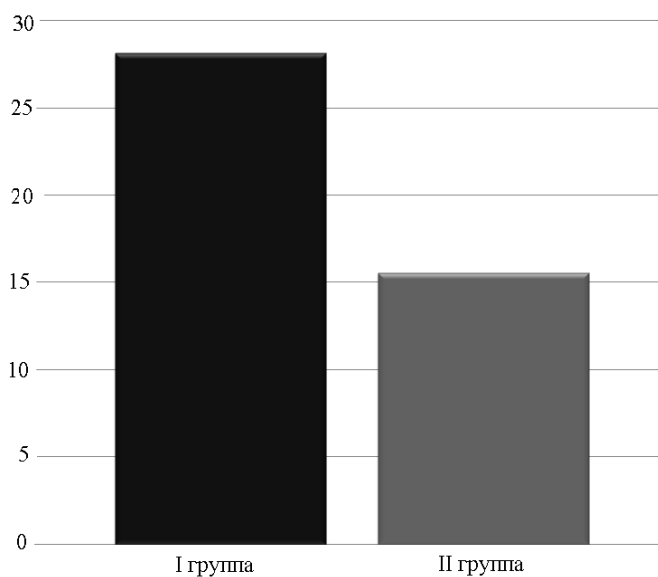


Рис. 1. Количество КОЕ/мл лактобактерий в смешанной слюне. $\text{Хср} \pm m = 28,1407 \pm 10,1730$; $\text{Хср} \pm m = 15,537 \pm 4,6597$ ($p < 0,05$)

На рис. 2 представлены результаты статистического анализа КОЕ/г лактобактерий в на зубном налете у детей I и II группы.

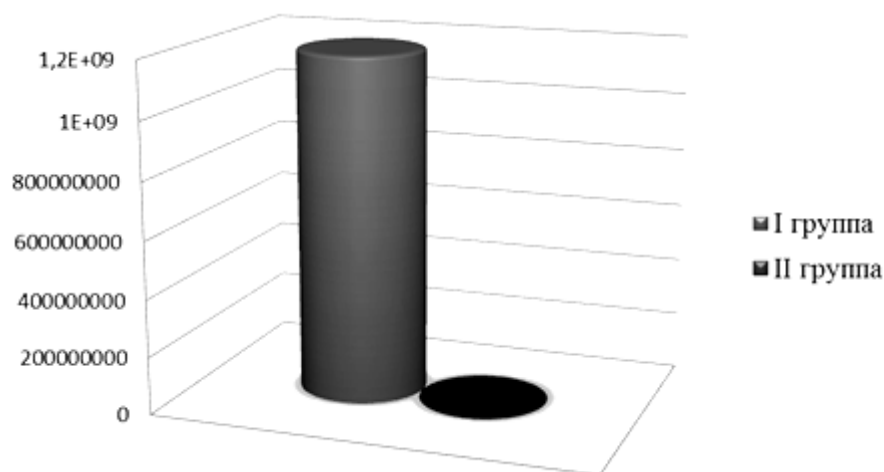


Рис. 2. Количество КОЕ/г лактобактерий в на зубном налёте. $\text{Хср} \pm m = 2479,4 \pm 1162,938$; $\text{Хср} \pm m = 1,19333E7 \pm 0,467$ ($p < 0,05$)

Обсуждение результатов исследования

Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о том, что среднее значение КОЕ/мл лактобацилл в смешанной слюне и КОЕ/г лактобацилл в на зубном налёте у школьников основной группы достоверно выше, чем в группе сравнения.

Хорошо известно, что обнаружение гриба рода *Candida albicans* в малом количестве при первичном посеве на обогащенные среды (среда Сабуро) не является признаком патологии. При исследовании КОЕ/мл грибов *Candida albicans* в ротовой жидкости у детей, находящихся на

ортодонтическом лечении, значительное повышение их содержания по сравнению с нормой, наблюдалось у 60,6% обследованных. Анализ статистических данных показал, что этот показатель соответствовал интервалу $(2,43 \pm 1,88) \times 10^7$. В группе сравнения повышенное содержание КОЕ/мл грибов *Candida* наблюдалось у 43,3% детей. Статистические расчеты выявили, что титр грибов *Candida albicans* находился в интервале значений $(1,32 \pm 1,43) \times 10^8$.

При исследовании назубного налета у 50,2% школьников I группы и 42,7% II группы было выявлено значительное превышение КОЕ/г грибов *Candida albicans* (более 100 на 1 г). Статистический анализ показал, что данный показатель у детей основной группы находился в интервале $(5,32 \pm 4,42) \times 10^4$, а в группе сравнения в интервале $(1,70 \pm 1,33) \times 10^5$. Полученные данные статистически достоверны на уровне $p < 0,05$ (95%).

Выводы

1. Повышенное содержание количества КОЕ/мл лактобактерий в смешанной слюне и КОЕ/г в зубном налёте у детей, находящихся на ортодонтическом лечении свидетельствует о высокой вероятности развития у них кариеса и необходимости проведения профилактических мероприятий. При этом количество лактобацилл в назубном налете значительно выше, чем в слюне.
2. Содержание грибов рода *Candida* в ротовой жидкости достоверно выше, чем в назубном налете как у школьников с ортодонтическими съёмными пластиночными аппаратами, так и у детей без них.
3. Комплексный подход, учитывающий в равной степени общее состояние организма, объективные данные, а также содержание лактобактерий и грибов рода *Candida* в ротовой жидкости и назубном налёте, позволит прогнозировать развитие кариеса зубов в детском возрасте и реализовать индивидуализированную программу профилактики.

Литература

1. Вавилова, Т.А. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. Текст: уч. пособие. – 2-е изд. испр. и доп. / Т.А. Вавилова. М.: ГЕОТАР – Медиа, 2007. – 300 с. – Библ.: С. 269-297.
2. Модринская Ю.В. Прогнозирование кариеса зубов на основе определения кариесогенных микроорганизмов и буферной емкости слюны: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Минск, 2002. – 12 с.
3. Сарап Л.Р., Бутакова Л.Ю., Добрыгина Ю.В., Мансимов А.В. Состояние микрофлоры слизистой оболочки полости рта у детей, находящихся на лечении съёмными ортодонтическими аппаратами // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2011. – №4. – С. 97-100.
4. Скрипкина Г.И., Волошина И.М., Сунцова В.Г., Романова Ю.Г. Кариесогенная микрофлора полости рта и прогнозирование кариозного процесса в детском возрасте // Методические рекомендации, утверждённые на уровне Минздрава Омской области – ООО «Полиграфический центр КАН» – Омск, 2012. [Электронный ресурс].
5. Dogra S., Bhaуа D., Arora R., Singh D., Thakur D. Evaluation of physio-chemical properties of saliva and comparison of its relation with dental caries // J. Indian. Soc. Pedod. Prev. Dent. – 2013. – V. 31, N4. – P. 221-224.
6. Lihong Guo, Wenуuan Shi. Salivary Biomarkers for Caries Risk Assessment // J. Calif. Dent. Assoc. – 2013. – V.41, N2. – P. 107-118.
7. Pienihäkkinen K., Jokela J. Clinical outcomes of risk – based caries prevention in preschool-aged children // Community Dent. Oral. Epidemiol. – 2002. – V.30, N2. – P. 143-150.
8. Shi S., Deng Q., Hayashi Y., Yakushiji M., Machida Y., Liang Q. A follow-up study on three caries activity tests // Clin. Pediatr. Dent. – 2003. – V.27, N4. – P. 359-364.

Информация об авторах

Кирюшенкова Светлана Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: svet-kiryusha@mail.ru

Волченкова Галина Валентиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: gvalentiv@gmail.com

Мишутин Ольга Леонидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: mishutin@yandex.ru

Деревцова Светлана Николаевна – кандидат педагогических наук, доцент кафедры физики, математики и медицинской информатики ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: svetlana.derevtsova@gmail.com

Шашмурина Виктория Рудольфовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: Shasmurina@yandex.ru

УДК 617.753.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ГЛАЗ У ЛИЦ С ЭММЕТРОПИЧЕСКОЙ И РАЗЛИЧНЫМИ СТЕПЕНЯМИ МИОПИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИИ© Деев Л.А.¹, Нивеницын Э.Л.¹, Третьяков А.Н.¹, Лопашин П.М.¹, Волосенкова М.В.²¹Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28²ОГБУЗ «Смоленская областная клиническая больница», Россия, 214018, Смоленск, пр. Гагарина, 27

Резюме: В статье обобщены результаты исследования анатомических параметров глазного яблока при эметропической рефракции и различных степенях миопии, проводимых в Смоленской государственной медицинской академии. Представлены данные обследования 233 пациентов (408 глаз). Исследование размеров глаза проводили по пяти точкам. Для оценки параметров разработана математическая модель эметропического глаза. Полученные результаты позволяют судить о размерах глазного яблока в норме, и их изменении с развитием миопии.

Ключевые слова: размеры глаза, эметропия, миопия, меридианы

COMPARATIVE ANALYSIS OF ANATOMICAL PARAMETERS OF EYES IN INDIVIDUALS WITH EMMETROPIC AND VARYING DEGREES OF MYOPIC REFRACTIONDeev L.A.¹, Nivenitsyn E.L.¹, Tretyakov A.N.¹, Lopashinov P.M.¹, Volosenkova M.V.²¹Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28²Smolensk Region Clinical Hospital, Russia, 214018, Smolensk, Gagarin Av., 27

Summary: This article summarizes the results of the study of anatomical parameters of the eyeball in emmetropic refraction and varying degrees of myopia, held in the Smolensk State Medical Academy. The study involved 233 patients (408 eyes). The study of the size of the eye was performed at five points. To estimate the parameters a mathematical model of an emmetropic eye was designed. The obtained results allow assessing the size of a normal eyeball, and various change due to the development of myopia.

Key words: the size of the eye, emmetropia, myopia, meridians

Введение

В научных публикациях часто упоминается переднезадний размер глаза, который является определяющим в развитии клинической рефракции, по данным различных авторов, в норме он имеет стабильные параметры – 23,68 мм [4], – 24 мм [5], – 23,4-24,2 мм [6], – 22,5-24,5 мм [12], – 23,1 мм [13]. Реже встречаются вертикальный и поперечный размеры глазного яблока (табл. 1).

Таблица 1. Размеры глазного яблока при эметропии

Авторы	Поперечный размер, мм	Переднезадний размер, мм	Вертикальный размер, мм
А.А. Бочкарева, 1989 [1]	23,6	24	23,3
В.В. Вит, 2010 [2]	23-25	21-26	23-25
В.Ф. Даниличев, 2000 [3]	23,6	24,27	24,32
В.П. Одинцов, 1946 [11]	23,6	24,0	23,3
Е.Е. Сомов, 2005 [15]	23,8	24,4	23,5

Миопия с дегенеративными изменениями на глазном дне, как первичная (10,6%), так и вторичная (23,3%), является одной из основных причин инвалидности [9]. Формирование миопии слабой степени начинается с удлинения переднезадней оси (ПЗО) и уплощения хрусталика. К 18-24 годам близорукость становится стационарной в 64,8% случаев [8]. Величина удлинения глаза, главным образом, и определяет степень миопии [14], поскольку склера определяет размер и форму глазного яблока [2].

Цель исследования: определение и сравнительный анализ анатомических параметров глаз у лиц с эметропической и различными стадиями миопической рефракции.

Методика

На основании средних параметров глаза нами была разработана математическая модель эмметропического глаза. Определены место и угол установки датчика, разработано приспособление, позволяющее проводить идентичные исследования (рис.1).

Исследование размеров глаза проводили прибором Sonomed E-Z Scan 5500+ в режиме А-скан по пяти точкам: переднезадний размер глаза (ПЗР) и по осям с установкой датчика по лимбу в проекции плоской части цилиарного тела: в меридианах 12^{00} , 15^{00} , 18^{00} , 21^{00} часов.

Обследовано 4 группы пациентов. В первую группу вошли 69 человек (129 глаз) с эмметропической рефракцией (группа контроля). Из них 50 женщин и 19 мужчин в возрасте 19-25 лет, средний возраст составил $20,9 \pm 0,78$ года. Во вторую группу вошли 67 человек (116 глаз) с миопической рефракцией слабой степени. Из них 48 женщин и 19 мужчин в возрасте 16-78 лет, средний возраст – $29,77 \pm 1,27$ года. Значение миопии составляло от -0,5 до -3,0 дптр. В среднем - $1,58$ дптр $\pm 0,09$. Третью группу составили 46 человек (78 глаз) с миопической рефракцией средней степени. Из них 35 женщин и 11 мужчин в возрасте 20-80 лет, средний возраст – $46,58 \pm 2,0$ года. Значение миопии составило от -3,25 до -6,0 дптр. В среднем - $4,06$ дптр $\pm 0,24$. В четвертую группу вошел 51 человек (85 глаз) с миопией высокой степени. Из них – 37 женщин и 14 мужчин в возрасте 20-88 лет, средний возраст – $55,72 \pm 1,77$ года. Значение миопии составляло от -6,25 до -20,0 дптр. В среднем - $8,57$ дптр $\pm 0,45$. Статистическая обработка результатов проводилась в программах Excel, Statistica и Grafer..

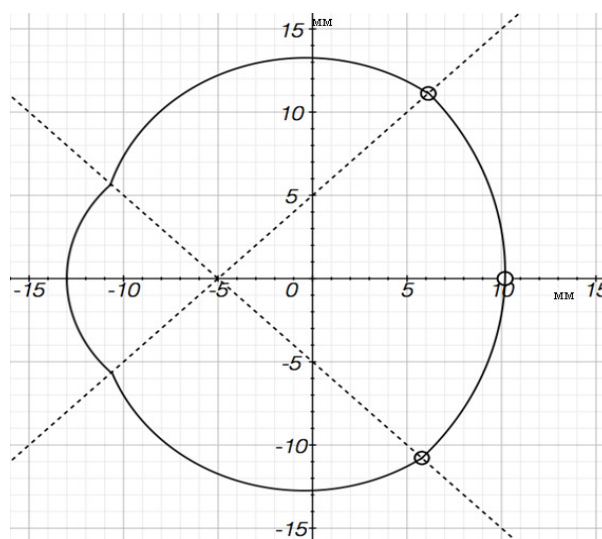


Рис. 1. Графическое представление средних параметров глаза в плоскости

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные размеры глаза по пяти меридианам рассмотрены на нормальность распределения значений. Согласно критерию χ^2 , данные не всех осей соответствовали распределению по нормальному закону. Так как распределение признака не симметрично относительно среднего значения, то процесс описан с помощью медианы с определением доверительного интервала (табл. 2, 3).

Если не выполняется условие закона нормального распределения хотя бы приблизительно, то чувствительность параметрических критериев существенно снижается, и непараметрические критерии дают больше шансов выявить реально существующие различия.

Для оценки различий между значениями групп по каждому меридиану с уровнем значимости $p < 0,05$ в пределах одного глаза использовался критерий сравнения нескольких независимых выборок Ньюмана-Кейлса.

По полученным данным, между группами имеются различия согласно поставленным условиям, за исключением значений на 12^{00} и 15^{00} между группами контроля и с миопией слабой степени. Следовательно, при развитии близорукости идет увеличение наружных размеров левого глаза и внутренних – правого.

Это объясняется тем, что при работе и чтении текста человек медленно перемещает взор слева направо. В то же время при возвращении к началу текста он делает резкие движения влево. Это создает гидравлический толчок стекловидного тела, что способствует увеличению наружных размеров левого глаза и внутренних – правого.

Таблица 2. Значения медианы и ее доверительного интервала для правого глаза (OD) по пяти параметрам, мм

№ группы, количество глаз	Критерии	ПЗР	12 ⁰⁰	15 ⁰⁰	18 ⁰⁰	21 ⁰⁰
1 (контроль) (n=65)	медиана	23,19	23,7	23,73	23,35	23,25
	Интервал (p<0,05)	23,02- 23,28	23,44- 23,87	23,3- 24,1	23,21- 23,61	23,02- 23,37
2 (миопия слабая) (n=59)	медиана	24,13*	24,01	23,98	23,91*	23,86*
	Интервал (p<0,05)	23,96- 24,31	23,83- 24,16	23,89- 24,35	23,84- 23,13	23,57- 24,13
3 (миопия средняя) (n=41)	медиана	25,13*	25,02*	25,01*	24,8*	25,04*
	Интервал (p<0,05)	24,76- 25,63	24,63- 25,37	24,51- 25,21	24,33- 24,96	24,41- 25,27
4 (миопия высокая) (n=42)	медиана	27,91*	27,07*	27,9*	26,84*	27,0*
	Интервал (p<0,05)	25,2-28,93	26,67- 27,99	26,79- 28,41	26,00- 27,21	26,3-27,71

Примечание: n – количество глаз; * – значения между группами и группой контроля статистически достоверны (p<0,05); ПЗР – переднезадний размер

Таблица 3. Значения медианы и ее доверительного интервала для левого глаза (OS) по пяти параметрам, мм

№ группы, количество глаз	Критерии	ПЗР	12 ⁰⁰	15 ⁰⁰	18 ⁰⁰	21 ⁰⁰
1 (контроль) (n=64)	медиана	23,09	23,58	23,51	23,5	23,42
	Интервал (p<0,05)	22,89- 23,23	23,3-23,96	23,37- 23,7	23,23- 23,79	23,07- 23,54
2 (миопия слабая) (n=57)	медиана	23,82*	23,9	23,91	23,94*	23,84*
	Интервал (p<0,05)	23,65- 24,02	23,79- 24,03	23,68- 24,05	23,77- 24,03	23,68- 24,10
3 (миопия средняя) (n=37)	медиана	25,0*	24,96*	24,68*	24,81*	25,07*
	Интервал (p<0,05)	24,75- 25,29	24,71- 25,25	24,31- 25,34	24,37- 25,01	24,4-25,34
4 (миопия высокая) (n=43)	медиана	27,67*	27,0*	27,05*	26,53*	27,01*
	Интервал (p<0,05)	26,94- 28,43	26,48- 27,38	26,56- 27,66	25,92- 26,99	25,7- 27,8

Примечание: n – количество глаз; * – значения между группами и группой контроля статистически достоверны (p<0,05); ПЗР – переднезадний размер

Выявленная достоверная закономерность подтверждает увеличение ПЗР и остальных параметров глаз в зависимости от степени близорукости, за исключением двух значений миопии слабой степени при сравнении с группой контроля. Это объясняется наличием преобладающих медиан в меридианах на 12⁰⁰ и 15⁰⁰ в группе контроля. Соответственно в меридианах на 12⁰⁰ и 15⁰⁰ для обоих глаз значимого увеличения не отмечается с развитием слабой степени миопии.

Общепринятым считается, что при прогрессировании миопии идет преобладающее увеличение не только переднезаднего размера но и наружных размеров глаза [3, 7, 10].

Для оценки различий между меридианами с уровнем значимости p<0,05 в пределах одного глаза для каждой группы в отдельности также использовался критерий сравнения нескольких независимых выборок Ньюмана-Кейлса.

В группе контроля для параметров правого глаза отмечаются различия между ПЗР и меридианом на 12⁰⁰ (p=0,03), ПЗР и меридианом на 15⁰⁰ (p=0,01), меридианом на 12⁰⁰ и меридианом на 21⁰⁰ (p=0,02), меридианом на 15⁰⁰ и меридианом на 21⁰⁰ (p=0,01). Для параметров левого глаза выявлены отличия между ПЗР и меридианом на 12⁰⁰ (p<0,01), ПЗР и меридианом на 15⁰⁰ (p<0,01),

ПЗР и меридианом на 18° ($p=0,02$). Соответственно преобладание меридианов на 12° и на 15° над ПЗР в обоих глазах отмечается более чем в 95% случаев.

В группе с миопией слабой степени, согласно поставленному уровню значимости, различий между осями не выявлено. Но можно утверждать с вероятностью 92%, что есть различия между ПЗР и меридианом на 21° ($p=0,08$) и 94% – между меридианом на 15° и меридианом на 21° ($p=0,06$) для правого глаза. Для левого глаза исследование показало, что полученные значения состоят из однородных генеральных совокупностей, и различий между ними нет. Максимальное увеличение правого глаза произошло для ПЗР и меридиана 15° , минимальное – для меридиана 21° .

В группе с миопией средней степени отмечаются различия для правого глаза с достоверностью 81% между ПЗР и меридианом на 18° ($p=0,19$). Для левого глаза с достоверностью 79% между ПЗР и меридианом на 18° ($p=0,21$), 76% между меридианом на 21° и меридианом на 18° ($p=0,24$). Отмечается тенденция преобладания ПЗР над меридианом 18° .

В группе с миопией высокой степени выявлены различия для правого глаза между ПЗР и меридианом на 18° ($p=0,045$), для левого – между ПЗР и меридианом на 18° ($p=0,03$). Отмечаются различия для правого глаза с достоверностью 93% между меридианом на 15° и меридианом на 18° ($p=0,07$). По сравнению с третьей группой выявлены достоверные различия между ПЗР и меридианом 18° (рис. 2).

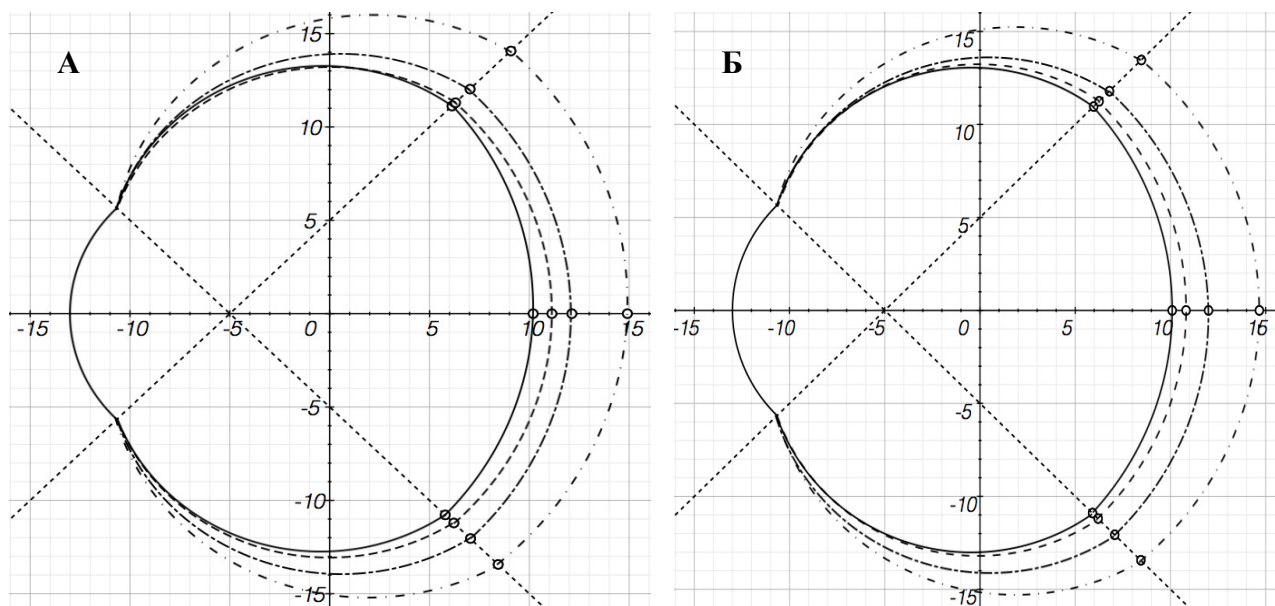


Рис. 2. Изменение размеров глаза с развитием миопии в плоскости 12° , переднезадний размер, 21° . А – для правого глаза, Б – для левого глаза

Чтобы определить, есть ли различия с уровнем значимости $p<0,05$ между правым и левым глазом по отдельным меридианам, использован критерий сравнения двух независимых выборок Манна-Уитни.

Результат показал, что в исследованных группах выборки правого и левого глаз по каждому меридиану в отдельности получены из однородных генеральных совокупностей. Согласно поставленным условиям, различий между меридианами правого и левого глаз не выявлено. Исключение составили значения ПЗР в группе с миопией слабой степени: между правым и левым глазами имеются различия ($p=0,02$). Также высокая достоверность отмечается в меридианах на 15° в группах с миопией слабой и высокой степенями, она составила 93 и 90% соответственно (табл. 4). Это объясняется тем, что, по полученным данным, у 90% обследованных правый глаз является ведущим относительно левого.

Таблица 4. Результаты сравнения по критерию Манна-Уитни

p (достоверность) для групп исследования	ПЗР	12 ⁰⁰	15 ⁰⁰	18 ⁰⁰	21 ⁰⁰
Контроль	0,28	0,98	0,44	0,68	0,68
Миопия слабая	0,02	0,22	0,07	0,47	0,94
Миопия средняя	0,79	0,83	0,64	0,88	0,98
Миопия высокая	0,44	0,37	0,1	0,37	0,93

Проведенные исследования показывают, что при прогрессировании близорукости нет преобладания медианы в каком-либо измерении. Размеры глаза с ростом близорукости увеличиваются равномерно во все стороны. Подтверждением этого может служить физический закон Гука, гласящий, что сила упругости, возникающая при деформации тела, прямо пропорциональна удлинению этого тела.

Выводы

1. У лиц молодого возраста переднезадний размер глаза не превалирует над измерениями по меридианам. Отмечается преобладание в меридианах на 12⁰⁰ и 15⁰⁰.
2. С развитием миопии увеличение размеров правого глаза более выражено, чем левого. Правый и левый глаза имеют одинаковую форму, но не являются зеркальным отражением друг друга.
3. При прогрессировании миопии увеличение размеров глаза происходит равномерно по всем меридианам.

Литература

1. Бочкарева А.А., Ерошевский Т.И., Нестеров А.П. Глазные болезни. – М.: Медицина, 1989. – 416 с.
2. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. – Одесса.: Астропринт, 2010. – 664 с.
3. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология. – СПб.: Питер, 2000. – 672 с.
4. Друкман А.Б. Корреляционные взаимосвязи реографических и компонентных характеристик глаз с миопией // Вест. офтальмологии. – 1978. – №3. – С.46-49.
5. Егоров Е.А., Басинский С.Н. Клинические лекции по офтальмологии. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.– 320 с.
6. Каган И.И. Клиническая анатомия органа зрения. – СПб.: Эскулап, 1999. – 192 с.
7. Лапочкин В.И. Приобретенная близорукость у лиц молодого возраста. Современные аспекты патогенеза, клиники и профилактики прогрессирования // Рус. офтальм. журнал. – 1998. – Т.6, № 13. – С. 848-850.
8. Левченко О.Г. Прогрессирующая близорукость у детей. – Ташкент: Медицина, 1985. – 348 с.
9. Либман Е.С., Рязанова Д.П. Инвалидность вследствие нарушения зрения у населения России // Федоровские чтения – 2014: Мат. XII Всерос. науч.-практич. конф. – М., 2014. – С. 162-163.
10. Николов В.Б. Ультразвуковая биометрия глаза при миопии // Вест. офтальмологии. – 1980. – №5. – С. 39-43.
11. Одинцов В.П. Курс глазных болезней. – М.: Медгиз, 1946. – 426 с.
12. Особенности строения стекловидного тела при регматогенной отслойке гиалоидной мембраны // Вест. офтальмологии. – 2012. – №6. – С. 6-14.
13. Ремесников И.А. Рефракционные параметры глаза и анатомические размеры глазного яблока и его структур при эметропии // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2007: Мат. VIII Всерос. науч.-практич. конф. – М., 2007. – С. 218-221.
14. Савицкая Н. Ф. О состоянии между общей и местной гемодинамикой у лиц с миопией / В кн.: Материалы научных конференций по вопросам профилактики, патогенеза, лечения заболеваний органа зрения у детей. – М., 1971. – С. 100-104.
15. Сомов Е.Е. Клиническая анатомия органа зрения человека. – М.: МЕД пресс-информ., 2005. – 136 с.

Информация об авторах

Деев Леонид Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой глазных болезней ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: Bankir-ssma@yandex.ru

Нивеницын Эдуард Леонидович – кандидат технических наук, доцент кафедры физики, математики и медицинской информатики ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: oiut@smolgma.ru

Третьяков Артем Николаевич – ординатор кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: Bankir-ssma@yandex.ru

Лопатинов Пётр Михайлович – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой физики, математики и медицинской информатики ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: lpm@smolgma.ru

Волосенкова Маргарита Викторовна – врач-офтальмолог ОГБУЗ «Смоленская областная клиническая больница». E-mail: Bankir-ssma@yandex.ru

УДК 616.33-002.44

ПОКАЗАТЕЛИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АДАПТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

© Ильющенко П.А., Никитин Г.А., Афанасенкова Т.Е.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: В работе изучена динамика показателей молекулярной адаптации больных язвенной болезнью и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от фазы течения болезни и степени выраженности клинических проявлений. Установлено, что в ремиссию показатели молекулярной адаптации при исследуемых патологиях приближаются к контрольной группе, но все равно статистически значимо от них отличаются. Наблюдается статистически значимая сильная отрицательная корреляционная зависимость между уровнем связанной воды в форменных элементах крови и степенью выраженности клинических проявлений язвенной болезни и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Ключевые слова: свободная вода, связанная вода, язвенная болезнь, гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь

INDICATORS OF MOLECULAR ADAPTATION IN PATIENTS WITH CHRONIC EROSIIVE GASTRITIS AND GASTROESOPHAGIAL REFLUX DISEASE

Ilushchenkov P.A., Nikitin G.A., Afanasenkova T.E.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Dynamics of molecular adaptation in the blood of patients with peptic ulcer and gastroesophageal reflux disease depending on the phase of their course and the severity of its clinical manifestations has been studied. It has been found out that that in remission molecular adaptation for all the studied pathologies becomes similar to that in the control group, but demonstrates certain differences. Marked negative correlation between the level of bound water in the formed elements of the blood and the degree of severity of the clinical manifestations of peptic ulcer and gastroesophageal reflux disease has been identified.

Key words: free water, associated water, peptic ulcer, gastroesophageal reflux disease

Введение

Содержание связанной воды в составе биомакромолекул является интегративной характеристикой организма, позволяющей судить о состоянии его адаптационных механизмов [4, 6]. Показатели молекулярной адаптации, как в крови, так и в ротовой жидкости исследованы при различных патологических состояниях [4, 6], но их сравнительная оценка при язвенной болезни (ЯБ) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) не проводилась.

Цель работы – изучить состояние показателей молекулярной адаптации у больных с язвенной болезнью и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в стадию обострения и ремиссии и их взаимосвязь с особенностями клинической картины заболевания по сравнению с контрольной группой.

Методика

Содержание водных фракций в крови и ее компонентах, ротовой жидкости и слюне исследовалось у 61 больного ЯБ (средний возраст $37,4 \pm 4,2$ года) и 35 больных ГЭРБ (средний возраст $34,7 \pm 3,6$ года) в период обострения и ремиссии. Контрольной группой служили 40 практически здоровых людей. Степень выраженности клинических проявлений определялась при ЯБ по наличию болевого синдрома и рвоты [1], при ГЭРБ – по частоте и интенсивности изжоги и дисфагии [2].

При ЯБ легкие клинические проявления определялись в 22,95% случаев, средние – в 59,02% и тяжелые – в 18,03%. У 37,14% больных ГЭРБ были обнаружены легкие клинические проявления, у 28,57% – средние, у 34,29% – тяжелые.

Всем больным ГЭРБ эндоскопически была определена степень выраженности заболевания.

0 степень: имеется закисление пищевода, имеется клиника изжоги, но видимых поражений слизистой оболочки пищевода нет (0%).

I степень: имеется одна или несколько продольных эрозий, которые циркулярно занимают менее 10% площади дистального отдела пищевода (45,73%).

II степень: сливающиеся эрозии, которые располагаются циркулярно и занимают 10-50% площади дистального отдела пищевода (33,33%).

III степень: более тяжелые циркулярные эрозии и гиперемия дистального отдела пищевода, но без стриктур (20,94%).

IV степень: более глубокие язвы, наличие стриктур. Пищевод Барретта (0%).

Всем пациентам была проведена фиброэзофагогастродуоденоскопия с биопсией по 2 кусочка из антрума и тела желудка. Исследование на *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) проводилось уреазным тестом и микроскопией одновременно. Забор крови и ротовой жидкости для исследования водных фракций проводился натощак. Содержание водных фракций определялось дилатометрическим методом, предложенным Н.Ф. Фаращук [4]. При выявлении НР пациентам с ЯБ была проведена трехкомпонентная эрадикационная терапия (амоксциллин 1,0 г. 2 раза в день, кларитромицин 0,5 г. 2 раза в день, омепразол 0,02 г. 2 раза в день в течение 14 дней). Лечение ГЭРБ проводилось в зависимости от формы заболевания (табл.1).

Таблица 1. Схемы лечения ГЭРБ в зависимости от ее формы

Форма ГЭРБ	Лечение
Неэрозивная	Омепразол 20 мг 2 раза в день за 30 мин. до еды, ганатон 50 мг 3 раза в день за 30 мин. до еды курсом на 8 недель. Поддерживающая терапия омепразолом 26 недель
Эрозивная	Омепразол 40 мг 2 раза в день за 30 мин. до еды, ганатон 50 мг 3 раза в день за 30 мин. до еды курсом на 8 недель. Поддерживающая терапия омепразолом 26 недель
Язвенная, пищевод Барретта	Омепразол 40 мг 2 раза в день за 30 мин. до еды, ганатон 50 мг 3 раза в день за 30 мин. до еды курсом на 12 недель. Поддерживающая терапия омепразолом 52 недели

Через месяц после лечения обследование повторялось в полном объеме. Для статистической оценки результатов использовались t-критерий Стьюдента, коэффициент корреляции. Уровень значимости $\alpha=0,05$.

Результаты исследования

Статистически значимых изменений в содержании водных фракций в составе биомакромолекул плазмы крови у больных кислотозависимыми заболеваниями желудка, относительно контрольной группы не было выявлено. Данные определения водных фракций в форменных элементах крови и у больных с ЯБ и ГЭРБ представлены в табл. 2.

Установлено, что в форменных элементах крови при всех заболеваниях в стадию обострения не обнаруживалось статистически значимых различий между ЯБ и ГЭРБ, но содержание связанной воды достоверно снижалось относительно контрольной группы. Содержание водных фракций в форменных элементах крови и ротовой жидкости зависят от степени выраженности клинических проявлений ЯБ и ГЭРБ (табл. 3).

Из представленных данных видно, что даже при легких клинических проявлениях наблюдались статистически значимые изменения в уровнях свободной и связанной воды в составе белковых молекул при всех исследуемых заболеваниях.

При определении водных фракций в слоне наблюдается обратная зависимость (табл. 4).

Таблица 2. Содержание водных фракций в форменных элементах крови у больных с ЯБ и ГЭРБ

Исследуемые	Фракции воды		
	Общая вода	Свободная	Связанная
Форменные элементы			
1. ЯБ в стадию обострения	65,30±0,16	46,11±0,32	19,19±0,24
2. ЯБ в стадию ремиссии	65,26±0,17	43,62±0,25	21,64±0,23
3. Контрольная группа	65,28±0,21	42,82±0,42	22,46±0,34
t _{1,3} t-критический=2,02	t _{1,3} =1,28; p>α	t _{1,3} =16,11; p<α	t _{1,3} =15,48; p<α
t _{2,3} t-критический=2,02	t _{2,3} =0,76; p>α	t _{2,3} =4,90; p<α	t _{2,3} =4,01; p<α
1. ГЭРБ в стадию обострения	65,67±0,24	45,82±0,33	19,26±0,35
2. ГЭРБ в стадию ремиссии	65,39±0,25	44,68±0,43	20,46±0,22
3. Контрольная группа	65,34±0,21	42,82±0,42	22,46±0,34
t _{1,3} t-критический=2,02	t _{1,3} =0,9; p>α	t _{1,3} =5,75; p<α	t _{1,3} =6,70; p<α
t _{2,3} t-критический=2,02	t _{2,3} =0,9; p>α	t _{2,3} =2,27; p<α	t _{2,3} =4,40; p<α

Из представленных данных видно, что как в форменных элементах крови, так и в слюне водные фракции статистически значимо отличаются от показателей в контрольной группе при любых проявлениях заболевания.

Таблица 3. Зависимость содержания водных фракций от клинических проявлений ЯБ и ГЭРБ в форменных элементах крови

Клинические проявления заболеваний в стадию обострения	Общая	Свободная	Связанная
ЯБ			
1. Легкие	64,94±0,23	43,84±0,59	21,10±0,43
2. Средние	65,19±0,22	46,11±0,31	19,08±0,21
3. Тяжелые	66,16±0,45	49,02±0,50	17,14±0,44
4. Контрольная группа	65,34±0,21	42,48±0,42	22,46±0,34
t _{1,4} t-критический=2,05	t _{1,4} =0,41; p>α	t _{1,4} =9,59; p<α	t _{1,4} =9,18; p<α
t _{2,4} t-критический=2,05	t _{2,4} =1,01; p>α	t _{2,4} =12,50; p<α	t _{2,4} =11,51; p<α
t _{3,4} t-критический=2,05	t _{3,4} =0,19; p>α	t _{3,4} =14,40; p<α	t _{3,4} =13,45; p<α
ГЭРБ			
1. Легкие	65,31±0,44	45,12±0,41	20,96±0,43
2. Средние	65,37±0,39	45,68±0,42	20,01±0,41
3. Тяжелые	65,73±0,34	47,02±0,21	18,69±0,44
4. Контрольная группа	65,34±0,21	42,48±0,42	22,46±0,34
t _{1,4} t-критический=2,05	t _{1,4} =0,34; p>α	t _{1,4} =3,04; p<α	t _{1,4} =3,06; p<α
t _{2,4} t-критический=2,05	t _{2,4} =0,67; p>α	t _{2,4} =4,20; p<α	t _{2,4} =4,33; p<α
t _{3,4} t-критический=2,05	t _{3,4} =0,11; p>α	t _{3,4} =6,80; p<α	t _{3,4} =6,96; p<α

Таблица 4. Зависимость содержания водных фракций от клинических проявлений ЯБ и ГЭРБ в слюне

Клинические проявления заболеваний в стадию обострения	Общая	Свободная	Связанная
ЯБ			
1. Легкие	98,69±0,39	89,66±0,52	10,03±0,54
2. Средние	98,38±0,41	88,15±0,37	11,22±0,39
3. Тяжелые	98,8±0,44	87,16±0,18	12,24±0,24
4. Контрольная группа	98,9±0,46	94,62±0,34	4,28±0,20
t _{1,4} t-критический=2,05	t _{1,4} =0,21; p>α	t _{1,4} =9,61; p<α	t _{1,4} =10,88; p<α
t _{2,4} t-критический=2,05	t _{2,4} =0,11; p>α	t _{2,4} =13,30; p<α	t _{2,4} =13,51; p<α
t _{3,4} t-критический=2,05	t _{3,4} =0,19; p>α	t _{3,4} =16,50; p<α	t _{3,4} =16,45; p<α
ГЭРБ			
1. Легкие	98,72±0,41	89,66±0,31	9,73±0,11
2. Средние	98,38±0,28	88,15±0,34	10,62±0,19
3. Тяжелые	98,82±0,41	87,16±0,15	11,84±0,22
4. Контрольная группа	98,73±0,46	94,62±0,34	4,28±0,20
t _{1,4} t-критический=2,05	t _{1,4} =0,24; p>α	t _{1,4} =9,04; p<α	t _{1,4} =10,06; p<α
t _{2,4} t-критический=2,05	t _{2,4} =0,17; p>α	t _{2,4} =13,20; p<α	t _{2,4} =12,33; p<α
t _{3,4} t-критический=2,05	t _{3,4} =0,01; p>α	t _{3,4} =15,80; p<α	t _{3,4} =15,96; p<α

Обсуждение результатов исследования

В данной работе было изучено состояние показателей молекулярной адаптации у больных с ЯБ и ГЭРБ в стадию обострения и ремиссии и их взаимосвязь с особенностями клинической картины заболевания по сравнению с контрольной группой.

Показатели молекулярной адаптации могут помочь при индивидуализации подхода к диагностике, лечению и профилактическим мероприятиям у больных с кислотозависимыми заболеваниями, что подтверждается в исследованиях Н.Ф. Фаращука [5]. В ремиссию уровень связанной воды повышался, но все равно оставался ниже, чем у контрольной группы. Это может быть связано с тем, что даже после успешной терапии не происходит полного выздоровления, и показатели молекулярной адаптации продолжают статистически значимо отличаться от контрольной группы. Аналогичные данные были получены в работах Н.Ф. Фаращука и Г.А. Никитина [4, 5]. Кроме того, наблюдается статистически значимая корреляционная зависимость между клиническими проявлениями заболеваний и показателями молекулярной адаптации в форменных элементах крови (коэффициент корреляции $r = -0,91$ и $r = -0,9$ соответственно, t -расчетный = 13,04 и 11,36 > t -критического, $p < \alpha$). Данная связь легла в основу нескольких способов углубленной оценки клинического состояния больных ЯБ [3]. В отличие от крови, в ротовой жидкости наблюдается рост содержания связанной воды. Показатели молекулярной адаптации в ротовой жидкости при соматической патологии изучены недостаточно. Полученные данные свидетельствуют о том, что содержание свободной и связанной воды в ротовой жидкости достаточно чувствительны для возможности углубленной оценки состояния больных с изучаемыми патологиями.

Выводы

1. В ремиссию показатели молекулярной адаптации при всех исследуемых патологиях приближаются к контрольной группе, но все равно статистически значимо от них отличаются.
2. Наблюдается статистически значимая сильная отрицательная корреляционная зависимость между уровнем связанной воды в форменных элементах крови и степенью выраженности клинических проявлений ЯБ и ГЭРБ.
3. Показатели молекулярной адаптации в ротовой жидкости изменяются достаточно чувствительно, даже при легких клинических проявлениях данных заболеваний.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Маев И.В. и др. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2012. – №1. – С. 87-91.
2. Маев И.В., Момыналиев К.Т., Говорун В.М. и др. Эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью в зависимости от полиморфизма гена IL-1 β -511 // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 2008. – №6. – С. 26-32
3. Никифорович И.И., Иванян А.Н., Литвинов А.В. и др. Состояние гидратации плазмы крови и эритроцитов у беременных с неосложненным гестационным процессом и анемией // Рос. вест. акушер. и гинекологии. – 2009. – №2. – С. 12-16.
4. Руссиянов В.В., Никитин Г.А. Способ прогнозирования течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – Патент РФ № 2312584. – 2007.
5. Структура воды в крови: клинические аспекты / ред. Н.Ф. Фаращук. – Смоленск: Издательство СГМА, 2007. – 300 с.
6. Фаращук Н.Ф., Рахманин Ю.А. Вода – структурная основа адаптации. – Москва-Смоленск, 2004. – 180 с.

Информация об авторах

Ильющенков Павел Александрович – аспирант кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: iluschnkovpavel@gmail.com

Никитин Геннадий Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: afanasenkovatjanaSgma@rambler.ru

Афанасенкова Татьяна Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: afanasenkovatjanaSgma@rambler.ru

ОБЗОРЫ

УДК 616.611.62-053.2+615.37

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

© Плешкова Е.М.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Обобщены данные об особенностях иммунных механизмов макро- и микроорганизмов и их роли в патогенезе инфекции мочевой системы у детей. Изложены современные подходы к иммунотерапии в данной группе. На современном этапе нефрологии детского возраста представляется важным с позиций патогенеза дальнейшая разработка объективных подходов к комплексному этиопатогенетическому лечению инфекции мочевой системы с дифференцированным применением иммуномодуляторов для уменьшения развития клеточных повреждающих механизмов, способствующих развитию нефросклероза.

Ключевые слова: инфекция мочевой системы; иммунная система; иммунокоррекция; дети

ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE COURSE AND DEVELOPMENT OF URINARY TRACT INFECTIONS IN CHILDREN

Pleshkova E.M.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Summarized data on the characteristics of the immune mechanisms of macro- and microorganisms and their role in the pathogenesis of the urinary tract infection in children are presented in the article. Modern approaches to the immunotherapy in the group of patients are presented in detail. Further development of objective approaches to integrated etiopathogenic treatment of the urinary system infection with a differentiated use of immune modulators to reduce the development of cell-damaging mechanisms contributing to the development of nephrosclerosis is sure to be beneficial in clinical practice.

Key words: infection of the urinary system, immune system, immunotherapy, children

Введение

Инфекция мочевой системы (ИМС) является наиболее распространенным заболеванием детского возраста [6, 31], особенно у детей раннего возраста [30, 44]. За последнее пятилетие отмечены значительный рост заболеваемости ИМС [2] и тенденция к хронизации воспалительного процесса, стертости клинической картины [14, 20, 25]. Одновременно отмечается увеличение частоты вторичных пиелонефритов у детей, связанных с врожденными аномалиями развития мочевой системы [19], имеющих как правило хроническое рецидивирующее течение, приводя к таким осложнениям как артериальная гипертензия, нефросклероз, хроническая почечная недостаточность [7, 39].

Несмотря на постоянно увеличивающееся количество антибактериальных препаратов, их высокую эффективность и назначение в соответствии с антибиотикограммой, далеко не всегда удается излечение больного [5, 11]. Более того, в последние годы накапливается все больше данных о распространении резистентных штаммов уропатогенов, которые выделяются не только в условиях стационара, но и при внебольничных ИМС и не только в России, но и в других странах [11, 21, 24, 33, 36, 38].

Рецидивирующий характер ИМС, отсутствие зачастую желаемого эффекта от этиотропной терапии объясняются не только наличием высоковирулентной микрофлоры, но и сложными патогенетическими механизмами [41], в развитии которых немаловажную роль играет иммунная система [11, 12].

Иммунная системы и её участие в развитии и течении инфекции мочевой системы у детей

Защиту организма реализуют неспецифический (врожденный, неспецифический) и специфический (приобретенный, адаптивный) иммунитет. Четкое их взаимодействие обеспечивает элиминацию инфекционных агентов [13, 29].

Роль иммунных механизмов в патогенезе ИМС у детей приобретает особенно важное значение, если учитывать незрелость иммунной системы и несовершенство многих её функций в детском организме [4], а в отношении вторичного пиелонефрита у детей с врожденными обструктивными уропатиями следует подчеркнуть, что он возникает на фоне уже имеющейся иммунологической перестройки организма вследствие нарушения дифференцировки тканей почки и мочеточника [17].

Кроме того, почка по составу тканей является преимущественно эпителиальным органом, содержащим относительно небольшое количество соединительной ткани. Паренхима почек состоит из системы эпителиальных канальцев, которые, соединяясь друг с другом, образуют нефроны. Эпителиальный покров почечных лоханок, мочеточников и мочевого пузыря имеет однотипное строение, это – одна из разновидностей многослойного эпителия. В почечной ткани под эпителием нефронов нет лимфатической ткани и плазматических клеток. Видимо поэтому паренхима почки так восприимчива к восходящей инфекции [16].

В литературе приводятся данные, свидетельствующие о низком уровне местной иммунной защиты (секреторный иммуноглобулин А, лактоферрин, лизоцим, интерферон, про- и противовоспалительные цитокины) мочевого тракта, получившем название «иммунологической пустыни» [33]. Помимо этого, в мозговом слое почечной паренхимы отмечается относительный замедленный кровоток, более низкая рН, большая осмолярность и более высокая концентрация аммония по сравнению с корковой зоной. Перечисленные факторы создают благоприятные условия для оседания и роста бактерий, подавляют хемотаксис лейкоцитов [32, 42].

Возникновение воспаления в мочевой системе обусловлено взаимодействием двух факторов: особенностями иммунитета пациента и особенностями патогенного организма [40]. Самыми частыми микроорганизмами, высеиваемыми из мочи, являются грамотрицательные бактерии из семейства *Enterobacteriaceae*, среди которых первое место принадлежит *E. coli* (70-90%) [30] с тенденцией к уменьшению в последние годы (45-63%) [7, 18, 25, 28, 43].

Инфекционный процесс начинается только при наличии у микроорганизма факторов вирулентности. Уропатогенные штаммы *E. coli* обладают антилизосомными, антиинтерфероновыми, антикомплементарными и антиинтеридными (направленными против катионного белка лейкоцитов интерцида) свойствами, защищены от фагоцитоза и комплементсвязывающего лизиса, способны к антигенной мимикрии и смене антигенного состава поверхности [37, 46]. Посредством Р-пилей РарGII уропатогенная кишечная палочка прикрепляется к уроэпителию и вызывает выраженный иммунный ответ, направленный на предотвращение распространения инфекции [35]. В результате взаимодействия с Toll-подобными рецепторами 4 (Toll-like receptors 4) на уротелиальной клеточной мембране происходит активация внутриклеточной сигнализации в результате которой клетка производит и выделяет медиаторы воспаления, такие как факторы комплемента, провоспалительные цитокины доиммунного воспаления («трио»: интерлейкин (ИЛ)-1, фактор некроза опухоли α (ФНО α), ИЛ-6), хемокины (ИЛ-8, моноцитарный хемотрактантный пептид (MCP1)) и молекулы адгезии (Е- и Р-селектины, молекулы межклеточной адгезии ICAM-1, VCAM-1) [3, 13, 29, 44]. Посредством этих факторов в тубулоинтерстиций устремляются нейтрофилы. Они участвуют в привлечении, активации и программировании антигенпрезентирующих клеток (Т- и В-лимфоцитов), путем продуцирования ряда цитокинов, хемокинов, активных форм кислорода (АФК) и широкого набора цитолитических агентов, убивающих поглощенные патогены.

В результате этого сложного каскада происходит и бактериальное очищение и в то же время развивается тубулоинтерстициальное воспаление [41], которое позже заканчивается у одних детей выздоровлением, а у других – развитием нефросклероза [39].

В научной литературе имеется достаточно большое число публикаций, посвященных изучению различных звеньев иммунной системы в развитии и течении ИМС у детей, но преимущественно при хроническом пиелонефрите. Была показана значимость нарушений гуморального и клеточного иммунитета на местном и системном уровнях индивида в патогенезе и исходе пиелонефрита [8, 12, 22, 23, 25, 26, 28].

Установлено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов по таким показателям как фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), функция поглощения (ФП), тест с нитросиним тетразолием (НСТ-тест) как в активную стадию, так и в частичную ремиссию

пиелонефрита у детей от 3 до 17 лет. Фагоцитарная недостаточность более выражена при хроническом течении заболевания [8, 22, 25, 26, 28], особенно при обструктивной форме пиелонефрита [25, 28]. При остром же течении заболевания отмечена умеренная интенсификация процессов спонтанного и стимулированного фагоцитоза [8]. Таким образом, исход острого воспаления во многом зависит от функциональной активности нейтрофилов, выполняющих микробицидные функции посредством фагоцитоза и продукции АФК [27].

В гуморальном звене, по данным одних авторов [47], уровни сывороточных иммуноглобулинов при пиелонефрите статистически не отличались от контрольной группы, тогда как по данным других уровень иммуноглобулина (ИГ) А в сыворотке крови снижался при обструктивных формах хронического пиелонефрита в активную стадию, ИГМ – повышался, а ИГG - не изменялся [28]. По данным других авторов [25] установлена выраженная супрессия В-лимфоцитов (CD20, CD22), снижение ИГА и G при отсутствии реакции со стороны ИГМ при обострении хронического пиелонефрита у детей как младшей возрастной группы (2-7 лет), так и старшей (8-16 лет). При остром пиелонефрите в активную стадию одними авторами отмечено повышение уровня только ИГМ [25], другими – снижение ИГG и повышение ИГА [9], третьими – повышение ИГG и А [10].

Наряду с изменениями гуморального звена при пиелонефрите в активную стадию выявлены признаки Т-клеточного иммунодефицита. Исследования [25] показали, что у детей с первичным острым пиелонефритом как в активной стадии заболевания, так и в частичную клинико-лабораторную ремиссию констатировалось уменьшение относительного количества Т-лимфоцитов (CD3), CD4-лимфоцитов, тогда как в стадии полной клинико-лабораторной ремиссии достоверных изменений содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов в крови не обнаруживалось. Во все три срока исследования у детей с острым пиелонефритом регистрировалось снижение уровня ИГ G, что сочеталось в активной стадии заболевания и в стадии частичной клинико-лабораторной ремиссии с повышением уровня ИГ А в сыворотке крови. Кроме того, в активной стадии заболевания и в стадии частичной клинико-лабораторной ремиссии у детей с острым пиелонефритом отмечалось повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови.

При хроническом пиелонефрите выявлено снижение общего количества Т-лимфоцитов (CD3), рост количества CD8-клеток, обладающих супрессивными свойствами, и относительное снижение CD4-клеток, что говорит о формировании диспропорций в составе Т-звена иммунитета, наиболее выраженных в активную стадию, менее – в ремиссии заболевания [8, 25, 26, 28]. Также повышался уровень лимфоцитов с наличием Fas-рецепторов – CD 95, ответственных за апоптоз клеток иммунной системы [8, 26].

В последние годы появились исследования, изучавшие не только состояние фагоцитоза, Т-, В-клеточного звена иммунной системы, но и цитокиновую регуляцию иммуно-воспалительных реакций. Цитокины в первую очередь регулируют развитие местных защитных реакций, в случае несостоятельности последних их синтез возрастает, они попадают в циркуляцию, и их действие проявляется на системном уровне. Начинается следующий этап воспаления – системная воспалительная реакция (СВР) или острофазовый ответ на уровне организма. Регуляция защитных реакций организма цитокинами происходит не только в рамках иммунной системы, но и на уровне целостного организма, где они осуществляют связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами и служат для их вовлечения в организацию и регуляцию единой защитной реакции [3, 13, 29]. В рамках иммунной системы цитокины осуществляют взаимосвязь между неспецифическими защитными реакциями и специфическим иммунитетом. Так активированные антигенпредставляющие клетки (макрофаги и дендритные клетки) продуцируют цитокины, регулирующие дифференцировку и пролиферацию Т- и В-лимфоцитов (адаптивный иммунитет). К этой группе относят ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-12, ИЛ-15, ИФН γ . Одновременно происходит выработка противовоспалительного цитокина ИЛ-10 и трансформирующего фактора роста β (ТФР- β) CD4-лимфоцитами.

Установлено, что у детей с рецидивирующим течением первичного хронического пиелонефрита с сохранной функцией почек в активной стадии заболевания наряду с признаками выраженного нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, снижения неспецифической антибактериальной и противовирусной резистентности, отмечаются высокие уровни провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β и ФНО- α) в сыворотке крови. В стадии частичной клинико-лабораторной ремиссии у них сохранялись значительные изменения иммунологической реактивности, а при наступлении полной клинико-лабораторной ремиссии выявлялись сдвиги только отдельных показателей иммунитета (понижение уровня ИГ G и значений НСТ-теста, небольшое повышение уровней ИЛ-1 β и ФНО- α в сыворотке крови) [11, 20, 23].

В исследовании Пекаревой Н.А. (2011) показано, что у детей с вторичным обструктивным пиелонефритом вне зависимости от его обострения или полной клинико-лабораторной ремиссии

имеет место активация Th-2 опосредованного иммунного ответа и клеточной деструкции на системном и местном уровне. На это указывает увеличение содержания ИЛ-4, ЦИК, ИГА, уровня аутоантител к антигенам нативной и денатурированной ДНК в сыворотке крови, а также ИЛ-4 в моче. В стадии обострения пиелонефрита у этих детей происходит увеличение провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, лактоферрина в сыворотке крови, а ИЛ-1 β , ИЛ-8 и лактоферрина – в моче. В стадии полной клинико-лабораторной ремиссии заболевания сохраняется активность воспалительного процесса на системном и местном уровнях в меньшей степени выраженности. Увеличение ИЛ-8 в моче свидетельствует о прогрессировании нефросклероза [20].

Используемая этиотропная антибактериальная терапия ИМС оказывает ингибирующее влияние на все клеточные элементы иммунной системы, кроме того, отмечается рост антибиотикорезистентности микрофлоры. В условиях иммунной недостаточности, обуславливающей повышение антибактериальной резистентности и связанной с дефектом специфического иммунного ответа, увеличивается значение иммунотерапии как патогенетического мероприятия, направленного на ускорение элиминации причинного фактора воспаления в органах мочевой системы [12]. Задачей современной иммунокорректирующей терапии (ИКТ) является снижение медикаментозной нагрузки, необходимой для элиминации возбудителя, за счет восстановления функций иммунной системы.

При назначении ИКТ необходимо соблюдать ряд правил [11, 15]: 1) клинический приоритет (рецидивирующий, затяжной характер ИМС, пиелонефриты на фоне ПМР, тяжелых аномалий развития; гнойные заболевания почек; пиелонефрит у часто болеющих детей; пиелонефрит, вызванный госпитальными штаммами и микст-инфекцией); 2) «селективность» назначения; 3) короткий или прерывистый курс; 4) иммунологический мониторинг.

Иммуномодуляторы применяются у больных с недостаточной противoinфекционной защитой в комплексной терапии одновременно с антибиотиками, желателно с первого дня их применения. Иммуномодуляторы, действующие на фагоцитарное звено иммунитета можно назначать как с выявленными, так и не выявленными нарушениями иммунного статуса, т.е. на основании клинической картины [1, 13, 26].

Как показал анализ литературы, роль иммунной системы в патогенезе и исходе ИМС не вызывает сомнений. Однако малоизученными остаются изменения иммунного ответа при остром пиелонефрите, цистите, врожденных аномалиях развития мочевой системы, неосложненных ИМС. Недостаточно изучены и дискуссионны такие вопросы как интенсивность фагоцитоза, роль апоптоза, характер системного и местного цитокинового ответа, отсутствуют данные о фенотипировании субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, их активации, адгезивных свойствах нейтрофилов при ИМС, определяемых наиболее точным методом – проточной цитометрией.

Неудовлетворительные результаты традиционной этиотропной антибиотикотерапии во многом обусловлены наличием вторичного иммунодефицитного состояния у пациентов с вторичным пиелонефритом. На современном этапе нефрологии детского возраста представляется важным с позиций патогенеза дальнейшая разработка новых объективных подходов к своевременной диагностике, комплексному этиопатогенетическому лечению ИМС у детей с дифференцированным применением иммуномодуляторов для уменьшения развития клеточных повреждающих механизмов, способствующих нефросклерозу.

Литература

1. Афиногенова В.П. Иммуноterapia: механизм действия и клиническое применение иммунокорректирующих препаратов // Лечащий врач. – 2010. – №4. – С. 9-13.
2. Баранов А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, №3. – С. 9-14.
3. Белоцкий С.М. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты. – М.: Изд-во БИНОМ, 2008. – 240 с.
4. Возрастные особенности иммунитета у детей. Лекция для врачей. – М., 2008. – 36 с.
5. Диагностика и лечение болезней почек / Н.А. Мухин, И.Е. Тареева, Е.М. Шилов, Л.В. Козловская. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с.
6. Ермоленко В.М. Инфекция мочевых путей и её лечение в возрастном аспекте // Лечащий врач. – 2012. – №8. – С. 8-11.
7. Зоркин С.Н., Пинелис В.Г., Артемьева Е.Н. Противорецидивная терапия ИМВП у детей // Consilium medicum. – 2005. – №2. – С. 20-23.
8. Ивлева Е.П. Значение показателей иммунной системы в прогнозировании течения пиелонефрита у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Смоленск, 2006. – 18 с.

9. Игнатъев С.В. Иммунные нарушения и их коррекция при обструктивном пиелонефрите у детей: Автореф. дис. ...к.м.н., Оренбург, 2009. – 23 с.
10. Иммунологические аспекты острого пиелонефрита В.Н. Синюхин, Л.В. Ковальчук, Л.А. Ходырева, И.В. Чирун // Урология. – 2002. – №1. – С. 7-11.
11. Кириллов В.И. Иммунологические нарушения при инфекции мочевой системы и методы их коррекции // Инфекция мочевой системы у детей: Рук-во для врачей / Под ред. В.В. Дина, И.М. Османова, О.Л. Чугуновой, А.А. Корсунского. – М.: ООО «М-Арт», 2011. – Гл. 4. – С. 102-132.
12. Кириллов В.И., Зайцева О.В., Богданова Н.А. Эффективность иммунокоррекции с помощью синтетического дипептида при пиелонефрите у детей // Вопр. современ. педиатрии. – 2013. – Т.12, №1. – С. 24-29.
13. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии: учебник / Л.В. Ковальчук. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 640 с.
14. Козлова В.В. Клинико-патогенетические особенности пиелонефрита у детей и пути повышения эффективности лечения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Пермь, 2007. – 26 с.
15. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей (пособие для врачей). – М., 2011. – 44 с.
16. Лекции по педиатрии. Том 9. Иммунология // В.Ф. Демин, С.О. Ключников, И.Г. Козлов, А.П. Продеус. – РГМУ, Москва, 2010. – 320 с.
17. Леонова Л.В. Патологическая анатомия врожденных обструктивных уropатий у детей: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – Москва, 2009. – 55 с.
18. Михеева Н.М. Оптимизация подходов к терапии инфекции мочевой системы у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Барнаул, 2011. – 20 с.
19. Музыченко З.Н. Осложненные инфекции мочевыводящих путей у детей // Рос. педиатрич. журнал. – 2010. – №1. – С. 28-32.
20. Пекарева Н.А. Патогенетическое значение изучения динамики цитокинов при хроническом обструктивном пиелонефрите у детей // Педиатрия. – 2008. – Т.87, №3. – С. 23-27.
21. Перепанова Т.С., Козлов Р.С., Дехнич А.В. и др. Эмпирический выбор антимикробных препаратов при неосложненной инфекции нижних мочевых путей: исследование резистентности возбудителей «ДАРМИС» // Эксперим. и клинич. урология. – 2012. – №2. – С. 78-83.
22. Пиелонефрит и гломерулонефрит у детей / Н.И. Аверьянова, И.А. Шипулина, А.Е. Жуйков, Н.Ю. Зарницына, Л.А. Кичигина, Е.А. Вельдер. – Ухта: УГТУ, 2001. – 179 с.
23. Разин М.П., Иллек Я.Ю., Лавров О.В. Коррекция иммунофаном нарушений неспецифической резистентности у детей с обструктивным пиелонефритом // Педиатрия. – 2008. – Т.87, №3. – С. 83-85.
24. Рафальский В.В. Острые инфекции почек: вопросы фармакотерапии // Фарматека. – 2008. – №19. – С. 31-37.
25. Сависько А.А. Клинико-иммунологические критерии хронизации пиелонефрита у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук, Ростов-на-Дону, 2009. – 24 с.
26. Сафина А.И. Использование препарата полиоксидоний в комплексной терапии пиелонефрита у детей // Нефрология и диализ. – 2005. – Т.7, №4. – С. 468-473.
27. Тугушева Ф.А., Зубина И.М. Оксидативный стресс и его участие в неиммунных механизмах прогрессирования хронической болезни почек // Нефрология. – 2009. – Т.13, №3. – С. 42-48.
28. Файзрахманова Е.Э. Клинико-иммунологическое значение селена при хроническом пиелонефрите у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Казань, 2011. – 23 с.
29. Хаитов Р.В., Пинегин Б.В., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: руководство для врачей. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. – 352 с.
30. Цыгин А.Н. Инфекция мочевыводящих путей у детей // Педиатрич. фармакология. – 2010. – Т.7, №6. – С. 39-43.
31. Эрман М.В. Инфекция мочевой системы // Детская медицина Северо-Запада. – 2011. – Т.2, №1. – С. 61-67.
32. Amarante J., Anderson P.J., Gordon I. Impaired Drainage on Diuretic Renography Using Half-Time or Pelvic Excretion Efficiency is not a Sign of Obstruction in Children with a Prenatal Diagnosis of Unilateral Renal Pelvic Dilatation // J. Urol. (Baltimore). – 2003. – V.169, N5. – P. 1828-1831.
33. Anatoliotaki M., Galakis E., Schinaki A. et al. Antimicrobial resistance of urinary tract pathogens in children in Crete, Greece // Pediatr Infect Dis. – 2007. – V.39, N.8. – P. 671-675.
34. Bartoli F., Gesualdo L., Paraies G., Caldarulo E. Renal expression of mocyte chemotactic protein-1 epidermal growth factor in children with obstructive hydronephrosis // J. Pediatr. Surg. – 2000. – V.35, N4. – P. 569-572.
35. Bidet P., Bonarcorsi S., Bingen E. Virulence factors and pathophysiology of extraintestinal pathogenic Escherichia coli // Arch. Pediatr. – 2012. – V.3, N19. – P. 80-92.
36. Chen P.C., Chanq L.Y., Lu C.Y. et al. Drug susceptibility and treatment response of common urinary tract infection pathogens in children // J. Microbiol. Immunol. Infect. – 2013. – Sep. 21. – P. 1684-1182.

37. Cheng C.H., Tsau Y.K., Kuo C.Y. et al. Comparison of extended virulence genotypes for bacteria isolated from pediatric patients with urosepsis, acute pyelonephritis, and acute lobar nephronia // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2010. – V.29, N8. – P. 736-740.
38. Gallegos J., Márquez S., Morales K., Peña A. Etiologic and antibiotic susceptibility profile of the first episode of febrile urinary tract infection. *Rev // Chilena Infectol.* – 2013. – V.30, N5. – P. 474-479.
39. Hewitson J.D. Renal tubulointerstitial fibrosis: common but never simple // *Am. J. Renal. Physiol.* – 2009. – V.296, N6. – P. 1239-1244.
40. Hilbert D.W., Paulish-Miller T.E., Tan C.K. et al. Clinical *Escherichia coli* isolates utilize alpha-hemolysin to inhibit in vitro epithelial cytokine production // *Microbes Infect.* – 2012. – N14. – P. 628-638.
41. Mak R.H., Kuo H.J. Pathogenesis of urinary tract infection: an update // *Curr. Opin. Pediatr.* – 2006. – N18. – P. 148-152.
42. Onen A., Javanthy V.R., Koff S.A. Long-term Follow-up of Prenatally Detected Severe Bilateral Newborn Hydronephrosis Initially Managed nonoperatively // *J. Urol. (Baltimore).* – 2002. – V.168, N3. – P. 1118-1120.
43. Osama Bassium Al-Saffar. Reactive Oxygen Species Induced by Enterobacteriaceae in Human Uroepithelial Cells // *J. of Madent. Alelem. College.* – 2010. – V.2, N2. – P. 12-17.
44. Ragnarsdottir B., Svanborg C. Susceptibility to acute pyelonephritis or asymptomatic bacteriuria: host-pathogen interaction in urinary tract infections // *Pediatr. Nephrol.* – 2012. – V.2, N2. – P. 18-28.
45. Saki Malehi A., Hajizaden E., Ahmadi K., Kholdi N. Modeling the Recurrent Failure to Thrive in Less than Two-year Children: Recurrent Events Survival Analysis // *J. Res. Health Sci.* – 2014. – V.14, N1. – P. 96-99.
46. Salo J., Sevander J.J., Tapiainen T. et al. Biofilm formation by *Escherichia coli* isolated from patients with urinary tract infections // *Clin. Nephrol.* – 2009. – V.71, N5. – P. 501-507.
47. Schaier M., Jocks T., Grone H-J., Ritz E. Retinoid agonist isotretinoin ameliorates Obstructive Renal Injury // *J. Urol. (Baltimore).* – 2003. – V.170, N4. – P. 1398-1402

Информация об авторе

Плешкова Елена Михайловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: el_e_na@mail.ru

УДК 616-053.2+615.05

ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ, БОЛЕЗНИ, ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

© Яйленко А.А.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Прошедшее десятилетие XXI в. отмечено увеличением рождаемости, снижением детской смертности, повышением доступности и качества медицинской помощи в стране, однако снижение смертности, увеличение продолжительности жизни происходит неадекватно затраченным усилиям. Активизация усилий и затрат на развитие именно профилактической педиатрии является безальтернативным стратегическим направлением развития всего здравоохранения, так как доказано, что человек здоров настолько, насколько были оптимальными его рост и развитие на ранних этапах онтогенеза.

Ключевые слова: дети, здоровье, болезнь, лекарство, профилактика

PROBLEMS OF HEALTH, MORBIDITY AND DRUG THERAPY IN PEDIATRIC PRACTICE

Yayilenko A.A.

Smolensk State Medical Academy, Russia 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The last decade of the XXI century was marked by an increase in the birth rate, reducing child mortality, improving the accessibility and quality of medical care in the country, however, reduce mortality, increase in life expectancy is inappropriately expended efforts. Preventive activities in pediatric practice are of prime significance because proper development of an adult closely depends on his/her optimal growth and development at early stages of ontogenesis.

Key words: children, health, disease, cure, prevention

Введение

В XXI в. стратегией развития медицинской науки и практики должно стать формирование здорового поколения – высшей ценности и конечного результата деятельности всех общественных и государственных структур. Важной предпосылкой для такой стратегии явилось правильное понимание процессов, происходящих в повседневной жизни. К настоящему времени накоплено достаточно большое количество данных, позволяющих оценить всю тревожность ситуации со здоровьем населения, в том числе, подрастающего поколения. Еще в начале XX в. болезни сердца и онкопатология не были главными причинами смертности, а в настоящее время на долю этой патологии в структуре причин смертности приходится более 2/3, происходит ее «омоложение».

Охрана здоровья и обеспечение оптимального развития детей – главная обязанность и высокая ответственность общества. «Дети – это наши инвестиции в общество будущего. От их здоровья и того, каким образом мы обеспечиваем их рост и развитие до достижения ими зрелого возраста, будет зависеть уровень благосостояния и стабильности в стране в последующие десятилетия» ВОЗ. В условиях неустойчивого развития экономики, влияния неблагоприятных социальных факторов, и увеличения роста показателей общей заболеваемости, проблема сохранения и укрепления здоровья детей приобретает не только медико-социальную, но и национальную стратегическую значимость. Президентом и Правительством России было принято важное решение о запуске большой государственной программы по формированию здорового образа жизни «Здоровая Россия».

К сожалению, система здравоохранения до настоящего времени ориентирована на больного человека, на борьбу с уже возникшими заболеваниями, а не на сохранение здоровья. Причем наша медицина отошла от принципа индивидуализации лечения, когда каждого больного следует рассматривать как единственный и неповторимый случай проявления патологии и подбора

терапии, адаптированной только для него, от принципа лечения больного, а не болезнь. Основой индивидуализации в педиатрии послужила научная концепция академика С.Я. Долецкого о морфофункциональных особенностях детского организма. В настоящее же время разрабатываются стандарты, программы лечения болезни без учета вариабельности патологического процесса, причем нередко без учета возраста и сопутствующей фоновой патологии. В то же время каждое заболевание связано или вызывает дискоординацию в работе различных систем жизнеобеспечения. Терапия определенными медикаментозными средствами, рекомендованными в стандартах не в состоянии восстановить эти нарушенные взаимоотношения, морфологические и функциональные нарушения, определяющие патогенез заболевания. Облегчая лишь состояние больного, лекарственная терапия способна сама вызвать ряд нарушений в саногенезе организма. Сохранить здоровье «через болезнь», «через лечение». Говоря о возможности использования лекарств как средств поддержания и восстановления здоровья, т.е. «лекарств для здорового человека», следует отметить, то это необходимо только при чрезмерной физической или психической нагрузке или при экологическом неблагополучии. Специфика этой лекарственной терапии здорового человека состоит в использовании метаболитов или кофакторов метаболизма, которые могут применяться самостоятельно или в соединении с другими методами.

Многие проблемы со здоровьем в детском и подростковом возрасте, можно предупредить, потому что в их основе лежат, прежде всего, индивидуальные конституциональные особенности, социальные факторы, неправильное поведение, а не соматические расстройства. Поэтому возрождение профилактики является одной из важнейших задач в настоящее время, в соответствие с которой профилактическая помощь должна стать основным видом профессиональной деятельности в первичном звене здравоохранения.

Совершенно очевидно, что профилактику заболеваний необходимо начинать до рождения ребенка, здоровье которого, его индивидуальное развитие определяется состоянием здоровья предков, причем, не менее чем в трех поколениях, напрямую, зависит от уровня здоровья родителей, его состояния в течение года, предшествующего зачатию, и непосредственно перед зачатием, особенностей внутриутробного развития. Причем первый триместр беременности обладает наибольшим весом в прогнозе развития ребенка на протяжении первых шести лет жизни, а «донашивание» ребенка во многом определяет уровень его здоровья на протяжении многих лет жизни [6]. Поэтому так важно планирование беременности, прекоцепционная профилактика, мониторинг внутриутробного развития и обеспечение оптимальной внутриутробной среды, скрининг врожденной и наследственной патологии, выявление факторов риска, формирование групп риска. Одним из ключевых направлений профилактической работы в первичном звене здравоохранения стали профилактические и диспансерные осмотры детей по новым стандартам. Особое внимание уделяется детям первого года жизни.

Гарантированная ранее государством бесплатная медицинская помощь привела к развитию такого менталитета населения «мое дело болеть, а дело врача – меня лечить», поэтому сейчас важно изменить этот менталитет. Необходимо также пересмотреть и отношение медицинских работников к профилактике – «нет времени заниматься профилактикой». Понятно, что «один в поле не воин», нужен системный, комплексный подход к профилактике, в первую очередь, первичной. Первичная профилактика подразумевает комплекс законодательно закрепленных медицинских и не медицинских (социально-экономических, организационных, санитарно-эпидемиологических, экологических и др.) мер, направленных на предупреждение отклонений в состоянии здоровья и предотвращение заболеваний, общих для всего населения, а также отдельных групп и индивидуумов. Соответственно, система здравоохранения должна быть ориентированной не на диагностику заболеваний, даже раннюю, а на первичную профилактику заболеваний, контроль уровня здоровья и его сохранение, выявление и устранение факторов риска, диагностику пограничных, донозологических состояний [3].

В первом десятилетии XXI в. в систему здравоохранения были вложены колоссальные средства (Национальный проект «Здоровье», Программа модернизации здравоохранения) и, несмотря на это, снижение смертности, увеличение продолжительности жизни происходит неадекватно затраченным усилиям. Поэтому в обществе и у руководителей страной и здравоохранением появилось понимание необходимости перехода от констатации негативных тенденций в состоянии здоровья населения, в том числе детской популяции, к разработке и широкому внедрению мер по его сохранению и повышению. Активизация усилий и затрат на развитие именно профилактической педиатрии является безальтернативным стратегическим направлением развития всего здравоохранения, так как доказано, что человек здоров настолько, насколько были оптимальными его рост и развитие на ранних этапах онтогенеза. Поэтому основными задачами врача-педиатра первичного звена здравоохранения должно стать формирование, сохранение и укрепление здоровья детей. Нет необходимости объяснять, что многие дети для поддержания

своего здоровья нуждаются в психологической, социальной и педагогической поддержке, что не стало еще общепринятой практикой [9].

Почему здоровье ушло из поля зрения человека и общества? Одна из причин – изменение ценностных категорий, недооценка, незаметность здоровья, воспринимаемое как дар природы, которым человек может распоряжаться по своему усмотрению. При проведении социологических исследований среди школьников и их родителей выясняется недопонимание роли здоровья в выборе и реализации профессии, отсутствие объективной информации о состоянии своего здоровья, непонимание разнообразия причин болезней. Практически никто из подростков в ряду ценностных категорий не ставит на первое место здоровье.

Другая причина того, что здоровье, его сохранение и укрепление ушли на второй план, заключается в том, что врачам в условиях современной организации здравоохранения выгоднее лечить болезни, чем проводить их профилактику. По словам Н. Амосова [2] «врачи ослеплены верой в могущество таблеток. Бойтесь попасть в плен к врачам, потому что любой врач всегда нацелен на болезнь, но только не на здоровье!». При лечении положительный эффект может быть достигнут не только лекарственной терапией, но и физическими, химическими и психологическими факторами. Часто ведь трудно ответить на вопрос – выздоровление это лечебный эффект лекарства или результат собственного санационного процесса организма? Еще труднее оценить эффективность профилактических мер.

Возрастающее значение субъективного фактора в процессе общественного развития делает необходимым соблюдение принципов, которые касаются здоровья личности. Человек, его здоровье, работоспособность и творческие возможности становятся не только объектом и целью здравоохранения, но и решающим фактором развития общества. Поэтому воспитание сознательного отношения к здоровью, являющейся одной из составных частей системы образования и воспитания, требует усилий, как всего общества, так и каждой отдельной личности. Следует понять, что здоровье – не самоцель, а средство развития личности и общества в целом. Существует множество концепций, основанных на различном понимании и определении здоровья [1].

Что же такое здоровье с медицинской точки зрения? Каковы возможности оценки его уровня и меры по его сохранению и повышению? Следует отметить, что категория здоровья наиболее трудна для раскрытия ее содержания, как и диагностика состояния здоровья. Точность оценки уровня здоровья обусловлена развитием медицины и сегодняшняя точность не может удовлетворить ни врача, ни индивидуума. Всегда остается некоторая неопределенность в диагнозе «здоров».

Согласно определению ВОЗ «Здоровье – не только отсутствие болезней и физических дефектов, а состояние полного физического, духовного и социального благополучия» (Устав ВОЗ, 1948).

По мнению проф. Р.П. Нарциссова здоровье (как и болезнь) – это процесс, а не состояние, причем запрограммированный в одном из вариантов онтогенеза. В частности, здоровье представляет собой процесс течения жизни, обеспечивающий качество жизни, рождение здорового потомства, характерную для вида продолжительность жизни. По мнению А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого [8] именно удовлетворенность качеством жизни является самым интегральным показателем уровня здоровья. Под здоровьем ребенка следует понимать индивидуальное физическое, умственное, духовное, нравственное и социальное развитие в детский период онтогенеза, не ограниченное экзогенными или эндогенными (генетическими) условиями и факторами.

Наиболее известным для педиатров является определение здоровья С.М. Громбаха [5]: «Здоровье – это своевременное и гармоничное телесное и психическое развитие, нормальное функционирование всех органов и систем, высокая работоспособность при различных видах деятельности, отсутствие заболеваний, способность адаптироваться к непривычным условиям среды, резистентность к неблагоприятным воздействиям».

Болезнь – противоположная здоровью категория. Болезнь – процесс сохранения жизни на короткое или относительно длительное время ценой повышения риска смерти, укорочения жизни или утраты способности к рождению здорового потомства». Сохранить здоровье «через болезнь», восстановить его исходный уровень с помощью лекарств невозможно. Необходимо также осознать, что здоровье является категорией экономической, важной не только для процветания общества в целом, но и для каждого его члена, являясь необходимым условием успехов в работе и личной жизни, а также благосостояния семьи. Появилось, наконец, понимание того, что не только медицинские работники, но и родители несут ответственность за состояние здоровья детей, их воспитание, образование, их социализацию.

В соответствии с этой новой концепцией ответственности семьи за здоровье ребенка основной задачей врача педиатра является работа с семьей по вопросам сохранения здоровья детей. В этих целях, прежде всего, необходимо:

1. Формирование у детей (их родителей) устойчивого представления о том, что самое ценное у человека в жизни – здоровье, понимания того, что здоровый образ жизни (ЗОЖ) – это первичная профилактика заболеваний.
2. Пропаганда роли рационального питания в сохранении здоровья, начиная с периода новорожденности, необходимости соблюдения режима дня, умеренной физической активности, оказание помощи в противостоянии или преодолении вредных привычек.
3. Выявление социальных, психологических, биологических факторов риска и их своевременная коррекция.
4. Профилактическое консультирование (индивидуальное, групповое) по сохранению и укреплению здоровья детей, включающее рекомендации по коррекции питания, двигательной активности, занятиям физкультурой и спортом, режима сна, условий быта, труда и учебы, в том числе по работе с компьютерами, особенно в группах риска.

К методам работы с семьей по вопросам сохранения здоровья являются анкетирование, устные беседы в целях выявления сфер повышенного риска, специфических проблем детей и подростков, факторов риска, пропаганда здорового образа жизни, создания личностной и семейно-ориентированной системы мотивации профилактики, контроля выполнения профилактических и оздоровительных мер. Необходимо использовать каждую встречу с ребенком и родителями в целях профилактического консультирования. Главной целью профилактического консультирования является формирование мотивации (потребности) к оздоровлению и приверженности к выполнению оздоровительных мер.

Потребность с точки зрения психологии поведения выражается в ощущении физиологического и психологического недостатка чего-либо и в стремлении к ее удовлетворению. Она может проявляться как желание или как побуждение. В то время как побуждение есть неясное стремление, которое не связано с четким представлением и с осмысленными целями, желание представляет собой осознанное стремление, которое направлено на определенные предметы и явления и преследует конкретную цель. Побуждение может перейти в желание, для чего необходима сознательная и целенаправленная деятельность.

Мотив (от лат. *movere* – приводить в движение, толкать) – это «предмет» или явление, которые выступают в качестве средства удовлетворения потребности.

Мотив может быть внешним, если главной, основной причиной поведения является получение чего-либо за пределами самого этого поведения (ради чего-то). Мотив следует считать внутренним, если человек получает удовлетворение непосредственно от самого поведения, от самой деятельности. Он всегда возникает в самой этой деятельности, каждый раз является непосредственным результатом, продуктом взаимодействия человека и его окружения.

Под мотивом следует понимать такое явление, которое побуждает человека составлять планы и ставить перед собой определенные цели. От мотива зависит, как будет реагировать, и действовать человек в определенной ситуации. Причину же самого мотива следует искать в убеждениях человека, его мировоззрении, в мыслях, чувствах, интересах и потребностях. Так, мотивацией к здоровому образу жизни (ЗОЖ) может стать осознание взрослым человеком реальной ситуации с динамикой показателей здоровья, с омоложением многих заболеваний. При этом начало хронических заболеваний у лиц 20-29 лет в 70% случаев приходится на пубертатный период. В подростковом возрасте мотивацией к ЗОЖ должно стать осознание того, что это современно, модно, необходимо для самореализации, обеспечения конкурентоспособности в профессиональной сфере; что помимо улучшения самочувствия, повышения работоспособности это важно для изменения внешности, повышения авторитета, уверенности в себе. Это возможность приобрести новых друзей, расширить кругозор, стать совершеннее и т.д.

Основными этапами формирования ЗОЖ являются: приобретение знаний о здоровом образе жизни, формирование убеждения «я хочу быть здоровым», осознанное поведение – «я должен быть всегда здоровым».

Начинать работу по формированию здорового образа жизни необходимо с определения приоритетов для данного ребенка, его семьи, т.е. ступеней в достижении цели: например, с рационального питания и/или физической активности и/или с прекращения курения и т.д.

На всех этапах формирования ЗОЖ ребенка необходима помощь медицинских работников. Важно подростков, их родителей обеспечить письменными рекомендациями, памятками, брошюрами, схемами и другими наглядными пособиями. Примером научно обоснованных рекомендаций по ЗОЖ, профилактике заболеваний может служить «Кодекс здоровья и долголетия», разработанный и изданный в рамках Национального проекта «Здоровье», к сожалению, не ставший доступным для населения.

Современному здравоохранению для решения поставленных задач по сохранению и повышению уровня здоровья здоровых требуются по-новому подготовленные кадры, способные к самостоятельной врачебной практике в современных условиях, характеризующихся новым материально-техническим оснащением, ориентированных на ответственность врача и пациента за первичную профилактику заболеваний, сохранение и повышение здоровья детей и подростков.

Основными задачами педиатрии, как медицины развития, являются защита, обеспечение, стимуляция, контроль, коррекция выявленных отклонений. В раннем детском возрасте главными принципами первичной профилактики являются: стимулирование психо-моторного развития, организация рационального и безопасного питания, контроль окружающей среды, предупреждение случаев жесткого и пренебрежительного отношения, выявление и своевременная коррекция нарушений развития, гигиеническое воспитание, закаливание, полная иммунизация против основных заболеваний. В старшем детском возрасте, определяемом как «здоровое развитие в преддверии к зрелости» основой первичной профилактики является здоровый образ жизни, защита от опасных форм поведения, опасных форм труда, жестокого обращения, создание здоровой среды обитания в школе, доме, предупреждение, раннее выявление и коррекция проблем психического здоровья. В подростковом возрасте, определяемом как «готовность вступить в зрелый возраст» первичная профилактика дополняется охраной репродуктивного здоровья, предупреждением сексуального, физического или психического насилия, травматизма, просвещением по вопросам взаимоотношений полов и родительских обязанностей.

Чрезвычайно важны на всех этапах формирования ЗОЖ детей и подростков семейное воспитание и семейная профилактика, личный пример родителей, взаимопонимание в семье. Семья – это система, характеризующаяся постоянством – гомеостазом. Хорошо функционирующая семья – залог благоприятных условий для воспитания детей и сохранения их здоровья, выздоровления и реабилитации при болезни ее членов. Дисфункция семьи приводит к обратным явлениям. Поэтому особого внимания к себе требуют так называемые социально-неблагополучные семьи, среди которых выделяют 3 группы:

- 1) семьи медико-социального риска (неполные, малоимущие, многодетные, молодые семьи, семьи юных матерей, воспитывающие детей-инвалидов и сирот);
- 1) семьи высокого социального риска (высокая степень конфликтности между членами семьи, низкая медицинская и социальная активность членов семьи и др.);
- 2) социопатические (асоциальные) семьи (семьи с пьющими родителями или родителями-наркоманами; семьи, где родители или дети – правонарушители, с девиантным поведением, жестоким обращением, заключенные).

Заключение

Таким образом, семейное воспитание – это индивидуальная медицинская профилактика, цель которой сохранить потенциал здоровья членов семьи, включающее семейное воспитание потребности в ЗОЖ, семейную профилактику болезней, своевременное и адекватное лечение заболеваний. Формирование же мотивации детей и их родителей к ЗОЖ должны проводить участковые врачи педиатры, врачи общей практики, врачи образовательных учреждений, в которых следует объединять усилия педагогов, воспитателей, медиков, родителей и общественности по вопросам сохранения и укрепления, как собственного здоровья, так и здоровья окружающих. Сегодня, когда профилактика вновь становится приоритетным направлением в медицине и, прежде всего, в педиатрии необходимо тесное взаимодействие всех ведомств, общественных организаций, средств массовой информации в формировании культуры здоровья населения.

Литература

1. Авчинникова С.О. Формирование здорового стиля жизни старшеклассников. – Смоленск: Универсум, 2002. – 164 с.
2. Амосов Н.М. Раздумье о здоровье. – М.: Физическая культура и спорт, 1987. – 220 с.
3. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – 295 с.
4. Баранов А.А., Кучма Р.В., Сухарев Л.М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – 424 с.
5. Громбах С.М. Организм в процессе роста и развития. // Руководство для врачей школ. – М., 1983. – С. 14-32.
6. Здоровье, болезнь и лекарство / Под ред. Р.П. Нарциссова. – М., 1999. – 55 с.
7. Касаткин В.Н. Медико-психолого-педагогические программы укрепления здоровья детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 22 с.
8. Основные тенденции здоровья детского населения России / Под ред. А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого. – М.: Союз педиатров России, 2011. – 115 с.
9. Румянцев А.Г., Панков Д.Д. Актуальные проблемы подростковой медицины. – М., 2002. – 365 с.

Информация об авторе

Яйленко Анна Андриановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная академия» Минздрава России. E-mail: ya.kafedra2012@yandex.ru

УДК: 616.353-002.4

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ (ОБЗОР)

© Привольнев В.В., Забросаев В.С., Даниленков Н.В.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Обзорная публикация содержит материалы по истории, этиологии, патофизиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике и лечению некротизирующей инфекции мягких тканей – гангрены Фурнье. В статью включены экспериментальные и клинические данные, а также собственный материал, полученный на базе Смоленской областной клинической больницы.

Ключевые слова: гангрена Фурнье, некротизирующий фасциит

FOURNIER'S GANGRENE (REVIEW)

Privolnev V.V., Zabrosaev V.S., Danilenkov N.V.

Smolensk State Medical Academy, Russia 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Comprehensive review presents information on history, etiology, pathophysiology, epidemiology, clinical picture, diagnostic procedures and management of necrotizing soft tissue infection identified as Fournier's gangrene. The article includes experimental and clinical data and the authors' experience from the Department of Surgical Infections of the Smolensk Regional Hospital.

Key words: Fournier's gangrene, necrotizing fasciitis

Введение

В 2006 г. автор ретроспективного анализа доктор J. Hirschmann из штата Вашингтон, на основании информации о симптомах, преследовавших иудейского царя Ирода Великого в последние годы его жизни, полученных из летописей древних историков периода Флавия, выставил диагноз. Ирод страдал от зуда, болей в животе, одышки, судорог в конечностях и гангрены половых органов. По мнению J. Hirschmann, описанные симптомы указывают на почечную недостаточность и заболевание, известное сегодня как гангрена Фурнье.

В настоящее время существует множество противоречивых мнений относительно этиологии, патогенеза и лечения гангрены Фурнье. Отсутствуют как единое понимание проблемы, так и обоснованные рекомендации по оперативному и медикаментозному лечению, в первую очередь антибактериальной терапии. В оригинальном описании J.A. Fournier (1832-1915), это заболевание поражает здоровых молодых мужчин, без видимой причины, хотя сейчас имеются множество фактов о колоректальном и урогенитальном генезе заболевания [6, 32, 35], а также о гангрене Фурнье, как послеоперационном осложнении [2, 8, 11, 18].

Гангрена Фурнье (син. болезнь Фурнье, спонтанная гангрена мошонки, субфасциальная флегмона и гангрена половых органов, эпифасциальный некроз, гангренозное рожистое воспаление мошонки и др.) определяется как некротизирующая инфекция мягких тканей гениталий. С позиций сегодняшнего дня, гангрена Фурнье это частный случай некротизирующего фасциита. Термин «некротизирующий фасциит» ввёл Wilson в 1951 г. для описания инфекций мягких тканей вовлекающих глубокую и поверхностную фасции независимо от локализации. Первоначально термин гангрена Фурнье обычно использовался для названия идиопатической гангрены гениталий мужчин, однако он стал применяться и в отношении большинства некротизирующих инфекций, независимо от причины начала инфекционного процесса.

Гангрена Фурнье – острая некротизирующая инфекция, поражающая подкожную жировую клетчатку наружных половых органов и перианальной области мужчин; характеризуется острым некрозом тканей полового члена и мошонки, значительно реже – половых органов женщин. В частности Н. Yanag и соавт. сообщают о 10-ти случаях данной патологии среди женщин в Турции [36].

Впервые описал идиопатическую быстро прогрессирующую гангрену мягких тканей мужских гениталий Vaurienne в 1764 г. Однако имя своё болезнь получила от более известного парижского венеролога J.A. Fournier. Он практиковал с 1860 до 1902 г. и был известен не только клинической работой, но и своими лекциями. В одной из них в 1883 г. Фурнье представил случай гангрены гениталий у молодого здорового мужчины. В своих трудах Фурнье дал оценку системным и местным факторам, предрасполагающим к заболеванию. Одним из них он считал травму гениталий и описал ряд клинических случаев. Например, гангрена вследствие перевязывания гениталий лигатурой с целью предотвращения ночного энуреза или с целью контрацепции.

J. Paty et al. в 1992 г. выполнили обзор литературы и насчитали приблизительно 500 случаев гангрены Фурнье с момента первого упоминания до наших дней. Используя MEDLINE, было обнаружено 1000 случаев только с 1996 по 2014 гг. Гангрена Фурнье не является ни частым, ни редким заболеванием. Эта патология не имеет сезонных колебаний и не существует региона с повышенной заболеваемостью. Однако, I. Vaz, напротив, указывает на актуальность этого заболевания и относительно частое выявление, в Африке [22, 35].

Не смотря на то, что первоначально заболевание описывалось как идиопатическое, причину гангрены Фурнье можно установить в 95% случаев. Чаще всего некротизирующий процесс исходит из инфекций аноректальной области, урогенитального тракта или кожи гениталий:

1. Аноректальная зона – парапроктит, криптит, осложнённый онкологический процесс, дивертикулит толстого кишечника [2, 25].
2. Урогенитальный тракт – инфекция бульбоуретральных желёз, повреждение уретры, в том числе ятрогенное, при устранении стриктуры, инфекции мочевыводящих путей, инфекция на фоне постоянного мочевого катетера [14, 24].
3. Инфекции кожи – осложнения травм, язвы, нагноения после хирургических вмешательств, осложнения пирсинга [2, 18].
4. Редкие причины – острый лейкоз, системная красная волчанка и другие коллагенозы, болезнь Крона, СПИД, осложнения геморроидэктомии, инородное тело [1, 17, 35, 37].

Ряд сопутствующих заболеваний являются предрасполагающими факторами для развития гангрены Фурнье. R.S. Hollabaugh (Jr.) [15] из университета Теннесси ретроспективно изучили 26 случаев заболевания за период с 1990 по 2005 гг. При этом 38% пациентов, включённых в исследование, страдали от сахарного диабета, 35% от алкоголизма, у 12% документально подтверждена иммуносупрессия (получали химиотерапию по поводу онкопатологии). В 58% случаев факторы, явившиеся причиной гангрены Фурнье, установить не удалось, в 31% случаев в основе лежала травма уретры или уретрит, в 19% – инфекция прямой кишки и парианальной области, в 8% – простатит.

Определяющую роль в развитии болезни Фурнье играют позднее обращения за медицинской помощью и анатомо-морфологические особенности, а также всегда отмечаемая у больных значимая сопутствующая патология. Интересны случаи развития заболевания у инъекционных наркоманов, которые используют для введения препарата вены полового члена и кавернозные тела [24].

Этиология

Возбудителями, вероятно, являются стрептококки, стафилококки, фузобактерии, спирохеты и другие ассоциации анаэробных и аэробных бактерий [8]. Септицемия, наблюдаемая при гангрене Фурнье обусловлена, как правило, стрептококками [4, 7, 20]. Они же в принципе являются ответственными за некротизирующие фасциты других локализаций. В некоторых случаях выделяли *Bacillus gangreanusus*, по данным G. Millian [21], этиологическая роль этого микроорганизма была экспериментально подтверждена в опытах на животных. В результате ретроспективного анализа 35 случаев заболевания, проведенного на базе университетской клиники Стамбульского Медицинского Университета, было выявлено, что *E.coli* – самый частый этиологический фактор (выделен в 43% случаев). Тот же источник сообщает о случаях гангрены Фурнье у пациентов со спинальной травмой, вызванной метициллин-резистентным *S.aureus*. Входными воротами в этих случаях были повреждения кожи на фоне длительно существовавшего мочевого катетера. Быстрому прогрессу заболевания способствует стафилококковая гиалуронидаза [21, 28, 31].

Имеются сообщения о грибковой этиологии, что является сомнительной информацией, тем не менее, исследователи в Саудовской Аравии выделяли *Candida albicans* при данной патологии. Иногда заболеванию предшествуют острые или хронические воспалительные заболевания

(анаэробный парапроктит, ишеоректальный абсцесс), входные ворота инфекции (царапины, ссадины, возникшие при уретротомии, бужировании мочеиспускательного канала; опрелости, потертости). Flanigan R.C. и соавторы рассматривали гангрену Фурнье, как осложнение колоректальной патологии и одним из микроорганизмов высеваемых из ран была *P. aeruginosa*. Таким образом, можно выделить случаи гангрены Фурнье, являющиеся осложнением ишеоректального парапроктита, травмы, инфицированной раны области гениталий и идиопатическую форму. Существуют многочисленные сообщения о гангрене Фурнье как о послеоперационном осложнении после лечения ущемлённых паховых и бедренных грыж и единичные случаи после геморроидэктомии по Миллигану-Моргану, в том числе среди женщин.

Таблица. Основные возбудители гангрены Фурнье

Этиологически значимый микроорганизм	Исследование
<i>Streptococcus spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i>	Thwaini A, Khan A, Malik A, Cherian J, Barua J, Shergill I, Mammen K. [33]
<i>Streptococcus spp.</i>	Marinella M.A. [21]
<i>Bacillus gangreanusus</i>	Vaz I. [35]
<i>E.coli</i>	Ayan F, Sunamak O, Paksoy S.M., Polat S.S., As A, Sakoglu N., Cetinkale O., Sirin F. [4]
<i>P.aeruginosa</i>	Rizos S., Filippou D.K., Condilis N., Filippou G., Trigka A., Skandalakis P., Vezakis A [30]

В настоящее время, большинство исследователей полагают, что полимикробная этиология необходима для синергизма продукции ферментов и токсинов, и быстрого распространения инфекции в тканях. Например, один микроорганизм может продуцировать ферменты повышающие коагуляцию в сосудах питающих мягкие ткани. Тромбоз этих сосудов снижает локальный кровоток и оксигенацию тканей. В результате тканевой гипоксии другие микроорганизмы – факультативные анаэробы – начинают активно размножаться и продуцировать лецитиназу, коллагеназу и другие факторы патогенности. Эти ферменты, как известно, позволяют быстро преодолевать межтканевые барьеры, в том числе проникать микроорганизмам сквозь фасции. Распространение бактерий по межфасциальным пространствам приводит к быстрому прогрессу заболевания, вплоть до распространения инфекции на переднюю брюшную стенку до подмышечных впадин и на внутреннюю поверхность бедер.

Патофизиология

Вирулентность микроорганизмов обусловлена их способностью продуцировать токсины и ферменты, помогающие быстрому размножению и распространению микроорганизмов. В 1924 г. Meloney, изучив серию случаев заболевания среди мужской популяции Китая, выделил причинных возбудителей. Ими оказались *Streptococcus spp.* Однако последующие исследования выявили полимикробную этиологию заболевания. Инфекция, вероятно, проникает через фасцию Бука полового члена и fascia dartos мошонки и полового члена, и распространяется вдоль фасции Colle's промежности и фасции Scarpa's передней брюшной стенки.

Клиника

Заболевание обычно проходит несколько фаз. В продромальный период появляется лихорадка и слабость без видимых местных симптомов. Длительность этой стадии от 2 до 7 дней. Далее начинается боль в области гениталий, отёк. Через 24-48 ч – интенсивная боль в области гениталий, прогрессирующая эритема кожи гениталий, возможно, крепитация. Исходом является гангрена части мягких тканей гениталий.

Системные проявления гангрены Фурнье имеют значительную вариабельность от лёгкой слабости до септического шока. В целом, имеется корреляция с объёмом тканей вовлеченных в некротический процесс. В настоящее время, типичный пациент с гангреной Фурнье – это пожилой мужчина, 60-70 лет, страдающий тяжёлой сопутствующей патологией. Женщины заболевают

значительно реже. Диагноз может быть поставлен не вовремя из-за ряда объективных и субъективных причин: неполное обследование половых органов пациента, выраженное ожирение, также пациент может скрывать жалобы на боли в гениталиях. Клинически болезнь Фурнье в большинстве случаев протекает бурно, выражены симптомы интоксикации. Температура тела больных повышается до 39-40°C. В качестве местных симптомов, отмечают изъязвление в области головки, препуциума, кожи полового члена или мошонки. В течение нескольких часов кожа сильно краснеет и быстро наступает некроз тканей. Обычно отмечается болезненное и затруднённое мочеиспускание. В общем анализе крови отмечается выраженный лейкоцитоз токсическая зернистость нейтрофилов, анемия, лимфопения. Обычно заболевание длится 5-8 дней. С окончанием процесса отторжения тканей наблюдаются репаративные явления с грануляцией и краевой эпителизацией, после чего на месте отторгнувшихся тканей остаются рубцы, происходит деформация половых органов. В целом, такое развитие событий, скорее, исключение из правила. Распространённые некрозы кожи, подкожной клетчатки, затем мышц обуславливают развитие синдрома системного воспалительного ответа, сепсис, определяющие летальный исход.

Диагностика

Диагностическим является физикальное обследование. На ранних стадиях развития заболевания при клиническом обследовании могут быть выявлены отек и гиперемия полового члена и мошонки, дизурия. По мере прогрессирования процесса в поверхностных отделах кожи может определяться крепитация, которая выявляется вдоль по ходу фасции Коллиса до стенки живота. Часто заболевание сопровождается резким неприятным запахом, который, вероятно, указывает на наличие анаэробной инфекции.

Исследование коагуляции крови может оказаться полезным для оценки сепсис-индуцированной коагулопатии. Рентгенография поражённой области может выявить наличие газа в глубине мягких тканей, что является абсолютным показанием к оперативному вмешательству. Возможно выявление инородного тела, спровоцировавшего начало заболевания. Ультразвуковое исследование используется для поиска газа и жидкости в глубоких, недоступных пальпации, тканях. Оно также поможет оценить кровоток, состояние яичек. Это является важным моментом, поскольку уже на ранних стадиях, до гангрены, поможет провести дифференциальную диагностику. В отличие от ряда урологических заболеваний собственно яички никогда не поражаются патологическим процессом при гангрене Фурнье, что обусловлено особенностями анатомии их оболочек и кровоснабжения. Дифференциальный диагноз на ранних стадиях следует проводить с фagedенизацией при сифилисе и мягком шанкре, гангренозным баланитом и баланитами у больных диабетом, а у женщин — гангренозным диабетическим вульвитом, некоторыми язвенными и гангренозными формами пахового лимфогранулематоза и острыми язвами вульвы [33, 34]. Однако с появлением классических признаков заболевания, прогрессирующего некроза, лихорадки, диагностика не представляет трудностей. Компьютерная томография способна выявить даже самые малые образования газа в глубине тканей, как и магнитно-резонансный томограф. Однако рекомендовать это исследование как скрининговое можно по-видимому не имеет смысла. При гистологическом исследовании типичными являются следующие находки: некроз поверхностной и глубокой фасций, фибриноидная коагуляция в просвете сосудов, полиморфноклеточная инфильтрация тканей, некротический детрит и бактерии в тканях. Патогномичным можно считать тромбоз сосудов питающих ткани данной локализации. Следует отметить, что зачастую при значительных гистологических изменениях глубоких тканей кожа длительное время остаётся интактной [1, 26, 35, 36].

Лечение

Пациенты должны лечиться в хирургическом отделении, палате интенсивной терапии. В России, как и во многих странах мира, гангрена Фурнье относится к урологическим болезням. Информация об особенностях течения и терапии включена в курс повышения квалификации урологов, но отсутствует в аналогичных курсах хирургов. Однако чаще всего больные поступают в хирургические отделения, что также может служить причиной высокой смертности больных, ввиду отсутствия у хирургов адекватной информации по данной теме. Прогноз заболевания очень серьезный, исследователи сообщают о летальности от 30% до 70%.

Основами терапии гангрены Фурнье являются экстренное хирургическое вмешательство в комбинации с дезинтоксикационной и антибактериальной терапией [1, 7, 20]. При этом в план следует включить повторные хирургические вмешательства для дополнительного контроля за инфекционным процессом [32, 35, 37]. Однако S. Chawla, C. Gallop, J. Mydlo из Филадельфии, проведя ретроспективный анализ 19 случаев, пришли к выводу, что повторные хирургические вмешательства не рассматриваются как положительный прогностический фактор [6]. В литературе

постоянно встречается рекомендация о ранней гипербарической оксигенации, как эффективном методе лечения гангрены Фурнье [23]. Имеется ввиду действие на анаэробные микроорганизмы. R.S. Hollabaugh [15] в своём обзоре 26 случаев показал различие в уровне летальности пациентов проходивших сеансы гипербарической оксигенации и контрольной группы. 14 из 26 больных получали гипербарическую оксигенацию. В группе пациентов без гипербарической оксигенации смертность составила 42%, против 7% в группе больных получавших процедуру в составе комплексной терапии. Общая летальность составила 23%. Аналогичная работа проведена F. Ауап [4]. На большой группе больных (41 пациент), достоверно показана разница в смертности больных, получавших и не получавших (26,9%) гипербарическую оксигенацию в составе комплексной терапии ($p < 0,05$).

Рекомендации по антимикробной химиотерапии не стандартизированы. Как правило, сообщается об эффективности антибиотиков широкого спектра действия с анаэробной активностью. Японские авторы имеют успешный опыт лечения этих пациентов с помощью имипенема-циластатина, а также клиндамицина. Антибактериальная терапия начинается сразу после постановки диагноза одновременно с подготовкой больного к операции. Антимикробная терапия требует препарата перекрывающего основных возбудителей – стафилококков, стрептококков, анаэробов и энтеробактерий. Эмпирическая терапия может начинаться с клиндамицина и ципрофлоксацина. Клиндамицин, в частности, используется для лечения некротизирующих инфекций благодаря его активности в отношении как грамположительных, так и анаэробных микроорганизмов. В исследованиях стрептококковой инфекции на животных моделях было показано, что клиндамицин эффективнее, чем пенициллин и эритромицин, даже если начало терапии было отсрочено. Если уже первоначальные результаты лабораторных исследований показывают наличие грибов, то лечение рекомендуют дополнить амфотерицином В или каспофунгином.

Даже если диагноз гангрены Фурнье поставлен только на основании физикального обследования, пациента следует госпитализировать. Незамедлительно под анестезией провести рассечение тканей для подтверждения диагноза. Если пациент поступил на стадии тяжёлого целлюлита следует получить образец тканей глубокой фасции для микробиологического исследования. Как только диагноз установлен, все некротизированные ткани должны быть иссечены, раны широко раскрыты и ревизированы глубокие пространства. Образец тканей посылается на микробиологическое и гистологическое исследование. Ряд авторов рекомендуют выполнять радикальное иссечение поражённых тканей с электрокоагуляцией для уменьшения объёма кровопотери. Высока вероятность, что потребуются повторные хирургические вмешательства для полной элиминации некротизирующей инфекции. После получения результатов микробиологического исследования производится, если необходимо, коррекция начальной антибактериальной терапии. Общий срок лечения антибиотиками обычно составляет 14 дней. В редких случаях при хирургическом лечении требуется наложение колостомы, несколько чаще эпицистостомы. Постоянный мочевого катетер, из-за отёка, устанавливается всем больным. После формирования грануляционной ткани производится реконструктивное оперативное лечение: кожная пластика местными тканями, расщеплённая аутодермопластика, мышечная пластика, стебельчатая пластика и комбинированные методы. Во всех случаях требуется восстановительное лечение и реконструктивные вмешательства [5, 9, 13, 27]. Выполняются различные виды кожных пластик. Также применяются методы дермотензии, подкожных экспандеров для закрытия кожных дефектов, которые часто бывают весьма обширными и напоминают последствия глубоких ожогов во второй фазе раневого процесса. Если в ходе лечения была выведена колостома, выполняется реконструкция толстого кишечника. Пластику мошонки осуществляют также полнослойным кожным лоскутом. Цистостомия, которую вынуждены производить в 7,6% случаев, обуславливает необходимость её оперативного закрытия. Требуется коррекция анемии смешанного (постгеморрагического и токсического) характера, кахексии и т.д.

Гангрена Фурнье ассоциируется с длительной госпитализацией в стационаре. По данным наиболее крупного ретроспективного исследования, средний койко-день для данной группы пациентов составляет 73,6 дней стационарного лечения [11, 32, 37]. Эта цифра приведена для выживших пациентов. Такое длительное лечение обусловлено не только тяжестью инфекционного процесса, но и невозможностью выписать больного без проведения оперативного восстановительного лечения, устранения дефекта мягких тканей, нормализации функций половых органов и др.

Исход заболевания

Все известные клинические исследования гангрены Фурнье являются ретроспективными. И поэтому трудно дать достоверный прогноз и судить об исходах заболевания. В 600 случаях упомянутых в MEDLINE летальность составила 16,5% (100 случаев). Тогда как в отдельных сериях того же источника летальность колебалась от 4% до 54%.

A. Tuncel et al. с июля 2002 г. по июнь 2005 г. наблюдали 20 случаев заболевания. Была предпринята попытка выявить факторы выживаемости пациентов и предложен индекс тяжести гангрены Фурнье. Однако различие между группами умерших и выживших оказались статистически недостоверными. Следовательно, шкала не отражает тяжести болезни и не предсказывает выживаемость среди пациентов [19]. В другом исследовании ретроспективно проанализировано 70 случаев заболевания; прогноз исхода болезни по данным Fournier's Severity Index (FSI) оказался достоверным [34].

В качестве отдалённого исхода заболевания описаны случаи карциномы послеоперационных рубцов мошонки у пациентов, перенесших гангрену Фурнье [10].

Прогноз заболевания после реконструктивного этапа хороший. Примерно 50% пациентов жалуются на болевой синдром чаще обусловленный формированием рубцовой ткани в области гениталий. Это состояние в свою очередь может быть корригировано хирургическим путём. После обширного иссечения тканей нарушается лимфоотток, что ведёт к развитию отёка, который иногда обуславливает рецидивирующий целлюлит области гениталий.

Собственные наблюдения

За период с 2004 по 2012 г. удалось наблюдать 20 случаев этой тяжёлой и редкой патологии в клинических больницах г. Смоленска. Большинство из пациентов находилось в гнойной хирургии Смоленской областной клинической больницы (СОКБ). Больные поступали из дома, направлялись из ЦРБ или переводились из отделений урологии. Практически во всех случаях первичный диагноз был установлен неверно. Это ещё раз иллюстрирует важность информации изложенной в данной работе. Первичными диагнозами были: гематома мошонки, флегмона мошонки, острый парапроктит, анаэробный парапроктит, рожистое воспаление гениталий, флегмона грыжевого мешка, инфицированная рана промежности, некоторые пациенты поступали без диагноза. Во всех случаях госпитализация была запоздалой, когда уже развился некроз мягких тканей, присутствовала лихорадка и другие признаки тяжёлой хирургической инфекции. Среди пациентов было 2 женщины с типичной клинической картиной гангрены Фурнье с поправкой на женскую анатомию.

Почти все пациенты выделялись своей тяжёлой сопутствующей патологией. Тяжёлый декомпенсированный инсулинозависимый сахарный диабет 2 типа выявлен у 8 (40%) пациентов, по 4 пациента страдали от тяжёлой формы ИБС и алкогольной болезни, 3 пациента были инфицированы сразу несколькими вирусными гепатитами (В, С, D). Один пациент не имел значимой фоновой или сопутствующей патологии, также неясен, остался и путь развития инфекции, то есть случай был трактован как идиопатический. Все другие пациенты связывали начало инфекции с травмой кожи области гениталий и промежности, воспалительным заболеванием аногенитальной зоны, длительным использованием мочевого катетера, наличием пролежня или перенесенной недавно хирургической операцией/манипуляцией в указанной анатомической области.

Средний возраст больных – 49 лет (от 15 до 71). Летальность составила 25% (5 пациентов). Пациенты погибали в первые дни заболевания на фоне септического шока, полиорганной недостаточности или на 2-3 неделе заболевания на фоне тяжёлой хирургической инфекции. Обращает на себя внимание тот факт, что среди умерших больше всего было пациентов с сахарным диабетом. Коррекция сахарного диабета у 8 пациентов с гангреной Фурнье была сложной задачей, требовавшей ежедневных консультаций эндокринолога. В 2 случаях из 8 это был впервые выявленный сахарный диабет. Средний койко-день для выживших пациентов составил 49 дней (от 30 до 80).

В СОКБ постепенно была выработана следующая хирургическая тактика. Больные отнесены к экстренным и оперировались в день поступления после нескольких часов предоперационной подготовки. Она включала необходимое обследование, постановку центрального венозного катетера, постоянного мочевого катетера, назогастрального зонда по показаниям, инфузионную и антибактериальную терапию. Во время операций проводилось не только вскрытие локальных инфекционных очагов, но и некрэктомия по плоскости с целью удаления всех некротизированных тканей, включая подкожную клетчатку, иногда мышечную ткань. Операции проводились под внутривенным наркозом.

Особенностями послеоперационного ведения пациентов по нашей инициативе стали ежедневные ревизии и некрэктомии после первичной операции в течение 5-10 сут. ежедневно. Каждый раз данные мероприятия требовали общей анестезии, выполнялись в перевязочной, часто с гинекологическим положением стола. Гемостаз осуществлялся прошиванием сосудов, во время и

после процедуры выполнялись инфузии кровезаменителей и свежзамороженной плазмы. Больные длительно получали наркотические и ненаркотические анальгетики.

В качестве антисептиков применялись донаторы свободных форм кислорода: 3% перекись водорода, $KMnO_4$. Также другие «агрессивные» антисептики – диоксидин, мирамистин, хлоргексидин, повидон-йод. В зависимости от фазы раневого процесса в ранах оставались тампоны с теми же антисептиками или с антибактериальными мазями, содержащими антибиотики, серебро и др.

При микробиологическом исследовании биоптатов ран ни в одном случае не было выявлено ожидаемых, по данным литературы, патогенных штаммов. Нами выделены: *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*, *Anaerococcus prevotii*, *Bacteroides fragilis*, MRSA. Это связано с тем, что основная клиническая база для лечения пациентов с гангреной Фурнье принимает на себя больных, которых уже оказывалась помощь в хирургических и урологических стационарах. Большинство пациентов ещё до постановки правильного диагноза получали различные антибиотики. Таким образом, мы лишь регистрировали нозокомиальную флору данных стационаров, так как все пациенты поступали в поздние сроки с развёрнутой клинической картиной. В качестве стартовой терапии пациенты получали цефалоспорины III поколения и метронидазол. Далее назначения корригировались клиническим фармакологом по результатам регулярных микробиологических исследований.

Всем выжившим пациентам произведены реконструктивные операции на мягких тканях: местные, свободные, комбинированные кожные пластики.

Двадцать случаев, наблюдаемых нами, не позволяют предложить принципиально новых решений в лечении данной нозологии. Но несколько рекомендаций являются очевидными:

- отношение в данной категории пациентов, как к пациентам с экстренной патологией;
- ранняя адекватная некрэктомия с учётом типичного распространения инфекционного процесса по фасциям;
- повторные некрэктомии под общим обезболиванием ежедневно в необходимом количестве;
- активное выявление и лечение сопутствующей патологии, в первую очередь, сахарного диабета;
- применение принципов эстетической хирургии при пластике раневых дефектов;
- ранняя антибактериальная терапия с коррекцией по результатам микробиологических исследований.

Заключение

До появления антибиотиков гангрена Фурнье являлась фатальным заболеванием. Летальность при этой патологии оставалась чрезвычайно высокой – около 50-80% в середине XX в. и 20-50% в начале XXI в., несмотря на рекомендации по активной хирургической тактике ведения пациентов. Основными причинами высокой смертности являются агрессивная микробная флора, вызывающая тяжёлую интоксикацию, не вполне ясная этиология заболевания, отсутствие адекватных рекомендаций по антибактериальной терапии, а также наличие тяжёлой сопутствующей патологии во всех случаях гангрены Фурнье. Любая отсрочка в выполнении хирургического лечения ведёт к достоверному росту смертности. Имеются данные, что суточная отсрочка радикальной хирургической обработки ведёт к увеличению летальности до 11,5%, шестисуточная отсрочка до 76%. Среди дополнительных факторов, ассоциирующихся с высокой летальностью выявлены: урогенитальная природа заболевания, пожилой возраст пациентов, шок, сепсис, почечная и печёночная недостаточность. Полиорганная недостаточность и сепсис являются основными причинами летального исхода при гангрене Фурнье. Наши собственные наблюдения подтверждают изложенные выше положения. В качестве эмпирической антибактериальной терапии следует использовать антибиотики с аэробной и анаэробной активностью, например, комбинацию цефалоспоринов III поколения с метронидазолом. Экстренное хирургическое лечение с полной некрэктомией и повторные программные некрэктомии под общим обезболиванием улучшают прогноз для пациентов с ГФ.

Литература

1. Aho T., Canal A., Neal D.E. Fournier's gangrene // Nat. Clin. Pract. Urol. – 2006. – N3. – P. 54-57.
2. Ali M.Z. Fournier's gangrene – a rare complication of hydrocele aspiration // J. Coll. Physicians Surg. Pak. – 2004. – V.14. – P. 304-305.
3. Atik B., Tan O., Ceylan K., et al. Reconstruction of wide scrotal defects using superthin groin flap // Urology. – 2006. – V.68. – P. 419-422.

4. Ayan F., Sunamak O., Paksoy S.M. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients // ANZ J. Surg. – 2005. – V.75. – P. 1055-1058.
5. Bronder C.S., Cowey A., Hill J. Delayed stoma formation in Fournier's gangrene // Colorectal Dis. – 2005. – N7. – P. 529.
6. Chawla S., Gallop C., Mydlo J. Fournier's Gangrene: An Analysis of Repeated Surgical Debridement // Eur. Urology. – 2003. – V. 43. – P. 572-575.
7. Church J.M., Yaghan R.J., Al-Jaberi T.M., Bani-Hani I. Fournier's Gangrene: Changing Face of the Disease // Dis. Colon Rect. – 2000. – V.56. – P. 78-81.
8. Ekelius L., Bjorkman H., Fohiman J. Fournier's gangrene after genital piercing // Scand. J. Infect. Dic. – 2004. – V.26. – P. 125-127.
9. Elgin Y., Demirkasimoglu T., Kucukplakci B. et al. Anal tumor diagnosed after the recovery of Fournier gangrene // Dig. Dis. Sci. – 2006. – V.51. – P. 889-890.
10. Ersay A., Yilmaz G., Akgun Y., Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients // ANZ J. Surg. – 2007. – V.77. – P. 43-48.
11. Ferreira P.C., Reis J.C., Amarante J.M. et al. Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases // Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – N1. – P. 175-184.
12. Guzzo J.L., Bochicchio G.V., Henry S. et al. Incarcerated inguinal hernia in the presence of Fournier's gangrene: a novel approach to a complex problem // Am. Surg. – 2007. – V.73. – P. 93-95.
13. Hallock G.G. Scrotal reconstruction following Fournier's gangrene using the femoral circumflex artery perforate flap // Ann. Plast. Surg. – 2006. – V.57. – P. 333-335.
14. Harper D., Banwell P.E. Fournier's gangrene exposed // Int. Wound J. – 2004. – N1. – P. 78-79.
15. Hollabaugh R.S. Jr., Dmochowski R.R., Hickerson W.L., Cox C.E. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen // <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?id=3025&pr=print>
16. Jeong H.J., Park S.C., Seo I.Y., Rim J.S. Prognostic factors in Fournier gangrene // Int. J. Urol. – 2005. – N12. – P. 1041-1044.
17. Lehnhardt M., Steintraesser L., Druetze D. et al. Fournier's gangrene after Milligan-Morgan hemorrhoidectomy requiring subsequent abdominoperineal resection of the rectum: report of a case // Dis. Colon Rectum. – 2004. – V.47. – P. 1729-1733.
18. Lema V.M. Fournier's gangrene complicating vasectomy // East Afr. Med. J. – 2003. – V.80. – P. 492-496.
19. Lin E., Yang S., Chiu A.W. et al. Is Fournier's gangrene severity index useful for predicting outcome of Fournier's gangrene? // Urol. Int. – 2005. – V.75. – P. 119-122.
20. Marechal R., Taccone F. Diagnosis and treatment of an unusual cause of sepsis in a diabetic patient: a Fournier's gangrene // Acta Clin. Belg. – 2005. – V.60. – P. 17-21.
21. Marinella M.A. Group C streptococcal sepsis complicating Fournier gangrene // South Med. J. – 2005. – V.98. – P. 921-923.
22. Mbibu N.H., Maitama H.Y., Ameh E.A. et al. Acute scrotum in Nigeria: an 18-year review // Trop. Doct. – 2004. – V.34. – P. 34-36.
23. Mindrup S.R., Kealey G.P., Fallon B. Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene // J. Urol. – 2005. – N7. – P. 35-38.
24. Mouraviev V.B., Pautier S.E., Hayman W.P. Fournier's gangrene following penile self-injection with cocaine // Scand. J. Urol. Nephrol. – 2002. – V.45. – P. 39-47.
25. Murakami M., Okamura K., Hayashi M. et al. Fournier's gangrene treated by simultaneously using colostomy and open drainage // J. Infect. – 2006. – V.53. – P. 15-18.
26. Nakamura H., Katizawa K., Inada Y. et al. Perineal-onset Fournier's gangrene in a patient undergoing hemodialysis-importance of perineal-onset manifestation // Clin. Nephrol. – 2005. – V.63. – P. 317-320.
27. Nikhare S.N., Kura M.M. Split-thickness skin grafting: a novel approach in the treatment of Fournier's gangrene // Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. – 2006. – V.72. – P. 159-160.
28. Norton K.S., Johnson L.W., Perry T. Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of recognition, diagnosis, and treatment // Am. Surg. – 2002. – N3. – P. 17-23.
29. Piedra T., Ruiz E., Gonzalez F.J. et al. Fournier gangrene: a radiologic emergency // Abdom. Imaging. – 2006. – N7. – P. 102-104.
30. Rizo S., Filippou D.K., Condilis N. et al. Fournier's gangrene. Immediate diagnosis and multimodality treatment is the cornerstone for successful outcome // Ann. Ital. Chir. – 2005. – V.76. – P. 563-567.
31. Sahin H., Aflay U., Kilinc N., Bircan M.K. Coagulation parameters in the patients with Fournier's Gangrene // Int. Urol. Nephrol. – 2005. – V.37. – P. 733-737.
32. Tahmaz L., Erdemir F., Kibar Y. et al. Fournier's gangrene report of 33 and a review of literature // Int. J. Urol. – 2006. – V.13. – P. 960-967.
33. Thwaini A., Khan A., Malik A. et al. Fournier's gangrene and its emergency management // Postgrad. Med. J. – 2006. – V.82. – P. 516-519.

34. Unal B., Kocer B., Ozel E. et al. Fournier's gangrene. Approaches to diagnosis and treatment // Saudi Med. J. – 2006. – V.27. – P. 1038-1043.
35. Vaz I. Fournier's gangrene // Trop. Doct. – 2006. – V. 36. – P. 203-204.
36. Yanar H., Taviloglu K., Ertekin C. et. al. Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management // World. J. Surg. – 2006. – V.30. – P. 1750-1754.
37. Yenyol C.O., Suelozgen T., Arslan M., Ayder A.R. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score // Urology. – 2004. – V.64. – P. 218-222.

Информация об авторах

Привольнев Владислав Владимирович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: vladislav.privolnev@gmail.com

Забросаев Валерий Степанович – кандидат медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: zabrosaev40@mail.ru

Даниленков Николай Васильевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: danilenkov@mail.ru

УДК: 617.586:616.379-008.64

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОМИЕЛИТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (ОБЗОР)

© **Привольнев В.В., Забросаев В.С., Даниленков Н.В.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Остеомиелит при синдроме диабетической стопы остаётся «белым» пятном в рекомендациях по лечению данного осложнения сахарного диабета. Высокий риск ампутации диктует необходимость создания чёткого алгоритма диагностики и лечения остеомиелита стопы. Данная публикация содержит критерии диагностики и рекомендации по лечению на основании обзора ряда ведущих зарубежных исследований с адаптацией их к местным условиям.

Ключевые слова: остеомиелит стопы, диагностика остеомиелита, лечение остеомиелита, синдром диабетической стопы

RECOMMENDATIONS ON DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT OF OSTEOMYELITIS IN DIABETIC FOOT (REVIEW)

Privolnev V.V., Zabrosaev V.S., Danilenkov N.V.

Summary: Osteomyelitis in diabetic foot in patients with diabetes mellitus is the main cause of amputations of lower extremities. Early diagnostics and the differentiated approach to therapy are considered to be of benefit to reduce the risk of amputation. The article contains recommendations concerning osteomyelitis diagnostics in controversy cases, antibiotic therapy in various clinical situations, course of antibacterial therapy and surgical treatment.

Key words: osteomyelitis, treatment of osteomyelitis, diabetic foot

Введение

Клинические ситуации, когда приходится иметь дело с остеомиелитом при синдроме диабетической стопы часто являются крайне сложными. Имеется объективный недостаток клинических исследований по этой тематике. Среди множества доступных диагностических тестов трудно выбрать оптимальный алгоритм. Тем временем, подтверждение остеомиелита у пациентов с инфекцией диабетической стопы повышает риск ампутации и значительно пролонгирует антибактериальное лечение [5].

Диагностика остеомиелита при синдроме диабетической стопы

Подозрение на остеомиелит должно возникать во всех случаях, когда язва не заживает в течение 6 недель, когда язва имеет достаточную глубину, когда в язве виден любой фрагмент костной ткани и когда при ревизии раны или свища зондом создаётся впечатление, что он достаёт костную ткань. Остеомиелит вероятен и в ситуациях выраженного отёка стопы в сочетании с высоким лейкоцитозом крови и присутствием маркёров воспаления.

Деструкция костной ткани развивается медленно, и различные тесты имеют разную чувствительность к этому процессу. Костные изменения при нейропатии и остеоартропатии могут легко имитировать инфекционную деструкцию костей и суставов. В хронических случаях необходим анализ серии предыдущих тестов, рентгенографий. Радиоизотопное сканирование является более чувствительным исследованием по сравнению с рентгенографией на ранних стадиях остеомиелита [6]. По мнению многих исследователей, самым достоверным является МРТ (магнитно-резонансная томография) [22]. Этот метод точнее всех определяет инфекционную деструкцию костей и хорошо выявляет инфекционные изменения мягких тканей. Но «золотым» стандартом диагностики остеомиелита остаётся биопсия костной ткани с микробиологическим исследованием. К сожалению, существует немного работ, в которых применялся этот метод диагностики.

МРТ не является исследованием, которое следует рекомендовать как скрининговое или в ситуациях при подозрении на остеомиелит. Когда диагноз остеомиелита вероятен, для диагностики часто достаточно простой рентгенографии [1]. Если при поступлении на рентгенограмме пациента отсутствуют убедительные данные за деструкцию костей, его обычно ведут как пациента с инфекцией мягких тканей в течение 2 недель. При сохранении подозрений производят повторные рентгенологические исследования через 2-4 недели [9].

Если на рентгенограмме имеются убедительные данные (эрозия кортикального слоя, периостальная реакция, сочетание остеосклероза и очагов деструкции, наличие секвестров) назначают терапию как для предполагаемого остеомиелита [12]. Необходимо начать антибактериальную терапию после получения образца из костной ткани для микробиологического исследования. Если находки на рентгенограмме присутствуют, но не являются специфичными для остеомиелита, необходимо выполнить следующие шаги:

1. МРТ или при невозможности провести МРТ продолжить эмпирическую терапию остеомиелита до повторной рентгенографии через 2-4 недели.
2. Используя описанные ниже процедуры выполнить костную биопсию.

Костную биопсию должен выполнять подготовленный специалист. Для пациентов с тяжёлой нейропатией проводить анестезию не требуется [2]. Для процедуры используются специальные иглы для костной биопсии (ведущие производители Perfectum Corporation, Bard Products и др.). Если возможно, выполняется забор 2-3 образцов. По крайней мере, один для бактериологического исследования, один – гистологического [19]. Биопсия проводится через неинфицированную кожу. Ввиду невозможности часто повторять биопсию, с образцами следует обращаться более внимательно на всех этапах исследования. Биопсия II-V пальцев стопы возможна лишь при наличии какого-либо жидкостного компонента в костной ткани, суставах [3]. Обычно биопсия выполняется в отношении среднего и проксимального отделов стоп в случае инфекций угрожающих потерей [3, 8]. Критерии диагностики остеомиелита у пациентов с синдромом диабетической стопы изложены в таблице.

Таблица. Критерии диагностики остеомиелита у пациентов с синдромом диабетической стопы

Категория	Подтверждение диагноза после обследования	Критерии	Рекомендации
Доказанный остеомиелит (нет причин сомневаться)	>90%	Образец костной ткани с положительной культурой и соответствующим гистологическим заключением или гнойное отделяемое из кости во время операции или внутрикостный абсцесс при МРТ	Начать лечение остеомиелита
Вероятный остеомиелит	51-90%	Кость выстоит в рану или остеомиелит по данным МРТ, или положительный микробиологический тест при отрицательном гистологическом, или положительный гистологический тест и отрицательный микробиологический	Начать лечение, подтвердить остеомиелит другими методами
Маловероятный остеомиелит	10-50%	Деструкция кортикального слоя на рентгенограмме или полость в кости при МРТ, или СОЭ > 70 мм/ч при отсутствии другой причины, или наличие незаживающей раны в течение 6 недель	Для выбора лечения необходимы дополнительные диагностические мероприятия
Исключительно маловероятный остеомиелит	<10%	Нет симптомов воспаления, изменений на рентгенограмме, рана существует <2 недель или нормальная картина по МРТ	Нет необходимости в дальнейшем обследовании и лечении

Лечение остеомиелита при синдроме диабетической стопы

Располагая данными исследования костной ткани необходимо определить роли консервативного и хирургического лечения. Традиционным является резекция поражённой кости в пределах неизменённой костной ткани. Наиболее распространённые ампутации I-го пальца с дистальной частью I-ой плюсневой кости и трансметатарзальные ампутации стопы приводят к нарушению биомеханики стопы и обычно к повторному циклу заболевания, формированию новых язв, их инфицированию и более высокой ампутации [4]. Тяжёлая нейропатия и невыраженная клиника остеомиелита часто ведут к тому, что пациент вполне удовлетворительно себя чувствует и длительно лечится консервативно при наличии остеомиелита. С другой стороны эти же состояния могут маскировать прогресс деструкции костной ткани и привести к ещё более высокой ампутации [21]. Все эти моменты привели к тому, что большая часть специалистов стали вести таких пациентов с минимальной хирургической активностью или даже совсем без операций [1, 11]. Опубликованы результаты длительного консервативного лечения остеомиелита стоп у диабетиков (3-6 месяцев), которые описывают клинический успех в 65-80% случаев [7]. Однако при этом следует определить, для каких именно пациентов такой метод является адекватным. Определено как минимум 4 состояния, когда консервативное лечение остеомиелита длительным приёмом антибиотиков возможно [14, 16, 18]:

1. Если радикальное лечение остеомиелита приведёт к неприемлемой потере функции конечности.
2. Если кроме остеомиелита у пациента имеется ишемия и невозможно выполнить реконструкцию кровотока.
3. Если инфекция локализована в дистальной части стопы и дефект тканей минимальный.
4. Если хирург полагает, что радикальное лечение имеет неприемлемо высокий риск для жизни пациента.

Неудачи терапии остеомиелита наблюдаются в следующих случаях [1, 17, 24]:

1. Диагноз остеомиелита был поставлен неверно.
2. После операции осталась часть инфицированной костной ткани.
3. Антибактериальные препараты не перекрывали предполагаемых возбудителей, терапия не продолжалась достаточное время или препараты не проникали в костную ткань.

Рекомендации по пути введения антибиотиков и продолжительности антибиотикотерапии в зависимости от состояния стопы после операции по поводу остеомиелита при синдроме диабетической стопы изложены в табл. 2 [10, 13, 15, 23, 24].

Таблица 2. Рекомендации по пути введения и длительности антибиотикотерапии

Состояние стопы после операции	Путь введения антибиотика	Продолжительность лечения
Нет инфицированных тканей (например, после ампутации)	Парентерально или перорально	1 неделя
Инфицированные ткани присутствуют, но нет инфекции костной ткани	Парентерально или перорально	2-4 недели
Костная ткань инфицирована, но жизнеспособна	Парентерально	4-6 недель
Нежизнеспособная инфицированная костная ткань (хирургическое лечение не проводилось)	Парентерально, если возможно переход на пероральный приём через 4-6 недель	>3 месяцев

Заключение

Риск развития синдрома диабетической стопы у пациента с сахарным диабетом в течение жизни составляет не менее 25%. При этом половина всех форм синдрома диабетической стопы будет ассоциирована с инфекцией. Подчитано, что 65% инфицированных форм синдрома диабетической стопы приходится на остеомиелит. В свою очередь это является основной причиной нетравматических ампутаций нижних конечностей в мире. Пятилетняя выживаемость после этих операций в виду целого ряда медицинских и социальных проблем составляет только 50%. Таким образом, контроль диабетической остеоартропатии, ранняя диагностика хронического

остеомиелита стопы и хирургическое лечение и/или антибактериальная терапия остеомиелита уменьшают риск ампутации и число высоких ампутаций нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом. Приведённые рекомендации помогут вести пациентов с этой сложной патологией. По нашим собственным данным, риск высокой ампутации также зависит от формы синдрома диабетической стопы. При нейропатической форме мы наблюдали остеомиелит в 3 раза чаще, чем при нейроишемической. При нейроишемической форме высокие ампутации проводились в 3 раза чаще, чем при нейропатической, что было связано не с течением остеомиелита, а с невозможностью реваскуляризации хирургическим путём. Дифференцированный подход к лечению хронического остеомиелита, в том числе с учётом этиологии поможет повысить и снизить вероятность неудачного исхода терапии, который в настоящее время составляет 30% и более.

Литература

1. Aragón-Sánchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique // *Int. J. Low Extrem. Wounds*. – 2010. V.9, N1. – P. 37-59.
2. Armstrong D.G. The 10-g monofilament: the diagnostic divining rod for the diabetic foot? // *Diabetes Care*. – 2000. – N23. – P. 887.
3. Armstrong D.G., Lavery L.A., Harkless L.B. Who is at risk for diabetic foot ulceration? // *Clin. Podiatr. Med. Surg.* – 1998. – V.15, N1. – P. 11-19.
4. Armstrong D.G., Wrobel J., Robbins J.M. Guest Editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer? // *Int. Wound J.* – 2007. – V.4, N4. – P. 286-287.
5. Berendt A.R., Peters E.J., Bakker K. et al. Specific guidelines for treatment of diabetic foot osteomyelitis. // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2008. – N24. – P. 190-191.
6. Bonham P. A critical review of the literature: part 1: diagnosing osteomyelitis in patients with diabetes and foot ulcers // *J. Wound Ostomy Continence Nurs.* – 2001. – N28. – P. 73-88.
7. Bonham P. A critical review of the literature: part II: antibiotic treatment of osteomyelitis in patients with diabetes and foot ulcers // *J. Wound Ostomy Continence Nurs.* – 2001. – N28. – P. 141-149.
8. Eldor R. New and experimental approaches to treatment of diabetic foot ulcers; a comprehensive review of emerging treatment strategies // *Diabetic Med.* – 2004. – V.21, N11. – P. 1161-1174.
9. Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong D.G. et al. American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline // *J. Foot Ankle Surg.* – 2006. – V.45, N5. – P. 2819-2828.
10. Frykberg R.G., Wittmayer B., Zgonis T. Surgical management of diabetic foot infections and osteomyelitis // *Clin. Podiatr. Med. Surg.* – 2007. – V.24, N3. – P. 469-482.
11. Game F. Management of osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2010. – V.6, N1. – P. 43-47.
12. Ha Van G.S.H., Danan J.P., Sachon C., Grimaldi A. Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot: contribution of conservative surgery // *Diabetes Care*. – 1996. – N19. – P. 1257-1260.
13. Han P., Ezquerro R. Diabetic foot wound care algorithms // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* – 2002. – V.92, N6. – P. 336-349.
14. Hogue J., Krasner D., Nguyen H., Harkless L.B., Armstrong D.G. The potential benefits of advanced therapeutic modalities in the treatment of diabetic foot wounds // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* – 2000. – V.90. – P. 57-65.
15. Jeffcoate W.J., Harding K.G. Diabetic foot ulcers // *Lancet*. – 2003. – V.361. – P. 1545-1551.
16. Joseph E., Hamori C.A., Bergman S. et al. A prospective, randomized trial of vacuum-assisted closure versus standard therapy of chronic non-healing wounds // *Wounds*. – 2000. – N12. – P. 60-67.
17. Khatri G., Wagner D.K., Sohnle P.G. Effect of bone biopsy in guiding antimicrobial therapy for osteomyelitis complicating open wounds // *Am. J. Med. Sci.* – 2001. – V.321. – P. 367-371.
18. Lavery L.A., Armstrong D.G., Wunderlich R.P. et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. // *Diabetes Care*. – 2003. – V.26. – P. 1435-1438.
19. Ledermann H.P., Morrison W.B., Schweitzer M.E. // *Radiol.* – 2002. – V.224, N3. – P. 649-655.
20. Lew D., Waldvogel F. Osteomyelitis // *Lancet*. – 2004. – V.364. – P. 369-379.
21. Miller A.O., Henry M. Update in diagnosis and treatment of diabetic foot infections // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 2009. – V.20, N4. – P. 611-625.
22. Morrison W.B., Ledermann H.P., Schweitzer M.E. MR imaging of inflammatory conditions of the ankle and foot. // *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* – 2001. – N9. – P. 615-637.
23. Palestro C.J., Caprioli R., Love C., et al. Rapid diagnosis of pedal osteomyelitis in diabetics with a technetium-99m-labeled monoclonal antigranulocyte antibody // *J. Foot Ankle Surg.* – 2003. – V.42. – P. 2-8.
24. Slater R., Lazarovitch T., Boldur I. et al. Swab cultures accurately identify bacterial pathogens in diabetic foot wounds not involving bone // *Diabet Med.* – 2004. – V.21. – P. 705-709.

Информация об авторах

Привольнев Владислав Владимирович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: vladislav.privolnev@gmail.com

Забросаев Валерий Степанович – кандидат медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: zabrosaev40@mail.ru

Даниленков Николай Васильевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: danilenkov@mail.ru

УДК 616.858

ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

© Стречунская Е.Я.¹, Стречунская Е.Л.²

¹Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

²Смоленский областной психоневрологический клинический диспансер, Россия, 214031, Смоленск, ул. Рыленкова, 5а

Резюме: В статье обсуждаются не моторные симптомы болезни Паркинсона представленные депрессией, вегетативными нарушениями, тревожностью и психотическими расстройствами, как факторы, ухудшающие течение основного заболевания.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, депрессивный синдром, тревога, вегетативные нарушения, психотические расстройства

MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Strachunskaya E.Ya.¹, Strachunskaya E.L.²

¹Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

²Smolensk Regional Psychoneurological Clinic, Russia, 214031, Smolensk, Rylenkov St., 5a

Summary: The paper discusses the non-motor symptoms of Parkinson's disease presented with depression, autonomic disorders, anxiety and psychotic disorders, as factors that aggravate the course of the disease.

Key words: Parkinson's disease, depressive syndrome, anxiety, autonomic disorders, psychotic disorders

Введение

Старение организма является неотвратимым поступательным движением. Однако формы этого процесса весьма разнообразны. Кроме так называемого доброкачественного старения, существует, к сожалению, и патологическое, вызываемое рядом этиологических факторов, но в своей основе всегда имеющее атрофию клеток определенных отделов головного мозга.

Психические расстройства, сопровождающие подобные атрофические процессы, выделяют в отдельную группу психических заболеваний позднего возраста. Данное обобщение основывается на ряде схожих для этих форм характеристик [4]:

- медленное малозаметное начало и хроническое неуклонно прогрессирующее течение;
- неблагоприятный прогноз вследствие необратимости процесса;
- постепенное развитие слабоумия вплоть до «тотальной» деменции;
- доминирует эндогенный характер основного патологического процесса;
- в основе морфологии всех данных форм – атрофия и заместительная гидроцефалия;

Для примера рассмотрим системно-атрофический процесс, относящийся как к группе наследственно-дегенеративных заболеваний, так и к группе «пресенильных деменций». Это болезнь Паркинсона.

Болезнь Паркинсона (БП) или дрожательный паралич был описан в 1817 г. и относится к развивающимся в позднем возрасте дегенеративно-атрофическим заболеваниям экстрапирамидной системы головного мозга. Средний возраст начала болезни составляет 50-60 лет. Течение болезни хронически-прогрессирующее [4, 9, 10].

Этой патологии подвержено в среднем от 100 до 300 человек на 100 000 населения во всем мире. В России больные с паркинсонизмом составляют от 8 до 10% популяции. Качество жизни пациентов с БП резко снижено. Они создают значительные социальные потери для государства, постепенно по мере течения заболевания инвалидизируясь, нуждаясь в социальной реабилитации и

длительном уходе. В связи с увеличением продолжительности жизни и старением населения количество больных паркинсонизмом постоянно увеличивается, что повышает актуальность проблемы [1, 2].

Перспективы лечения паркинсонизма тесно связаны с дальнейшим поиском новых препаратов, действие которых направлено не только на лечение основных симптомов заболевания (брадикинезия, мышечная ригидность, тремор, постуральная неустойчивость), но и сопутствующих патологических изменений.

Отдельного внимания, несомненно, заслуживает проблема развития депрессии на развернутых и поздних стадиях БП. В данном случае основные проявления заболевания в форме комплекса двигательных нарушений следует рассматривать как хроническое стрессовое воздействие, протяженное во времени, приводящее к изменению гомеостаза и требующее постепенной адаптации со стороны индивида с ограниченными возможностями [1, 2].

Для оценки степени влияния этого стресса необходимо учитывать целый комплекс факторов, в том числе конституциональные особенности личности, определенные паттерны реагирования, личностный смысл данного психотравмирующего воздействия в конкретный период жизни с учетом образования и профессиональной деятельности, доступные ресурсы для психологической поддержки, возможности социальной адаптации, а также эффективность базовой лекарственной терапии.

Все звенья хронического стресса в большинстве случаев способны оказывать серьезное дестабилизирующее влияние на социальные временные стереотипы и опосредованно на биологические циркадианные ритмы. Кроме того, необходимо принимать во внимание не только прямые, но и обратные отрицательные корреляции. Многие зависят от правильной оценки негативного влияния, оказываемого социальной и психологической нестабильностью, а также дезадаптацией биологических ритмов с нарушением сна и бодрствования, что увеличивает тяжесть основных симптомов и способствует прогрессированию БП.

Таким образом, паркинсонизм влечет за собой целый ряд проблем, которые появляются и проявляют себя постепенно, по ходу течения заболевания, усугубляя симптомы последнего.

Цель данной публикации – обсуждение возможностей проведения адекватной антидепрессивной терапии у пациентов с БП и оценка влияния этой терапии как на симптомы депрессии, так и на клиническую выраженность моторных нарушений при паркинсонизме.

Депрессию относят к немоторным симптомам болезни Паркинсона, которые также представлены вегетативными нарушениями, тревожностью и психотическими расстройствами (ночные кошмары, галлюцинации, иллюзии и психомоторное возбуждение во сне). Депрессия, в свою очередь, является одним из самых частых вариантов аффективных расстройств. По данным различных авторов, частота депрессии в популяции составляет 3-10%, а при БП она встречается в среднем у 40-50% больных. Также установлено, что частота депрессии у больных БП значительно превышает ее встречаемость при ряде других тяжелых хронических заболеваний [2, 5, 7].

Депрессия представляет собой психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением с пессимистической оценкой себя и своего положения в окружающей действительности, торможением интеллектуальной и моторной деятельности, снижением побуждений и соматовегетативными нарушениями, оказывающее существенное влияние на социальную адаптацию и качество жизни [3, 4].

Депрессия при БП может носить эндогенный и экзогенный характер. Эндогенная депрессия связана с дефицитом моноаминов, характерных для данного заболевания; экзогенная депрессия связана с реакцией больного на внешние факторы, в данном случае речь идет о реакции на прогрессирующее хроническое заболевание, его неблагоприятные социально-экономические перспективы и изменения во взаимоотношениях с коллегами и родственниками [6].

Наличие депрессии при БП сочетается с более быстрым прогрессированием когнитивных (регуляторных) нарушений, появлением психотических симптомов (малых зрительных галлюцинаций, иллюзий). Вместе с тем показано, что коррекция депрессии оказывает положительное воздействие как на двигательные, так и недвигательные проявления БП - когнитивные функции, нарушения сна и боль [8, 9].

Существенную роль в формировании депрессии при БП играют психологические факторы. Наблюдения показывают, что наиболее выраженный стресс у пациентов обычно вызывает начало болезни и установление диагноза, а затем тяжелые осложнения на поздних этапах болезни. С этим согласуется преимущественное выявление депрессивных расстройств на самых ранних и поздних стадиях заболевания. Дефицит дофамина в головном мозге при БП, возможно, дополнительно

способствует снижению адаптации к стрессогенным факторам, которыми являются болезнь и связанные с ней изменения качества жизни. В основе данного предположения лежат данные о повышении утилизации дофамина в условиях экспериментального стресса [10].

Одну из главных ролей в генезе депрессии при БП играют такие изменения физиологического метаболизма мозга, как недостаток выработки дофамина, а также нарушение выработки норадреналина и серотонина. Полагают, что дисфункция серотонинергической системы ответственна за возникновение у больных БП тревоги и агрессии [9].

Одним из возможных предрасполагающих факторов развития депрессии при БП является наличие наследственной отягощенности депрессивными расстройствами. У близких родственников пациентов с БП отмечена большая встречаемость депрессии. Обсуждалась связь частоты депрессии с латерализацией симптомов БП, а именно, с преобладанием тяжести двигательных нарушений справа, что косвенно свидетельствует о большей значимости левого полушария в формировании депрессивных расстройств [1, 9].

Для диагностики большой депрессии необходимо наличие депрессивного настроения и/или ангедонии в течение не менее двух недель в сочетании с 5 или более из нижеприведенных критериев, вызывающих значительный дистресс или нарушение повседневной активности. Малая депрессия диагностируется при сочетании с 2-5 критериями. Если депрессивное настроение сочетается с двумя другими симптомами и наблюдается в течение большинства дней последних двух лет, диагностируется дистимия [3]. Согласно DSM-IV (1994 г.) приняты следующие критерии депрессии:

- подавленное настроение;
- снижение интересов и способности испытывать удовольствие;
- значительное снижение или повышение аппетита и массы тела;
- нарушения сна;
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- повышенная утомляемость, упадок сил;
- ощущение собственной бесполезности, идеи виновности;
- снижение способности к концентрации внимания, принятию решений;
- повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные попытки.

Важно отметить возможную связь депрессии и степени тяжести двигательных симптомов заболевания. В ходе некоторых работ были выявлены позитивные корреляции между частотой депрессии и тяжестью брадикинезии. Наряду с этим, было отмечено, что депрессия отмечается реже и выражена в меньшей степени у пациентов с преимущественно дрожательной формой БП. В частности, у пациентов с акинетико-ригидной формой БП депрессия выявлена у 38% пациентов против 15% с преимущественно дрожательной формой заболевания. Наличие взаимосвязи депрессии и брадикинезии, вероятно, свидетельствует о наличии общих патофизиологических механизмов формирования этих нарушений.

Частыми признаками депрессии у больных БП служат стойкое угнетение настроения, ангедония (неспособность испытывать удовольствие), дисфория, снижение аппетита, изменение веса, быстрая утомляемость, нарушение сна, низкая самооценка, повышенная тревожность, раздражительность, суицидальные мысли, пессимистические мысли о будущем. В то же время такие характерные для эндогенной депрессии симптомы, как чувство вины, ощущение жизненного краха или самобичевание, встречаются при БП существенно реже [3].

Депрессия может появиться на любом этапе течения БП, но нередко (в 30%) предшествует его первым клиническим двигательным проявлениям (гипокинезии, ригидности, тремора покоя) [10]. Однако у большинства больных БП выраженность депрессивной симптоматики бывает легкой или умеренной и соответствует критериям «малой депрессии» или «дистимии». Лишь у 3-8% больных депрессия бывает тяжелой и достигает психотического уровня, но и она, как правило, не заканчивается суицидальными попытками [9, 10].

В ряде случаев появление симптомов депрессии тесно связано с колебаниями эффективности препаратов в течение суток. При этом депрессия возникает на фоне окончания действия разовой дозы препаратов (в периоде «выключения») и исчезает с наступлением эффекта очередной дозы (в фазу «включения») [2]. Наличие клинических особенностей депрессии, проявления которой четко «привязаны» к флуктуациям симптомов БП, позволило выделить подтипы депрессивных расстройств по принципу наличия или отсутствия связи с флуктуациями симптомов. Так, для депрессии, связанной с периодами «выключения» характерна ассоциация с выраженностью основных двигательных и недвигательных симптомов (болью, вегетативными нарушениями),

зависимость появления от времени приема и дозы дофаминергических препаратов. В противоположность этому, депрессия, не связанная с периодами «выключения», не имеет четкой связи с выраженностью двигательных симптомов и стадией БП, режимом приема дофаминергической терапии; может появляться за несколько лет до диагностики основных симптомов БП. Наличие формы депрессии, выраженность которой находится в тесной зависимости от эффективности доз леводопы, подтверждает значимую роль в ее формировании центральной дофаминергической дисфункции.

Депрессия часто или не диагностируется, или гипердиагностируется при БП. Это объясняется некоторыми общими чертами, характерными для депрессии и БП. Общими симптомами, характерными и для депрессии, и для БП, затрудняющими правильную диагностику, являются: уменьшение психомоторной активности, повышенная утомляемость, снижение аппетита, снижение либидо, гипомимия, гипофония, нарушение внимания, расстройство сна [5, 8].

В клинической и исследовательской практике для скрининговой диагностики депрессии, определения ее тяжести, оценки динамики на фоне терапии используются рейтинговые количественные шкалы и опросники. Для скрининговой диагностики при БП валидизированы шкала оценки депрессии Гамильтона (ШДГ), опросник депрессии Бека (ОДБ), госпитальная шкала тревоги и депрессии (ГШТД), гериатрическая шкала депрессии (ГШД), шкала депрессии Монтомери-Асберга (ШДМА). Для оценки тяжести депрессивных симптомов рекомендуется использовать ШДГ, ОДБ, ШДМА. Наличие выраженных когнитивных нарушений дополнительно затрудняет диагностику депрессии и требует информаторской помощи близких пациентов. Для оценки депрессии у пациентов с деменцией валидизирована Корнельская шкала депрессии при деменции [3]. Кроме того, депрессивный симптом может носить ятрогенный характер и быть проявлением побочного эффекта β -адреноблокаторов и бензодиазепинов, часто назначаемых больным БП. Есть предположение, что длительная терапия БП леводопой может приводить к появлению депрессии, возможно, в связи с влиянием ДОФА-содержащих препаратов на метаболизм серотонина.

При постановке диагноза депрессии, проявления ангедонии следует дифференцировать от апатии. Апатия рассматривается как нарушение мотивации и характеризуется снижением целенаправленного поведения, эмоциональной и когнитивной активности, сужением круга интересов. Данное нарушение может являться как проявлением депрессии, так и самостоятельным симптомом БП у пациентов без депрессивных расстройств. По данным наблюдательных исследований, апатия наблюдается у 17-42% пациентов с БП, при этом ее коморбидность с депрессией составляет 12-30%. Помимо связи с депрессией, проявления апатии при БП коррелируют с наличием когнитивных нарушений (брадифренией, регуляторными лобными расстройствами), в меньшей степени – с тяжестью двигательных симптомов заболевания [7, 8].

Определенное сходство с проявлениями депрессии и апатии имеет и феномен повышенной утомляемости. Утомляемость определяется как ощущение физической усталости и отсутствия энергии, нарушающее повседневную жизнь, не связанное с умственным переутомлением, сонливостью, нарушением двигательных функций вследствие БП. Данный феномен выявляется у 40-56% пациентов с БП, при этом, как и апатия, может быть проявлением депрессии, либо феноменологически самостоятельным симптомом заболевания [7, 9].

Заключение

Таким образом, из всего вышесказанного вытекает важность диагностики и лечения не только основных проявлений БП, но также немоторных психотических симптомов, значительно ухудшающих качество жизни пациентов и способствующих более быстрому прогрессированию заболевания. Нормализация нейромедиаторного обмена антидепрессантами и антипсихотиками позволит расширить возможности терапии паркинсонизма, способствуя улучшению состояния пациентов без наращивания доз дофаминергических препаратов.

Литература

1. Голубев В.Л. Депрессия и паркинсонизм. – М., 2000. – 113 с.
2. Смоленцева И.Г., Левин О.С., Иванов А.Ю. Немоторные флуктуации при болезни Паркинсона // Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам 1 Национального конгресса. – Москва, 2008. – С. 108-111.
3. Смулевич А.Б. Клиника и систематика депрессий у соматически больных // Рус. мед. журнал. – 1998. – №2. – С. 10-15.

4. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. – М., 1983. – 1024 с.
5. Aarsland D., Larsen J.P., Karlsen K., Lim N.G., Tandberg E. Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* – 1999. – V.14. – P. 866-874.
6. Aloyo V.J., Berg K.A., Spampinato U. et al. Current status of inverse agonism at serotonin 2A (5-HT_{2A}) and 5-HT_{2C} receptors // *Pharmacol. Ther.* – 2009. – V.121. – P. 160-173.
7. Barone P. Management of non-motor complications // Abstracts of the Eight international congress of parkinson's disease and movement disorders. – Rome, 2004. – P. 2-6.
8. Burn D.J. Depression in Parkinson's disease // *Eur. J. Neurol.* – 2002. – V.3. – P. 44-54.
9. Cole S.A., Woodard J.L., Juncos J.L., et.al. Depression and disability in Parkinsons disease // *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci.* – 1996. – V.8. – P. 20-25.
10. Chaudhuri K.R., Schapira A.H. Non-motor symptoms of Parkinsons disease: dopaminergic pathophysiology and treatment // *Lancet Neurol.* – 2009. – V.8. – P. 464-474.

Информация об авторах

Страчунская Елена Яковлевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

Страчунская Екатерина Леонидовна – врач областного ГБУЗ «Смоленский областной психоневрологический клинический диспансер». E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.341-053.2 (470.332)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИЗ ГРУППЫ РИСКА СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

© Парменова Л.П.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Обследовано 172 ребенка в возрасте от 11 мес. до 18 лет, в том числе 93 (54%) мальчика и 79 (46%) девочек. Среди обследованных детей с задержкой роста (1 группа) было 74 ребёнка (43%), в том числе 45 мальчиков и 29 девочек. С дефицитом веса I–II степени (2 группа) было 74 детей (43%): 32 мальчика и 42 девочки. С хронической диареей (3 группа) было 20 детей (11%), из них 14 мальчиков и 6 девочек. С алопецией – 4 ребенка. Скрининговая диагностика целиакии проводилась иммуноферментным анализом с определением антиглиадиновых антител (АГА), антител к тканевой транглутаминазе класса IgA и IgG (набор фирмы «ORGENTEC», Германия). Морфометрические исследования биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки проводилось в Институте патологии г. Смоленска.

Ключевые слова: целиакия, дети, группы риска

OCCURRENCE AND CLINICAL ASPECTS OF CELIAC DISEASE MANIFESTATIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS OF A RISK GROUP (ON THE MATERIAL OF THE SMOLENSK REGION)

Parmenova L.P.

Smolensk Medical State Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: 172 children of the age 11 months to 18 years were assessed, including 93 (54%) boys and 79 (46%) girls. The group of the assessed children with certain growth retardation (Group 1) contained 74 children (43%), including 45 boys and 29 girls. The group of children with the weight deficiency of I-II grade (Group 2) had 74 children (43%): 32 boys and 42 girls. The group with chronic diarrhea (Group 3) comprised of 20 children (11%), including 14 boys and 6 girls. 4 children had alopecia. Screening diagnostics of celiac disease was performed with immune-enzyme analysis with definition of anti-gliadin antibodies (AGA), as well as antibodies to tissue transglutaminase of IgA and IgG types (kit from the company "ORGENTEC", Germany). Morphometric analysis of biopsies of the duodenal mucosa was performed at the Smolensk Institute of Pathologies.

Key words: celiac disease, children, groups at risk

Введение

Одной из актуальных проблем в клинической педиатрии и гастроэнтерологии на современном этапе является целиакия, что обусловлено ее широкой распространенностью, сложностью патогенеза, трудностями диагностики, полиморфизмом клинической картины, формированием хронических гастроэнтерологических и аутоиммунных заболеваний [1-6]. Симптоматика целиакии очень разнообразна и уже давно считается, что целиакия – это заболевание всего организма в целом, а не только желудочно-кишечного тракта (M. Makki, 1998). Частота встречаемости целиакии в Европе составляет 1:200-1:300 человек. Такой высокий процент выявляемости заболевания был достигнут, в частности, благодаря применению высокоспецифичных методов диагностики, которые способствуют распознаванию латентных форм целиакии. Клиническая картина целиакии весьма разнообразна и в большинстве случаев настолько неопределенна, что требуют проведения поэтапного диагностического поиска. Группу риска по целиакии, согласно протоколу диагностики и лечения целиакии у детей, принятому на XI Конгрессе детских гастроэнтерологов России (2004) составляют лица с хроническими поносами, с отставанием в физическом и/или половом развитии; с остеопорозом; с железодефицитной или мегалобластной анемией; близкие родственники больных целиакией. Данных о распространенности целиакии у

детей Смоленской области нет, в связи с чем проводятся исследования по выявлению случаев целиакии среди детей из групп риска г. Смоленска и Смоленской области.

Цель исследования – определить частоту и клинические особенности целиакии среди детей и подростков из групп риска города Смоленска и Смоленской области.

Методика

Обследовано 172 ребенка в возрасте от 11 мес. до 18 лет, в том числе 93 (54%) мальчик и 79 (46%) девочки. Среди обследованных детей с задержкой роста (1-я группа) было 74 ребёнка (43%), в том числе 45 мальчиков и 29 девочек. С дефицитом веса I-II степени (2-я группа) было 74 ребенка (43%): 32 мальчика и 42 девочки. С хронической диареей (3 группа) было 20 детей (11%), из них 14 мальчиков и 6 девочек. С алопецией – 4 ребенка. Скрининговая серологическая диагностика целиакии проводилась иммуноферментным анализом с определением антиглиядиновых антител (АГА) и антител к тканевой трансглутаминазе класса IgA и IgG (набор фирмы «ORGENTEC», Германия) в центральной научно-исследовательской лаборатории Смоленской государственной медицинской академии. Морфометрическое исследование биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки проводилось в Институте патологии г. Смоленска (директор – д.м.н., проф. А.Е. Доросевич).

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента и пакета стандартных программ Statistica for Windows, версия 4.0.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам проведенного обследования диагностически значимое повышение титра антиглиядиновых (АГА) выявлено у 69 детей. Эндоскопическое обследование с последующим морфометрическим исследованием биоптата слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки проведено 69 детям. Диагноз целиакии подтвержден у 52 (30%) обследованных детей, в том числе у 32 (61%) мальчиков и 20 (39%) девочек. По результатам морфометрического исследования длина ворсинок составляла в среднем 194 ± 23 мкм, глубина крипт 232 ± 28 мкм, увеличение числа межэпителиальных лимфоцитов было свыше 50%.

Нами проведен внутригрупповой анализ для выявления частоты целиакии у детей из групп риска. В 1-й группе детей с задержкой роста целиакия выявлена у 19 (36%) детей, в том числе у 12 мальчиков и 7 девочек. Во 2-й группе детей с дефицитом веса целиакия диагностирована у 24 (46%) детей. В 3-й группе детей с хронической диареей у 7 (13%) детей подтвержден диагноз целиакия. Морфометрическое подтверждение диагноза целиакия было получено также у 5 детей (3 ребенка с задержкой роста и 2 с хронической диареей) в возрасте от 11 мес. до 17 лет, у которых показатели АГА были в пределах нормы, но у всех детей были клинические симптомы целиакии. Отрицательные серологические результаты, очевидно, были обусловлены частичным соблюдением безглютеновой диеты.

Таким образом, из 172 обследованных детей из группы риска выявлены серологические и морфометрические признаки целиакии у 57 (33%) пациента. Средний возраст $7,7 \pm 5,5$ лет (min 1 год, max 18 лет). Среди них соотношение типичной и атипичной форм 25:5 (80% к 20% соответственно).

По результатам проведенного анализа выделены достоверные клинические проявления у детей с подтвержденным диагнозом целиакия. Жалобы на нарушение аппетита в виде повышения (11,5%) или снижения (88,5%), предъявляли 87% ($p < 0,05$) обследованных детей. Нарушение частоты и консистенции стула в виде хронической диареи (44%), полифекалии при частоте стула 1 раз в сутки (24%), чередования запоров и диареи (20%), запоров (12%) выявлено у 83% ($p < 0,05$) больных целиакией. На абдоминальную боль жаловались 60% ($p < 0,05$) больных целиакией, чаще с локализацией в мезогастрии, реже в эпигастрии (в основном при сопутствующих гастритах), без связи с приёмом пищи или после еды. Клинические признаки вегетативной дисфункции выявлены у большинства детей (97%; $p < 0,05$). Чаще у этих пациентов отмечалась эмоциональная лабильность (86,2%; $p < 0,05$), каждого третьего беспокоила головная боль (34,5%), беспокойный сон (31%), реже повышенная агрессивность (17%). Признаки гиповитаминоза, проявляющиеся повышенной сухостью кожи, ломкостью ногтей, выпадением волос определялись у 70% больных. Жалобы на артралгии (20%), множественный кариес (57%), дефекты зубной

эмали (23%), снижение мышечного тонуса (33%), судорожный синдром (13%), свидетельствующие о нарушении обмена кальция предьявляли 73% детей. Проявления аллергического дерматита были у 53%; задержка роста у 60%; дефицит веса 63% больных целиакией. Проявления желудочной диспепсии в виде рвоты, отрыжки, тошноты беспокоили 33% детей.

Частота выявления и разнообразие клинических симптомов целиакии заставляют обследовать детей и подростков из групп риска для исключения этой патологии, как одной из нередких и в то же время поздно диагностируемой. На начальном этапе диагностического поиска необходимо использование серологических методов исследования. Но как основу достоверной диагностики, во избежание диагностических ошибок, необходимо использовать гистоморфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки.

Выводы

1. Частота выявления целиакии у детей и подростков из группы риска (дефицит роста, дефицит веса, длительная диарея, алопея) составляет 33%.
2. Средний возраст первичной диагностики целиакии у детей и подростков Смоленской области составляет $7,7 \pm 5,5$ лет.
3. Разнообразие клинических проявлений целиакии у детей и подростков обусловлено поздней диагностикой и, как следствие, отсутствием диетической коррекции.

Литература

1. Бельмер С.В., Ю.Г. Мухина, Т.В. Гасилина и др. Проект рабочего протокола диагностики и лечения целиакии у детей // *Вопр. детской диетологии*. – 2004. – №1. – С. 92-99.
2. Парфенов А.И., Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. Современная концепция, дефиниция и классификация целиакии // *Мат. V съезда науч. общества гастроэнтерологов России*. – М., 2005. – С. 473–475.
3. Лыиков Ю.А. Морфометрические критерии целиакии у детей: 4 Съезд Научного общества гастроэнтерологов России // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2004. – №1. – С. 100-101.
4. Ревна М.О. Целиакия у детей – новый взгляд на старую проблему // *РМЖ*. – 2008. – Т.16, №18. – С. 1209-1212.
5. Рославцева Е.А., Лыиков Ю.А., Боровик Т.Э., Потапов А.С., Лаврова Т.Е. К вопросу о дифференциальной диагностике целиакии и аллергической энтеропатии у детей // *Вопр. современной педиатрии*. – 2004. – Т.3, №5. – С. 24-29.
6. Marsh MN. Mucosal pathology in gluten sensitivity // Marsh MN, ed. *Coeliac disease*. – Oxford: Blackwell Scientific, 1992. – P. 136-191.

Информация об авторе

Парменова Людмила Павловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: parmenova_l@mail.ru

УДК 616.36–002.2:616.36–004+577.153

ОЦЕНКА БИОФИЗИЧЕСКИХ ПАРАМЕНТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

© Янковая Т.Н., Афанасенкова Т.Е.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, Смоленск, 214019, ул. Крупской, 28

Резюме: в работе проведена оценка состояния антиоксидантной защиты в сыворотки крови у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. Было выявлено уменьшение суммарной антиокислительной активности и антиоксидантной системы церулоплазмин-трансферрин в сыворотке крови больных особенно выраженное у пациентов с циррозом печени. Таким образом, угнетение антиоксидантного статуса у больных хроническими заболеваниями печени, может являться показанием для включения синтетических антиоксидантов в комплексное, симптоматическое лечение данных больных.

Ключевые слова: антиоксидантная система, свободно-радикальное окисление липидов, трансферрин, церулоплазмин, цирроз печени, хронический гепатит

EVALUATION OF BIOPHYSICAL PARAMETERS IN OUT-PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE

Yankovaya T.N., Afanasenkova T.E.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Antioxidant defense in the blood serum of patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis has been investigated. Decrease in the total antioxidant activity and antioxidant ceruloplasmin-transferrin in serum of patients with particularly marked in patients with liver cirrhosis has been identified. Thus, inhibition of antioxidant status in patients with chronic liver disease may be an indication for the administration of synthetic antioxidants in a complex and symptomatic treatment of these patients.

Key words: antioxidant system, free-radical oxidation of lipids, transferrin, ceruloplasmin, liver cirrhosis, chronic hepatitis

Введение

В экономически развитых странах хронические заболевания печени (ХЗП), особенно цирроз печени (ЦП) входят в одну из основных причин смертности лиц в возрасте 35-60 лет, составляя от 6 до 37 случаев на 100 тыс. взрослого мужского населения [5]. По данным аутопсии, частота ЦП составляет в США 3,5%, в Италии 9,5% [7]. По данным ВОЗ в 2004 г. в мире от ЦП умерло 786000 человек (в среднем 12,6 на 100 000) [3]. За последние 10 лет в Республике Беларусь смертность от ЦП увеличилась в 2 раза [2]. В связи с этим возникает необходимость поиска новых методов лечения ХЗП.

Известно, что целостность клеточных мембран гепатоцитов определяется соотношением процессов свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) и антиоксидантной (АО) системой [6]. Вместе с тем, авторы неоднозначно высказываются о состоянии АО защиты у больных с ХЗП [1, 4, 8, 11, 12].

Цель исследования – оценить состояние и степень выраженности антиоксидантной защиты в сыворотки крови у больных хроническим гепатитом и циррозом печени в амбулаторных условиях.

Методика

В исследование был включен 151 мужчина, из них: основную группу составили 91 больной ХЗП (56 – хроническим гепатит (ХГ), 35 – ЦП и 60 доноров для определения контрольных показателей. Средний возраст больных ХЗП – $38,51 \pm 1,15$ лет, контрольной группы – $37,67 \pm 1,12$ ($P > 0,05$).

Диагностика ХЗП проводилась на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, результатов клинического обследования, лабораторных данных, вирусологических тестов, инструментальных методов.

Состояние АО защиты – суммарную антиокислительную активность (АОА) в сыворотке крови исследовали с помощью регистрации активированной родамином Ж хемиллюминесценции (ХЛ) в присутствии двухвалентного железа у 91 больного ХЗП на хемиллюминетре ИРА-03 с использованием ФЭУ-127 [10].

Активность антиоксидантов сыворотки крови церулоплазмينا (Цп), трансферрина (ТР) и антиоксидантной системы церулоплазмин-трансферрин (АОС Цп/ТР) определяли методом магнитной радиоспектроскопии (электронного парамагнитного резонанса – ЭПР) на радиоспектрометре РЭ-1306 при температуре жидкого азота по методу Dodd (1975) у всех наблюдаемых больных с ХЗП.

Учитывая, что активность АОС Цп/ТР в сыворотке крови у доноров зависит от возраста, показатель у доноров принят за 100%, показатель у больных – в процентах к норме.

Математическая оценка степени антиоксидантного (АО) дисбаланса сыворотки крови суммарной АОА, отражающей способность организма противостоять СРОЛ, и активность АОС Цп/ТР, отражающей компенсацию и выраженность тканевой АО недостаточности на стадии инициации СРОЛ, рассчитывалась по коэффициенту К, представляющий отношение АОА в % к норме к АОС Цп/ТР в % к норме [9]. В случае отсутствия АО дисбаланса коэффициент К = 1. Для расчета коэффициента К активность суммарной АОА у больных приведена в процентах к возрастной норме доноров, у которых данный показатель принят за 100%.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ «STATISTICA».

Все экспериментальные и клинические процедуры выполнялись в полном соответствии с российскими и международными этическими нормами научных исследований.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1. Результаты исследования АО системы у больных ХЗП и здоровых

Показатели (отн.ед.)	Контроль (доноры) n=60	ХЗП n=91	ХГ n=56	ЦП n=35
АОА (отн.ед.)	38,82±1,95	17,03± 1,20	20,73±1,66	10,75±1,72
		P<0,05	P<0,05	P<0,05 P1<0,05
Цп (отн.ед.)	65,10±2,43	51,95±1,52	50,82±1,80	53,87±2,75
		P<0,05	P< 0,05	P<0,05 P1>0,05
ТР (отн.ед.)	40,97±2,56	38,68±1,91	38,62±2,40	38,78±3,01
		P >0,05	P>0,05	P>0,05 P1>0,05
АОС Цп/ТР в %к норме		67,49±4,52	66,12±3,80	69,80±4,75
		P<0,05	P<0,05	P<0,05 P1<0,05
К (АОА в %к норме к /АОС Цп/ТР в % к норме)		0,64	0,83	0,39

Примечание: P - различия с контролем (доноры), P1-различия между ХГ и ЦП

ХЛ исследование сыворотки крови показало, что у всех больных ХЗП регистрируется достоверное относительно нормы снижение суммарной АОА в сыворотке крови как у больных ХГ, так и у пациентов ЦП (P<0,05). При этом наибольшее изменение активности суммарной АОА отмечается у больных ЦП (P1<0,05).

В сыворотке крови по данным ЭПР исследования выявлено относительно нормы снижение уровня Цп как у больных ХЗП в целом, так и у пациентов с ХГ и ЦП ($P < 0,05$). Содержание ТР заметно не изменяется ($P > 0,05$). Соответственно, в сыворотке крови больных ХЗП снижается на 32,51% активность АОС Цп/ТР, у больных ХГ на 33,80% и у пациентов ЦП на 30,20% по сравнению с нормой ($P < 0,05$).

При этом выявлено снижение коэффициента К у больных ХЗП (0,64), более выраженное у пациентов ЦП (0,39) по сравнению с больными ХГ (0,83), что свидетельствует о существенном АО дисбалансе сыворотки крови у больных ЦП. Уменьшение коэффициента К происходит за счет снижения активности АОС Цп/ТР и преимущественно суммарной АОС в сыворотке крови.

Полученные данные свидетельствуют о наличии АО недостаточности в сыворотке крови больных ХЗП, наиболее выражены эти изменения у пациентов с ЦП по сравнению с ХГ, что подтверждается, в работах ряда авторов [1, 4].

Таким образом, выявленная АО недостаточность и АО дисбаланс (по коэффициенту К) в сыворотке крови больных ХЗП обусловлены значительным снижением суммарной АОА и АОС Цп/ТР, при этом наибольшая степень угнетения АО защиты у больных ЦП по сравнению с ХГ, что может являться показанием для включения синтетических антиоксидантов в комплексное, симптоматическое лечение больных ХЗП, особенно у пациентов ЦП [6, 7].

Выводы

1. Выявленная АО недостаточность и АО дисбаланс (по коэффициенту К) в сыворотке крови больных ХЗП обусловлены значительным снижением суммарной АОА и АОС Цп/ТР.
2. Установлена наибольшая степень угнетения АО защиты у больных ЦП по сравнению с ХГ.
3. Выявленная АО недостаточность в сыворотке крови, может являться показанием для включения синтетических антиоксидантов в комплексное, симптоматическое лечение больных ХЗП, особенно у пациентов ЦП.

Литература

1. Белобородова Э.И., Савченкова И.В., Рачковский Е.В., Бурковский М. И. Метаболические нарушения при хроническом вирусном гепатите // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2004. – №1. – С. 73.
2. Хронические гепатиты и цирроз печени: учеб.-метод. пособие / Под ред. А.И. Близнаюка – Минск: БГМУ, 2010. – 123 с.
3. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей. – М.: Изд. Дом М – Веста, 2005. – 536 с.
4. Ким Л.Б., Калмыков Е.Ю. Диагностическое и прогностическое значение сывороточного церулоплазмينا // Клинич. лаб. диагностика. – 2006. – №5. – С. 13-19.
5. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей / Под ред. И.В. Козлова А.Л. Похомова. – М.: Дрофа, 2010. – 495 с.
6. Логинов А.С., Решетняк В.И. Клеточные мембраны и их повреждение при заболеваниях печени // Рос. гастроэнтерол. журнал. – 1999. – №2. – С. 5-12.
7. Максимов В. А., Далидович К.К., Чернышев А.Л. и др. Современная терапия заболеваний органов пищеварения. – М.: АдамантЪ, 2011. – 712 с.
8. Милякова М.Н., Шабанов В.В. Возможный механизм и патофизиологическая значимость регуляции активности супероксиддисмутазы свободными радикалами кислорода // Биомед. химия. – 2006. – Т.52, №2. – С. 130-137.
9. Подопригорова В.Г. Роль свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантных систем в патогенезе и саногенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, возможности коррекции антиоксидантами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 40 с.
10. Шерстнев М.П. Методика регистрации активированной родамином Ж хемилюминесценции плазмы и сыворотки крови в присутствии ионов двухвалентного железа // Вопр. хемилюминесценции. – 1990. – №1. – С. 19-20
11. Янковая Т.Н. Состояние свободнорадикального окисления липидов, антиоксидантной системы и цитолитического синдрома у больных хроническим гепатитом в амбулаторных условиях // Вестник СГМА. – 2010. – №1. – С. 100-102
12. Янковая Т.Н., Никитин Г.А. Значение показателей свободнорадикального окисления липидов, цитолитического синдрома у больных хроническим гепатитом в зависимости от этиологического фактора // Вестник СГМА. – 2012. – №1. – С. 53-55.

Информация об авторах

Янковая Татьяна Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: yankovaya-tn@yandex.ru

Афанасенкова Татьяна Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: afanasenkovatjanaSgma@rambler.ru

УДК 616.33-002.2:616.31

НАДО ЛИ ПРОВОДИТЬ ЭРАДИКАЦИЮ *HELICOBACTER PYLORI* В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭРОЗИВНОМ ГАСТРИТЕ?

© Афанасенкова Т.Е., Дукова В.С., Янковая Т.Н.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Одной из наиболее частых причин хронического эрозивного гастрита считается инфекция *Helicobacter pylori*, которой свойственна длительная персистенция на слизистой оболочке желудка с развитием инфильтрации её собственной пластинки клетками воспаления. Естественным резервуаром для данного микроорганизма могут служить разные биотопы полости рта: спинка языка, зубная бляшка, слюна, оболочка полости рта и т.д. Присутствие *Helicobacter pylori* в полости рта может быть причиной реинфекции у пациентов с язвенной болезнью и хеликобактер-ассоциированным гастритом.

Цель данного исследования – сравнить частоту выявления *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка и ротовой полости, для решения вопроса о том, надо ли проводить санацию ротовой полости при хроническом эрозивном гастрите.

Ключевые слова: хронический эрозивный гастрит, *Helicobacter pylori*, микрофлора ротовой полости человека

WHETHER IT IS NECESSARY TO CARRY OUT ERADICATION OF *HELICOBACTER PYLORI* IN THE MOUTH CAVITY IN CHRONIC EROSION GASTRITIS?

Afanasenкова T. E., Dukova V.S., Yankovaya T.N.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: One of the most frequent causes of chronic erosion gastritis is considered to be *Helicobacter pylori* infections which can persist in the mucous membrane of the stomach with the development of its penetration into own plate cages of an inflammation. Different biotopes of the oral cavity? Posterior part of the tongue, dental plaque, saliva, oral cavity mucosa can act as natural reservoir for the microorganisms. *Helicobacter pylori* in the oral cavity can be a source of re-infection in gastric ulcer patients and in patients with helicobacter-associated gastritis.

The purpose of the given research – to compare frequency of revealing *Helicobacter pylori* in mucous membrane of stomach and mouth, for the decision of question on, whether it is necessary to carry spend sanitation of mouth at chronic erosion gastritis.

Key words: chronic erosion gastritis, *Helicobacter pylori*, micro flora of mouth of the person

Введение

Ротовая полость, как начальная часть пищеварительного тракта, принимает на себя основной контакт с микроорганизмами и токсическими веществами, содержащимися в пище и во вдыхаемом воздухе. Развитие современной медицины потребовало детального изучения и идентификации микроорганизмов, находящихся в полости рта, так как микрофлора ротовой полости человека играет важную роль в формировании патологии не только в месте её обитания, но и возникновении различных соматических заболеваний [3, 4, 7]. Полость рта является частью желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка полости рта и пищеварительного тракта имеет морфофункциональное сходство. Тесная взаимосвязь этих отделов осуществляется посредством анатомических, физиологических, гуморальных коммуникаций. В слизистой оболочке полости рта находятся рецепторы, которые служат мощным источником рефлексов, оказывающих влияние на секреторную и моторную деятельность желудочно-кишечного тракта [2]. В то же время патологические рефлексы с внутренних органов оказывают обратное влияние на органы и ткани слизистой оболочки полости рта [5]. Такое влияние хорошо прослеживается на примере хронического хеликобактерного гастрита, при котором на языке, в области средней и дистальной трети дорсальной его поверхности, интенсивно выражен налёт беловато-жёлтого или серовато-жёлтого цвета. Нитевидные сосочки чаще гипертрофированы. При хроническом хеликобактер-

ассоциированном гастрите с повышенной секреторной функцией в отдельных участках слизистой оболочки полости рта возможно наличие микродефектов, вплоть до микроэрозий.

Одной из наиболее частых причин развития и рецидивирования хронического эрозивного гастрита считается *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). В России каждый 10-й взрослый страдает тем или иным заболеванием органов пищеварения, что ставит диагностику инфицирования *H. pylori* и выбор оптимальных схем лечения этой инфекции в ряд важнейших задач современной медицины.

Естественным резервуаром для данного микроорганизма может служить назубный налёт десневого желобка. Присутствие *H. pylori* в полости рта может быть источником реинфекции у пациентов с язвенной болезнью и хеликобактер-ассоциированным гастритом.

Цель работы – сопоставить частоту выявления *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка с частотой выявления его в десневых желобках, что позволит более точно оценить результаты лечения больных с хроническим эрозивным гастритом и прогнозировать течение данного заболевания.

Методика

Все экспериментальные и клинические процедуры выполнялись в полном соответствии с российскими и международными этическими нормами научных исследований. Обследовано 69 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет страдающих хроническим эрозивным гастритом. Средний возраст пациентов составил $(42,37 \pm 0,53)$ года, среди них преобладали женщины (67%). Длительность заболевания находилась в пределах от 2 до 18 лет, в среднем 5,5 лет. Диагноз хронический эрозивный гастрит поставлен на основании клинико-анамнестических данных, результатов фиброгастроэзофагодуоденоскопии (ФГДС), с биопсией слизистой оболочки желудка. Биоптаты брались из тела и антрального отделов желудка. Забор назубного налёта проводился стерильными зубочистками из десневых желобков с обеих сторон. Определение *H. pylori* проводилось одновременно тремя методами: быстрым уреазным тестом, микроскопией мазков, сделанных из гастробиоптатов и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гастробиоптатами и назубным налётом.

Оценка степени обсеменённости НР определялась по скорости наступления положительного уреазного теста и максимальному количеству микробных тел в поле зрения.

Уреазный тест относится к числу экспресс методов выявления *H. pylori*. Для его постановки готовился раствор фенол-рота (№1) который является индикатором рН, и раствор мочевины (№2). Раствор №1 использовался в течение одного месяца, раствор №2 в течение недели. При сдвиге рН среды в щелочную сторону индикатор меняет цвет от желтого к малиновому. Сдвиг рН происходит в том случае, если под действием НР-уреазы происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака. Непосредственно перед постановкой уреазного теста оба раствора соединялись в соотношении 1:20 (среда Заксе) и в объеме 0,1 мл, помещались в узкие пробирки, куда погружались биоптаты и стерильные зубочистки, содержащиеся на конце назубный налёт. Пробирки с гастробиоптатами инкубировались в термостате от 1 ч до 3 ч, а пробирки с назубным налётом – в течение часа.

Появление малинового окрашивания в пробирках с гастробиоптатами в течение первого часа оценивалось (+++) и свидетельствовало о значительной обсеменённости СОЖ *H. pylori*. Окрашивание индикатора через 2 ч (++) – об умеренной, а окрашивание через 3 ч и более (+) – о незначительной степени обсеменённости. Появление малинового окрашивания позже трёх часов относили к отрицательным результатам.

Появление малинового окрашивания в пробирках с назубным налётом в течение первых 20 минут оценивали (+++), с 21 мин. по 40 мин. (++) , с 41 по 60 мин. (+).

Микроскопическое исследование проводилось в мазках, сделанных методом раздавливания гастробиоптата на предметных стёклах, мазки окрашивались по Граму и микроскопировались в иммерсионной системе бинокулярного микроскопа (ALTA MU 136) с увеличением $\times 1000$.

Обнаружение ДНК возбудителя *H. pylori* методом полимеразной цепной реакции проводилось в формате «Real-time».

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ «STATISTICA». Для оценки результатов использовались непараметрические критерии (χ^2 критический=3,86).

Результаты исследования и их обсуждение

Из общего количества больных ХЭГ, в слизистой оболочке желудка *H. pylori* по результатам уреазного теста выявлялся у 56 пациентов (в антральном отделе у 42,85%, в теле желудка у 38,89%, одновременно в теле и антральном отделе у 18,34%).

При микроскопическом исследовании гастробиоптатов из слизистой оболочке желудка *H. pylori* определялся у 59 пациентов (в антральном отделе у 44,07%, в теле желудка у 37,29%, одновременно в теле и антральном отделе у 18,64%). Кроме спиралевидных форм *H. pylori* выявлялись и кокковые, а у 10,14% пациентов только кокковые формы.

Методом ПЦР ДНК *Helicobacter pylori* выявлена у 66 пациентов с ХЭГ (в антральном отделе у 42,42%, в теле желудка у 39,40%, одновременно в теле и антральном отделе у 18,18%).

Данные литературы [1] и собственные результаты выявления *H. pylori* при ХЭГ, одновременно тремя методами исследования: быстрым уреазным тестом, микроскопией мазков, сделанных из гастробиоптатов и методом ПЦР с гастробиоптатами позволили сделать заключение, что микроорганизм с одинаковой частотой выявляется в теле желудка и антральном отделе при всех методах его определения. Одновременно обсеменение двух отделов желудка встречается статистически значимо реже (χ^2 расчетный = 4,16 > χ^2 критического). При сопоставлении данных трех методов диагностики *H. pylori* достоверной разницы между ними выявлено не было.

В назубном налёте из десневого желобка *H. pylori* выявлялся при проведении уреазного теста в 85,51% случаев, методом ПЦР – 92,75% случаев. У пакистанских пациентов с хроническим гастритом частота обнаружения *H. Pylori* уреазным тестом составила 92,3% [8]. По литературным данным присутствие *H. Pylori* в ротовой полости выявлялось методом ПЦР в 35,1% [9] и 12,5-37,5% [6].

В результате проведённого исследования установлено, что выявление *Helicobacter pylori* в ротовой полости сопоставимо с частотой его выявления в слизистой оболочке желудка (χ^2 расчетный = 1,16 < χ^2 критического). Анализ полученных данных позволил высказать предположение о миграции данного микроорганизма из ротовой полости в желудок и обратно – из желудка в ротовую полость, что может служить причиной реинфицирования слизистой оболочки желудка.

Выводы

1. В комплексную терапию ХЭГ необходимо включать лечение, направленное на удаление *Helicobacter pylori* не только из желудка, но и из полости рта.
2. Полость рта можно рассматривать как важное звено прогнозирования течения и профилактики хеликобактер-ассоциированного ХЭГ.

Литература

1. Кравцов В.Ю., Мазурова Я.Я., Грухин Ю.А. и др. бациллярные и кокковые формы *Helicobacter pylori* в слизистых ротовой полости и антрума желудка (иммуноцитохимическое исследование) // Сибирский мед. журнал. – 2008. – Вып. 2, №3. – С. 5-9.
2. Стрюк Р. Взаимосвязь соматической патологии с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы // Cathedra. – 2008. – Т.7, №2. – С. 52-55.
3. Тец В.В. Роль микрофлоры в развитии заболеваний человека: Обзор // Стоматология. – 2008. – Т.87, №3. – С. 76-80.
4. Тец Г.В., Викина Д.С., Вечерковская М.Ф. и др. Новые подходы к изучению условно-патогенных бактерий микрофлоры ротовой полости человека // Стоматология. – 2013. – №1. – С. 14-16
5. Трухин Д.И., Викторова И.А., Трухин Л.Ю. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов: // Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей. – М.: Практическая медицина, 2012. – С. 66-74.
6. Al-Hawajri A.A., Keret D., Simhon A. et al. Helicobacter pylori DNA in dental plaques, gastroscopy, and dental devices // Digestion Dis. Sci. – 2004. – V.49, N7-8. – P. 1091-1094.
7. Li X., Kolltveit K., Tronstad I. Systemic diseases caused by oral infection // Clin. Microbiol. Rev. – 2000. – N13. – P. 547-558.

8. Siddiq M., Haseeb-ur-Rehman, Mahmood A. Evidence of Helicobacter pylori infection in dental plaque and gastric mucosa // J. of Colloq. Physici. Surg. Pakistan. – 2004. – V.14, N4. – P. 205-207.
9. Umeda M., Kobayashi Y., Takeuchi Y. et al. High prevalence of Helicobacter pylori detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients // J. of Periodontol. – 2003. – V.74, N1. – P. 129-134.

Информация об авторах

Афанасенкова Татьяна Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: afanasenkovat@tjanaSgma@rambler.ru

Дукова Валентина Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: yaroslav_ilin@mail.ru

Янковая Татьяна Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: yankovayatn@yandex.ru

УДК: 616.33-002.44:616.9

ОСЛОЖНЕНИЯ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА, АССОЦИИРОВАННЫМИ С *HELICOBACTER PYLORI*

© **Руссиянов В.В.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Комплексное применение различных лекарственных препаратов в схемах эрадикационной терапии значительно повышает их гепатотоксические эффекты. Приводится клинический пример развития острого лекарственного гепатита при применении тройной схемы лечения.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, эрадикация, побочные эффекты

COMPLICATIONS OF ANTIHELICOBACTER THERAPY IN PATIENTS WITH GASTRIC DISEASES, ASSOCIATED WITH *HELICOBACTER PYLORI*

Russiyarov V.V.

Smolensk State Medical Academy, Russian, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Complex application of various medical products in schemes eradication therapies considerably raises them hepatitis toxic effects. The clinical example of development sharp drug hepatitis is resulted at application of the threefold scheme of treatment.

Key words: *Helicobacter pylori*, eradication, by-effects.

Введение

В настоящее время показания к антихеликобактерной терапии и рекомендации по её проведению регламентируются Маастрихтскими соглашениями (1997, 2000, 2005 и 2010 гг.). В четвертом пересмотре этих соглашений предлагается использование новых антибиотиков, повышение доз некоторых из них и увеличение продолжительности курса лечения, что связано с проблемой повышения резистентности *Helicobacter pylori* (*Hp*) к часто используемым антибиотикам и уменьшение эффективности рекомендуемых схем лечения. [2]. Основными требованиями, предъявляемыми к схемам антихеликобактерной терапии, остаются высокая эрадикационная эффективность (не менее 80%) и хорошая переносимость с отсутствием или слабой выраженностью побочных действий. Однако почти все препараты, используемые в настоящее время в схемах эрадикационной терапии, обладают в той или иной степени выраженной способностью к активации печеночных систем детоксикации и включены в список лекарственных средств, которые следует с осторожностью применять у пациентов с заболеваниями печени [7]. Необходимость комплексного приема различных лекарственных препаратов значительно потенцирует их гепатотоксические эффекты. По данным американских исследователей, побочные эффекты лекарственных средств выступают в роли причинного фактора желтухи у 2-5% стационарных больных, обуславливают 40% гепатитов у пациентов старше 40 лет и 25% случаев фульминантной печеночной недостаточности [3]. Доказано, что при одновременном приеме 5 лекарственных средств вероятность развития побочных эффектов составляет около 4%, 5-10 препаратов – 10%, 11 – 16-28% [1].

Цель настоящей работы – обобщить сведения об осложнениях антихеликобактерной терапии у больных с заболеваниями желудка, ассоциированными с *Hp*, и привести клинический пример осложнения этой терапии в виде токсического поражения печени.

Анализ данных о частоте и выраженности побочного действия используемых схем эрадикационной терапии весьма противоречив. По различным данным, побочные эффекты при лечении схемами тройной терапии наблюдаются с частотой от 19,8 до 38,3% случаев [3]. Квадротерапия с использованием висмута и таких антибактериальных препаратов, как тетрациклин и метронидазол, рекомендуется как резервная схема с учетом более выраженных побочных эффектов. При её использовании побочные эффекты наблюдались у 47% пациентов

[10]. По данным наших исследований у 8,1% из 62 пролеченных больных отмечались легкие, а у 4,8% – выраженные побочные эффекты, которые чаще регистрировались на фоне квадротерапии и не потребовали отмены лечения [6]. Спектр побочных действий весьма широк, из которых наиболее часто встречаются слабость, тошнота, изменение вкуса, вздутие, урчание в животе, диарея, зуд в заднем проходе и влагилице, аллергическая сыпь. Считается, что диарея и жалобы со стороны кишечника чаще развиваются при лечении кларитромицином, аллергические реакции связывают с амоксициллином, тошноту и головную боль – с тетрациклином и метронидазолом. Активное участие печени в метаболизме фармацевтических препаратов позволяет предположить значительную частоту субклинических форм поражения этого органа в результате побочных действий лекарств, при интенсивной лекарственной нагрузке, в ходе антихеликобактерной терапии. Надо отметить, что наиболее часто используемые лекарственные препараты антихеликобактерной терапии метаболизируются в печени. Так, все используемые в клинической практике ингибиторы протонного насоса являются бензимидазолами и метаболизируются в печени с участием изоформ цитохрома P-450 и изофермента CYP2C19, при этом образуется 6 фармакологических неактивных метаболитов, которые выводятся почками (70%) и желчью (30%). Из побочных эффектов омепразола наиболее часто наблюдается головная боль, сонливость, тошнота, диарея, запор, боль в животе, редко аллергические реакции, слабость, в отдельных случаях – артралгии, нарушение зрения и др. Со стороны печени выявляется преходящее повышение активности трансаминаз. У пациентов, перенесших заболевание печени, возможно развитие гепатита с желтухой и нарушением функции печени [4]. Другой компонент антихеликобактерной терапии – кларитромицин, также подвергается биотрансформации в печени с образованием 8 метаболитов, выводимых из организма через почки с мочой (40%) и желчью (60%). В метаболизме этого антибиотика задействован другой изофермент – CYP3A4. Различие путей метаболизма омепразола и кларитромицина на уровне изоферментов цитохрома P – 450 приводит к их синергическому функциональному взаимодействию, что является важным моментом в лечении *Нр*. Побочными эффектами кларитромицина являются тошнота, диарея, стоматит, глоссит, кандидоз с развитием зуда во влагилице и заднем проходе, увеличение активности ферментов печени и холестатический гепатит. Третий компонент антихеликобактерной терапии – амоксициллин является наиболее популярным антибиотиком, так как резистентность *Нр* к нему развивается чрезвычайно редко. Этот препарат хорошо всасывается при приеме внутрь и выводится с мочой преимущественно в неизменном виде. Вместе с тем амоксициллин часто является причиной аллергических реакций, но реже вызывает тошноту, рвоту, ещё реже желтуху. С частотой 1-2 случая из 100 000 пациентов он вызывает транзиторное повышение АСТ и АЛТ, а также щелочной фосфатазы [8]. Коллоидный субцитрат висмута (де-нол) практически не всасывается и выделяется с фекалиями. Побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, металлический вкус во рту, учащение стула [5]. Таким образом, все выше перечисленные препараты, за исключением препаратов висмута, метаболизируются в печени и их совместное применение усиливает гепатотоксический эффект.

Клинический пример

Больной Н., 36 лет, обратился в поликлинику за медицинской помощью с жалобами на ноющие боли в эпигастрии, возникающие натощак, изжогу, отрыжку кислым. Около 1 мес. назад, до обращения в поликлинику, появились чувство жжения в эпигастрии и за грудиной, изжога, отрыжка кислым. Постепенно симптомы стали усиливаться, по поводу чего обратился в поликлинику по месту жительства. Перенесенные заболевания: не частые простудные заболевания, в возрасте 18 лет перенес инфекционный мононуклеоз. Травм и операций не было. Прививки проводились согласно возраста, последняя прививка против гриппа – 4.06.2010 г. Два года назад обследовался на ВИЧ, RW, маркеры вирусного гепатита – результаты отрицательные. В настоящее время работает служащим в частном предприятии. Алкоголь употребляет умеренно, не курит.

При объективном исследовании: правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы чистые. Тоны сердца ритмичные, звучные. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления без особенностей.

Дополнительные методы исследования: общий анализ крови и мочи без изменений. Биохимия крови: общий белок-78,7г/л; холестерин – 6,4 ммоль/л; билирубин – 14 мкмоль/л; АЛТ – 14,8 ед/л; АСТ – 24,0 ед/л; тимоловая проба – 1,4 ед; формоловая проба – отрицательная; мочевины – 7,14 ммоль/л; глюкоза – 6,4 ммоль/л. ФЭГДС, заключение: рефлюкс – эзофагит III ст. (по Лос-Анджелесской классификации 1994г.), поверхностный гастрит, эрозивный бульбит. Уреазный дыхательный тест (Хелик-тест) – положительный. УЗИ органов брюшной полости: умеренные

диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы; небольшой осадок на дне желчного пузыря. Был поставлен диагноз: хронический неатрофический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*. Сопутствующие заболевания: эрозивный бульбит; ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит III ст.; дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу.

Назначена эрадикационная терапия: нольпаза 40 мг × 2 р/д; клацид 500 мг × 2 р/д; флемоксин 1000 мг × 2 р/д в течение 7 дней. После приема лекарственных препаратов на второй день появились умеренные боли в эпигастрии, которые самостоятельно прошли через некоторое время. После последующего приема препаратов появились более интенсивные боли в эпигастрии и правом подреберье, которые плохо купировались приемом спазмолитиков. Лечение было отменено. На третий день, после приема препаратов, появилась слабость, тошнота, повторная рвота, повышалась температура до 37,5°C, моча «тёмного» цвета. Обратился в поликлинику, при осмотре пациента на третий день от начала лечения было выявлено: кожные покровы и склеры глаз желтушные. Язык влажный, обложен желто-белым налетом. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги, умеренно болезненная. Симптомы поражения желчного пузыря не выявлялись. Селезенка не пальпировалась. Биохимический анализ крови: общий белок – 77 г/л; билирубин общий – 37 мкмоль/л; билирубин прямой – 12 мкмоль/л; АЛТ – 222 ед/л; АСТ – 104 ед/л; щелочная фосфатаза – 363 ед/л; холестерин – 6,83 ммоль/л; мочевины – 6,6 ммоль/л.

Состояние было расценено, как острый токсический (лекарственный) гепатит. Пациент направлен в дневной стационар поликлиники, где проводилась дезинтоксикационная терапия, назначались препараты гепатопротективного действия, ферментные препараты, лактулоза. Через 5 дней самочувствие стало лучше, желтушность склер и кожных покровов исчезла, улучшились биохимические показатели крови: общий белок – 79,2 г/л; билирубин – 18,82 мкмоль/л; АЛТ – 165 ед/л; АСТ – 37,7 ед/л; щелочная фосфатаза – 363 ед/л; ГГТ – 645 ед/л; холестерин – 6,7 ммоль/л; мочевины – 6,07 ммоль/л; амилаза – 57 ед/л. Выписан для продолжения лечения в амбулаторных условиях с продолжением приёма гепатопротективных препаратов в течение одного месяца. При контрольном исследовании биохимического анализа крови через 30 дней выявлено: общий белок – 76 г/л; билирубин общий – 19 мкмоль/л; билирубин прямой – отрицат.; тимоловая проба – 3,1 ед; АЛТ – 26 ед/л; АСТ – 23 ед/л; щелочная фосфатаза – 128 ед/л; ГГТ – 32 ед/л; холестерин – 5,94 ммоль/л; мочевины – 6,1 ммоль/л; глюкоза – 6,4 ммоль/л. В настоящее время самочувствие пациента удовлетворительное, продолжает трудиться.

Заключение

Данный клинический пример свидетельствует о том, что использование многокомпонентных схем антихеликобактерной терапии сопровождается риском развития побочных эффектов, особенно у лиц имеющих нарушения функции печени, связанных с воздействием лекарственных препаратов, что требует тщательного выбора схем эрадикационной терапии и динамического наблюдения за больными в ходе лечения.

Литература

1. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. Медикаментозные осложнения. – Питер, 2001. – 448 с.
2. Исаков В.А. Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori*. Маастрихт 4. – М.: Издательский дом «Практическая медицина», 2012. – С. 1-22.
3. Исаков В.А., Доморадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: Медпрактика, 2003. – 412 с.
4. Лапина Т.Л. Безопасность ингибиторов протонной помпы // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатологии. – 2009. – №4. – С. 2-8.
5. Олейник А.И., Доценко Н.Я. Применение препаратов висмута в лечении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №1. – С. 81-83.
6. Руссиянов В.В. Оптимизация тактики ведения больных язвенной болезнью при диспансеризации на терапевтическом участке: Дис. канд. мед. наук. – Смоленск, 2006. – 163 с.
7. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / Под ред. А.Г. Чучалина. Вып. IV. – М., 2003. – 246 с.
8. Хомерики Н.М., Хомерики С.Г. Некоторые механизмы развития побочных эффектов антихеликобактерной терапии и пути их коррекции // Consilium Medicum (Приложение) – 2005. – Вып.2. – С. 22-25.
9. Abboud G., Kaplowitz N. Drug-induced liver injury // Drug Saf. – 2007. – V.30, N4. – P. 277-294.

10. Perri F., Festa R., Clemente R. Two Rescue therapies for *H. Pylori* infected patients after failure of standard triple therapies: f randomized study // Gut. – 2000. – V.47, Suppl.1. – P. 98.

Информация об авторе

Руссиянов Виктор Васильевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: Viktor-098@yandex.ru

УДК 616.89-07-053.2

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕСТА «РУКИ» ВАГНЕРА В УЧРЕЖДЕНИЯХ ИНТЕРНАТНОГО ТИПА

© Уласень Т.В.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: изучены диагностические возможности применения теста «руки» Э. Вагнера у детей и подростков на начальном этапе пребывания их в реабилитационном центре. Полученные результаты могут быть полезны для комплексного психолого-педагогического сопровождения в период пребывания в учреждении интернатного типа с использованием специально-разработанных индивидуальных реабилитационных программ.

Ключевые слова: дети-сироты, учреждения интернатного типа, поведенческие установки, нарушения психологической и социальной адаптации

DIAGNOSTIC POTENTIAL OF VAGNER'S TEST "HANDS" IN RESIDENTIAL CARE UNITS

Ulasen T.V.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Diagnostic potential of E. Vagner's test "hands" applied at the initial period of children and adolescent's stay in a rehabilitation center has been studied. The obtained results can be beneficially useful for psychological, educational and social support in residential health care units and for the development of individual programs of rehabilitation.

Key words: orphans, residential care units, behavioral determination, psychological and social adaptation disorders

Введение

Дети и подростки, проживающие в социально неблагополучных семьях, страдают не только от дефектов воспитания, психического и физического насилия, но и от отсутствия полноценной возможности социализации во всех ее составляющих. Как показали предыдущие наши исследования, вынужденная изоляция из семьи и помещение ребенка в учреждения интернатного типа вторично вызывает у детей новые стрессовые ситуации и приводит к формированию или усугублению уже имеющихся невротических и поведенческих расстройств. При пребывании в реабилитационном центре ребенок оказывается в новой жизненной среде, где у большинства воспитанников нет навыков социализации. У большинства окружающих его детей имеют место низкие уровни познавательных навыков, низкий мотивационно-волевой потенциал, патологические психические защиты в силу имевшего место в прошлом отрицательного жизненного опыта. При этом, у ребенка младшего школьного возраста имеется личный опыт того, как его воспринимают окружающие [2]. В силу особенностей и уязвимости детского и подростковых возрастов воспитанники интернатных учреждений на начальном этапе пребывания в реабилитационном центре начинают «копировать» поведение друг друга, приобретая тем самым новые формы патологической социализации. В связи с этим, очень важно диагностировать и корректировать поведенческие установки, затрудняющие психологическую и социальную адаптацию у обследуемого контингента.

Цель исследования – изучить диагностические возможности применения теста «руки» Э. Вагнера на начальном этапе пребывания детей и подростков в реабилитационном центре с последующим использованием полученных результатов при разработке индивидуальных реабилитационных программ.

Методика

Обследовано 42 воспитанника реабилитационного типа (26 мальчиков и 16 девочек). Все обследуемые разделены на две группы с учетом возрастных различий – 8-12 лет (21 человек), вторая группа представлена 21 подростком 13-17 лет.

Психологическое обследование проводилось с использованием теста «Руки» (Hand test) Э. Вагнера [4], позволяющей изучить особенности и характер взаимодействия детей с окружающим миром и выявить поведенческие тенденции доминирующие в структуре личности. Главной особенностью данной методики является акцент на вероятности реализации агрессивных тенденций в поведении. Эта задача осуществляется за счет специфической системы подсчета баллов и коэффициента теста, разработанной Б. Бриклином и Э. Пиотровским. Авторы предполагают, что агрессивность, как интерактивная характеристика, определяется соотношением побуждающих и тормозящих агрессию мотивов. При этом указывается, что вероятность агрессивного поведения возрастает в тех случаях, когда доминантные и агрессивные тенденции агрессия, директивность) перевешивают тенденции социальной кооперации (доброжелательность, общительность, зависимость, страх). Вместе с тем, в нашем исследовании представляют интерес и каждая составляющая в количественном и качественном ее выражении, поскольку они определяют поведенческие установки обследуемых подростков. Кроме того, тест позволяет получить представление об особенностях приспособительных механизмов у детей и подростков, находящихся в учреждениях интернатного типа.

Данная проективная методика представляет стимульный материал с 9 стандартными изображениями кистей рук и одной пустой таблицей, при показе которой просят представить кисть руки и описать ее воображаемые действия. В теоретическом обосновании авторы теста исходили из того, что развитие функции руки связано с развитием головного мозга. При этом «рука» непосредственно включается во внешнюю активность. Следовательно, предлагая обследуемым в качестве визуальных стимулов изображения руки, выполняющей различные действия, можно сделать вывод о доминирующих поведенческих установках обследуемых. Оценка полученных данных осуществляется по 11 категориям (агрессия, директивность, страх, аффектация, коммуникация, зависимость, демонстративность, активная безличность, пассивная безличность, увечность, описание).

Результаты исследования

Первая оцениваемая нами категория «агрессия», в ограниченном диапазоне является необходимым качеством, поскольку она, с одной стороны, может быть расценена при определенных условиях как конструктивная сторона деятельности. С другой стороны – ее отсутствие приводит к податливости, ведомости, конформности, неспособности занимать активную жизненную позицию. Тем не менее, данное свойство, доминируя над остальными тенденциями и установками, отражает готовность к агрессивному поведению. В таком случае агрессивность может рассматриваться как склонность к патологической возбудимости, то есть как признак, свидетельствующий о неспособности или нежелании адаптироваться к окружению [4]. В процессе реализации этих тенденций намерения, чувства других людей не принимаются во внимание, отсутствуют взаимные или равные межличностные отношения. Выход агрессии может быть представлен как физическим, так и вербальным компонентом. Как показали результаты нашего исследования, категория «агрессия» была представлена в двух группах, но ее уровни оказались более низкими в 1-м младшем возрастном диапазоне. У 4-х подростков были выявлены высокие уровни агрессии.

При изучении категории «директивность» установлены возрастные и гендерные особенности. Положительный ответ по данной категории дали 28 человек из числа обследуемых, преимущественно старшей возрастной группы, в основном мальчики. Однако 4 подростка (сироты и социальные сироты) и десять девочек младшей изучаемой группы отрицательно отметили этот пункт теста.

Категория «страх» выделена 26 школьниками из числа обследуемых детей и подростков с превалированием умеренного уровня. У 16 детей младшей группы (10 мальчиков и 6 девочек) отмечен отрицательный ответ по данной категории, что может свидетельствовать о наличии патологических психологических защит – вытеснение и отрицание, что требует проведения дополнительного психологического обследования. Страхи являются первой причиной неадекватной агрессивной реакции таких детей в незнакомой ситуации. Чем старше ребенок и длительнее ограничение его социальных контактов, тем вероятнее подобная поведенческая реакция [1].

При сравнении ответов по категории «демонстративность» выявлено превалирование умеренных ее уровней в 26 случаях наблюдений (15 детей из 1-й группы и 11 подростков из 2-й группы), в то же время у 10 подростков отмечены высокие уровни демонстративности. Принимая во внимание трудный жизненный опыт обследуемых, одним из источников их ярко проявляющейся

демонстративности является недостаток (а на каком-то этапе их жизни и отсутствие) внимания к ним со стороны взрослых.

В то же время, представляют интерес ответы испытуемых по категориям «аффектация» и «коммуникация», отражающим благожелательное отношение к окружающим. Примечательным, на наш взгляд, оказался тот факт, что категория «аффектация» положительно оценена лишь у всех обследуемых. В 38 случаях наблюдений отмечен положительный ответ на категорию «коммуникация». Однако у 4 подростков (сироты и социальные сироты) отмечен отрицательный ответ на фактор общения. Неоспоримым является тот факт, что проблемы коммуникативного плана приводят к деформации личности ребенка-сироты, усугубляя уже имеющееся у него чувство одиночества и социальной незащищенности.

При оценке категории «зависимость» достоверно проявились гендерные и возрастные различия с превалированием в 1-й группе. Так, у 60% мальчиков отмечены умеренные уровни по данной категории, у 4-х девочек младшей группы – высокие показатели зависимого поведения. У 5-ти подростков отмечен отрицательный результат

Обращает на себя внимание неспособность к воображению действий кисти рук при предъявлении пустой карточки, выявленная в 37 случаях наблюдений. Ответить на этот вопрос смогли только 5 девушек из 2-й группы и 1 мальчик из младшей группы обследуемых.

В то же время, полученные ответы по категориям «пассивная безличность» и «активная безличность» свидетельствуют о наличии у обследуемых нами воспитанников интернатного типа низком уровне социальной активности и глубоких изменениях в эмоциональной сфере, что было установлено нами ранее при проведении исследования уровня алекситимии [5]. Категорию «увечье» оценили положительно 8 человек из общего числа обследуемых (42 человека).

Таким образом, выявленные особенности поведенческих установок у детей и подростков указывают на наличие у обследуемого контингента патологических поведенческих установок, что в свою очередь требует проведения более детального индивидуально-психологического тестирования.

Обсуждение результатов исследования.

Применение теста «руки» Э. Вагнера у детей и подростков, находящихся в реабилитационном центре, не вызывало у них отрицательной реакции на тестирование, а, напротив, способствовало установлению положительного контакта с исследователем. Изучаемые категории дали ценную информацию о поведенческих установках воспитанников. Большинство нами обследуемых положительно оценили коммуникативные категории (в большинстве случаев в младшей возрастной группе), что свидетельствует о готовности к социализации через конструктивный диалог. У подростков в 4-х случаях выявлен отрицательный ответ по категории «коммуникация» и в 5-ти случаях наблюдений – по категории «зависимость», что свидетельствует о наличии нарушений социальной и психологической адаптации.

Полученные в целом результаты отражают особенности приспособительных механизмов у детей и подростков на начальном этапе пребывания в реабилитационном центре, среди которых можно выделить высокую внутреннюю напряженность, ослабленность субъективным стрессовым переживаниям, отказ от действительных тенденций и превалирование неадекватных поведенческих реакций в силу наличия патологических психологических защит, пассивно-созерцательная позиция с уходом от реальности.

Таким образом, проведенное исследование показало обоснованность использования теста «руки» Э. Вагнера на начальном этапе пребывания детей и подростков в учреждениях интернатного типа. Анализ полученных данных в каждом конкретном случае позволит, на наш взгляд, выявить специфичность поведенческих установок у соответствующего контингента и условия их социализации. Проведение теста в динамике позволит оптимизировать психолого-педагогические и социальное сопровождение воспитанником на протяжении всего пребывания в реабилитационном центре.

Вывод

Использование теста «руки» Э. Вагнера целесообразно проводить в учреждениях интернатного типа в следующих случаях:

- при поступлении детей и подростков в реабилитационный центр как средство первичного контакта с пациентом, что позволит выявить наиболее актуальные проблемы и наметить пути дальнейшей работы.
- в динамике пребывания в реабилитационном центре – как средство оценки актуального состояния воспитанников.
- в качестве экспресс диагностики в конфликтных ситуациях между воспитанниками интернатного учреждения и между воспитанниками и педагогами.
- как дополнительная информация для уточнения врачебного диагноза.
- перед выпиской из реабилитационного центра.

Литература

1. Психологическое и социальное сопровождение больных детей и детей-инвалидов: Уч. пособие / Под ред. С.М. Безух и С.С. Лебедевой. – СПб: Речь, 2007. – 246 с.
2. Психология детства / Под ред. чл.-корр. РАО А.А. Реана. – СПб: ПРАЙМ-ЕВРОЗНАК, 2006. – 450 с.
3. Реан А.А. Психология подростка от 11 до 18 лет. Методики и тесты. – М.: «АСТ», 2007. – 248 с.
4. Тест «рука». Рук-во. 2-е изд. – Ярославль: Научно-производственный центр «психодиагностика», 1997. – 14 с.
5. Уласень Т.В. Алекситимический радикал и его значение у подростков, попавших в трудную жизненную ситуацию // Актуальные проблемы клинической медицины. Мат. науч.-практич. конф., посв. 25-летию факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленск, 2009. – 416 с. – С. 328.

Информация об авторе

Уласень Татьяна Валентиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России.
E-mail: ulas.tat@yandex.ru

УДК: 616.895.1

СЛУЧАЙ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА ПЕРВОГО ТИПА, МАНИФЕСТИРУЮЩЕГО В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ

© Ваулин С.В., Алексеева М.В., Кольчугина Т.И.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: В статье описывается случай манифеста биполярного аффективного расстройства первого типа, манифестирующего в период менопаузы. Сложности диагностики типа течения биполярного расстройства у женщин связаны с дебютом заболевания в виде депрессивного расстройства, что часто приводит к неправильной тактике курации и неадекватной фармакотерапии.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, менопауза, депрессия, маниакальный синдром

A CASE OF FIRST TYPE BIPOLAR DISORDER IN MENOPAUSE

Vaulin S.V., Alexeeva M.V., Kolchugina T.I.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: This article describes a case of bipolar disorder of the first type diagnosed in menopause. The complexity of the diagnostics of bipolar disorder type in menopause women is associated with the onset of the disease in the form of depression frequently leading to inadequate tactics of medical care and inefficient pharmacotherapy.

Key words: bipolar disorder, menopause, depression, mania.

Введение

Распространенность биполярного аффективного расстройства (БАР) первого типа составляет 0,8%, а манифестация приходится на возраст от 15 до 50 лет. В его дебюте у женщин преобладает депрессивное состояние. Основная роль в возникновении заболевания принадлежит генетическим факторам [2,3]. В развитие и течение БАР вовлечены такие нейротрансмиттеры как норадреналин, дофамин, серотонин, а также глюкокортикоиды и другие стрессовые гормоны. Среди гипотез, объясняющих природу БАР, интерес представляет концепция киндлинга (kindling- «зажигание»). В соответствии с ней основная роль в возникновении БАР принадлежит церебральным патофизиологическим механизмам, близким к пароксизмальным. Запуск этих механизмов может происходить под влиянием стрессовых факторов, физиологических сдвигов. Они предрасполагают к возникновению первого эпизода заболевания с последующей аутохтонностью повторения приступов.

Ниже представлен случай биполярного аффективного расстройства 1-го типа манифестирующего в период менопаузы.

Пациентка П. 51 год, поступила повторно в психиатрическую больницу, в связи с нарушением поведения, в сопровождении сотрудников полиции. Была агрессивна, несколько дней не спала, высказывала нелепые идеи эротического содержания в отношении полицейских.

Анамнез: родилась в семье служащих, младшей из двоих детей. Данных за психопатологически отягощенную наследственность нет. Возраст матери на момент рождения пациентки 37 лет. Беременность и роды протекали без особенностей. Росла и развивалась соответственно возрасту. Часто болела ОРВИ, наблюдалась у педиатра с хроническим тонзиллитом. Menses с 12 лет, установились не сразу, болезненные.

Посещала ДДУ. В школу пошла с 7 лет. Училась хорошо, получала похвальные грамоты. Закончила 10 классов. Оценивает себя в этот период активной, упрямой, старалась добиться цели «любой ценой». В 22 года закончила факультет иностранных языков педагогического института. Сразу устроилась на работу учителем в родном поселке. С работой справлялась, отношения с

коллегами были равные. В 29 лет вышла замуж, через год родила сына. Отношения с мужем не сложились, так как он алкоголизировался. Практически сразу брак был формальным, проживали раздельно. Два года назад муж умер при неизвестных обстоятельствах.

В 34 года перенесла тонзилэктомию. Длительное время отмечались беспричинные подъемы температуры до 37,5 градусов, после операции состояние не изменилось. Несколько лет назад выявлена миома матки. На пенсии по выслуге лет с 2011 г.

С 30-летнего возраста стала отмечать у себя немотивированные перепады настроения: периоды приподнятого настроения, когда «все успевала, была деятельна, активна» сменялись периодами апатии, упадка сил. Продолжительность колебаний настроения составляла от нескольких дней до двух-трех недель. Иногда отмечались незначительные перепады настроения в течение дня. С возраста 45 лет, когда началась менопауза, отмечалось нарастание тяжести депрессивных расстройств. В этот период не хотелось ничего делать, с трудом ходила на работу, заставляла себя заниматься повседневными делами, отмечалась сонливость, чувство вины по отношению к близким, постоянная тревога, необъяснимый страх. Эти симптомы преобладали в утренние часы, а к вечеру «становилось лучше». В 2009 г. обращалась к психиатру по месту жительства по поводу депрессии, назначались «какие-то препараты». Лечение принимала нерегулярно, состояние постепенно улучшилось, но преобладало пониженное настроение.

Летом 2012 г. состояние изменилось, резко повысилось настроение, появилось желание «что-то делать», была активна. Строила планы на будущее, для их реализации брала кредиты в банках, так как «не хотела быть хуже других», сделала ремонт в квартире, «поставила пластиковые окна». Отмечалась склонность к необдуманным покупкам, критику и замечания родных игнорировала. Осенью 2012 г. приятельница, по мнению пациентки, украла у нее из сумочки документы и значительную сумму денег, после чего резко снизилось настроение, испытала тревогу, не могла находиться дома, уехала к сыну. Устроилась на низкоквалифицированную работу, но работать не смогла, вернулась домой. Весной 2013 г. резко снизился аппетит, похудела, потеряла интерес к жизни, залеживалась в постели, появились мысли о самоубийстве, пыталась сама себя задушить руками. Описывает ощущение невыносимой тяжести в груди и «комка в горле». В этом состоянии поступила на стационарное лечение в СОКПБ. В ходе лечения amitриптилином, сертралином, рисперидоном, реланиумом, психическое состояние улучшилось, но в связи с ухудшением соматического состояния (эндокардит, острая почечная недостаточность) была переведена в СОКБ. После выписки лечение принимала нерегулярно.

Состояние ухудшилось в сентябре 2013 г. Стала неусидчива, появилась бессонница, «достаточно было поспать один час». Устроилась на работу в фирму по продаже БАДов, внесла крупную сумму денег, за свой счёт посещала тренинги по продаже продукции в Орле и в Херсоне. На эти цели брала кредиты в банке. Вела активную деятельность по «восстановлению справедливости», обращалась в правоохранительные органы с требованием об эксгумации тела мужа, так как считала, что его убили. Обвиняла сотрудников полиции в укрывательстве преступников. Была агрессивна к родственникам, высказывала бредовые идеи величия, считала себя «последней комсомолкой», собирала деньги на «комсомольский праздник», утверждала, что должен приехать президент В.В. Путин. Родственниками в сопровождении полицейских была доставлена на лечение.

Психический статус на момент поступления: контакту доступна, ориентирована верно в собственной личности, месте нахождения, путает число, месяц и год называет верно. Возбуждена, периодически смеется, бросается к окружающим с поцелуями. Речь ускорена по темпу, перескакивает с темы на тему, высказывает бредовые идеи различного содержания. Утверждает, что благодаря ей произведены аресты высшего начальства, «верхушки ФСБ», местной власти и полиции, которые охотятся за ее «проклятым наследством-домом». При рассказе об этом смеется, потирает руки. Просит отпустить ее для подготовки комсомольского праздника, называет себя «последней комсомолкой», «вождем ВЛКСМ». Обманы восприятия не выявлены, суицидальные идеи не высказывает. Мышление ускорено, непоследовательное. Внимание отвлекаемое, быстро переключается на другие темы, называет себя «бизнес-леди». Критика к состоянию отсутствует.

В результате проведенной терапии поведение больной упорядочилось, нормализовался уровень настроения и темп мышления, продуктивная симптоматика отсутствует, появилось критическое отношение к патологическим переживаниям. Выписана домой на тимостабилизирующей терапии под диспансерное наблюдение.

Переходя к клиническому разбору описанного случая биполярного аффективного расстройства следует очертить круг психических расстройств для проведения дифференциальной диагностики. В описанном примере можно предполагать следующие нозологические формы психических

расстройств: биполярное аффективное расстройство, шизофрению, шизоаффективный психоз, климактерическую депрессию, реактивную манию.

Депрессивные расстройства у больной имели ряд клинических особенностей, которые затрудняли дифференциальную диагностику заболевания, в частности за счет наличия психотравмирующих событий в жизни пациентки, сочетания аффективной симптоматики с проявлениями климактерического синдрома, эндогенную динамику суточного ритма, наличие в переживаниях витального компонента. С учетом того, что у женщин биполярное аффективное расстройство нередко дебютирует с депрессивного эпизода, наиболее частой ошибкой в клинической практике является диагностирование рекуррентной депрессии, что и произошло в нашем клиническом примере. При этом тактика психофармакотерапии при монополярной депрессии не ограничивает применение антидепрессантов (низкий риск инверсии полярности аффекта) как в купирующих целях, так и в длительной профилактической терапии, не требуются назначения нормотимиков.

При выявлении гипоманиакальных эпизодов или смены аффекта на фоне тимоаналептической терапии (некоторые исследователи [1] такую инверсию приравнивают к фазному состоянию) также возможна диагностическая ошибка. В разбираемом клиническом случае гипоманиакальные состояние оказались незамеченными врачами, что привело к неадекватному назначению антидепрессантов без тимоизолептической терапии.

Заключение

Таким образом, у больной наблюдалось психическое расстройство представленное характерным комплексом эмоциональных (гипоманиакальных, маниакальных и депрессивных), вегетативно-соматических, сенсорных, двигательных, мотивационно-волевых, когнитивных и общих поведенческих нарушений. Аффективное бредообразование маниакального типа (идеи величия) не имели характерных структурных особенностей систематизированного интерпретативного бреда.

Литература

1. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике) / Под ред. С.Н. Мосолова. – М.: Изд. «Социально-политическая мысль», 2012. – 1080 с.
2. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия / Под ред. С.Н. Мосолова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 384 с.
3. Психиатрия. Руководство для врачей в 2-х томах / Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 2012. – 424 с.

Информация об авторах

Ваулин Сергей Викторович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: sv_vaulin@mail.ru

Алексеева Марина Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: mvalexeeva@yandex.ru

Кольчугина Тамара Игоревна – ординатор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: sv_vaulin@mail.ru

УДК: 616.89-053.2

АСПЕКТЫ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ, ПЕРЕЖИВШИМ ТЯЖЕЛУЮ ПСИХОЛОГИЧЕСКУЮ ТРАВМУ

© Якунин К.А., Новикова М.В.

*Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28
Смоленский областной психоневрологический клинический диспансер, Россия, 214000, Смоленск,
ул. Докучаева, 1*

Резюме: В статье рассматривается проблема детских посттравматических переживаний. Даны характеристики реагирования на психологическую травму детей и подростков и рекомендации по психотерапевтической помощи.

Ключевые слова: травматическая ситуация, детская травма, механизмы психологической защиты, посттравматическое стрессовое расстройство у детей

ASPECTS OF PSYCHOTHERAPEUTIC CARE IN CHILDREN WITH A SEVERE PSYCHOLOGICAL TRAUMA

Yakunin K.A., Novikova M.V.

*Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28
Smolensk Regional Psychoneurologic Clinical Dispensary, Russia, 214000, Smolensk, Dokuchaev, 1*

Summary: The article is a review on the problem of psycho-traumatic experience in children. Characteristics of children's response to the trauma as well as recommendations on psychotherapeutic care are provided in the paper.

Key words: traumatic situation, childhood trauma, psychological defense mechanisms, post-traumatic stress disorder among children

Введение

Специалисты, заботящиеся о ребенке в медицинских учреждениях, учреждениях образования и социальной защиты, наслышаны о травматическом влиянии на детей домашней жестокости, о случаях физического или сексуального насилия, уличного насилия и других катастрофических событиях в жизни детей. Плохое обращение с детьми ставит перед медицинским персоналом целый ряд важнейших задач. Врачи призваны сыграть особую роль в помощи страдающим детям и их неблагополучным семьям, для чего необходимо специальное обучение методам распознавания жестокого обращения с детьми, фактов пренебрежения родительским долгом. Соответствующая подготовка возможна в рамках непрерывного медицинского образования. Работники учреждений первичного звена здравоохранения (педиатры, терапевты, хирурги, акушеры-гинекологи, семейные врачи, психиатры) должны обладать специальными знаниями и навыками, необходимыми для распознавания признаков жестокого обращения с детьми, оценки состояния и физического развития детей, умения использовать возможности общества и собственный профессиональный статус на благо детям.

Эмоциональные реакции многих детей, переживших травматические события, несут след пережитой травмы – от замкнутости до ярости, чрезвычайную психологическую боль, включающую тревогу, агрессию и отчаяние, беспомощность, страх, одиночество, угнетенность, ранимость. В связи с разнообразием проявлений последствий психической травмы у детей, одной из первых перед специалистами стоит задача диагностики.

Психика ребенка имеет защитные механизмы, позволяющие вытеснить воспоминание о травме. При этом ребенок может не помнить самого травматического события, а только испытывать сильные чувства, «вдруг» нахлынувшие на него. Эти чувства могут вызвать паническую атаку, иррациональный, не имеющий причины страх, депрессию. Чем существенней травма, тем сильнее психика ребенка вытесняет воспоминание о ней. Механизм вытеснения заключается в том, что само воспоминание отделяется от чувств, сопровождавших травму. Неприятные чувства, сопровождавшие травмирующую ситуацию, чаще всего проникают в сознание во сне, в виде кошмаров. Иногда чувства о травмирующем событии сами прорываются в сознание. Этому может способствовать что-то, напомнившее о травме: чей-то голос, внешний вид или поведение, такие

же, как у человека, причастного к травмирующему событию. Провокацией особых реакций ребёнка может служить ситуация, когда ребенок попал в обстановку, которая напомнила ему о болезненных чувствах.

Поводом для беспокойства родителей становятся особенности эмоциональных реакций самих детей на травматические события – «непонятные», неожиданные, чрезмерные вспышки гнева, агрессии в ответ на «обычные» стимулы, «парадоксальные» страхи и поступки, в которых «нет логики», а также собственные чувства беспомощности и страдания в связи с поступками ребенка. Приведем несколько примеров.

Мальчик 5,5 лет на приеме с приёмными родителями, усыновлен полтора года назад. Биологическая мать, злоупотреблявшая алкоголем, отказалась от него, и была лишена родительских прав. Со слов приемной мамы, ребенок демонстрировал панические реакции во время купания, при любом контакте его лица с водой терял контроль, вырывался, «захлебывался криком», боялся открытых водоемов. В процессе психотерапевтической работы выяснилось, что ребенок, предоставленный пьяной матерью, самому себе, однажды чуть не утонул на дамбе, находившейся рядом с тем местом, где он жил до момента помещения в детский дом. Не зная о травме, приемная мать пыталась уговорами, поощрениями, наказаниями справиться с проблемой, но ситуация паники во время купания повторялась снова.

Мальчик 12 лет живет в опекунской семье около четырех лет после потери родителей и младшей сестры в автомобильной катастрофе. Он прекрасно учится и не доставляет особых хлопот. Опекунов беспокоит то, что при внешне обычной сдержанности ребенка в чувствах, у него эпизодически повторяются вспышки неконтролируемой и чрезмерной ярости. В ситуации угрозы (драка с ровесниками в школе) он не контролировал свои чувства гнева и агрессии – чуть не удушил одноклассника. После сделанного ему резким тоном замечания разбил о стену свой мобильный телефон. Опекуны подозревали наличие у мальчика какого-то серьезного психического расстройства.

Выяснилось, что родной отец мальчика – наркоман, который неоднократно демонстрировал в отношении ребенка неконтролируемую ярость, душил мальчика. Кроме того, мальчик до сих пор ни с кем не обсуждал тему смерти родителей, переживает по поводу утраты сильные чувства, которые сдерживает внутри себя. О том, что отец мальчика страдал наркоманией, и о том, что происходило в его родной семье, опекуны узнали только после просьбы психотерапевта встретиться с родственниками мальчика.

Девочка 9 лет, принятая в семью в раннем возрасте, не знает о том, что она удочерена. Периодически она уходит из семьи, где по-настоящему окружена любовью, бродяжничает, живет в заброшенных домах. Крайне негативно относится к маленькой сестренке, часто обижает ее и жестоко физически наказывает при непослушании. В сценарии ее травматической игры на сеансе психотерапии «мать» так же поступает со своей непослушной «дочерью». Родители девочки не располагали какими-либо сведениями о жизни семьи девочки до удочерения. Я обнаружила, что в данных медицинской амбулаторной карты девочки участковым врачом при посещении неблагополучной семьи на дому сделаны записи о наличии у ребенка следов побоев – гематом и ссадин. Можно предположить, что девочка до усыновления подвергалась избиениям, была в раннем возрасте травмирована жестоким обращением.

Сопровождающим травмированного ребенка взрослым, важно понимать, что такой ребенок, переживая утрату значимого контактного лица, слишком рано или слишком долго оставался один, что он, скорее всего, подвергался насилию, нападкам, существовала угроза его выживанию. В последующем своем развитии вследствие подобных травм, возможно, он будет демонстрировать зависимость, недоверие к самому себе, неадекватное социальное поведение. Такой ребенок может лишь в небольшой степени уметь сочувствовать другим. У него могут быть ограничены, редуцированы способности к обучению и развитию.

Как правило, специалисты помогающих учреждений не имеют единых представлений о признаках, на основании которых можно выявить психологическую травму. Их суждения о психическом состоянии ребёнка строятся, в основном, на отдельных наблюдаемых особенностях поведения (качество контакта, отношений), либо на оценке состояния ребенка (депрессия, беспокойство, напряженность, психосоматические реакции и т.д.), или на основе внешнего вида ребенка (следы побоев, физические повреждения).

Очень важно специалистам разобраться с терминологической путаницей в феноменологии травмы. Часто между такими понятиями, как «травма», «травматизация», «травматическая ситуация», «посттравматическое стрессовое расстройство» для врачей общей практики,

социальных работников, педагогов, в отличие от психологов и психотерапевтов, нет значительной разницы.

В данной статье мне представляется необходимым выделить собственно понятие травмы, и критерии, по которым возможно отличить это событие. А так же привести некоторые определения, которые, на мой взгляд, составляют необходимый минимум информации по данной теме для специалистов помогающих профессий.

Травма – это опыт переживания угрозы, который оказывается тяжелее всего, что было до этого в жизни ребенка. Психологическая травма, имеющая отношение обычно к неожиданному, в высшей степени стрессовому внешнему событию или происшествию, как правило, не типичному для детского опыта, приводит ребенка в отчаяние, он не способен с ним справиться. Травма предполагает «безутешное состояние полностью потрясенного ребенка». Психологической травмой принято считать состояние, когда ребенок, пережив тяжелое потрясение, чувствует себя беспомощным перед лицом неминуемой опасности, испытывает страх и возбуждение и не получает защиты извне.

50-60% людей однажды в жизни пережили психологическую травму. Вероятность того, что после этой травматизации возникнет посттравматический стресс, составляет у лиц женского пола около 20%, у лиц мужского пола – вдвое меньше.

Самая частая посттравматическая реакция возникает у детей после сексуального насилия. Установлено, что у 23-30 % детей, переживших травму, наступает естественное исцеление, симптомы исчезают. Факторами, способствующими возникновению у ребенка психической травмы, являются:

- отсутствие безопасности – внешнее (со стороны окружения нет защиты) и внутреннее (дефицит ресурсов совладания, недостаточный реальный опыт);
- восприятие ребенком окружающей среды как враждебной или ограничивающей его возможности и потребности;
- ощущение собственной беспомощности и тревоги перед страхом полного уничтожения;
- путаница в разграничении реальности и фантазии по поводу происходящего

Травматизация – процесс воздействия травматического события на ребёнка, всегда связана с угрозой для жизни, когда ребенок чувствует себя беспомощным, отданным на произвол тяжелой жизненной ситуации. При этом все известные ребенку способы совладания не срабатывают, и все его модели толкования о мире, о человеческих отношениях оказываются недостаточными.

Травматические ситуации – это экстремальные критические события, которые несут угрозу жизни или здоровью (как самого ребенка, так и его значимых близких) и требуют экстраординарных усилий по совладанию с последствиями их воздействия. Эти ситуации могут быть непродолжительными (от нескольких минут до нескольких часов), но чрезвычайно мощными по силе воздействия, либо длительными или повторяющимися. Важнейшей отличительной особенностью травматических ситуаций является *яркая негативная окраска* и возможность нарушить адаптацию *любого (!)* человека. В травматической ситуации есть две составляющие: влияние травмирующего фактора извне и внутренняя реакция ребенка. У людей, как и у большинства представителей животного мира, существуют два главных типа ответной реакции на угрозу. Первая ответная реакция – защита. Если это не удастся, есть возможность побега. Защита и побег – естественные формы совладания с травматическим воздействием. Травматизация наступает, когда защита и побег невозможны, когда ребенок-жертва ощущает собственное бессилие повлиять на ситуацию. В связи с тем, что ребенок является, по сути, зависимым от заботящегося взрослого существом, его возможность защищаться, убежать обеспечивается в большей степени качеством окружения и уровнем его собственного психомоторного развития. Чаще всего, когда речь идет о детях, оказавшихся вне родительской поддержки и опеки, имеет место недостаточная, ненадежная, неадекватная потребностям ребенка защита. По продолжительности травмирующего действия выделяют:

- краткосрочные травматические ситуации (конфронтация с травматическим событием с переживанием беспомощности и невозможности повлиять на обстоятельства травмы ограничена во времени), в которых ребенок сам или значимые для него другие находились под угрозой смерти или были утрачены; в которых телесная невредимость ребенка или значимых других стояла под угрозой;
- длительные или повторяющиеся травматизации – сексуальное злоупотребление, жестокое обращение или пытки, пренебрежение, частая смена доверенного лица.

Потеря также является центральной проблемой в травме любого типа и может быть связана с отсутствием жизненно важного общения с родителем или значимым другим вследствие разлуки, тюремного заключения, психической или соматической болезни или смерти родителя. Отрыв от семьи, потеря родителя – временная или постоянная (в случае смерти родителей или, что происходит гораздо чаще, лишении их родительских прав) вызывает или может вызвать у ребенка чувство утраты, кризис, переживание горя.

Выделяются травмы, причиненные каким-либо стихийным бедствием, и травмы, причиненные людьми: все виды насилия, жестокое обращение, сексуальное злоупотребление, война, теракты.

Детей, переживших травму, характеризуют, как правило, четыре особенности:

1. Повторяющиеся, навязчивые, угнетающие визуальные воспоминания о событии, повторное переживание травматического события в ночных кошмарах.
2. Повторяющееся поведение (многократное разыгрывание трагического эпизода в игре, воссоздание существенных деталей в игре или поведенческие идиосинкразии).
3. Специфические страхи, связанные с травмой, избегание стимулов или ситуаций, ассоциирующихся с событием или напоминающих о травме.
4. Изменение отношения к людям, к различным аспектам жизни и к будущему.

Дети снова и снова переживают произошедшее во сне, в игре, в драматизации и повторяющихся визуализациях. На первых этапах реакция детей на психологическую травму обычно вызывает заторможенность познавательных процессов, аффектов, межличностных отношений, контроля импульсов и поведения, а также вегетативных функций.

Основные виды непосредственных или отсроченных реакций, демонстрируемых детьми в результате переживания травматической ситуации:

- *Экспрессивные реакции*, когда ребенок проявляет сильные эмоции, может плакать, кричать, рыдать, смеяться, раскачиваться, но главное – он не может контролировать свои эмоции.
- *Контролирующие реакции*, когда ребенок пытается сдерживать себя, внешне может выглядеть чрезмерно спокойным.
- *Шоковые реакции*, когда ребенок, переживший острую травматическую ситуацию, как бы оглушен, подавлен, ему трудно понять, что с ним произошло.

Такие виды реакций могут сменять друг друга, проявляясь в определенном типе поведения. Травма не проходит сама по себе. Она уходит все глубже и глубже – ребенок стремится справиться с ситуацией с помощью защит. Наиболее типичные механизмы психологической защиты у детей и подростков следующие.

- *Регресс к более раннему детскому поведению*. В кризисной ситуации этот защитный механизм проявляется в возвращении ребенка/подростка к более примитивным способам реагирования – он становится плаксивым, капризным, раздражительным, несамостоятельным и т.п. У некоторых детей и подростков может наблюдаться энурез (ночное недержание мочи), кусание ногтей, сосание пальцев и т.п. Некоторые травмированные дети получают успокоение от обильной еды и питья, курения. Преобладание регрессии как психологической защиты часто наблюдается у инфантильных подростков, а также у подростков с задержкой психического развития. В возрасте 5-11 лет регрессия проявляется в повышенной зависимости от ближайшего окружения и более слабом контроле над импульсами и влечениями. Регресс также проявляется в навязчивости, развитии садомазохистских черт по отношению к другим (ребенок может выступать и в роли обиженного, и в роли обидчика), агрессивности и т.п. В ситуации насилия регрессия является, скорее, признаком психического истощения из-за продолжительности стресса. С возраста 12-13 лет тенденция к регрессу проявляется сама по себе как норма возрастного подросткового кризиса. Обычными являются перепады между высокой энергичностью и активностью в один момент, и усталостью и пассивностью в следующий, когда внутренние конфликты истощают энергетические ресурсы организма. Регрессивные виды защиты у подростков в посттравматическом периоде – это мечтание и перефантазирование, т.е. замещение действия ожиданием магического разрешения реальности, когда все трудности разрешились бы сами собой.

- *Идентификация с агрессором*. В поведении ребенок демонстрирует те чувства и качества, которые присущи человеку, проявившему в отношении ребенка агрессию или злоупотребление. Этот вид психологической защиты часто наблюдается у инфантильных подростков с неустойчивой самооценкой.

- *Подавление Я* – ещё один распространенный у 5-11-летних детей способ защиты, часто объединенный с пассивностью. Ребенок избегает нового жизненного опыта, который может нести с собой риск и вызов, выбирает узкую, но безопасную сферу активности с минимальным количеством интересов, он заранее пессимистически настроен в отношении результата своих действий. Часто из-за этого страдает способность к обучению. В этом возрасте самоуважение еще очень хрупко, и хотя амбиции ребенка высоки, его способность защищаться с помощью юмора и иронии еще не сформирована. В связи с этим ирония взрослых и фактическая или предполагаемая критика товарищей часто становятся невыносимыми.

- *Отрицание* – защита от неприятной действительности за счет отказа ребенком от ее реалистического и адекватного восприятия, от осознания собственных проблем. Отрицание является кардинальной психологической защитой при всех внешних травмах, в том числе и сексуального характера. Подростки с данным видом психологической защиты не принимают источник тревоги как реальное событие. В структуре личности у них, как правило, отмечается неадекватно завышенная самооценка, они не терпят критики, самолюбивы, активно отрицают наличие трудностей, сложностей в своей жизни.

- *Проецирование* – приписывание другим своих собственных, часто отрицаемых для себя желаний и намерений. У детей, переживших травму, проекции можно наблюдать в созданных ими рисунках, играх, сказках, историях. Часто под воздействием этого вида защиты дети обвиняют других в том, что ощущают сами, но не хотят себе в этом признаваться. Например, подросток нетерпим к самоуверенным, самовлюбленным людям, поскольку сам не чужд этих качеств. Для таких подростков характерно скрытое желание обязательно иметь противников для самоутверждения. Они склонны к зависти, поиску негативных причин успеха у окружающих.

- *Изоляция чувств* – невозможность осознавать свои чувства и в полной мере проживать их. Ребенок фактически не позволяет себе ощутить или, в силу возраста, осознать всю полноту своего гнева или грусти. Этот механизм защиты ведет к «замораживанию» чувств, развивается так называемая эмоциональная тупость.

- *Диссоциативные защиты* проявляются в виде кратковременных или длительных состояний измененного сознания с отрицанием действительности, уходом в фантазии, безучастностью. Ребенок может считать, что травмирующее его событие случилось не с ним, что он сам в нем не участвовал (деперсонализация и дереализация).

Первичная диссоциация (фрагментация травматического опыта). Ребенок (подросток) не в силах воспринять целостную картину происходящего, часть сенсорных и эмоциональных элементов травматического события изолируются от обыденного сознания.

Вторичная (перитравматическая) диссоциация – ограниченная возможность когнитивной переработки травматического опыта. Ребенок вытесняет некоторые аспекты психотравмирующей ситуации или ее в целом. Вторичная диссоциация проявляется в ситуации, выходящей за рамки обыденного опыта ребенка.

Третичная диссоциация – проявление «множественности личности». Поведение ребенка выглядит как действия двух и более людей, каждый из которых не знает о существовании другого. Этот вид диссоциации встречается редко и обычно связан с длительным по времени сексуальным насилием и одновременной физической травматизацией ребенка.

Таким образом, травма продолжает оказывать влияние на характер ребенка, на его сны и чувства даже тогда, когда в сознании не удерживается память о ней. Важно также отметить, что любое новое трагическое событие может снова возродить к жизни неизжитые прежде травмы. Независимо от того, похоже ли это событие на событие, случившееся раньше, оно может неожиданно вызвать сильный эмоциональный отклик. Дети, как и взрослые, реагируют на травматические обстоятельства по-разному. Подверженность травмам и их последствиям зависит от того, в какой жизненный период и на каком этапе развития ребенка это событие произошло. Многие дети могут не воспринимать болезненно ситуацию или быстро восстанавливаться, имея естественную адаптированность и устойчивость при столкновении с обстоятельствами, которые серьезно истощают других. Нередко дети, пребывая в угнетенном состоянии или страхе, демонстрируют выдержку и черты личности, которые свидетельствуют об их способности улучшаться и восстанавливаться. Способность справляться с депрессией, несчастьем, болезнью или другими негативными ситуациями называется стрессоустойчивостью. Для детей стрессоустойчивость определяется как «способность тех, кто подвергался факторам риска, преодолевать этот риск и избегать негативные последствия, такие, как делинквентность и поведенческие проблемы, психологическую неприспособленность, учебные трудности и соматические осложнения». Стрессоустойчивые дети обладают способностью поддерживать

позитивный взгляд на жизнь, они способны активно решать проблемы, активную жизненную позицию и ищут новые впечатления.

Существуют 2 типа поведения травмированного ребенка: интернализированное и экстернализированное.

Интернализированное поведение имеет характерные поведенческие черты: закрытость и избегание контактов с другими («присутствуют, но не включаются»); проявление признаков сниженного настроения вплоть до депрессии; недостаток спонтанности и игрового поведения; послушность и легкую податливость; чрезмерную бдительность и пугливость; проявление фобических реакций на нетипичные раздражители; проблемы со сном и ночные страхи; частые головные боли или боли в животе; нарушения пищевого цикла; склонность к аддиктивному поведению; возможные угрозы самоубийством; нанесение себе порезов, прижигание себя сигаретой; склонность к диссоциативным расстройствам.

Одной из причин самопорезов или прижиганий является попытка обретения контакта с реальностью (выход из депрессии и диссоциации). Возникающая при этом боль является своеобразной копинговой реакцией (способом совладания). Дети, которых избивали, делают это для привлечения внимания, ради последующего утешения, поскольку в социальном учреждении они лишены родительской заботы. Некоторые дети делают это, чтобы убедиться, что в них течет кровь, что они – живые. Такое поведение демонстрируют подростки, но оно может быть обнаружено и у детей младшего возраста, если они участвуют в этом совместно, особенно, если действия носят характер ритуала. Если такое поведение не прекратить, то оно закрепляется как копинговая реакция и может сохраниться во взрослом возрасте.

Экстернализированное поведение – поведение, направленное на других. Дети с таким поведением направляют свои эмоции и чувства вовне, на других детей, взрослых, предметы. При этом они могут быть агрессивны, враждебны и деструктивны, вести себя вызывающе, сами провоцировать избиения или сексуальные посягательства, нападать на других; могут издеваться над животными; они склонны к деструктивным формам поведения, включая поджоги; их поведение может быть сексуально направлено. Такие дети представляют проблемы для окружающих, поэтому нарушения поведения легко распознаются.

Практика показывает, что дети с интернализированным поведением во время установления отношений привязанности могут проявлять и развивать экстернализированное поведение. Это объясняется тем, что дети, начиная доверять взрослому, становятся смелее, начинают выражать подавленные чувства, такие, как злость и враждебность.

Для детей, переживших сексуальное злоупотребление, присущи нарушения, проявляющиеся в сексуализированном поведении и диссоциации личности. Часто такое поведение остается непонятым, и в результате ребенок не получает необходимой помощи.

Сексуализированное поведение возникает при сексуальном злоупотреблении ребенком, если ребенка поощряют за сексуальное поведение, не соответствующее возрастным нормам развития; взрослые проявляют к ребенку внимание в обмен на секс; взрослые передают ребенку неправильные представления о морали и сексуальном поведении.

Проявления в поведении: озабоченность темами секса и навязчивое сексуально окрашенное поведение; ранняя зрелая сексуальная активность; агрессивные сексуальные действия; промискуитет (случайные связи); сексуальные отклонения; проституция.

Дети, пережившие травматическую ситуацию, связанную с сексуальным злоупотреблением, развивают ненормальный интерес к темам сексуальности, часто ведущий к ранней сексуальной активности и промискуитету.

Сексуализированным поведением является продолжение мастурбации в присутствии других, отсутствие барьеров при мастурбировании.

Последствиями психологических травм является нарушение развития детей и их социальной адаптации, а также построение такой системы ценностей у личности ребенка, которая формирует жизненные сценарии [1]. Часто поведение таких детей характеризуется гиперагрессивностью, вспыльчивостью, мстительностью, повышенным вниманием к мелочам, эмоциональной черствостью, даже тупостью, что в последующей жизни часто приводит к риску вовлечения ребенка в преступную деятельность. В то же время у детей может сформироваться позиция «жертвы» – ощущение того, что они не такие, как все, что они нуждаются в особом внимании, поддержке, которые они требуют от любого человека независимо от того, хочет ли он этого или нет, способен ли на это или нет. Став взрослым, «человек-жертва» не прилагает никаких усилий для достижения сложных целей, решения проблем, обычных для любого другого человека,

соответственно, он не способен добиться успеха в профессиональной карьере, стать полноценным членом общества.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) возникает у детей как отставленная и/или затяжная реакция на стрессовое событие или критическую ситуацию (кратковременную или продолжительную) исключительно угрожающего или катастрофического характера. Следствием таких ситуаций могут быть различные нарушения. Обычно их разделяют на группы: острые ПТСР (продолжительностью менее трех месяцев), хронические (продолжительностью три месяца и более) и отсроченные (проявления через шесть месяцев после стресса). ПТСР характеризуется развитием у ребенка следующих проявлений: 1) повторное переживание травмы (навязчивые образы, мысли, ощущения, ночные кошмары); 2) избегание стимулов, связанных с травмой (мыслей, ощущений, действий, связанных с травмой, частичная или полная амнезия важных аспектов травмы, эмоциональное онемение, отчужденность от окружающих); 3) устойчивые проявления повышенного возбуждения (нарушение сна, трудности концентрации внимания, раздражительность, сверхнастороженность, усиленные реакции испуга).

У детей существует возрастная специфика ПТСР, когда на разных возрастных этапах на первый план выходят те или иные симптомы ПТСР (табл.). Детям, пережившим психологическую травму, достаточно трудно понять, что с ними произошло, им не хватает социальной и психологической зрелости.

Важная составляющая работы с травмированными детьми состоит в том, чтобы научить взрослых помогать им. Ошибкой было бы предположить, что родители, учителя и опекуны знают, как помочь детям, пережившим травму. Иногда, если даже взрослый и располагает знаниями о том, как помочь ребенку, собственное эмоциональное состояние мешает ему удовлетворять детские потребности, особенно, если происходящее травмировало и взрослого. У взрослого в процессе общения с травмированными детьми, переживающими утрату, кризис, может развиться «вторичное травматическое стрессовое расстройство», или «сострадательное истощение» – сочувственное осознание страдания, дистресса ребенка в сочетании со стремлением облегчить его. Симптомы, сопровождающие это явление, на самом деле сходны с теми эмоциональными, физиологическими и когнитивными реакциями, которые наблюдаются у жертв травматизации. Иными словами, специалисты сами начинают страдать той же симптоматикой, что и жертвы трагедии. Работа с жертвами травмы предполагает столкновение с самой травмой, и, соответственно, уязвимость взрослого по отношению к ней. Уязвимость объясняется рядом причин [2].

- Эмпатия служит центральным «инструментом» сопровождения травмированного ребенка. Именно эмпатия выступает в качестве ключевого фактора, обуславливающего «проникающее» воздействие травматического события на консультантов.

- Большинство из тех, кто участвует в сопровождении, сталкивались в своей жизни с травматическими событиями. Некоторые из проблем, с которыми они помогают справиться ребенку, могут быть похожи на те, что пришлось пережить им самим.

- Помогающие могут сами страдать от собственных неразрешенных травм.

- Работа с детьми, пережившими трагическое событие, может оказывать особенно сильное влияние на человека.

Психологи выделяют несколько ключевых ролей, которые необходимо выполнять заботящемуся взрослому в посттравматическом периоде по отношению к ребенку: обеспечение жизненных базовых потребностей, безопасности, защищенности, стабильности, возможности влияния (создание стабильного внешнего защищенного пространства); проявление любви, эмпатии и принятия со стороны заботящихся взрослых (формирование надежной привязанности, укрепление ресурсов защиты); принятие и/или разделение, дополнение чувств ребенка, вызванных травмой (качество контакта).

Главные функции помогающего взрослого как фигуры привязанности – обеспечивать защиту ребенку и модулировать его тревогу. Нужда в обеспечивающих защиту фигурах привязанности сохраняется у человека всю жизнь. Вселяет надежду то, что современные теоретические исследования доказывают: после пережитой травмы возможно восстановление надежной привязанности и отношений доверия при условиях внешней защищенности.

Позитивный опыт привязанности может быть приобретен на протяжении всей жизни. Самый важный фактор в системе привязанности – это любовь, встреча с людьми, достойными любви и дающими ее. Качество отношений с травмированным ребенком зависит от способности и чувствительности заботящегося взрослого к установлению симпатического контакта с чувствами

ребенка, способности к «резонансу». В этом случае травмированные дети чувствуют себя понятыми и «увиденными» взрослым. Сам по себе факт, что взрослый безопасно доступен в течение значительного времени и эмпатически концентрируется на внутреннем и внешнем мире ребенка, предполагает возможность для позитивного корректирующего опыта посттравматических реакций. Сложность состоит в том, что у заботящихся о ребенке в государственном учреждении взрослых и у членов семьи зачастую нет достаточных знаний для понимания глубинных процессов развития ребенка, пережившего травму, а иногда не хватает времени для установления надежной уверенной привязанности. В этом случае необходима специальная подготовка и информирование заботящихся взрослых об особенностях поведения ребенка, пережившего травматический опыт. Для повышения эффективности работы с такими детьми специалисты более всего нуждаются в контакте с психологом, психотерапевтом, в профессиональном сообществе, в централизованном обучении [3, 4].

Таблица. Основные симптомы ПТСР у детей разного возраста

Изменения	Дошкольный и младший школьный возраст (4-7 лет)	Младший школьный и ранний подростковый возраст (8-11 лет)	Подростковый и ранний юношеский возраст (12-17 лет)
Физиологические	Нарушения сна: частые просыпания, кошмары и т.д. Энурез, энкопрез. Боли в животе.	Нарушения сна. Боли в животе. Тошнота, рвота. Расстройство стула. Частое мочеиспускание.	Нарушение сна. Головные боли. Тремор. Тики.
Эмоциональные	Генерализованный страх. Нарушения речи – отказ от речи, «немые вопросы» и др. Тревоги, связанные с непониманием смерти, фантазии о «лечении от смерти», ожидания, что умершие могут вернуться, напасть. Агрессивность.	Озабоченность своей ответственностью и/или виной. Специфические страхи, запускаемые воспоминаниями или пребыванием в одиночестве. Страх быть подавленным собственным переживанием. Страх и чувство измененности, вызванное реакциями горя, страх призраков и т.п.	Стыд и чувство вины. Страх оказаться ненормальным. Жажда мести и построение планов мести. Острое чувство одиночества.
Когнитивные	Познавательные трудности. Приписывание воспоминаниям о травме мистических свойств. Трудности осознания причин своего беспокойства.	Нарушения концентрации внимания, памяти. Трудности при обучении.	Нарушения памяти и концентрации внимания. Осмысление своих страхов, чувства уязвимости, эмоциональных реакций.
Поведенческие	Беспомощность, пассивность в обычной деятельности. Повторяющиеся проигрывания травмы. Тревожная привязанность (цепляние за взрослых, нежелание быть без родителей). Регрессивные симптомы (сосание пальца, лепетная речь). Нарушения общения. Трудности адаптации к семье и детским учреждениям	Пересказы и проигрывание событий (травматические игры), искажение их картины и навязчивая детализация. Забота о безопасности своей и других людей. Нарушенное или нестабильное поведение (например, агрессивное или безрассудное, негативизм). Забота о других жертвах травмы.	«Срывы»: алкоголь, наркотики, секс, противоправное поведение. Саморазрушающее или рискованное поведение. Резкие изменения в межличностных отношениях. Преждевременное вхождение во взрослую жизнь (прогулы школы, побеги).

В случае подозрения на травматизацию, жестокое обращение с ребенком, врач обязан незамедлительно: 1) поставить в известность о своих предположениях непосредственного

руководителя, органы опеки и попечительства; 2) обеспечить госпитализацию ребенка, подвергшегося травматизации, жестокому обращению и нуждающегося в защите на период первичного обследования; 3) проинформировать родителей или заменяющих их лиц о диагнозе; 4) документировать и сообщить правоохранительным службам о травмах ребенка.

Заключение

Таким образом, просветительская работа с персоналом медицинских учреждений должна быть построена как в направлении развития профессиональных навыков – активного слушания, резонанса, позитивного внимания, эмпатии и толерантности (эти навыки позволяют получить информацию о травме в непосредственном контакте с ребенком), так и в формировании базового уровня знаний о травме, ее последствиях и влиянии на ребенка.

Литература

1. Андрющенко А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство при ситуациях утраты объекта экстраординарной значимости // Психиатр. и психофармакотерапия. – 2000. – Т.2, №4. – С. 24.
2. Вайолет Оклендер. Окна в мир ребенка: руководство по детской психотерапии. – М.: Независимая фирма «Класс», 2005. – 336 с.
3. www.all-about-child.com/developmentdisorder/2childposttraumstress.html
4. <http://psyjournals.ru/mpj/2002/n4/Loktionova.shtml>

Информация об авторах

Якунин Константин Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: sv_vaulin@mail.ru

Новикова Марина Владимировна – врач-психотерапевт специализированного лечебно-консультативного Центра охраны здоровья детей ОГБУЗ «Смоленский областной психоневрологический клинический диспансер. E-mail: vitamina_06@mail.ru

УДК: 616.895.8

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ НА НАЧАЛЬНОМ ЭТАПЕ
ФОРМИРОВАНИЯ БРЕДОВОГО ВАРИАНТА СИНДРОМА КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО
© Ваулин С.В., Алексеева М.В., Захарова И.А.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: В статье рассматривается клинический случай параноидной шизофрении во время начала формирования бредового варианта синдрома Кандинского-Клерамбо, манифестировавшего первичной аффективной и вторичной галлюцинаторной и бредовой симптоматикой. Отмечена наследственная отягощенность по психическому заболеванию, выявлены психические нарушения, возникшие еще в детском возрасте. Допущена роль психотравмирующего фактора в манифестации психоза.

Ключевые слова: шизофрения, параноидный синдром, синдром Кандинского-Клерамбо

**A CLINICAL CASE OF PARANOID SCHIZOPHRENIA AT AN EARLY STAGE OF DELUSIONAL VARIANT
OF KANDINSKY-CLERAMBAULT'S SYNDROME**

Vaulin S.V., Alexeeva M.V., Zaharova I.A.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The article discusses a clinical case of paranoid schizophrenia at the beginning of the formation of delusional variant of Kandinsky Clérambault's syndrome manifested with primary and secondary affective hallucinatory and delusion symptoms. Evident family history of mental illness, mental health problems in childhood has been identified. Certain role of a psycho-traumatic factor for psychosis is suspected.

Key words: schizophrenia, paranoid syndrome, Kandinsky Clérambault syndrome

Введение

В общей популяции больных шизофренией распространенность приступообразно-прогредиентного типа течения составляет около 25%. Начало болезни могут предшествовать личностные сдвиги или медленно нарастающие изменения личности. Отмечаются падения психической активности сужение круга интересов, нивелирование эмоциональных реакции. Возможно развитие слабо выраженных аффективных расстройств – гипоманий и субдепрессий с преобладанием в картине психопатоподобных проявлений. Манифестации болезни предшествует развитие параноидальных расстройств или интерпретативного бреда с различной степенью стигматизации [1]. Приступы болезни при приступообразно-прогредиентном типе течения могут проявляться острым интерпретативным бредом, галлюцинозом, синдромом Кандинского-Клерамбо, парафренией [2].

Приступы с остро развивающимся синдромом Кандинского-Клерамбо развиваются обычно на фоне аффективных расстройств, преобладают явления психического автоматизма, которые нередко переплетаются с интерпретативным бредом. Возникновение приступов с различной психопатологической структурой происходит с общими закономерностями смены синдромов характерными для параноидной шизофрении: вслед за приступом с интерпретативным бредом развивается приступ с галлюцинозом или синдромом Кандинского-Клерамбо.

Рассмотрим на примере случай параноидной шизофрении с начальным этапом формирования синдрома Кандинского-Клерамбо.

Пациентка А., 32 лет, госпитализирована в психиатрическую больницу впервые, недобровольно (ст. 29 п.п. «б», «в» «Закона о психиатрической помощи...»). При поступлении предъявляла жалобы на отсутствие аппетита, вплоть до полного отказа от еды, плохой сон, слабость, резко сниженное настроение.

Из анамнеза: родилась в семье инженеров, старшей из двоих детей. Бабушка по линии отца лечилась в психиатрической больнице. Отец, со слов пациентки, «отличался ярким антисемитизмом». Роды преждевременные, со стимуляцией родовой деятельности. Перенесла пневмонию в роддоме. В детстве болела ветрянкой, частыми ОРВИ. В возрасте 4 лет переехала с родителями в другой город. Посещала ДДУ, в школу пошла с 6 лет. Еще до школы научилась читать и писать, поэтому на уроках было «скучно», несколько раз прогуливала занятия в начальной школе. Училась хорошо, закончила без троек одиннадцать классов. Особенно нравилась физика и история. Отношения со сверстниками складывались хорошо, до 9 класса была лидером, активисткой. Затем «заняла пассивную позицию», т.к. «нужно было готовиться к экзаменам».

Menses с 12 лет, обильные, установились быстро. Половая жизнь с 17 лет. В 14 лет стала обращать внимание на то, что у нее «несоразмерно большой нос», делала «массаж носа» для улучшения его формы.

Поступила в институт, который успешно окончила. Отношения с однокурсниками были ровные. После окончания института сразу устроилась на работу в НИИ инженером. Проработав 1,5 года, уволилась из-за «отсутствия перспектив». Перешла в компанию по разработке цифровых микросхем, где проработала год. Работа показалась ей скучной и неинтересной, поэтому уволилась по собственному желанию. Устроилась на работу специалистом по организации форумов и выставок. Работа нравилась, приходилось ездить в командировки, много общаться. Через два года была уволена, со слов пациентки, по причине сокращения штатов. После чего резко снизилось настроение, появилась бессонница, казалось, что за ней следят. Во время поездок на автомобиле замечала за собой машины с одними и теми же номерами, запоминала их. Из-за этого была невнимательна за рулем, неоднократно попадала в аварии. По возвращение домой видела «подозрительных людей» под своим балконом, считала, что за ней следят, в целях промышленного шпионажа. В соседней квартире, где никто не проживает, слышала подозрительный шум, думала, что на балконе этой квартиры кто-то за ней наблюдает. Испытывала тревогу, страх, чтобы скрыться от преследователей, убежала из квартиры и спустилась в метро, где заметила, что «абсолютно все за мной следят, стреляют глазками». Выйдя из метро, обратилась к незнакомому мужчине за зажигалкой, решила, что он тоже причастен к слежке. После этого попросилась на ночлег к своему дяде. Приехав к родственникам, стало казаться, что они хотят ее убить, «задушить шарфом», но понимала, что «этого не может быть». Родственники обратили внимание на странности в поведении, сообщили об этом матери, которая отвезла пациентку в Республиканский Центр психического здоровья Беларуси. Не могла сопротивляться госпитализации, так как «было безразличие, пассивность». Находилась в больнице в течение двух недель, был выставлен диагноз шизофрения. Со слов пациентки принимала галоперидол. После выписки вернулась домой. Наблюдалась у психиатра по месту жительства, получая «какой-то антидепрессант». Отношения с матерью испортились, считала себя приемной дочерью на основании того, что «родная мать в психушку не отправит». Вскоре состояние ухудшилось: появились «панические атаки» в виде ощущений сдавливания в груди, чувство нехватки воздуха, страха, невозможности разговаривать. Данное состояние повторялось неоднократно, и длились около суток. В связи с этим обратилась в декабре 2011 года в центр «Преображение» в Москве. О лечении там ничего не сообщает.

С февраля 2012 г. работает инженером-технологом. Во время работы стала замечать, что сотрудники «снабжают молодежь всякой кислотой», неоднократно слышала, как «молодые девчонки просили лизнуть марку». Стала высказывать недовольство происходящим, вследствие чего испортились отношения в коллективе. В последние несколько месяцев стала конфликтовать с сожителем, из-за того, что он предъявлял к ней много претензий, «относился как к рабыне», «хотел обманом прописаться в ее квартире». В декабре 2013 г. находясь на дискотеке, внутри головы услышала голос отца, который умер в 2008 г. от инфаркта миокарда, мысленно разговаривала с ним. Было ощущение, что все вокруг «видят» ее мысли. Испытывая резкий дискомфорт, покинула заведение. В январе 2014 г. появилось убеждение, что ее квартира сгорела из-за неисправной проводки. Считая, что мать хочет ее отравить и лишить имущества, в течение недели не принимала пищу. По дороге на работу вышла из автобуса и направилась в магазин, была растерянна, заторможена, высказывала нелепые идеи. В сопровождении матери была доставлена в психиатрическую больницу.

Психический статус: на беседу пришла самостоятельно, внешне опрятна, мимика маловыразительна, жестикуляцию использует по мере необходимости. Правильно называет свое имя, фамилию, отчество, свое местонахождение, текущую дату. При беседе на эмоционально приятные темы (любимые книги, шитье одежды) с грустью улыбается. Настроение снижено. При обсуждении вопросов о личной жизни отвечать отказывается. Речь монотонная. Мышление замедленно по темпу, присутствуют элементы паралогичности, память сохранена. Интеллект

соответствует образованию, словарный запас достаточный. В переживаниях раскрывается неохотно. Критика к своему состоянию снижена, сохраняется уверенность, что ее квартира сгорела. Интересуется возможностью получения группы инвалидности, но в то же время хочет выписаться домой. Пребыванием в отделении тяготится. С пациентами отделения малообщительна.

По окончании стационарного лечения поведение стало упорядоченным, критика к перенесенному психозу неполная. Выписана под наблюдение участкового психиатра на поддерживающей антипсихотической терапии с диагнозом «Параноидная шизофрения, эпизодическое течение с формированием эмоционально-волевого дефекта».

Заключение

Таким образом, у пациентки по отцовской линии имеется наследственная отягощенность по психическому заболеванию. В подростковом возрасте отмечались дисморфофобические переживания. Начало заболевания совпало с фактом увольнения с работы, что позволяет говорить о наличии психотравмирующего фактора в манифестации психоза. Острота психоза проявлялась в выраженном аффекте и присоединении к нему вторичных, по отношению к депрессии, расстройств мышления и восприятия.

Литература

1. Данилов Д.С. Лечение шизофрении. – М.: ООО Изд. «Медицинское информационное агентство», 2010. – 276 с.
2. Шизофрения: Клиническое руководство / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли. Пер. с англ.. Под общ. ред проф. С.Н. Мосолова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 192 с.

Информация об авторах

Ваулин Сергей Викторович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: sv_vaulin@mail.ru

Алексеева Марина Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: mvalexeeva@yandex.ru

Захарова Ирина Александровна – ординатор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: sv_vaulin@mail.ru

УДК: 616.89+615.015

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КВЕТИАПИНА В УСЛОВИЯХ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ТИПА

© Алексеева М.В., Числова Л.И., Трошина С.А.

Смоленская областная клиническая психиатрическая больница, Россия, 214010, Смоленск, пос. Гедеоновка

Резюме: в статье дана характеристика одному из современных антипсихотических препаратов – кветиапину, применяемому при лечении шизофрении и биполярных аффективных расстройств. Приведены результаты собственных клинических наблюдений применения препарата у контингента психиатрического отделения специализированного типа.

Ключевые слова: кветиапин, препараты, атипичные антипсихотики, психозы.

EXPERIENCE OF QUETIAPINE ADMINISTRATION AT THE SPECIALIZED PSYCHIATRIC DEPARTMENT

Alexeeva M.V., Chislova L.I., Troshina S.A.

Smolensk Regional Clinical Psychiatric Hospital, 214010, Smolensk, Gedeonovka

Summary: Characteristics of a modern antipsychotic medicine Quetiapine used in the treatment of schizophrenia and bipolar affective disorders are presented in the paper. Results of clinical application of the drug in specialized psychiatric departments are provided in the paper.

Key words: quetiapine, atypical antipsychotics, psychoses

Введение

Кветиапин (сероквель) является производным дибензодиазепина и по своему химическому строению подобен клозапину. В фармакологическом плане препарат отличается мультирецепторным взаимодействием с рядом нейрорецепторов, что, вероятно, и обуславливает разносторонние проявления его клинического эффекта. Кветиапин является атипичным нейролептиком, поскольку тропизм к серотонинергическим рецепторам у него преобладает над сродством к дофаминергическим рецепторам. Относительно высокий тропизм к адренергическим рецепторам может предсказать седативный эффект кветиапина за счет устранения возбуждения и тревожного эффекта. Относительно слабое сродство с дофаминергическими рецепторами сводит к минимуму экстрапирамидные побочные эффекты. В тоже время умеренно выраженный тропизм к серотонинергическим рецепторам указывает на позитивный эффект препарата, а отсутствие холинолитических свойств кветиапина дает возможность принимать его и для лечения психозов у лиц пожилого и старческого возраста.

Исходя из приведенной схемы нейрорецепторного профиля кветиапина, следует, что препарат может применяться для терапии острых психотических состояний, при наличии так называемой вторичной негативной симптоматики и при непереносимости классических нейролептических препаратов, а также у лиц пожилого и старческого возраста.

По данным отечественных психиатров [1, 2] кветиапин эффективен и безопасен для терапии шизофрении различных форм и типов, шизотипических расстройств, хронических бредовых психозов, шизоаффективных расстройств, болезни Альцгеймера, биполярных расстройств, легкой и умеренной умственной отсталости с нарушением поведения, органических расстройств личности с психопатоподобными симптомами.

В первую очередь препарат показан для больных с острой и подострой симптоматикой при редких типах течения шизофрении с большим удельным весом аффективной симптоматики, агрессии и высокой представленностью переживаний острого чувственного и образного бреда.

При введении в терапию препарата кветиапин, больные ранее принимавшие антипсихотические средства, сразу почувствовали разницу, благодаря клинической эффективности, улучшенному

профилю переносимости препарата. Он стал более приемлемым, у пациентов отказывающихся от приема препаратов из-за повышенной чувствительности к побочным эффектам, а также у пациентов с первым эпизодом шизофрении (ранее не получавших антипсихотики) при купировании острой симптоматики. Буквально с первой недели приема препарата было отмечено уменьшение ажитации, минимизация риска причинения вреда наряду с улучшением функционирования, в самые ранние сроки удалось достигнуть сотрудничества и доверительных отношений между врачом и пациентом.

Препарат показал свою высокую эффективность особенно в суточной дозе 600-800 мг на симптомы враждебности, напряжения, тревоги, возбуждения независимо от редукции продуктивной симптоматики. Это подчеркивает своеобразие спектра психотропной активности сероквеля, который сводится к избирательному антиагрессивному эффекту (под влиянием галоперидола происходит сочетанная редукция собственно агрессивности и продуктивной симптоматики). Благодаря выраженному антиагрессивному действию препарата он применялся у пациентов в других нозологических группах заболеваний с высокими показателями агрессивности и враждебности.

Кветиапин можно рассматривать, как препарат выбора при лечении больных шизофренией с депрессивной симптоматикой (17 человек) – депрессивное настроение, идеи вины, соматическая озабоченность, тревога. Эффект наступал уже с первой недели приема препарата, снижалась тревога, улучшалось качество сна, дозы препарата подбирались индивидуально, лечение продолжалось до 6 мес. У больных появились новые интересы, социальная активность, больные стали более доступными контакту, более доверчивы, повысилась их общительность, естественность, адекватность, появилась возможность обсуждать существующие проблемы, что дало возможность проведения социальной реабилитации.

Нами применялся препарат и при маниакальных состояниях в различных нозологических группах: 1 больной с диагнозом биполярного расстройства в маниакальной фазе, препарат применялся в комбинации с нормотимиками и 8 пациентов с маниакальным аффектом, расторможенностью, импульсивностью, манерностью с органическим расстройством личности и умственной отсталостью в комбинации с пролонгированными препаратами. Препарат хорошо переносили больные, не вызывал экстрапирамидных расстройств, вследствие чего больные более охотно принимали его, отмечался хороший седативный эффект, стали менее конфликтными, менее враждебными, снизилась раздражительность, повысился познавательный интерес. А к концу 4-й недели приема препарата создались условия для проведения реабилитационных мероприятий, для выработки социально приемлемого стереотипа поведения.

Влияния кветиапина на негативную симптоматику у больных шизофренией не вызывает сомнения, уже со второй недели терапии пациенты становились менее недоверчивыми и ранимыми, у них появились новые интересы, повышалось, хотя и ограниченная по-прежнему узким кругом значимых людей, социальная активность. Отмечено улучшение целенаправленности мышления, повышение общительности, они становились эмоционально адекватнее, естественнее (к 6-ой неделе лечения, в дозе 300-400 мг). Улучшение когнитивных функций у больных шизофренией важно в плане долгосрочной реабилитации, т.к. повышает качество жизни.

У всех пациентов проводили регистрацию неблагоприятных эффектов в процессе терапии (26 пациентов) и только у 2-х пациентов отмечалась сонливость (после снижения дозы препарата и при приеме только в вечерние часы сонливость исчезала), у 1 пациента - незначительный тремор пальцев рук. Отсутствовали явления острого паркинсонизма, острой дистонии. За время проведения исследования (18 пациентов – 12 недель; 8 пациентов – 16 недель) не было выявлено клинически важных изменений при оценке гематологических и биохимических показателей крови, лабораторных анализов мочи, данных электрокардиограмм (возраст пациентов от 20 лет до 57 лет). Частота экстрапирамидных побочных эффектов у кветиапина значительно меньше, чем у рисперидона, что снижало потребность в приеме корректоров холинолитического ряда. Под влиянием кветиапина происходило более выраженное снижение депрессивной симптоматики у больных шизофренией, что избавило от дополнительного назначения антидепрессантов.

Из всего изложенного можно сделать вывод, что сероквель, подобно классическим седативным нейролептикам, может оказывать седативное, антиагрессивное воздействие на больных, что позволяет использовать его для лечения острых и подострых состояний с явлениями острого чувственного бреда, инсценировки, большим удельным весом аффективной симптоматики в виде тревоги, депрессии, растерянности и даже мании. Кветиапин обладает антинегативным эффектом и практически не вызывает побочных эффектов в виде экстрапирамидного синдрома. Это позволяет использовать его в качестве поддерживающей противорецидивной терапии у больных шизофренией и в амбулаторной практике в дозе 150-200 мг. В связи с хорошей переносимостью кветиапина, он используется у больных с органической патологией головного мозга [3]. Возможно

применение препарата у лиц пожилого возраста. Значительно уменьшает проявления импульсивности, враждебности, агрессии, что улучшает социальную адаптацию пациентов и уменьшает возможность повторного совершения общественно опасных действий.

Заключение

Таким образом, применение кветиапина у социально опасных больных является важным фактором, определяющим успешность лечебно-реабилитационных мероприятий, улучшая качество жизни пациентов в условиях принудительного лечения, способствует их адаптации после выписки и снижает риск совершения повторных общественно опасных действий.

Литература

1. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике) / Под ред. С.Н. Мосолова – М.: Социально-политическая мысль, 2012. – 1080 с.
2. Гурович И.Я., Любов Е.Б. Сероквель в ряду других антипсихотиков при лечении больных шизофренией. // Рус. мед. журнал. – 2008. – Т.16, №12. – С. 1705-1710.
3. Meulien D., Huizar K., Brecher M. Safety and tolerability of oncedaily extended release quetiapine fumarate in acute schizophrenia: pooled data from randomised, doubleblind, placebocontrolled studies // Hum. Psychopharmacol. – 2010. – V.25. – P. 103-115.

Информация об авторах

Алексеева Марина Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: mvalexeeva@yandex.ru

Числова Людмила Ивановна – врач-психиатр ОГКУЗ «Смоленская областная клиническая психиатрическая больница». E-mail: mvalexeeva@yandex.ru

Трошина Светлана Александровна – врач-психиатр ОГКУЗ «Смоленская областная клиническая психиатрическая больница». E-mail: mvalexeeva@yandex.ru

УДК 616.895.8

ОСТРОЕ ПОЛИМОРФНОЕ ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО С СИМПТОМАМИ ШИЗОФРЕНИИ

© **Ваулин С.В., Алексеева М.В., Жилина С.Э.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Смоленская областная клиническая психиатрическая больница, Россия, 214010, Смоленск, пос. Гедеоновка

Резюме: В статье описан случай острого психотического расстройства с симптомами шизофрении, включая симптомы первого ранга. Данный случай показывает особенности продуктивных и аффективных расстройств в клинике острого психоза с симптомами шизофрении. Предложены варианты дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: шизофрения, продуктивные симптомы, дифференциальная диагностика

ACUTE POLYMORPHIC PSYCHOTIC DISORDER ACCOMPANIED BY SYMPTOMS OF SCHIZOPHRENIA

Vaulin S.V., Alexeeva M.V, Zhilina S.E.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Smolensk Regional Clinical Psychiatric Hospital, 214010, Smolensk, Gedeonovka

Summary: The article describes a case of acute psychotic disorder accompanied by the symptoms of schizophrenia, including the symptoms of the first rank. This case shows specific features of productive and affective disorders in the course of acute psychosis accompanied by the symptoms of schizophrenia. Opportunities of differential diagnostics are presented as well.

Key words: schizophrenia, positive symptoms, differential diagnosis

Введение

Для острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении характерны: 1) быстрые изменения симптоматики бреда; 2) галлюцинации (слуховые комментирующие, императивные, соматические), симптомы открытости мыслей и звучания собственных мыслей, относящиеся к симптомам первого ранга при шизофрении; 3) симптомы эмоциональных расстройств (страх, тревога, раздражительность, растерянность); 4) двигательное возбуждение. При этом вышеуказанные продуктивные симптомы шизофрении отмечаются не более месяца [1].

Больная К., 24 года, впервые поступила в Смоленскую областную клиническую психиатрическую больницу. Госпитализирована в недобровольном порядке на основании статьи 29 (а, в) «Закона о психиатрической помощи...» (непосредственная опасность для себя или окружающих, существенный вред здоровью вследствие ухудшения психического состояния). Доставлена бригадой скорой помощи из дома, в сопровождении родителей. Жалоб на момент поступления не предъявляла. Со слов родителей, состояние ухудшилось около 10 дней тому назад, когда появились жалобы на плохой сон, неадекватное поведение, раздражительность без имеющейся на то причины.

Анамнестические сведения (со слов матери): бабушка со стороны матери страдала психическим заболеванием. Отец страдает болезнью Паркинсона. Росла и развивалась без особенностей. В школу пошла в срок, училась хорошо, окончила 11 классов, педагогический университет по специальности учитель английского языка, заочный финансовый институт по специальности менеджмент. Устроилась на работу в одну из московских фирм, откуда была вскоре уволена из-за недопонимания и частых конфликтов с начальством. Находится на иждивении матери и отчима. Помогает ухаживать за младшими сестрами. Заболела с 2013 г., когда начала «общаться с малознакомым парнем», к которому якобы ездила по приглашению в г. Барнаул на 3 дня. По возвращению убеждала родителей в предстоящем замужестве, продолжала общение с женихом.

Была в приподнятом настроении. В июне стала заявлять, что молодой человек находится в Смоленске, «постоянно преподносит приятные подарки через Интернет, устраивает в честь нее праздники, фейерверки, приставил машину для сопровождения и охрану, но сам не появляется». Сначала это радовало, затем это стало раздражать. Жаловалась матери, что «непонятно почему он уклоняется от встречи», послала ему СМС с просьбой встретиться. Затем сообщила матери, что он подарил ей «розовый Бентли», ждала его доставки. Мать поначалу была убеждена в правоте высказываний дочери, но затем появились сомнения, однако к врачам не обращалась. В ночь с 22 на 23 июля, никому ничего не сообщив, пациентка за рулем автомобиля уехала из города. Спустя несколько часов, в 160 км от Смоленска полиция нашла на обочине дороги машину с работающим двигателем, открытыми дверями, ключами в замке зажигания. На следующий день с родителями пациентки связался по интернету врач Брянской больницы, который сообщил, что девочка доставлена «без сознания» в реанимационное отделение, предполагается острое отравление неизвестными веществами. Вскоре больная «пришла в себя», доставлена к родителям. О произошедших с ней событиях якобы ничего не помнит. Консультирована психиатром, неврологом, проводились ЭЭГ, МРТ головного мозга. От госпитализации в психиатрический стационар отказалась. Дома вела себя неадекватно, была возбуждена, мало спала, заявляла родителям, что ее сестра изнасилована соседом, видела видео в интернете, устроила скандал соседям. Подруге рассказала, что «из Смоленска летела в Брянск на частном самолете, где встречалась с возлюбленным в розовой комнате, с множеством воздушных шаров, где он сделал ей предложение». Мать разыскала этого парня (живет в г. Барнауле), который сообщил, что 6 месяцев не видел и не общался с ее дочерью. Накануне госпитализации требовала у матери деньги, собралась лететь к «любимому», но, получив отказ, стала раздражительной и злобной. Доставлена бригадой скорой медицинской помощи в СОКПБ.

При осмотре: признаков помрачения сознания не выявлено. Ориентирована в месте, времени и собственной личности. Во время беседы неусидчива, суетлива, отгорожена от окружающих. Внешне неопрятна. Во время беседы многословна, с трудом удерживает внимание на задаваемом вопросе, перескакивает с темы на тему, совершенно не обеспокоена произошедшим. Сообщила, что не помнит, как оказалась в Брянске. Употребление психоактивных веществ отрицает. Требует выписки, озабочена поиском сигарет. Жалоб на здоровье не предъявляет. Фон настроения снижен, с оттенком раздражительности. Суицидальные мысли категорически отрицает. Не понимает причину нахождения в стационаре.

Соматический статус: кожные покровы чистые, телесного цвета, зев спокойный. При аускультации тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД 120/80 мм. рт. ст., в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

ЭЭГ: снижение функционального тонуса коры полушарий с вовлечением в процесс стволовых структур с акцентом на передние отделы с повышением порога ирритации их при нагрузках в виде коротких острых волн и однократно спайко-комплексы в форме короткого разряда при фотостимуляции.

Психолог: замедленный темп умственной деятельности, утомляемость ригидность, истощаемость психических процессов, неустойчивость, замедленная переключаемость внимания, мнестические процессы без нарушений. Нарушение критичности с непоследовательностью суждений, проявлениями разноплановости, использованием маловероятных признаков объектов, резонерством. Выявляется ненадежность морально-этических установок, амбициозность, эгоцентризм, поверхность взаимоотношений с окружающими, раздражительность, затаенное чувство гнева и враждебности, проявляющиеся как внезапные эмоциональные вспышки.

Состояние оценено как острое психотическое расстройство с онейроидно-кататоническими включениями.

Назначено: риполепт (капли) 1 мг на ночь, элзепам 1,0 в/м на ночь №5, в/в капельно на физ. р-ре витамины С, В₁ по 2 мл №5 утром, пираретам 5,0, галоперидол 5мг.

Дневник наблюдений (каждые 3 дня)

Запись 1. В первые три дня крайне беспокойна. Жалуется на сонливость. Фон настроения неустойчив. В беседе стала откровенна, рассказала, что «парень обладает экстрасенсорными возможностями, общается с ней через телекинез, наделил ее этими способностями, чтобы она могла с ним общаться. С июня 2013 года связь усилилась, появились «возможности наблюдать личную жизнь друг друга». Ей подсылались мужчины, что бы контролировать ее в качественном питании и алкоголе. Отмечает ощущение съёмки за ней кино для личного архива. Рассказывает

что, «микрокамеры есть и сейчас». Парень устраивал ей развлечения: ежедневно возле дома, ставил машины в определенном порядке, чтобы она знала о его присутствии, весь июнь показывал ей телеканалы, которые взял в аренду (ТНТ, СТС). Позвал на встречу в дворянское гнездо, от радости взяла без спроса машину, ехала по дороге, не разбирая куда. По приказу вышла, бросила машину, что бы подумали, что «якобы похитил бывший парень».

Стала рассказывать про то, как «шла по трассе, машины расступались по приказу, на попутке добралась до Москвы, где встретила с парнем. Посетила с ним свадебные салоны, смотрела платья. Затем на частном самолете полетела в Брянск. Как очутилась в больнице не помнит». Критика к состоянию отсутствует.

Запись 2. По прежнему слышит голоса «любимого». Сообщает, что связь скоро исчезнет. Парень хочет показать врачам, что она здорова. К терапии добавлены галоперидол в/м 5 мг утром и вечером №10, rispoleпт 2 мг – утром и вечером.

Запись 3. Утверждает, что связь и воздействия прекратились. «Так надо». Сообщает, что помнит как попала в реанимацию в Брянске – «доставлена подосланным мужчиной, все слышала, видела, но была в оцепенении, не могла шевелиться. Затем ее везли на каталке, где и наступил сон.

Вместо rispoleпта назначен сердолект 8 мг утром и вечером.

Запись 4. Вернулась в стационар из лечебного отпуска матерью. Дома была раздражительной, непослушной, негативной к матери.

При осмотре в переживаниях не раскрывается, слуховые обманы категорически отрицает, обвиняет маму в том, что она во всем с ней не согласна, разговаривает как с ребенком, контролирует во всем. Взгляд подозрительный, злобный.

Получает сертиндол (сердолект) 8 мг и галоперидол 5 мг в/м утром и вечером, тригексифенидил (циклодол) 2 мг на ночь.

Запись 5. Состояние с положительной динамикой. Стала значительно спокойнее, взгляд доброжелательный, слуховые обманы отрицает, на вопросы отвечает односложно. Настроение понизилось, выглядит задумчиво, неохотно беседует. Жалуется на слабость, утомляемость. Большую часть времени проводит в постели. К терапии добавлен сертралин (золофт) 50 мг.

Запись 6. Состояние с положительной динамикой. Нормализовались настроение и сон. Критика к перенесенному эпизоду неполная, но настроена на поддерживающее лечение. Улучшилось настроение, активизировалась, ходит на прогулки с родителями, сон хороший. Интересуется выпиской.

Запись 7. Выписывается домой с матерью. Спокойна, поведение упорядоченное, настроение ровное, психотических переживаний не выявляется. Критика к перенесенному эпизоду неполная, но имеет стойкий настрой на поддерживающее лечение. Рекомендовано амбулаторное наблюдение у психиатра по месту жительства, прием в течение месяца сертиндола 16 мг/сут, затем 8 мг/сут длительно, сертралина 50 мг в течение 3 месяцев.

Катамнез: окончила университет, на данный момент не работает.

Заключение

Таким образом, манифестирующее у больной психическое заболевание следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством, психотическими шизофреноподобными расстройствами при зависимости от психоактивных веществ. От клиники шизоаффективного расстройства данный психоз отличается тем, что период аффективных нарушений короче, чем продуктивных, и отмечаются продуктивные симптомы первого ранга, свойственные шизофрении. Шизофреноподобные психозы при болезнях зависимости и органические шизофреноподобные психозы могут быть ограничены с помощью дополнительных методов исследования (лабораторных, соматических, неврологических, нейрофизиологических) и на основании данных анамнеза.

Литература

1. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. – М.: Триада-Х, 1999. – 232 с.

Информация об авторах

Ваулин Сергей Викторович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: sv_vaulin@mail.ru

Алексеева Марина Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: mvalexeeva@yandex.ru

Жилина Светлана Эдуардовна – врач-психиатр высшей категории, заведующая женским отделением ОГКУЗ «Смоленская областная клиническая психиатрическая больница». E-mail: sv_vaulin@mail.ru

УДК 616.314 - 089

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАТРУДНЕННОГО ПРОРЕЗЫВАНИЯ НИЖНИХ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРИКРОНИТОМ

© Пояркова Т.А.¹, Войковский О.В.¹, Ковалева Н.С.², Стефанцов Н.М.²

¹ОГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3» г. Смоленск, Россия, 214031 г. Смоленск, ул. 25 Сентября, д. 38, 40

²Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: С целью улучшения медицинской помощи больным с затрудненным прорезыванием нижних третьих моляров, осложненным перикоронитом, нами был проведен анализ результатов обследования и лечения пациентов с этой патологией, обратившихся в течение года в хирургический кабинет стоматологической поликлиники. На основании полученных данных составлен оптимальный алгоритм диагностических и лечебных мероприятий, учитывающий индивидуальные особенности клиники заболевания.

Ключевые слова: затрудненное прорезывание нижнего третьего моляра, перикоронит, диагностика, лечение больных

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF COMPLICATED ERUPTION OF THE LOWER THIRD MOLARS, ACCOMPANIED WITH PERICORONITIS

Pojarkova T.A.¹, Voykovsky O.V.¹, Kovaleva N.S.², Stefantsov N.M.²

Smolensk "Dental polyclinic № 3", Russia, 214031, Smolensk, 25 September St., 38, 40

²Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: To improve medical care in patients with complicated eruption of the lower third molars, complicated by pericoronitis, results of examination and treatment of patients at the Oral Surgery Department of the Dental clinics have been analyzed. On the basis of the received data an optimal algorithm for diagnostic and therapeutic procedures, taking into account individual peculiarities of the disease has been developed.

Key words: shortness of the lower third molar eruption, pericoronitis, diagnostics, treatment

Введение

Всякое нарушение нормального прорезывания зуба, как по срокам, так и по направлению или месту расположения его в челюсти принято считать затрудненным. Среди осложнений затрудненного прорезывания нижних третьих моляров (НТМ) чаще встречается перикоронит – острое или хроническое воспаление преимущественно мягких тканей, окружающих коронку непрорезавшегося зуба.

При затрудненном прорезывании НТМ, или т.н. «зубов мудрости», нередко развиваются и более серьезные осложнения – одонтогенный остеомиелит челюстей, абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области. Поэтому в диагнозе «затрудненное прорезывание зуба мудрости» необходимо указывать осложнение, к которому привел этот патологический процесс.

В доступной литературе достаточно подробно описаны факторы, способствующие затрудненному прорезыванию зубов мудрости, клиника перикоронита, методы лечения [1, 2, 4]. Однако авторы многих публикаций отдают предпочтение какой-то одной точке зрения на решение этой проблемы. Некоторые авторы считают показанным во всех случаях затрудненного прорезывания НТМ раннее удаление зуба мудрости во избежание возможных осложнений, связанных с его прорезыванием [3]. В то же время необоснованное удаление НТМ может нарушать физиологическое равновесие зубочелюстной системы. Сохранение зубов мудрости обеспечивает более полноценную функциональную деятельность всего зубного ряда, особенно если учесть раннюю потерю первого моляра у значительного числа людей. Зубы мудрости могут быть использованы в качестве опорных при необходимости несъемного протезирования в случае отсутствия первого и второго моляров.

Существующие разногласия и отсутствие единого мнения по вопросам диагностики и лечения затрудненного прорезывания зубов мудрости, способствует в ряде случаев принятию неверной лечебной тактики, ухудшает качество стоматологической помощи и приводит к развитию осложнений, угрожающих жизни и здоровью пациентов.

Цель исследования – разработка оптимального алгоритма диагностических и лечебных мероприятий у больных с затрудненным прорезыванием НТМ, осложненным перикоронитом с учетом индивидуальных особенностей клиники заболевания.

Методика

Нами был проведен анализ результатов обследования и лечения больных, обратившихся за помощью в хирургический кабинет стоматологической поликлиники №3 в течение 2013 г. по поводу затрудненного прорезывания НТМ, осложненного перикоронитом.

Оценивались жалобы, данные анамнеза и результаты клинического обследования пациентов. Выявлялись основные предрасполагающие факторы развития перикоронита нижних третьих моляров. Всем больным проводили рентгенологические исследования: прицельные внутриворотные рентгенограммы нижнего третьего моляра при свободном открывании рта, ортопантомографию у пациентов с ограничением открывания рта и аномальным положением НТМ; компьютерную томографию при расположении зуба вблизи канала нижней челюсти и наличии выраженных изменений в костной ткани. На рентгенограммах нижней челюсти определяли положение нижнего зуба мудрости, состояние периодонта и окружающей кости, отношение зуба к ветви и каналу нижней челюсти, ретромолярное расстояние. При необходимости проводили лабораторные исследования крови. Выделяли серозную, гнойную, язвенную формы острого перикоронита и рецидивирующую хроническую.

Результаты исследования и их обсуждение

В хирургический кабинет стоматологической поликлиники №3 в течение 2013 г. по поводу затрудненного прорезывания нижних третьих моляров, осложненного перикоронитом, обратились 92 пациента, что составило 0,2% от общего числа первичных больных. Большинство пациентов с затрудненным прорезыванием зубов мудрости и перикоронитом были в возрасте от 18 до 35 лет. Отдельные больные имели возраст 60 лет и более. Среди пациентов с данной патологией мужчин было почти в два раза меньше, чем женщин (31,4% и 69,6%).

Локализация заболевания на левой стороне челюсти встречалась несколько чаще – 52,6%. Частота обращений больных в течение года представлена в таблице.

Таблица. Число обращений пациентов с затрудненным прорезыванием НТМ, осложненным перикоронитом в разные месяцы года

Месяц	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Всего
Количество обращений	5	8	8	9	5	13	6	5	15	7	5	6	92

Как видно из таблицы, количество обращений течение года было неравномерным – резко увеличивалось в начале лета и осени. Причины такой неравномерности обращений выяснить не удалось.

У большинства пациентов заболевание начиналось с появления ноющих болей в области прорезывающегося зуба, болезненности при открывании рта и глотании. За медицинской помощью, как правило, больные обращались на 2-3 сут. от начала заболевания. Некоторые из них указывали на ранее возникавшие подобные симптомы воспаления в области НТМ, которые купировались в результате самолечения – полоскания рта растворами антисептиков, приема обезболивающих препаратов.

Общее состояние большинства больных было удовлетворительным. У 75% пациентов отмечалась субфебрильная температура: 37,0-37,4°C. Больные с гнойной формой заболевания жаловались на недомогание, головную боль. В полости рта определялись гиперемия и отек слизистой оболочки ретромолярной области и нижних отделов крыловидно-челюстной складки. Зуб мудрости, как правило, был прикрыт слизистой оболочкой, или слизистая оболочка покрывала дистальные бугры

коронки. При пальпации из-под капюшона выделялось гнойное отделяемое. Определялась инфильтрация тканей с язычной или щечной стороны, в ретромолярной области с распространением на крыловидно-челюстную складку, а у некоторых пациентов отек и инфильтрация тканей распространялась на все области, граничащие с нижним третьим моляром. Даже, когда слизистая оболочка покрывала всю коронку непрорезавшегося зуба, можно было обнаружить сообщение перикоронарного пространства с полостью рта.

У большинства пациентов определялась асимметрия лица разной степени выраженности за счет отека мягких тканей в области угла нижней челюсти на стороне заболевания, ограничение открывания рта. Внешние проявления зависели от распространенности воспалительного процесса. При длительности воспалительного процесса более трех дней и при гнойной форме перикоронита в поднижнечелюстной области на стороне поражения развивался лимфаденит. У трех больных определялся целлюлит поднижнечелюстной области.

При серозной форме перикоронита состояние пациентов было нетяжелым. Сохранялось свободное открывание рта, отмечалась незначительная болезненность при жевании и глотании. В полости рта определялась гиперемия и отек слизистой в ретромолярной области, болезненность при пальпации.

Чаще встречалось вертикальное положение нижнего зуба мудрости (52,3%), наиболее редко обратное положение – в 0,7% случаев. У остальных пациентов определялось смещение НТМ и наклон оси зуба медиально, в язычную или щечную стороны.

При хроническом рецидивирующем процессе позади нижнего третьего моляра на рентгенограммах нередко определялся костный карман с резорбцией кости, чаще в виде широкой полукруглой щели. Ретромолярное расстояние у всех больных с затрудненным прорезыванием НТМ было меньше 29 мм [3].

Всем пациентам с перикоронитом проводилось комплексное лечение, которое включало хирургические вмешательства, медикаментозную и физиотерапию. Для купирования острого воспалительного процесса применяли рассечение капюшона или его полное иссечение, удаление зуба. Рассечение капюшона проводили в тех случаях, когда удаление зуба (при наличии показаний к удалению) невозможно было выполнить без вмешательства на окружающей костной ткани. Разрез проводили в медиодистальном направлении за пределы капюшона к крыловидно-челюстной складке с обеспечением свободного доступа в дистальный зубодесневой карман. Такой разрез уменьшал напряжение ткани и создавал выход воспалительному экссудату, тем самым предупреждая распространение процесса в пограничные клетчаточные пространства. Рану и зубодесневой карман обрабатывали 3% раствором перекиси водорода, 0,5% раствором хлоргексидина. В рану рыхло вводили жгуты альвожеля и накладывали на 30 мин. ватно-марлевый тампон, который больной удерживал в течение 20 мин., назначали полоскания рта теплыми растворами антисептиков или отварами трав. Для обезболивания в послеоперационном периоде пациентам рекомендовали применять «Найз» по 100 мг 2 раза в сутки или «Кеторол» по 10 мг до 3 раз в сутки. При гиперэргическом характере воспаления, гнойной форме перикоронита, тенденции к распространению воспалительного процесса, наличии в анамнезе клинических маркеров снижения реактивности организма назначали антибактериальные препараты – «Амоксиклав» по 625 мг 2-3 раза в сутки в течение 5-6 дней. Спустя сутки после хирургического вмешательства проводили магнитолазерную терапию с помощью аппарата «МИЛТА-Ф».

Полное удаление капюшона производили у больных с анатомо-топографическими предпосылками к прорезыванию зуба – вертикальное положение оси зуба, наличии пространства между передним краем ветви челюсти и дистальной поверхностью коронки зуба.

Показания к удалению зуба определяли в зависимости от его положения, состояния первого и второго моляров, деструктивных изменений в кости. В день обращения удаление зуба производили, если зуб мог быть удален без дополнительных вмешательств на окружающей костной ткани. В остальных случаях удаление зуба мудрости производили после купирования воспаления в мягких тканях. Исключение составляло развитие воспалительного процесса с деструкцией кости в периапикальной области. Удаление таких зубов производили в день обращения пациентов за медицинской помощью

Безусловным показанием к удалению зубов мудрости, особенно при рецидиве воспаления, являлись неустраняемые анатомические аномалии его положения, отсутствие возможности его прорезывания. В этих случаях зуб удаляли для профилактики возможных осложнений в будущем.

Методика операции зависела от степени прорезывания, глубины залегания и положения нижнего третьего моляра. Оперативный доступ при частичной ретенции осуществляется через разрез слизистой оболочки, проходящий от переднего края ветви нижней челюсти, через ретромолярное

пространство, вдоль коронки НТМ с вестибулярной стороны, и далее вертикально вниз до нижнего свода преддверия рта. После скелетирования кости удаляли гребень альвеолярной части дистальнее НТМ, максимально обнажали коронку и производили фрагментацию зуба. Рану обрабатывали антисептиками (3% р-р перекиси водорода, 0,2% раствор хлоргексидина). Лунку зуба заполняли костнопластическим материалом. На рану накладывали швы. Послеоперационное лечение проводили по описанной выше схеме.

После удаления НТМ в 31,5% случаев развился альвеолит, в 1,0% случаев луночковое кровотечение, в 13% случаев травматический неврит нижнего луночкового нерва. Сроки временной нетрудоспособности пациентов при возникновении осложнений после удаления нижних зубов мудрости колебались от 1 до 24 сут.

Заключение

Среди осложнений затрудненного прорезывания зубов мудрости у наблюдавшихся пациентов наиболее часто диагностировался перикоронит.

При выборе плана лечения таких больных в первую очередь в первую очередь определяли целесообразность и возможность сохранения зуба. Наиболее благоприятной ситуацией для сохранения являлось его вертикальное положение с прямолинейной формой корней, без изменения в тканях пародонта, при наличии достаточного места в зубной дуге и угле наклона менее 15 градусов. При таком расположении зуба освобождали коронковую часть от покрывающих его мягких тканей. Все остальные варианты его расположения – дистопия и ретенция, недостаток места для прорезывания, наличие патологии в тканях пародонта, расценивали как показания к удалению.

При резко выраженном воспалении в тканях окружающих «зуб мудрости», тяжелом общем состоянии больного и технически сложном удалении зуба хирургическое лечение разделяли на два этапа. На первом этапе производили рассечение капюшона и назначали противовоспалительную терапию. После улучшения общего состояния больных и купирования воспаления выполняли удаление зуба.

Клинические наблюдения над больными перикоронитом показали, что предложенная методика комплексного лечения дает положительные результаты, предотвращает рецидивы воспалительного процесса и создает условия для нормального прорезывания зуба мудрости.

Мы полагаем, что приведенные данные могут быть полезными для практических врачей стоматологических специальностей.

Литература

1. Андреищев А.Р., Федосенко Т.Д. Осложненное прорезывание зубов // Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области. – СПб., 2007. – С. 115-146.
2. Малыгин Ю.М. Причины затрудненного прорезывания третьих моляров и некоторые осложнения, к которым это приводит // Достижения в стоматологии и пути совершенствования последипломного образования: тез. докл. науч. конференции. – М., 2001. – С. 203.
3. Руденко А.Т. Патология прорезывания зубов мудрости. – Л.: М., 1971. – 80 с.
4. Стадницкая Н.П. Особенности и аномалии развития третьих моляров: диагностика, клиника, лечение: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2009. – 22 с.

Информация об авторах

Пояркова Тамара Александровна – заведующая отделением ОГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3» г. Смоленска, врач стоматолог-хирург высшей категории. E-mail: info@smolstom3.ru

Войковский Олег Владимирович – врач стоматолог-хирург ОГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №3» г. Смоленска. E-mail: info@smolstom3.ru

Ковалева Наталья Сергеевна – ассистент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: fpk-stomat@mail.ru

Стефанцов Николай Матвеевич – доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: fpk-stomat@mail.ru

УДК 616.314-089.28-08

ОПЫТ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ «РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ»

© **Шашмурина В.Р.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Впервые опубликованы разработанные модули клинических рекомендаций «Реабилитация пациентов с полным отсутствием зубов». Научной доказательной базой их создания стал девятилетний опыт клинического применения съёмных протезов, фиксированных на имплантатах, при лечении пациентов с полным отсутствием зубов на верхней челюсти. Мониторинг внедрения данных рекомендаций в стоматологических клиниках показал обоснованность содержащихся в них сведений, а также их направленность на повышение эффективности реабилитации больных.

Ключевые слова: имплантаты, верхняя челюсть, съёмный зубной протез, клинические рекомендации

EXPERIENCE OF DEVELOPMENT AND IMPLEMENTATION OF CLINICAL RECOMMENDATIONS "REABILITATION OF PATIENTS WITH A TOTAL LACK OF TEETH"

Shashmurina V.R.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Certain elements of clinical recommendation "Rehabilitation of patients with a total lack of teeth" have been published for the first time. The basis of the paper is a nine-year old experience of clinical application of removable dental prosthesis fixed on implants in the treatment of patients with total lack of teeth on the maxillary bone. Monitoring of implementation the recommendations in practice of Dental Clinics demonstrates the validity of information and its potential for effectiveness of rehabilitation in dental patients.

Key words: implants, maxillary bone, removable dental prosthesis, clinical recommendations

Введение

Реабилитация больных с полным отсутствием зубов является комплексной проблемой, включающей в себя медицинскую, психологическую, социальную составляющую. Средние показатели распространённости полного отсутствия зубов в России составляют 8,4-18,0%, а в возрастной группе от 60 лет – 25,2-46,7% [2]. По данным 2012 г., в России 36,4% людей пенсионного возраста продолжают трудовую деятельность. Если рассмотреть это как возможный фактор долголетия, то их качественное ортопедическое лечение становится социально значимым вопросом.

Возможности современной имплантологии и ортопедии позволяют изготавливать высококачественные протезы со стабильными функциональными характеристиками, позволяющими повысить качество жизни пациентов с беззубой челюстью [1, 9, 11]. Однако, применение полных съёмных протезов, фиксируемых на имплантатах, у пациентов с полным отсутствием зубов внедряется в практику очень медленно. На момент начала работы (2006 г.) ни в одном бюджетном лечебном учреждении г. Смоленска и Смоленской области не применялся данный метод реабилитации; в частной системе оказания медицинской помощи – в единичных клиниках. Основными причинами того, что данная концепция лечения не реализовывалась на практике, являются отсутствие данных о показаниях и противопоказаниях к ней, отдалённых результатах и критериях качества оказания данного вида помощи, отсутствием протоколов ведения больных и клинических рекомендаций.

Основополагающим шагом к внедрению имплантатов в практику лечения больных с полным отсутствием зубов должна быть разработка медико-экономического стандарта оказания помощи. Однако до сих пор этому препятствуют сложности систематизации достижений современной

доказательной медицины и анализа экономических аспектов рекомендованного способа лечения. В настоящее время стандартизация в здравоохранении, являющаяся основой управления качеством медицинской помощи, предусматривает относительно новую для России форму протоколов лечения – клинические рекомендации [4]. Они касаются непосредственно оказания медицинской помощи и описывают алгоритмы врачебных действий, процедур и манипуляций в их последовательности и взаимосвязи. Зарубежная медицинская практика имеет опыт разработки и применения клинических рекомендаций.

Результаты исследования и их обсуждение

За период с 2006 по 2014 гг. проведены клинические и экспериментальные (биомеханические) исследования, направленные на повышение эффективности реабилитации пациентов с полным отсутствием зубов на верхней челюсти путем обоснования применения малого количества внутрикостных имплантатов для опоры съемных протезов [7, 8, 9, 10]. Итогом исследований стали выводы о рекомендации применения внутрикостных имплантатов для фиксации съёмных протезов для оптимизации приспособительных процессов и улучшения функциональных и социальных результатов реабилитации пациентов с полным отсутствием зубов. Отдаленные результаты лечения пациентов при помощи имплантат-перекрывающих съемных протезов продемонстрировали его состоятельность и качество.

Выполнение данной работы было задумано как возможность создания научной доказательной базы для создания раздела клинических рекомендаций «Реабилитация пациентов с полным отсутствием зубов», касающегося использования имплантатов для фиксации полных съёмных протезов на верхней челюсти. Кроме итогов собственных исследований был суммирован опыт отечественных и зарубежных учёных [3, 4, 6, 11].

Таблица 1. Клинические рекомендации «Реабилитация больных с полным отсутствием зубов на верхней челюсти»

Классификация МКБ-10	K08.1 Потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления или локальной периодонтальной болезни K08.2 Атрофия беззубого альвеолярного края
Модель пациента	полное отсутствие зубов на верхней челюсти, тип атрофии «А», «В»
Модель врача	стоматолог-хирург стоматолог-ортопед
Цель	постановка диагноза; выбор рационального метода лечения; оптимизация результатов лечения больных с применением полных съёмных протезов, фиксируемых на имплантатах
Модуль 1. Общие подходы к диагностике	
Анамнез	Жалобы Данные о состоянии здоровья Данные о предыдущем опыте пользования протезами Наличие в анамнезе токсико-аллергических реакций
Осмотр	Внешний осмотр Осмотр рта: фиброзные тяжи, экзостозы, тип слизистой оболочки
Безинструментальное обследование	Пальпация мышц челюстно-лицевой области Пальпация протезного ложа
Инструментальное обследование	Онкоскрининг (по показаниям) Получение слепков, моделей, прикусных шаблонов, загипсовка моделей в артикулятор и их изучение
Рентгенографическое исследование	Ортопантограмма Телерентгенограмма (под контролем восковых шаблонов) Томограмма
Консультация смежных специалистов	Эндокринолога Гастроэнтеролога Кардиолога

Разработаны 4 модуля рекомендаций: «обследование», «планирование», «подготовка», «лечение» (табл. 1, 2, 3).

Таблица 2. Клинические рекомендации «Реабилитация больных с полным отсутствием зубов на верхней челюсти»

Модуль 2. Общие подходы к планированию лечения	
Показания	Рвотный рефлекс Плоское нёбо Наличие рубцовых изменений слизистой оболочки Высокая чувствительность слизистой оболочки к давлению (II тип Suply) Парафункции жевательных и мимических мышц Мотивация хорошего качества речи Мотивация социальной интеграции Гипосаливация, нарушения вязкости слюны Форма альвеолярного гребня диктует необходимость сокращения границ протеза Антагонисты – естественные зубы, несъёмные или съёмные протезы В качестве промежуточного этапа лечения при переходе к несъёмной конструкции
Противопоказания	Атрофия альвеолярного отростка «С» и «D» Неравномерная атрофия альвеолярного отростка Плохие мануальные навыки пациента Отсутствие мотивации к гигиене рта «Качество кости» IV–VI типа [3] Общесоматические противопоказания
Факторы планирования	Размеры альвеолярного гребня: минимальные 10 мм высота, 5 мм ширина «Качество кости» Состояние слизистой оболочки рта Форма зубной дуги Уровень линии улыбки Соотношение челюстей Межальвеолярное расстояние (протетическое пространство) Слюноотделение Предыдущий опыт пользования протезами, динамический стереотип Имеющиеся нарушения речи Состояние здоровья

Апробация модулей клинических рекомендаций в рамках данной работы позволила обосновать объем и сроки лечения, что является обязательным требованием к составлению договора с пациентом, исключить выполнение ненужных процедур, в том числе и установку лишних имплантатов. Представляя полную, объективную информацию о преимуществах и ограничениях различных методов реабилитации, клинические рекомендации могут быть инструментом анализа экономических аспектов лечения в системе медицинского страхования. Используемая в работе методология создания рекомендаций обеспечивает высокую степень их доказательности (класс I, уровень A), актуальность, а также возможность их коррекции в соответствии с условиями, характерными для лечебного учреждения или типа медицинской практики. Внедрение результатов данной работы (2011-2014 гг.) способствовало тому, что метод реабилитации больных с полным отсутствием зубов с использованием имплантатов стал применяться в бюджетных и частных клиниках гг. Смоленска, Брянска, Мурманска.

Таблица 2 (продолжение). Клинические рекомендации «Реабилитация больных с полным отсутствием зубов на верхней челюсти»

Модуль 2. Общие подходы к планированию лечения	
Этапы планирования	<p>Конструкция протеза</p> <p>Оценка возможных альтернатив имплантации</p> <p>Количество имплантатов: 4</p> <p>Места расположения имплантатов – места удаления зубов 1.3, 1.1., 2.1., 2.3</p> <p>Позиционирование имплантатов относительно зубов-антагонистов, фронтальной, сагиттальной плоскостей</p> <p>Установка имплантатов предусматривает условия для совершения протезом микроэкскурсий</p> <p>Протокол имплантации: одноэтапный, двухэтапный</p> <p>Целесообразность применения остеотропных материалов</p> <p>Длина имплантатов: рекомендуемый 10 мм</p> <p>Диаметр имплантатов: 3,75-4,00 мм</p> <p>Угол наклона имплантатов к окклюзионной плоскости, параллельность установки имплантатов</p> <p>Сроки нагрузки имплантатов</p> <p>Варианты крепления протезов – телескопическая система на отдельных сферических (цилиндрических) абатментах (предпочтительна), балочная система на объединённых имплантатах</p> <p>Выбор абатментов</p> <p>Выбор формы балки (преимущественно овального сечения)</p> <p>Соотношение балки с альвеолярным отростком</p> <p>Целесообразность консоли балки: не рекомендуется (до 10 мм)</p> <p>Границы базиса: полные, укороченные (с вестибулярной поверхности, с дистальной поверхности)</p> <p>Форма, анатомия, размеры, цвет искусственных зубов</p> <p>Автоматизированное (компьютерное) проектирование биомеханических конструкций</p> <p>Демонстрация пациенту предполагаемого результата лечения</p> <p>Согласие пациента</p>

Таблица 3. Клинические рекомендации «Реабилитация больных с полным отсутствием зубов на верхней челюсти»

Модуль 3. Лечение	
Подготовка к хирургическому этапу	<p>Выравнивание окклюзионной поверхности зубов-антагонистов</p> <p>Удаление экзостозов, рубцов (по показаниям)</p> <p>Лечение заболеваний слизистой оболочки рта</p> <p>Санация рта</p> <p>Санация очагов инфекции носоглотки</p> <p>Лечение соматических заболеваний</p> <p>Изготовление временного протеза: фонетические пробы при припасовке ложки, контроле определения центрального соотношения челюстей, проверке конструкции</p> <p>Хирургический шаблон</p>
Хирургический этап	<p>Одноэтапный протокол имплантации</p> <p>Двухэтапный протокол имплантации</p>
Ортопедический этап	<p>Перебазировка временного протеза (по показаниям)</p> <p>Изготовление окончательного протеза: фонетические пробы при припасовке ложки, контроле определения центрального соотношения челюстей, проверке конструкции</p> <p>Коррекция протеза, в том числе толщины базиса для поддержки мягких тканей лица</p> <p>Меры по улучшению ретенции съёмного протеза на нижней челюсти</p>

Заключение

Проведённый мониторинг внедрения данных рекомендаций в стоматологических клиниках показал обоснованность содержащихся в них сведений, их направленность на повышение эффективности реабилитации больных.

Литература

1. Гильманова Н.С. Адаптация к полным съёмным протезам лиц среднего возраста в зависимости от их психоэмоционального статуса: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. – М., 2007. – 25 с.
2. Малый А.Ю. Проблемы стандартизации в стоматологии // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2006. – Т.19, №2. – С. 86-98.
3. Мюльхойзер А. Съёмные реставрации с опорой на имплантаты – М: Паритет, 2006. – 132 с.
4. Параскевич В.Л. Разработка системы дентальных имплантатов для реабилитации больных с полным отсутствием зубов: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2008. – 46 с.
5. Российская Федерация. Закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»: федер. закон N 323-ФЗ: принят Государственной Думой 1 ноября 2011 г. – Рос. газета. – Федеральный вып. №5639 от 23 ноября 2011 г.
6. Хоббек Дж.А., Уотсон Р.М., Сизн Л.Дж. Руководство по дентальной имплантологии: пер с англ. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 224 с.
7. Шашмурина В.Р., Латышев А.В. Функциональная характеристика жевательной системы пациентов в процессе адаптации к полным съёмным протезам, фиксируемым при помощи внутрикостных имплантатов // Вестник СГМА. – 2006. – №3. – С. 41-43.
8. Шашмурина В.Р., Латышев А.В. Отдалённые результаты лечения пациентов с полным отсутствием зубов на верхней челюсти при помощи протезов на внутрикостных имплантатах // Мат. XI науч. форума «Стоматология 2009». Инновации и перспективы в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. М: Медицинская книга, 2009. – С. 410-414.
9. Шашмурина В.Р., Латышев А.В., Савашинская Н.С. Значение ортопедического лечения с применением имплантатов для социальной реабилитации больных с полным отсутствием зубов // Вестник СГМА. – 2010. – №2. – С. 163-166.
10. Шашмурина В.Р., Латышев А.В., Чумаченко Е.Н., Савашинская Н.С. Планирование реабилитации пациентов с полным отсутствием зубов на верхней челюсти // Стоматология для всех. – 2011. – №4. – С. 49-51.
11. Misch С.Е. Dental Implant Prothetics. – Elsevier, 2010. – 616 p.

Информация об авторе

Шашмурина Виктория Рудольфовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: Shahmurina@yandex.ru

УЧЕБНЫЙ ПРОЦЕСС

*УДК 002:061.2***ИСПОЛЬЗОВАНИЕ «ОБЛАЧНЫХ» МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ
В ПРОЦЕССЕ ПРЕПОДАВАНИЯ ВОПРОСОВ ИНФОРМАТИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**
© Клыков А.И., Фролова Н.А.*Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28*

Резюме: Рассмотрены ключевые моменты внедрения в практику образовательного процесса ДПО преподавания вопросов информатизации здравоохранения. Для успешного освещения материалов данной темы необходима демонстрация соответствующего программного обеспечения – медицинских информационных систем. Однако не всегда представляется возможность развернуть полноценную клиент-серверную архитектуру для демонстрации медицинских информационных систем (МИС). Ряд производителей представляют возможности по демонстрации своих продуктов с использованием технологии удаленного рабочего стола и «облачной архитектуры» МИС.

Ключевые слова: информационные технологии, медицина, информационные системы, преподавание

APPLICATION OF THE "CLOUD" HEALTH IT SYSTEMS IN TEACHING OF IT FOR PUBLIC HEALTH CARE

Klykov A.I., Frolova N.A.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Key issues of IT for Public Health Care are presented in the paper. For the successful solution of the problem proper software is of prime importance. The software involves medical (health) information systems (MIS). However, we do not always have the opportunity to deploy full client-server architecture to demonstrate MIS. A number of manufacturers demonstrate their products with the technique of Remote Desktop and "Cloud Architecture".

Key words: information technology, medicine, information systems, teaching

Введение

Одна из главных задач врача-специалиста – диагностировать и лечить пациентов, проводить профилактику и диспансеризацию, вести медицинскую документацию и отчетываться о работе перед заведующим отделением. Для помощи современному врачу в настоящее время в России идет активное внедрение медицинских информационных систем.

Медицинская информационная система (МИС) – это совокупность программных и технических средств, баз данных и знаний, предназначенных для автоматизации различных процессов, протекающих в ЛПУ и системе здравоохранения. Вот почему при повышении квалификации врача-специалиста необходимо уделять достаточно внимания вопросам освещения принципов работы современных МИС.

В настоящее время во многих странах достаточно активно развиваются т.н. «облачные информационные системы». «Облачные» (рассеянные) вычисления (англ. cloud computing) являются технологией обработки данных, в которой компьютерные ресурсы и мощности предоставляются пользователю как Интернет-сервис. «Облако» – это группа компьютеров, на которой установлены все необходимые программы. Пользователь у себя запускает только браузер или файл подключения к удаленному рабочему столу, подключаясь с помощью них через Интернет к предоставляемым облаком программам.

Как и любое программно-аппаратное решение «облачные» вычисления имеют свои достоинства и недостатки.

Как видно из таблицы, достоинства «облачных» медицинских информационных систем перевешивают их недостатки. Вот почему в ряде стран, в том числе и в России, в настоящее время идет активное внедрение данного типа программного обеспечения. Из этого следует, что для поддержания процесса преподавания на факультете усовершенствования врачей на высоком уровне, необходимо ознакомление курсантов с данным типом МИС.

Таблица. Достоинства и недостатки «облачных» информационных систем

Достоинства	Недостатки
1. Снижение требований к вычислительной мощности компьютеров	1. Зависимость работы МИС от соединения с Интернетом
2. Отказоустойчивость	2. Зависимость конфиденциальности и сохранности пользовательских данных от компаний, предоставляющих услугу
3. Высокая скорость обработки данных	-
4. Снижение затрат на аппаратное и программное обеспечение, на обслуживание и электроэнергию	-
5. Экономия дискового пространства на компьютере пользователя	-

В качестве демонстрационной «облачной» медицинской информационной системы используется программное обеспечение одного из ведущих разработчиков МИС компании МастерЛаб.

В настоящее время компания МастерЛаб предлагает облачное решение для полноценной автоматизации лечебных учреждений на базе профессиональной МИС MedWork.

Сервис Medwork Cloud – облачное решение для полноценной автоматизации лечебных учреждений на базе профессиональной МИС MedWork. Система предоставляется в аренду по схеме SaaS (Software as a Service) как услуга с ежемесячной оплатой, воспользоваться которой возможно с любого ПК с доступом в Интернет.

Преимущества использования Medwork Cloud:

1. Аренда МИС делает ненужной покупку дорогостоящего программного обеспечения и его постоянное обновление. Сокращаются затраты на обслуживание аппаратной части МИС и сетевой инфраструктуры.
2. Высокая скорость развёртывания системы при минимальных издержках. После заказа услуги практически сразу можно начинать работу.
3. Доступ к Medwork Cloud возможен из любой точки мира, при наличии сети Интернет. Это даёт возможность использовать единую информационную систему для нескольких учреждений, вне зависимости от их территориального расположения.
4. Отсутствие необходимости устанавливать программное обеспечение на компьютеры сотрудников.
5. Сокращение затрат на техподдержку и обновление системы.
6. Возможность переноса системы во внутреннюю инфраструктуру ЛПУ.
7. Бесперебойная работа системы.
8. Регулярное резервное копирование данных.

«Облачное» решение Medwork Cloud предлагает бесплатный тестовый сервис MedWork Cloud Demo. Демонстрационная версия включает в себя все конфигурации MedWork, что даёт возможность ознакомиться с полным функционалом системы без затрат времени на её установку и настройку.

В начале демонстрации курсантам поясняются общие принципы функционирования «облачных»

медицинских информационных систем, далее в качестве типичного примера демонстрируется данный сервис. Кафедра общественного здоровья и здравоохранения имеет подключение к сети Интернет, а так же аппаратуру для презентаций, что позволяет демонстрировать процесс работы с МИС большой аудитории. Совместно с курсантами создается и заполняется электронная история болезни (ЭИБ) как важнейшая часть любой медицинской информационной системы. Обычно слушатели принимают активное участие в этом процессе, приводя клинические данные для заполнения ЭИБ. Далее по желанию слушателей демонстрируются дополнительные функции Medwork Cloud: модуль составления расписания приема врачей, лабораторный модуль, модуль администрирования системы, подсистема информационной безопасности и т.д.

Заключение

Таким образом, используя сервис MedWork Cloud Demo можно без финансовых затрат продемонстрировать курсантам современную МИС. Демонстрация повышает наглядность преподаваемого материала и способствует его лучшему усвоению.

Литература

1. Медицинская информационная система (МИС) MedWork компании Master Lab – автоматизация медицинских учреждений // <http://www.medwork.ru/> (дата обращения: 08. 10.2014)
2. Облачный сервис MedWork Cloud // http://medihost.ru/medwork_cloud (дата обращения: 08. 10.2014)

Информация об авторах

Клыков Алексей Игоревич – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: oz-sigma@mail.ru

Фролова Наталья Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: oz-sigma@mail.ru

УДК 614.23

ПЕРСПЕКТИВЫ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ БУДУЩИХ ВРАЧЕЙ © Перегонцева Н.В.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, Крупской, 28

Резюме: в исследовании поднимаются вопросы необходимости внедрения новых форм и методов при получении медицинскими работниками непрерывного последиplomного образования. С помощью данных социологического опроса обсуждается отношение к этому вопросу студентов-медиков, их представление о длительности, формах и возможности получения дополнительного профессионального образования в современных условиях и перспективах их трудовой деятельности.

Ключевые слова: непрерывное последиplomное образование, формы последиplomного образования, Болонский процесс

PROSPECTS OF POSTGRADUATE EDUCATION FROM THE POINT OF VIEW OF FUTURE DOCTORS

Peregontceva N.V.

Summary: The study discusses significance of new forms of teaching to train health care workers at the Department of Postgraduate Training. On the basis of the data obtained at a survey of medical students, duration, forms and opportunity to obtain additional professional education in modern conditions, and their prospects for employment are discussed.

Key words: life-long training, post-graduate education, forms of postgraduate education, the Bologna process

Введение

В последние годы модернизация системы образования приобрела широкие масштабы во всех отраслях знаний. Глубокие изменения не обошли стороной и систему образования в здравоохранении. Это касается всех уровней как дипломной, так и последиplomной подготовки специалистов. Внедрение новых образовательных программ для студентов медицинских вузов ставит перед собой новые перспективы для их трудовой и творческой деятельности. Но возникают вопросы: все ли студенты после окончания медицинского вуза будут работать врачами, какую специальность они выберут в медицине, готовы ли они постоянно совершенствовать полученные в вузе знания и какие формы последиplomного образования, по их мнению, наиболее важны?

Целью нашего исследования было изучения отношения студентов-медиков старших курсов обучения (5-6 курса) к внедрению новых форм непрерывного последиplomного образования, изучение их представления о длительности, кратности и возможности получения непрерывного последиplomного образования.

Методика

Методом нашего исследования был выбран социологический опрос, который проводился среди студентов-медиков Смоленской государственной медицинской академии. В рандомизированную выборку входили студенты старших (5 и 6) курсов СГМА различных факультетов: лечебного, педиатрического и стоматологического. Инструментом исследования являлась разработанная специально для изучения данной проблемы анкета, включающая ряд вопросов, касающихся выбора будущей работы студентами и форм получения последиplomного образования.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате полученных данных выяснилось, что 4% студентов не собираются работать в медицине после окончания вуза. Среди них в качестве будущей профессии некоторые выбрали работу «бизнесмена», продавца и работника культуры (певец). Остальные студенты, избравшие медицинскую специальность, в 91% случаев считают, что будут работать только в городском ЛПУ, и только 9% учащихся собираются работать в сельской местности.

После окончания вуза 24% опрошенных избрали терапевтические специальности, 12% хирургические, 8% собираются работать кардиологами, 7% акушерами-гинекологами, 5% дерматовенерологами и офтальмологами. Наименьшая доля студентов выбрали узкие врачебные специальности: неврология (3%), травматология (3%), рентгенология (4%), урология (1%), психиатрия (1%) и др., а 12% студентов еще не определились с выбором профессии.

Необходимо отметить, что около 35% студентов предполагает, что их заработная плата после окончания вуза составит от 21-40 тыс. рублей, 33% студентов считают, что их заработок составит 10-20 тыс. рублей. Среди опрошенных 21% студентов указали заработную плату менее 10 тыс. рублей, 4-8% студентов уверены, что будут получать от 40-80 тыс. рублей, а 3% более 81 тыс. рублей.

Для подготовки врачей в России существуют следующие этапы:

- 1) специализация, включающая прохождение интернатуры или ординатуры по специальности широкого или узкого профиля;
- 2) усовершенствование – дальнейшее совершенствование профессиональных знаний и навыков: общее усовершенствование, тематическое усовершенствование, курсы стажировки при НИИ и крупных учреждениях здравоохранения.

При опросе студентов оказалось, что в качестве последипломного обучения они выберут интернатуру в 35% случаях, ординатуру в 46% случаях, аспирантуру в 45 случаях, интернатуру и в дальнейшем ординатуру собираются закончить 5% студентов, интернатуру, ординатуру и аспирантуру 10% студентов и 1% студентов указали зарубежный вариант обучения.

Согласно статье 100 ФЗ-323 от 21.11.11 г. «Об основах охраны здоровья граждан» (в редакции 185-ФЗ) лица, получившие медицинское образование могут быть допущены к медицинской деятельности, если они в течение пяти лет работы занимались врачебной деятельностью и прошли обучение по программам дополнительного профессионального образования в соответствии с полученной специальностью [1]. В случае если такие лица не работали по врачебной специальности в течение пяти лет они должны пройти обучение по первичным программам подготовки специалистов. Эти же положения закреплены и в обязанности работодателя, который должен устанавливать периодичность прохождения специалистами повышения квалификации на протяжении всей трудовой деятельности не реже одного раза в 5 лет. И, следует обратить внимание, на тот факт, что в соответствии с п.8, ст. 79 «Обязанности медицинских организаций» и ст. 77 «Особенности подготовки медицинских работников» (ФЗ №323 от 21.11.11) право на осуществление медицинской деятельности имеют лица с сертификатом специалиста (до 01.01.16). Сертификаты специалистов, выданные до 1.01.16 г. действительны до указанного в них срока. С 1 сентября 2017 г. послевузовское медицинское и фармацевтическое образование может быть получено в ординатуре, аспирантуре и докторантуре (ст.100 «Об основах охраны здоровья граждан») [1]. Поэтому необходимо информировать будущих врачей о возможных изменениях при получении последипломного образования в соответствии с законодательством России.

По результатам исследования, при опросе студентов – медиков выяснилось, что только 71% учащихся знает о необходимости повышения квалификации после окончания вуза один раз в пять лет, в то время как 21% студентов уверены, что должны повышать свою квалификацию один раз в три года, 4% – один раз в десять лет и 4% один раз в год, т.е. только две трети опрошенных студентов старших курсов обучения ознакомлены с правовой базой повышения квалификации.

Интересен тот факт, что при выборе формы последипломного обучения 79% студентов остановились на очной форме, 13% на очно – заочной форме, 6% на заочной и 2% на очно-заочной форме с элементами дистанционного обучения. Хочется отметить, что такие же вопросы мы задавали и практическим врачам, проводя очное обучение по программам повышения квалификации в различных регионах страны – Смоленской, Брянской, Новгородской, Калужской и других областях. При этом работники практического здравоохранения более чем в 90% случаях отдают предпочтение при обучении по программам дополнительного профессионального образования очной форме обучения, 9% очно-заочной форме обучения и 1% очно-заочной форме с элементами дистанционного обучения.

При ответе на вопрос: «Сколько лет, по-вашему мнению, необходимо учиться, чтобы стать высокопрофессиональным специалистом?» 48% студентов ответили – «Всю жизнь», 25% – 2 года, 8% – 1 год, 7% – 3 года и 5 лет соответственно, 3– 10 лет и 1% – 4 года, т.е большинство студентов уверено, что необходимо постоянно на протяжении всей жизни совершенствовать свои профессиональные навыки.

Заключение

Данные проведенного исследования немаловажны в свете последних изменений в образовании и создании единого гармонизированного общеевропейского пространства высшего образования, которое составляет так называемый Болонский процесс. С 2003 г. Россия вошла в Болонский процесс официально. Согласно, Болонской декларации [2] системы подготовки медицинских кадров должны работать непрерывно, осуществлять связь с наукой и повышать ее качество. Введение системы зачетных единиц позволит повысить уровень знаний и квалификации специалистов здравоохранения не только в вузах, но в системе последиplomного образования. Результаты проведенного опроса показывают, что будущие врачи сознательно готовы к внедрению системы непрерывного медицинского образования (НМО), которое обусловлено быстроменяющимися потоками медицинской информации и потребностями рынка медицинских услуг.

Литература

1. Федеральный закон Российской Федерации от 21.11.11. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан». Опубликовано: 23.11.2011 г. в «Российской газете». – Федеральный выпуск №5639. <http://russia.edu.ru/information/legal/law/inter/bologna> Болонская декларация.
2. Зона европейского высшего образования. Совместное заявление европейских министров образования г. Болонья, 19 июня 1999 г.

Информация об авторе

Перегонцева Наталья Владимировна – старший преподаватель кафедры общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: oz-sigma@mail.ru

УДК: 616.8

ПОСТДИПЛОМНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ В НЕВРОЛОГИИ – ИСТОРИЯ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

© Грибова Н.П., Рачин А.П., Страчунская Е.Я., Илларионова Е.М.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: В статье представлена краткая история преподавания неврологии в России. Дан обзор состояния проблемы непрерывного постдипломного образования в некоторых странах Европы.

Ключевые слова: неврология, постдипломное медицинское образование

POSTGRADUATE MEDICAL EDUCATION IN NEUROLOGY – HISTORY, PRESENT AND FUTURE

Gribova N.P., Rachin A.P., Strachunskaya E.Ya., Illarionova E.M.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The article gives a brief history concerning teaching of Neurology in Russia. The paper is a review on problem of life-long and postgraduate training in some European countries.

Key words: neurology, postgraduate medical education

Введение

Россия – одна из первых в Европе ввела неврологию в число обязательных дисциплин для преподавания студентам медицинских университетов. Надо отметить, что вплоть до 1804 г. в мире практиковалось лечение нервных больных у врачей-терапевтов. Больные, у которых заболевание проявлялось не только болями и параличами, но и психическими нарушениями лечились у психиатров. Преподавание нервных болезней осуществлялось руководителями клиник терапии и частной патологии. Исключением являлся Иенский университет, в котором в 1804 г. была организована кафедра психиатрии и невропатологии [1]. Клиницисты, интересовавшиеся изучением нервных болезней, организовали специальные палаты для нервных больных. Примером таких палат были созданные берлинским профессором М. Ромбергом в 40-х гг. – «учебные палаты». К первой половине XIX в. изучение нервных болезней носило характер созерцательных клинических описаний. А в характере преподавания было применение «принципа рефлекса» в истолковании всех патологических процессов. Надо отметить, что практически единственным источником расширения кругозора и самообразования врачей того времени были печатные издания – журналы, труды по физиологии, анатомии, топографии нервной системы. Неким прорывом в самообразовании было опубликование «Единых классических методик выявления составных частей мозга». В последующем это были неоднократно переизданные труды В.М. Бехтерева – которые долгие годы были настольной книгой неврологов. Блестящие лекции корифеев в невропатологии: Ж. Шарко, М. Розенталя, В.М. Бехтерева, Х. Джексона, Броун-Секара, А. Штрюмпеля и многих других привлекали не только студентов-медиков, но и уже практикующих врачей [2, 3, 6]. Только со второй половины 19 в. начинают организовываться кафедры нервных болезней на базе неврологических отделений. Возникают научно-исследовательские центры изучения нервных болезней. Именно в них и воспитываются кадры неврологов. 19 октября 1897 г. В.М. Бехтеревым была открыта нервная клиника при Военно-медицинской академии. А Ново-Екатерининская больница Москвы с 1869 г. стала базой клиники нервных болезней на медицинском факультете Московского университета.

В системе самообразования врачей большое место с 70-х годов XIX в. занимали медицинские общества, на заседаниях которых проводились дискуссии, рассматривались вопросы отдельных разделов науки, демонстрировались патологоанатомические препараты, устраивались выставки. Первым председателем общества невропатологов и психиатров в Москве был А.Я. Кожевников, изначально оформленный как кружок [4, 7, 8, 9, 10].

В те годы съезды невропатологов и психиатров были годичными и представляли собой блестящую школу для дальнейшего образования врачей. Кроме съездов формой самосовершенствования были интернациональные и международные конгрессы. Выдающиеся неврологи того времени подчеркивали важность широкого университетского образования, тесных контактов с представителями других разделов медицины и естествознания [5, 6, 11, 12].

Как только сложилась система продолжительного последиplomного образования сначала в Советском Союзе, а затем в России – основными принципами явились опора на отечественную систему и традиции образования, сочетание клинической неврологии и достижений фундаментальной медицины, взаимодействия с Министерством здравоохранения и социального развития.

К настоящему времени в России сложилась этапная система образования – от студенческой скамьи до дальнейшего, с кратностью в 5 лет, обучения на факультетах повышения квалификации. Создание подобного рода системы постдипломного образования позволяет учитывать интересы врачей, получать новые знания по общим и частным разделам неврологии.

Важная роль при этом должна отводиться территориальным органам здравоохранения в соответствии с требованиями регионов и при участии главных неврологов.

К сожалению, зачастую наполняемость групп является случайной, спонтанной – без учета реалий. А взаимодействие территориальных управленческих органов здравоохранения с руководством, занимающимся постдипломным образованием, не всегда является результативным.

На настоящее время важной особенностью курсов (циклов) является их очная форма проведения. Это обеспечивает непосредственный контакт преподавателя и слушателя, создает оптимальные условия для диалога и включает непосредственно слушателя в обсуждения у постели больного. Но при этом зачастую возникают ситуации обратного порядка: производственная необходимость в пребывании врача на непосредственном месте работы, «рекомендации» руководства по совмещению работы и учебы (так называемый «частичный» отрыв от работы), наконец человеческий фактор – все это делает учебный процесс не всегда очным. Даже проводимые и организуемые конференции, круглые столы во второй половине дня – по своей наполняемости оставляют желать лучшего. Это заставляет искать новый подход в обеспечении постдипломной подготовки специалистов. Ускорившийся темп нашей жизни, внедрение современных высокотехнологических средств, в том числе дистанционного обучения создает предпосылки непрерывного совершенствования уже существующих знаний и поиск новых форм систематического повышения знаний.

Одним из важных направлений в совершенствовании системы подготовки специалистов являются междисциплинарные контакты с молекулярными биологами, генетиками, иммунологами. Именно они позволяют предъявить практическим врачам информацию о перспективах клинической диагностики и лечения. Одним из таких примеров может быть участие российских неврологов в образовательной программе «Continuum». Одним из таких примеров комплексного, междисциплинарного подхода является стратегия в национальном масштабе в области цереброваскулярной патологии.

Другой не менее перспективной в плане совершенствования и углубления знаний врачей является система непрерывного образования. Причем в целом ряде стран система непрерывного образования признана приоритетной. Она предполагает традиционные циклы усовершенствования, посещение конгрессов, конференций, образовательных семинаров, а также самообразование врачей в форме изучения литературы, написания статей, обзоров. Одной из самых активных организаций в данной области является Союз Европейских специалистов в области медицины (VEMS). Во многих странах Европы внедрена система учета индивидуальных достижений каждого врача в области непрерывного медицинского образования (НМО). Для оценки активности участников НМО используется система баллов (1 балл равен 1 часу прослушанной лекции).

Надо отметить, что в ряде стран Европы участие врачей контролируется государственными структурами. В Италии программа последиplomного образования поддерживается Министерством Здравоохранения. В Австрии для получения сертификата невролог в течение 3 лет, участвуя в программе НМО, должен набрать 150 баллов (часов), из них 1/3 – это участие в конгрессах, конференциях, 1/2 – дистанционные курсы, 1/3 – обзоры литературы. Остальные 30 баллов – это свободно выбранные программы НМО. В Германии за непрерывное медицинское образование отвечают региональные врачебные общества. Новые стандарты по аккредитации НМО включают 8 позиций – лекции, посещение конгрессов, активное участие в семинарах, интерактивное обучение, самообразование, врачебную деятельность и работу в качестве лектора или автора.

В медицинских вузах России законом прописано повышение квалификации 1 раз в 5 лет из количества 144-288 часов. Прямой перенос балльной (или часовой) системы последипломного непрерывного образования не корректен, но легко подсчитать, что цифры практически совпадают: 150 баллов (часов) в течение 3 лет, либо 250 баллов (часов) за 5 лет.

Заключение

Безусловно имеющейся в России системой постдипломного образования обеспечить сложный механизм непрерывного медицинского образования трудно. Посещения занятий, лекций, конгрессов, участие в дистанционных формах обучения должны контролироваться и поддерживаться государственными структурами, при активном участии и личной максимальной заинтересованности врачей в процессе образования.

Развитие непрерывного профессионального образования должно сопровождаться бережным отношением к традициям, с учетом лучшего как собственного, так и международного опытов.

Литература

1. Архангельский Г.В. История неврологии от истоков до XX века. – М.: Медицина, 1965. – 430 с.
2. Бехтерев В.М. Нервные болезни в отдельных наблюдениях. – Казань: Изд-во Императорского университета, 1894. – 225 с.
3. Бехтерев В.М. О современном развитии неврологических знаний и о значении в этом развитии научных сообществ. Речь, сказанная при открытии общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском Университете. – Казань: Изд-во Императорского университета, 1893. – 16 с.
4. Кожевников А.Я. Нервные болезни и психиатрия. Курс нервных болезней. Издание 2-е. – М.: Типография Волчанинова, 1892. – 334 с.
5. Минор Л.С. О значении невропатологии в медицине и в женском медицинском образовании. Вступительная лекция к первому курсу нервных болезней на медицинском факультете Высших женских курсов в Москве. – М.: Изд-во И.Н. Кушнеров и К^о, 1911. – 41 с.
6. Россолимо Г.И. Vademecum для студентов и врачей. Клиническое исследование нервной системы. – М.: Изд-во А. Ланг, 1888. – 27 с.
7. Andlin-Sobocki P., Jonsson B., Wittchen H.U., Olesen J. Cost of disorders of the brain in Europe // Eur. J. Neurol. – 2005. – V.12. – P. 1-27.
8. Bergen D.C., Good D. Neurology training programs worldwide: a world federation of neurology survey // J. Neurol. Sci. – 2006. – V.246. – P. 59-64.
9. Grisold W., Galvin R., Lisnic V. et al. and UEMS-EBN and EFNS education committee. One Europe, one neurologist // Eur. J. Neurol. – 2007. – V.14. – P. 241-247.
10. Janca A., Aarli J.A., Prilipko L. et al. WHO/WFN Survey of neurological services: a worldwide perspective // J. Neurol. Sci. – 2006. – V.247. – P. 29-34.
11. Menken M., Munsat T.L., Toole J.F. The global burden of disease study: implications for neurology // Arch. Neurol. – 2000. – V.57. – P. 418-420.
12. Vodusek D.B., Grisold W., De Visser M. et al. Guidelines by the European Federation of Neurological Societies (EFNS) subcommittee for continuing medical educational. EFNS approval of CME // Eur. J. Neurol. – 2004. – V.11. – P. 145-151.

Информация об авторах

Грибова Наталья Павловна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

Рачин Андрей Петрович – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

Страчунская Елена Яковлевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

Илларионова Елена Михайловна – ассистент кафедры неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: smol.nevrfpk@yandex.ru

УДК: 616.33-002.44

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ (ЛЕКЦИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ)

© **Аргунова И.А.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214029, Смоленск, ул. Крупской 28

Резюме: В лекции рассматриваются проблемы этиологии, патогенеза, классификации, диагностики, лечения и профилактики симптоматических гастродуоденальных язв. Отмечаются трудности их дифференциальной диагностики с язвенной болезнью, оформления клинического диагноза и его кодирования по МКБ-10 при симптоматических гастродуоденальных язвах и НПВП-гастропатиях. Подчеркивается актуальность выявления симптоматических гастродуоденальных язв в связи с повышением их частоты в современных условиях и успехами в лечении язвенной болезни.

Ключевые слова: язвенная болезнь, симптоматические гастродуоденальные язвы, НПВП-гастропатии, патогенез, классификация, дифференциальный диагноз, лечение

SYMPTOMATIC GASTRODUODENAL ULCERS (LECTURE FOR GENERAL PRACTITIONERS)

Argunova I.A.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The lecture deals with the problems of etiology, pathogenesis, classification, diagnostics, treatment and prevention of symptomatic gastroduodenal ulcers. It is focused on the difficulties of differential diagnostics of peptic ulcer, clearing up the clinical diagnosis and its coding in ICD-10 for symptomatic gastroduodenal ulcers and NSAID-related gastropathy. It also highlights the relevance of identification of symptomatic gastroduodenal ulcers due to their high incidence.

Key words: peptic ulcer, symptomatic gastroduodenal ulcers, NSAID-related gastropathies, pathogenesis, classification, differential diagnosis, treatment

Введение

Терапевтам, врачам общей практики и хирургам хорошо знакома язвенная болезнь (ЯБ). Несмотря на успехи в лечении классической ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки очевидно, что кислотозависимые заболевания не сдают своих позиций. Это обусловлено тем, что язвы желудка и двенадцатиперстной кишки являются свидетельством не только самостоятельной нозологической формы, известной как ЯБ. Существуют также вторичные гастродуоденальные язвы полиэтиологического генеза, которые называются симптоматическими (СГДЯ). Они связаны патогенетически с фоновыми хроническими соматическими заболеваниями или возникают в ответ на экстремальные ulcerогенные воздействия. Рост числа больных с кровоточащими язвами сопровождается повышением доли СГДЯ в спектре причин кровотечений и связанных с ними летальных исходов.

Определение понятия «симптоматические гастродуоденальные язвы»

Определение. СГДЯ – это неоднородная по патогенезу группа, объединенная общим признаком – образованием дефекта слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки в ответ на воздействие различных ulcerогенных факторов (А.В. Калинин, А.Ф. Логинов, 2010). СГДЯ являются изъязвлениями вторичного происхождения, пусковым моментом в развитии служат которых один или несколько сочетающихся патогенетических факторов, расшатывающих равновесие между системами агрессии и защиты слизистой оболочки. Сложность в идентификации СГДЯ обусловлена тем, что заболевания, при которых они могут возникать, отличны по нозологической принадлежности и относятся к разным разделам клинической медицины: реаниматологии, травматологии, хирургии, комбустиологии, терапии, кардиологии, пульмонологии, эндокринологии, неврологии и другим. Как видно, диагностика и лечение этих

поражений находятся на стыке различных специальностей, что создает трудности в их интерпретации. Многие врачи, прежде не сталкивавшиеся с подобными поражениями гастродуоденальной зоны, относят их к ЯБ.

История вопроса

История накопления сведений о СГДЯ насчитывает определенный период. К середине XX века были установлены основные клинические состояния, с которыми связано образование острых язв и эрозий желудочно-кишечного тракта: термическая и механическая травмы, хирургические вмешательства, неврологическая патология и сепсис различного происхождения. Долгое время все эти варианты изъязвлений изучались самостоятельно. Общность патогенетических механизмов, способствующих их появлению несмотря на различие этиологии, помогла понять теория стресса Г. Селье. Некоторые варианты СГДЯ были описаны давно. J. Swan (1823) впервые показал, что у детей, умерших от обширных ожоговых поражений кожи, могут развиваться дефекты слизистой оболочки желудка. Позднее в 1842 г. В. Curling описал 12 случаев гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением, у больных с распространенными ожогами тела, в связи с чем изъязвления, возникающие при ожоговой болезни, впоследствии стали называть язвами Курлинга. В 1932 г. Н. Cushing предположил связь образования язв в желудке у пациентов с кровоизлиянием в головной мозг. По аналогии острые язвы, возникающие после черепно-мозговых травм, нейрохирургических операций, при опухолях мозга получили его имя. До сих пор применяются термины «язвы Курлинга» и «язвы Кушинга», создающие представление об исключительности подобных поражений. Н.К. Богомолов (1949-50) связал развитие язвенных дефектов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. В 1955 г. R. Zollinger и E. Ellison описали двух больных, у которых длительно не рубцующиеся, осложненные кровотечением язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта с высокой кислотопродукцией и диареей, сочетались с опухолью островков поджелудочной железы. Они выдвинули гипотезу о патогенетической связи секрета этой опухоли с развитием пептических язв. Опухоль получила название «гастринома» после того, как в 1967 г. R.A. Gregory и соавторы обнаружили, что ее клетки секретируют большое количество гастрин. В середине 60-х годов XX века А.Л. Мясников подчеркивал, что частота сочетания пептической язвы и гипертонической болезни обусловлена вовлечением общих стрессорных и других психосоматических механизмов, которые регулируются центральной нервной системой.

Систематизация СГДЯ началась сравнительно недавно. В.Х. Василенко в 1970 г. в статье: «Чего мы не знаем о язвенной болезни?» впервые привлек внимание к проблеме СГДЯ в целом, отделяя их от ЯБ. Предположения о связи сердечной патологии с язвообразованием подтвердились к концу XX века. В 1999 г. В.Х. Василенко и М.Ю. Меликова всесторонне охарактеризовали гастродуоденальные изъязвления при инфаркте миокарда. Большой вклад в систематику СГДЯ внес отечественный гастроэнтеролог А.В. Калинин. В его трудах, общих с А.Л. Гребеневым, В.И. Комаровым, А.Ф. Логиновым и самостоятельных, проблема СГДЯ рассматривается во всех ее аспектах. В классификациях гастродуоденальных язв зарубежные ученые не столь четко отделяют СГДЯ от ЯБ, как это принято в отечественной гастроэнтерологической школе. В этом заключается приоритет отечественной науки. Однако развитие учения о НПВП-гастропатиях начала западная медицина.

Эпидемиология

Хотя в настоящее время благодаря антихеликобактерной терапии достигнуты большие успехи в лечении и профилактике ЯБ, актуальность эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны не снижается, что связано с ростом числа СГДЯ за счет множественности их причин. В определенной степени это вызвано достижениями медицины – выживанием прежде некурабельных пациентов. Так острые язвы обнаруживаются примерно у 80% больных, находящихся в критическом состоянии на фоне стрессовых воздействий (обширные хирургические вмешательства, тяжелые травмы, ожоги, сепсис, полиорганная недостаточность) в реанимационных отделениях. В связи с тем, что современная терапия продлевает жизнь пациентам с тяжелыми заболеваниями внутренних органов, гастродуоденальная язва появляется у них достаточно нередко – в 10-30%. Кроме того возникают новые лекарства, расширяются показания к применению старых медикаментозных препаратов, которые обладают помимо лечебных свойств побочными ulcerогенными эффектами. Наиболее показателен в качестве примера аспирин, который все более широко назначается при сердечно-сосудистой патологии, и имеются данные, что, возможно, найдет новые сферы применения. Достаточно редкими изъязвлениями являются эндокринные. Синдром Золлинера-Эллисона, характеризующийся развитием пептических язв, выявляется примерно у 1-4 человек на 1 млн. населения, но истинная его частота выше.

Этиология и патогенез

Общность в патогенезе между ЯБ и СГДЯ заключается в том, что в обоих случаях происходит нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки. Однако этиология их отличается.



Рис. 1. Патогенез стрессовых эрозивно-язвенных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Наследственная предрасположенность занимает важнейшее место в развитии ЯБ. Она проявляется, как правило, при неблагоприятных внешних воздействиях: психоэмоциональных стрессах, грубых погрешностях в питании, длительном лечении нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Несомненно, главным фактором риска развития ЯБ является инфекция *Helicobacter pylori*. В отличие от ЯБ наследственная предрасположенность при СГДЯ не играет роли.

К вторичным язвам при хронических заболеваниях относятся СГДЯ на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, распространенный атеросклероз, хроническая сердечная недостаточность), хронической дыхательной, почечной и печеночно-клеточной недостаточности (тяжелые заболевания легких, почек, печени, поджелудочной железы), опухолей и травм головного мозга, мозговых инсультах. СГДЯ, возникающие на фоне соматических заболеваний, также связаны с ними патогенетически. При атеросклерозе абдоминальных сосудов, хронической дыхательной недостаточности ведущими факторами в механизме язвообразования являются ишемизация и гипоксия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Свой вклад в ульцерацию вносит снижение сократительной способности миокарда, усугубляющее нарушения микроциркуляции у пожилых.

При обструктивных болезнях легких поражения слизистых оболочек пищеварительной системы обусловлены дыхательной недостаточностью и развитием хронического легочного сердца, сопровождающихся гипоксемией, гиперкапнией, нарушениями микроциркуляции и нейроэндокринной регуляции. Системное применение стероидной терапии дополнительно способствует язвообразованию.

При хронической почечной недостаточности ульцерогенными факторами служат уремия и сопряженные с ней нарушения метаболизма, элиминация азотистых шлаков через слизистую оболочку гастродуоденальной зоны, гипергастринемия. При всех перечисленных заболеваниях внутренних органов в той или иной пропорции комбинируются нарушения гормонального гомеостаза; гипоксии; клеточного и гуморального иммунитета; белкового, углеводного и

жирового обмена; системы свертывания крови. Все это приводит к снижению защитных свойств слизистой оболочки и образованию ее дефектов.

Развитие лекарственных СГДЯ провоцируют некоторые медикаментозные воздействия. Наиболее агрессивными препаратами по отношению к слизистой оболочке гастродуоденальной зоны считаются НПВП, в том числе ацетилсалициловая кислота (аспирин) и глюкокортикостероиды. Этиологическая роль *Helicobacter pylori* в развитии лекарственных гастропатий не установлена, и однозначного мнения на этот счет нет.

К настоящему времени известны бесспорные факторы риска развития гастродуоденальных эрозивно-язвенных повреждений и их осложнений при приеме НПВП:

1. Возраст старше 65 лет.
2. ЯБ в анамнезе.
3. Сопутствующие заболевания (ИБС, эссенциальная артериальная гипертензия, обструктивные болезни легких, печеночно-клеточная и почечная недостаточность, острый панкреатит).
4. Высокие дозы НПВП, их комбинация, длительный курс лечения.
5. Одновременный прием НПВП с глюкокортикоидами, антикоагулянтами и антиагрегантами, метотрексатом.
6. Курение.

Установлены различия выраженности риска между разными НПВП. Наиболее высокими ulcerогенными свойствами обладают аспирин, индометацин, кетопрофен, менее выраженными – диклофенак и ибупрофен. Низкие дозы, применение аспирина в буферированной форме или с кишечнорастворимым покрытием, альтернативные пути введения НПВП, замена ингибиторов ЦОГ-1 на ингибиторы ЦОГ-2 полностью не защищают от повреждающего действия этих препаратов. Об этом свидетельствует обобщение эпидемиологических исследований по аспирину и НПВП за период с 1990 г. Механизм реализации ulcerогенного действия лекарственных препаратов многообразен. НПВП и аспирин снижают резистентность защитного барьера слизистой оболочки путем нарушения слизеобразования, пролиферации и регенерации клеток, уменьшения местного кровотока и подавления синтеза эндогенных простагландинов, обусловленное угнетением ЦОГ.

Развитие СГДЯ при инфаркте миокарда служит примером комплекса ulcerогенных воздействий, среди которых присутствуют стрессовый фактор, острая гипоксия при наличии системного атеросклероза с хронической абдоминальной ишемией, одномоментный прием больших доз ацетилсалициловой кислоты на фоне нередко ее длительного предшествующего применения в качестве антиагреганта, введение фибринолитиков и антикоагулянтов, способствующих кровотечению из эрозивно-язвенных дефектов.

Эндокринные язвы стоят особняком среди СГДЯ. Язвообразование при гиперпаратиреозе объясняется увеличением продукции паратгормона, что приводит к гиперкальциемии, активации секреторной и моторной функций желудка. Сам паратгормон также обладает повреждающим действием на слизистую оболочку желудка. Синдром Золлингера-Эллисона вызван развитием опухоли гастриномы, происходящей из островковой зоны поджелудочной железы. В основе изъязвления слизистой оболочки лежит повышение уровня гастрина, вырабатываемого в гастриноме, и вследствие этого постоянная массивная гиперсекреция соляной кислоты.

Классификация

Различная нозологической принадлежности СГДЯ вызывает серьезные трудности в их систематике. Зарубежные классификации не ориентируют на существование СГДЯ, что затрудняет их дифференциацию от собственно ЯБ и узаконивает термин «пептическая язва» во всех случаях. До сих пор распространена классификация Н.Д. Johnson и соавторов, которая разделяет язвы только на 3 типа, основываясь на локализации и кислотопродукции. Классификации язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки отечественных клиницистов А.Л. Гребенева, А.А. Шептулина, П.Я. Григорьева, И.И. Дегтяревой указывают на существование СГДЯ, не имеющих отношения к ЯБ. Известный российский гастроэнтеролог А.В. Калинин, многие годы посвятивший изучению СГДЯ, разработал наиболее полную их клинико-морфологическую классификацию.

Классификация СГДЯ (А.В. Калинин, 2008 г.)

- I. Основные виды: 1) стрессовые, 2) лекарственные, 3) эндокринные, 4) возникшие на фоне заболеваний внутренних органов.
- II. Морфологическая характеристика изъязвления: 1) эрозия, 2) острая язва, 3) хроническая язва.
- III. Число дефектов слизистой оболочки: 1) одиночные (1-3), 2) множественные (более 3).
- IV. Размеры язв (эрозий): 1) небольшие (менее 0,5 см), 2) средние (0,5-1,0 см), 3) крупные (1,1-3,0 см), 4) гигантские (более 3,0 см).
- V. Локализация: 1. Желудок – А: а) кардия, б) субкардиальный отдел, в) тело желудка, г) антральный отдел, д) пилорический канал; Б: а) передняя стенка, б) задняя стенка, в) малая кривизна, г) большая кривизна; 2. Двенадцатиперстная кишка – А: а) луковица, б) постбульбарный отдел; Б: а) передняя стенка, б) задняя стенка, в) малая кривизна (верхняя стенка), г) большая кривизна (нижняя стенка).
- VI. Осложнения: 1) кровотечение, 2) перфорация, 3) пенетрация.

СГДЯ – недостаточно известная в сравнении с ЯБ патология, нередко не отделяемая от нее в практической медицине. Причинно-следственная связь СГДЯ с различными патологическими состояниями и заболеваниями организма и в то же время морфологическая схожесть поражений в виде изъязвлений слизистой оболочки создает значительные трудности их разграничения как внутри данной группы, так и собственно с ЯБ. Этому способствует то обстоятельство, что МКБ-10 различий между ними не уточняет. СГДЯ в МКБ-10 за редким исключением не имеют собственного шифра, поскольку он выставляется по основному заболеванию и состоянию, которое вызвало ulcerацию.

Признанная в мировом масштабе МКБ-10 на данный момент существенно устарела. Ситуация усугубляется тем, что в России МКБ становится руководством к действию лишь через несколько лет после ее принятия. К тому же задерживается издание Всемирной организацией здравоохранения МКБ-11, и не факт, что проблема разграничения в ней различных по происхождению гастродуоденальных эрозивно-язвенных процессов будет разрешена. Несовременность МКБ-10 хорошо видна при кодировке на ее основе гастродуоденальных дефектов. При рассмотрении в МКБ-10 используемых для шифровки язв рубрик К25-27 из XI класса «Болезни органов пищеварения» возникает много вопросов. Узаконенный за рубежом термин «пептическая язва» не предусматривает принятое в России подразделение желудочно-кишечных изъязвлений на собственно ЯБ и СГДЯ. СГДЯ как отдельные нозологические формы или осложнения заболеваний согласно МКБ-10 не выделяются. Отсюда при установлении клинического диагноза и дальнейшей статистической обработке разнородные по этиопатогенезу и нозологической принадлежности ЯБ и СГДЯ регистрируются вместе как «язва» соответствующей локализации (XI класс, К25-26), что не отображает реального положения дел. Все это создает трудности в установлении нозологической принадлежности гастродуоденальных язв, оформлении клинических и патологоанатомических диагнозов в медицинской документации, путаницу при статистической отчетности.

Хотя стрессовые гастродуоденальные язвы составляют 1/3 от числа всех симптоматических изъязвлений, XX класс МКБ-10 «Внешние причины заболеваемости и смертности» для кодирования СГДЯ не используется. Отдельных нозологических форм, осложненных стрессовыми язвами при ранениях, массивных кровотечениях, ожогах, отморожениях, оперативных вмешательствах, сепсисе, в МКБ-10 не выделяется, поэтому стрессовые изъязвления часто регистрируются как сопутствующая ЯБ в рубриках К25-26. Это делает диагноз более громоздким. Вследствие этого часть врачей также не осмысливают этиопатогенетическую связь острых язв со стрессовыми воздействиями, не принимают мер для их профилактики и выбирают необоснованную лечебную тактику. Эрозивно-язвенные изменения лекарственного происхождения как проявление НПВП-гастропатий должны согласно логике регистрироваться в блоке «Осложнения терапевтических и хирургических вмешательств» XX класса МКБ-10 под рубрикой Y45. Однако на практике этого не происходит. Недостаточная ориентированность клиницистов на изменение структуры причин язвообразования часто мешает им объяснить появление дефектов слизистой оболочки впервые в жизни с приемом ulcerогенных медикаментов.

В неопределенности номенклатурной классификации СГДЯ имеет значение тот факт, что, как правило, в их этиопатогенезе участвуют одновременно несколько механизмов. Свой вклад в

язвообразование и развитие желудочно-кишечных кровотечений у больных с различными травмами и заболеваниями вносят применение НПВП для обезболивания, назначение в различных клинических ситуациях глюкокортикостероидов, профилактика тромбэмболических осложнений с помощью антикоагулянтов и антиагрегантов. Как было сказано выше, примером сочетанности ulcerогенных воздействий может быть инфаркт миокарда, однако среди его осложнений СГДЯ не числятся и нередко также не связываются клиницистами с гастроинтестинальной лекарственной терапией. Подобная многофакторность ulcerогенеза при многих заболеваниях способствует тому, что в формулировке и шифровке диагноза при развитии СГДЯ и лекарственных гастропатий практически не используются такие подрубрики XX класса МКБ-10, как Y42.0 – неблагоприятные реакции при терапевтическом применении глюкокортикоидов, Y44.2 – антикоагулянтов, Y45.1 – салицилатов. К тому же «неблагоприятные реакции» – чрезмерно туманное выражение.

В клиническом диагнозе «старческие» язвы могут позиционироваться как осложнение атеросклероза – трофические или вторичные язвы, но нередко ошибочно диагностируется ЯБ, или случай расценивается как «желудочно-кишечное кровотечение» нераспознанной этиологии. Затруднения в кодировании ишемических язв вносит неопределенность их местоположения в МКБ-10 и тот факт, что они могут быть связаны с приемом ulcerогенных препаратов, впервые начатым в пожилом и старческом возрасте.

Иллюстрацией служит следующий клинический случай. Больной Н., 73 лет в течение 12 лет страдал ИБС, перенес обширный инфаркт миокарда. Ежедневно принимал 0,5 таблетки ацетилсалициловой кислоты (250 мг) в течение длительного срока. Последние 3 года нарастали признаки хронической левожелудочковой недостаточности, развились застойная пневмония, правосторонний гидроторакс. При госпитализации проводилось лечение дигоксином, фуросемидом, энalapрилом, аспирином, плевральная пункция. На 11 день появилась рвота «кофейной гущей», мелена, уровень Hb 52 г/л. При рентгеноскопии выявлен гигантский дефект наполнения в антральном отделе желудка, подозрительный на язву-рак. Назначена гемостатическая терапия, кровотечение купировалось. Нарастали признаки сердечной недостаточности. На 17-й день госпитализации больной умер. Направлен на вскрытие с диагнозом «распадающийся рак желудка». На аутопсии: крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз в области перегородки, задней стенки и верхушки, фиброзно-мышечная аневризма в зоне рубца задней стенки, неравномерно стенозирующий атеросклероз грудного и абдоминального отделов аорты, стеноз устья чревного ствола около 80% просвета. В антральном отделе желудка обнаружена гигантская язва 5×3 см с плотными ровными краями, в дне ее – тромбированные сосуды. Гистологическое исследование: хроническая язва желудка с фибрированными краями. Данное наблюдение является типичным для так называемых «старческих» СГДЯ. Оно свидетельствует о трудностях их разграничения со злокачественными изъязвлениями. Дефектами лечения являются применение большой дозы незащищенного аспирина и отсутствие антиангинальной терапии.

В МКБ-10 при тяжелых заболеваниях печени, почек, легких и сердца, протекающих с органной недостаточностью, также не выделяются их варианты с эрозивно-язвенными осложнениями, поэтому СГДЯ и при этих заболеваниях регистрируются как K25-26, что приравнивает их к сопутствующей ЯБ. Ряд СГДЯ проходят в XI классе под рубрикой K92 без уточнения этиологии кровотечения, что принято в хирургической практике. Синдром Золлингера-Эллисона имеет в МКБ-10 собственную рубрику для шифровки в IV классе E16.8, что позволяет четко разграничить его с ЯБ статистически. Однако клинически их дифференцировка крайне затруднительна, в результате нераспознанные случаи гастриномы также часто относят к пептической язве. Как видно, даже правильно распознавшие СГДЯ врачи вынуждены зашифровывать их соответственно рубрикации МКБ-10, во многом не отражающей истинной картины по подразделению эрозивно-язвенных процессов.

Таким образом, назрела проблема пересмотра МКБ-10 в разделе гастродуоденальных язв, которая требует, прежде всего, определения их нозологической принадлежности. Все более глубокое дифференцирование их этиопатогенеза и снижение частоты ЯБ в связи с широким проведением антихеликобактерной терапии в дальнейшем будет способствовать выделению из большой группы пептических язв другой патологии.

Клиника и диагностика

Исходя из вышесказанного, обязательным условием для установления уточненного диагноза является диагностирование фоновых заболеваний и патологических процессов, приводящих к развитию СГДЯ. В значительной части случаев это несложно, если клиницист владеет сведениями об особенностях этиопатогенеза и клиники СГДЯ. Он должен предвидеть возможность их развития и связать минимальные проявления, отличающие СГДЯ, со стрессовыми поражениями, тяжелыми соматическими заболеваниями и с применением ulcerогенных препаратов. Однако это происходит далеко не всегда. Диагностика СГДЯ в отсутствии или при минимальных проявлениях, когда превалирует клиническая картина фонового заболевания, затрудняющего обследование, представляет непростую задачу.

Необходимо помнить, что СГДЯ при всей своей разнородности обладают общими чертами клинического течения. Каковы же они? Анализ морфологической картины с комплексной оценкой эндоскопического, рентгенологического исследований и данных аутопсии показал, что для СГДЯ в отличие от ЯБ свойственны отсутствие хронического язвенного анамнеза, стертая клиническая картина, множественность острых изъязвлений, локализация в выходном отделе желудка и луковице двенадцатиперстной кишки, а также крупные размеры язвенных дефектов с склонностью к кровотечениям. Болевой синдром, как правило, минимален или отсутствует. Возможны изолированные диспепсические симптомы в виде тошноты, чувства переполнения в эпигастрии. Нередко кровотечения бывают единственным проявлением СГДЯ. Они наблюдаются примерно в 30% язв на фоне тяжелого соматического заболевания и в половине случаев стрессовых язв. Наоборот, перфорация и пенетрация в отличие от ЯБ для СГДЯ не характерны. Даже при успешном лечении основного заболевания стрессовые язвы, осложненные массивным кровотечением, часто заканчиваются летальным исходом. Кровотечения, особенно у больных в критическом состоянии, не всегда диагностируются при жизни и устанавливаются лишь на аутопсии. Медикаментозные язвы также отличаются острым течением, чаще локализуются поверхностно и сочетаются с эрозивными процессами слизистой оболочки.

В качестве иллюстрации приведу клинический случай из собственной практики. Больная 32 лет, анамнез без особенностей. Наследственность не отягощена. Экстренно оперирована по поводу левосторонней трубной беременности. После операции появились признаки кровотечения в брюшную полость. При ревизии органов малого таза перевязана артерия, поврежденная при операции. За день до выписки на 9-е сутки больная отметила тупые ноющие боли в эпигастрии. Мною была заподозрена СГДЯ, назначено лечение: фамотидин, фосфалюгель, сорбифер дурулес. При ФГДС, проведенной амбулаторно, выявлена острая язва луковицы двенадцатиперстной кишки размером 1×0,8 см; множественные мелкие эрозии. Участковый терапевт поставил диагноз ЯБ. Клиническая симптоматика купировалась на 3-и сутки от начала лечения. Контрольная ФГДС: поверхностный антральный гастрит. Аэротест на *Helicobacter pylori* отрицателен. Данный случай является примером стрессовой симптоматической язвы. Диагноз СГДЯ подтверждает то, что при дальнейшем 10-летнем наблюдении за больной, рецидива не было.

СГДЯ на фоне декомпенсации кровообращения, эссенциальной гипертензии и атеросклеротического поражения брюшной аорты часто бывают хроническими. Для возраста свыше 60 лет характерны хронические гигантские язвы желудка («старческие» язвы). Они, как правило, развиваются на фоне атеросклеротического стеноза брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, который может быть выявлен на УЗИ и ведет к недостаточности регионарного кровоснабжения. Их отличают непродолжительный анамнез, стертая клиническая картина язвы, большая площадь изъязвления, иногда достигающая 6-8 см, плотные края, возможна клиника абдоминального ишемического синдрома. При гистологическом исследовании в зоне хронических язв стенки сосудов утолщены. Как показал первый клинический пример, дифференциальная диагностика «старческих» язв с малигнизированными затруднена. У больных с obstructивными болезнями легких, осложненных хроническим легочным сердцем, также нередко образуются СГДЯ, как правило, с бессимптомным течением или минимальными проявлениями. Язвы обычно локализуются в желудке, бывают множественными, нередко гигантскими. Вероятность развития гастродуоденальных повреждений зависит от тяжести и характера патологического процесса в легких и повышается при системном применении глюкокортикостероидов. При этом на первый план также выступает клиническая картина основного страдания. В настоящее время все большее значение приобретает вопрос об особенностях клинического течения и ведения СГДЯ у пациентов с полиморбидной патологией, поскольку у них чаще наблюдается фатальный исход.

Коморбидность при СГДЯ в пожилом возрасте представлена системным атеросклерозом, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью, обструктивными болезнями легких, сахарным диабетом, почечной и печеночной патологией.

Сложность дифференциальной диагностики гастродуоденальных изъязвлений усугубляется тем, что стрессовые ситуации, способствующие образованию СГДЯ, могут возникнуть и у больных ЯБ. При язвах, спровоцированные ulcerогенными воздействиями у больных ЯБ, она остается основным диагнозом, однако экстремальная ситуация накладывает определенный отпечаток на развившийся рецидив, что требует нестандартного подхода к лечению. Гастротоксичные препараты провоцируют рецидив ЯБ или реализуют генетическую предрасположенность к болезни. Путаницу в определении нозологической принадлежности гастродуоденальных язв вносят общеизвестные положения о том, что прием НПВП способствует как дебюту и обострению ЯБ, так и может вызывать острое эрозивно-язвенное поражение. Отсюда дискуссионной остается проблема отнесения рецидива ЯБ на фоне приема НПВП к НПВП-гастропатии. Большинство отечественных гастроэнтерологов полагают, что язвы, спровоцированные лекарственными воздействиями у больных ЯБ или при отягощенной наследственности, следует расценивать как ее обострение.

Для выявления эрозивно-язвенных изменений используется эндоскопический метод. Профилактические эндоскопические осмотры необходимо периодически назначать больным с высоким риском ulcerации независимо от наличия гастроэнтерологических жалоб. Ургентную гастродуоденоскопию проводят по неотложным показаниям при желудочно-кишечном кровотечении. Рентгенконтрастное исследование недостаточно надежно, особенно в распознавании эрозий и острых поверхностных язв, но позволяет исключить гигантские «старческие» язвы и злокачественные изъязвления. Оно применяется при наличии противопоказаний к эндоскопии и дополнительно к ней. Биопсия с гистологическим исследованием обязательна при хронических язвах для исключения малигнизации.

Диагностировать редкие эндокринные заболевания и увязать с ними ulcerацию гастродуоденальной зоны значительно сложнее. При гиперпаратиреозе на первый план выступают симптомы, связанные с гиперкальциемией. При частом рецидивировании гастродуоденальных язв у больных мочекаменной болезнью следует предполагать возможность гиперпаратиреоза и целенаправленно искать его. Гиперкальциемия сочетается у части пациентов с гиперкальциурией. Для оценки функции паращитовидных желёз исследуется уровень паратормона в крови. К инструментальным методам диагностики гиперпаратиреоза относятся УЗИ, МРТ и КТ области средостения и шеи, рентгенограммы костей, остеоденситометрия. При гастриноме, клинически проявляющейся синдромом Золлингера-Эллисона, образуются язвы не только всех отделов двенадцатиперстной кишки, но и тощей кишки. Гастронома располагается в большинстве случаев в поджелудочной железе, реже в стенке двенадцатиперстной кишки. Другие локализации встречаются редко. В 60% гастринома злокачественна и растет мультифокально. Часть гастрином относится к множественной наследственной эндокринной неоплазии, проявляющейся опухолями в двух и более эндокринных железах. При выявлении атипичного язвенного поражения желудочно-кишечного тракта с неэффективностью стандартной антисекреторной терапии следует изучить семейный анамнез больного и осуществлять поиск опухолей эндокринных желез. Отличительными симптомами гастриномы являются диарея со стеатореей и похудание. У четверти пациентов заболевание манифестирует желудочно-кишечным кровотечением. К моменту диагностического поиска около половины гастрином метастазируют в печень и кости. Вероятным диагноз гастриномы становится при выявлении повышенного уровня гастрина в крови радиоиммунологическим методом в сочетании с выраженным увеличением базальной кислотопродукции, сохраняющейся даже после частичной резекции желудка. При подозрении на гастриному следует провести УЗИ и/или КТ, МРТ поджелудочной железы, почек, надпочечников, печени, щитовидной железы, гипофиза.

Таким образом, при выявлении эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны его следует дифференцировать с ЯБ, осуществляя поиск основного или группы этиопатогенетических факторов, и на этой основе строить тактику ведения больных.

Лечение СГДЯ

В ситуации, когда статистические данные не отражают истинной распространенности СГДЯ, дифференцированное лечение и профилактика разработаны недостаточно. При назначении лекарственной терапии следует учитывать особенности ульцерогенеза. В первую очередь необходимо квалифицированное лечение основного заболевания. Общие принципы лечения направлены на коррекцию метаболических процессов, гиповолемии, гипоксии. Стандартом консервативного лечения непосредственно СГДЯ считается антисекреторная терапия. Препаратами выбора являются блокаторы протонной помпы, при невозможности их применения – H₂-блокаторы рецепторов гистамина. В реанимационных условиях они применяются парентерально. При эндокринных гастропатиях радикальным методом лечения основного заболевания является удаление опухоли. Если хирургическое лечение невозможно, длительно используются максимальные дозы ингибиторов протонной помпы. При резистентности эндокринных язв к консервативной терапии рекомендуется гастрэктомия.

Программа лечения СГДЯ и лекарственных гастропатий

1. При развитии кровотечения: гемостатическая терапия, в отсутствие эффекта – эндоскопическое или хирургическое вмешательство.
2. Отмена НПВП, антиагрегантов, антикоагулянтов, глюкокортикостероидов. При невозможности отмены НПВП – замена на ингибиторы ЦОГ-2 и другие анальгетики.
3. Антисекреторная терапия: ингибиторы протонного насоса (омепразол, пантопразол, лансопразол, эзомепразол), H₂-блокаторы рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин).
4. Ликвидация застойных явлений в желудке путем аспирации желудочного содержимого с введением антацидов через назогастральный зонд.
5. Комплексное лечение фонового заболевания, борьба с инфекционными осложнениями, гипоксией, гиповолемией, компенсация органной недостаточности.

Лечебная тактика при кровоточащей СГДЯ мало отличается от таковой у больных ЯБ. Остановка желудочно-кишечных кровотечений терапевтическими методами основана на способности антисекреторных препаратов снижать кровоток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, способствуя тромбированию кровоточащих сосудов и препятствуя самоперевариванию тромбов за счет снижения желудочной секреции. Применение омепразола (лосек), пантопрозола (контролок) или ранитидина (зантак), фамотидина (квamatел) для внутривенного введения позволяет значительно уменьшить вероятность оперативного вмешательства и летального исхода. Параллельно с ними используется весь комплекс гемостатической терапии с участием ингибиторов фибринолиза транексамовой кислоты и аprotинина.

Профилактика СГДЯ

Методы профилактики стрессовых язв

1. Устранение региональной гипоксии и нарушений микроциркуляции: восполнение кровотока и плазмотери, борьба с шоком, коллапсом, гипоксией, инфекционными осложнениями, органной недостаточностью.
2. Подавление кислотопродукции с помощью антисекреторных препаратов, антацидов, зондового питания в раннем послеоперационном периоде.

Методы профилактики аспириновых изъязвлений

1. Применение низких дозировок ацетилсалициловой кислоты: 50-150 мг/сут.
2. Применение кишечнорастворимых форм (тромбо Асс, кардиАСК, аспирин Кардио).
3. Использование защищенного аспирина, содержащего антациды (кардиомагнил).
4. При непереносимости аспирина – замена на менее гастротоксичные антиагреганты: клопидогрель, тикагрелор, тиклопидин.

Методы профилактики НПВП-гастропатий

1. При хроническом болевом синдроме ограничить прием НПВП принципом «по требованию» – в

случае предстоящей физической нагрузки или длительной ходьбы.

2. Применять там, где это возможно, парентеральные лекарственные формы – для внутримышечного, внутрисуставного, ректального, накожного введения.
3. Использовать ретардные формы НПВП.
4. Заменять ингибиторы ЦОГ-1 на ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам, нимесулид.
5. Пациентам с проявлениями гастротоксичности на фоне лечения НПВП профилактически назначать ингибиторы протонной помпы или H₂-блокаторы.
6. При НПВП-гастроуденопатиях в анамнезе параллельно НПВП назначить антисекреторные препараты.

Адекватная лечебная тактика при СГДЯ и их профилактика возможны только в условиях установления нозологической принадлежности язв. В процессе развития учения о СГДЯ будут разрабатываться новые методы их диагностики, лечения и профилактики.

Выводы

1. СГДЯ – это язвы вторичного происхождения, образующиеся в ответ на экстремальные воздействия, прием ulcerогенных лекарственных препаратов или патогенетически связанные с другими заболеваниями.
2. В настоящее время наблюдается снижение частоты рецидивов ЯБ на фоне проведения антихеликобактерной терапии и рост числа больных с СГДЯ, обусловленный постарением населения, увеличением численности хронических и реанимационных больных, широким применением аспирина и НПВП.
3. В МКБ-10 отсутствует дифференцированный подход к кодированию СГДЯ и ЯБ, что требует ее пересмотра в соответствующих разделах.
4. Диагностика СГДЯ, которые часто манифестируют кровотечением с летальным исходом, затруднена преобладанием клинической картины основного заболевания над скудной симптоматикой эрозивно-язвенного поражения или ее отсутствием.
5. В основе лечения и профилактики СГДЯ лежат устранение ulcerогенных воздействий, терапия основного заболевания с коррекцией метаболических нарушений и органной недостаточности, применение антисекреторных препаратов.

Дополнительная информация по теме

Аргунова И.А. Проблемы в установлении клинического диагноза и ведении медицинской отчетности по МКБ-10 при гастроуденальных язвах и НПВП-гастропатиях // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2010. – Т.20, №5. – С. 69-74 .

Аргунова И.А., Семионенкова Н.В. Трудности классификации, лечения и профилактики стрессовых гастроуденальных язв // Современные проблемы медицинского обеспечения обороны и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций: Мат. науч.-практич. конф. – Москва-Смоленск, 2007. – С. 4-7.

Гастроэнтерология: национальное руководство / Под. ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с.

Калинин А.В. Симптоматические гастроуденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различия? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2008. – Т. 18, №1. – С. 59-68 .

Калинин А.В., Логинов А.Ф. Симптоматические гастроуденальные язвы // Фарматека. – 2010.– №2. – С. 38-45.

Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 416 с.

Информация об авторе

Аргунова Ирина Аркадьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: argunova.irina@mail.ru

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.31.(09)

СТУПЕНИ РАЗВИТИЯ КАФЕДРЫ СТОМАТОЛОГИИ ФПК И ППС**© Шашмурина В.Р., Загороднова В.П., Гинали В.Н.***Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28*

Резюме: В статье описана история становления кафедры стоматологии ФПК и ППС.

Ключевые слова: кафедра стоматологии, Смоленская государственная медицинская академия

STEPS IN THE DEVELOPMENT OF THE DEPARTMENT OF STOMATOLOGY OF THE FACULTY OF DENTISTRY FPK AND PPS**Shashmurina V.R., Zagorodnova V.P., Ginali V.N.***Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28*

Summary: The article presents the history of the department of Stomatology of the faculty of dentistry FPK and PPS formation.

Key words: department of stomatology of the faculty of dentistry, Smolensk State Medical Academy

В октябре 1985 г. приказом ректора Смоленской государственной медицинской академии профессора Н.Б. Козлова через год после открытия факультета усовершенствования врачей была организована кафедра стоматологии, и первым ее заведующим стал кандидат медицинских наук, доцент Вильян Николаевич Гинали, ранее работавший на кафедре ортопедической стоматологии. Базой кафедры явилась Городская стоматологическая поликлиника №3 г. Смоленска.

Возникшая с самого начала идея организации многопрофильной кафедры требовала создания коллектива преподавателей по разным стоматологическим специальностям. По терапевтической стоматологии ими стали ассистент, к.м.н. Лебедева Г.В. и ассистент Терешкина Л.В., по хирургической стоматологии – кандидат медицинских наук, доцент Воронин В.С. по ортопедической стоматологии – доктор медицинских наук, профессор А.Т.Бусыгин, ассистент Кузнецова Э.В., все они опытные педагоги с большим стажем работы, высококлассные специалисты.

С самых первых дней существования кафедры велась активная работа по методическому обеспечению педагогического процесса: составление учебных планов и программ, методических разработок лекций, семинарских и практических занятий и т.д.

Наряду с проведением курсов общего усовершенствования для врачей-стоматологов, стоматологов-терапевтов, стоматологов – хирургов, стоматологов-ортопедов, началось подготовка врачей различных специальностей в клинической ординатуре.

Благодаря организаторским способностям зав. кафедрой Гинали В.Н., сотрудники кафедры первыми на факультете начали активную работу на выездных циклах усовершенствования врачей в городах Брянск, Орел, Калуга, Владимир, Курск, Калининград, Мурманск, Клинцы. Это позволило врачам пройти обучение по месту жительства, получить соответствующие документы, в том числе сертификат специалиста, без которого врачи не имеют права на занятие врачебной деятельностью.

Естественно, что по мере развития кафедры и постоянное возрастание количества слушателей возникла необходимость в увеличении числа преподавателей. Поэтому с 1989 по 1996 гг. на кафедру были переведены и зачислены ассистент В.П. Загороднова кандидат медицинских наук, доцент А.Е. Савин, ассистент В.Н. Анисов, кандидат медицинских наук, ассистент Г.В. Волченкова.

Продолжались работы по методическому обеспечению учебного процесса, научные изыскания сотрудников кафедры, проводилась большая лечебная и консультативная работа.

В связи с появлением и активным развитием сети частных стоматологических клиник и кабинетов возникла необходимость в коррекции методики преподавания профильных дисциплин. Появление новых технологий материалов, оборудования, инструментов, потребовало от преподавателей дополнительных усилий для того, чтобы соответствовать требованиям времени. В 1987-1988 гг. кафедрой было приобретено необходимое оборудование для изготовления зубных протезов из металлокерамики. Двумя годами позже сотрудники кафедры доц. А.Е. Савин, асс. Э.В. Кузнецова, асс. Л.В. Терешкина освоили методику применения имплантатов с последующим рациональным ортопедическим лечением.

В 2001 г. факультет получил новое название – факультет повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов. При этом было принято решение наряду с обучением врачей и клинических ординаторов начать работу с врачами-интернами. Руководство кафедрой принял Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор Н.Я. Молоканов, руководивший кафедрой до 2013 г. На кафедру пришли доценты И.В. Купреева, Н.М. Стефанцов, А.В. Федосеев, ассистенты О.Л. Мишутина, Т.И. Бадебкина, Л.Е. Богданова, Л.И. Девликанова, Ю.С. Романова, увеличилось количество учебных баз кафедры. Ими стали ОГБУЗ «Детская областная стоматологическая поликлиника» (стоматологический кабинет в шк. №33) и ОГБУЗ «Городская стоматологическая поликлиника №2».

Началась большая работа по подготовке врачей-интернов, профессиональной переподготовке специалистов по различным разделам стоматологии, как того требовала новая номенклатура стоматологических специальностей. Преподаватели продолжали работу на выездных циклах.

В 2010 г. с кафедры ортопедической стоматологии была переведена доцент, доктор медицинских наук В.Р. Шашмурина, которая была избрана по конкурсу на должность заведующей кафедрой в январе 2013 г.

Сотрудники кафедры постоянно занимаются учебно-методической работой в соответствии с современными требованиями. Ими созданы необходимые учебно-методические комплексы по следующим дисциплинам и курсам: «Стоматология общей практики» (клиническая ординатура, интернатура, профессиональная переподготовка, общее усовершенствование), «Стоматология терапевтическая» (профессиональная переподготовка, общее усовершенствование), «Стоматология хирургическая» (профессиональная переподготовка, общее усовершенствование), «Стоматология ортопедическая» (профессиональная переподготовка, общее усовершенствование), «Стоматология детская» (профессиональная переподготовка, общее усовершенствование).

Кафедра проводит активную работу по внедрению и использованию системы менеджмента качества образовательной услуги ОП-7 «Управление последипломным и послевузовским образованием».

Постоянно идет работа по улучшению материально-технического оснащения кафедры.

Сейчас на кафедре работают зав. кафедрой, доктор медицинских наук, доцент В.Р. Шашмурина, доценты Г.В. Волченкова, В.П. Загороднова, И.В. Купреева, О.Л. Мишутина, Н.М. Стефанцов, А.В. Федосеев, ассистенты Л.И. Девликанова, Н.С. Ковалева, Ю.С. Романова, старший лаборант О.А. Васильцова.

Сотрудниками создано более 80 мультимедийных презентаций лекций, семинарских и практических занятий, которые постоянно дополняются и корректируются, идет подготовка к проведению курсов дистанционного обучения врачей. Началась работа по проведению тематических курсов усовершенствования врачей.

За годы существования на кафедре было проведено более 350 курсов общего усовершенствования врачей, на которых обучалось более 3000 специалистов. Более 2000 врачей прошли обучение в клинической ординатуре, интернатуре, на курсах профессиональной переподготовки.

Ежедневно преподаватели кафедры проводят большую работу по оказанию стоматологической помощи населению г. Смоленска, в которой им помогают клинические ординаторы, врачи-интерны, специалисты, проходящие профессиональную переподготовку. Многопрофильность кафедры, наличие опытных специалистов практически всех стоматологических специальностей, позволяют осуществлять консультативную помощь пациентам и врачам на высоком профессиональном уровне.

Постоянно возрастающие требования к подготовке врачей в последипломном и послевузовском образовании, овладение современными технологиями, знание и умение работать с новыми материалами и инструментами, стимулирует преподавателей постоянно совершенствовать свои знания и умения путем участия в проведении мастер-классов, проводимых как в г. Смоленск и др. городах России, так и за рубежом – в Германии, Франции, Швейцарии.

Сотрудники кафедры активно участвуют в проведении клинических конференций в базовых поликлиниках г. Смоленска, выступают с докладами на заседаниях Ассоциации стоматологов Смоленской области и на конференциях в городах Калуга, Брянск, Мурманск, Калининград, Липецк.

Проводится на кафедре и научная работа. Сотрудниками защищено 2 докторских и 11 кандидатских диссертаций, получено 10 патентов на изобретение, имеется более 30 рационализаторских предложений. Ежегодно публикуются статьи, отражающие итоги научных работ сотрудников кафедры, которые проводятся в рамках проблемной комиссии «Основные стоматологические заболевания», председателем которой является д.м.н. В.Р. Шашмурина, издаются методические рекомендации для врачей, интернов и клинических ординаторов. Сотрудники кафедры проводят научные изыскания по проблемам имплантологии, физических методов диагностики и лечения стоматологических заболеваний, эндодонтии, реставрации твердых тканей зуба, направленной регенерации костной ткани и т.д.

Благодаря усилиям всех сотрудников, работавших на протяжении всего времени существования кафедры, в настоящее время это трудоспособный, сплоченный коллектив, успешно справляющийся с поставленными задачами.

За 29 лет существования кафедры стоматологии ФПК и ППС коллектив ее обновлялся, но при этом четко прослеживается преемственность поколений, планомерное и постоянное движение по совершенствованию учебного процесса, внедрению новых технологий, что диктуется современными требованиями, предъявляемыми к последипломному и послевузовскому образованию.

Информация об авторах

Шашмурина Виктория Рудольфовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: Shasmurina@yandex.ru

Загороднова Вера Павловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: fpk-stomat@mail.ru

Гинали Вильян Николаевич – кандидат медицинских наук, доцент, консультант стоматологического объединения «Ортос». E-mail: fpk-stomat@mail.ru

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Смоленской государственной медицинской академии» принимаются материалы по медико-биологическим наукам, фармацевтическим наукам, по клинической медицине, профилактической медицине, истории науки и техники (медицина).

Формы публикаций – оригинальные статьи, обзоры, краткие сообщения, лекции для молодых специалистов, сообщения о достижениях современной медицины (изобретения, патенты, открытия).

По согласованию с редколлегией возможно размещение исторических и юбилейных материалов.

Объем рукописей

Научная статья – до 10 страниц, 4-5 иллюстраций, список литературы 10-15 источников.

Краткое сообщение – до 3 страниц, 1-2 иллюстрации, список литературы – 3-5 источников.

Обзоры по проблеме – до 20 страниц, список литературы – до 50 источников.

Структура рукописей

1. УДК

2. Заглавие – не более 120 знаков, сокращения в заглавии не допускаются.

3. Фамилии и инициалы авторов.

4. Информация о том, в каком учреждении была выполнена работа. Здесь же указывается почтовый адрес места работы авторов публикации.

5. Резюме (500-1000 знаков) для научных статей должно включать следующие разделы: *цель, методика, результаты, выводы* или *заключение*. Ключевые слова – от 3 до 10. В резюме и ключевых словах сокращения не допускаются.

6. Перевод на английский язык заглавия статьи, фамилий и инициалов авторов, почтового адреса, резюме, ключевых слов.

7. Текст публикации, включающий: введение, методику, результаты исследования, обсуждение результатов, выводы.

Введение должно содержать четко сформулированную цель исследования.

Методика должна включать: а) описание использованной аппаратуры, технологических приемов, гарантирующих воспроизводимость результатов; б) сведения о статистической обработке; в) указание на то, что все экспериментальные и клинические процедуры выполнялись в полном соответствии с российскими и международными этическими нормами научных исследований.

Основной раздел статьи – описание результатов исследования. Не допускается одни и те же результаты описывать в тексте и далее представлять в виде рисунков и таблиц.

В обсуждении результатов рекомендуется сделать акцент на сопоставлении полученных данных с изложенной во введении гипотезой, а также с данными, полученными другими авторами, проводивших исследование по близкой тематике.

Заключительный раздел – выводы.

8. Список литературы научной статьи, обзора должен включать только те источники, которые упоминаются в тексте и имеют непосредственное отношение к её теме. Фамилии и инициалы авторов приводятся в порядке русского, затем латинского алфавитов. Сокращения для обозначения тома – Т., номера – №, страниц – С. В англоязычном варианте: Том – V., номер – N, страницы – P. Электронные источники указываются в конце списка. Не рекомендуется включать в список неопубликованные работы, учебники, учебные пособия, справочники, диссертации, авторефераты диссертаций.

Списки литературы к лекциям, описаниям изобретений не нумеруются, так как должны содержать информацию о том, в каких руководствах, учебниках и других источниках можно получить дополнительные сведения по тематике лекции, изобретения.

Текстовая структура обзоров, лекций, юбилейных, исторических материалов – на усмотрение авторов.

Требования к графическому оформлению рукописей

Размер страницы – А 4, шрифт – TimesNewRoman (MicrosoftofficeWord 2003), №12 (для таблиц – от №8 до №10) через 1,5 интервала без переносов, стиль Word – обычный, поля – 2 см со всех сторон, абзац устанавливается системно. Черно-белые осциллограммы, графики, фотоснимки (файлы в формате *.bmp, *.jpeg, *.jpg, *.tiff) – могут быть введены в электронный текст статьи. В подписях к осциллограммам, графикам, фотоснимкам следует расшифровать значения всех букв, цифр и прочих условных обозначений. Математические формулы – вставляются в текст «рисунками». Все графы в таблицах (создаются средствами

редактора Word) должны иметь заголовки. *Сокращения слов в таблицах не допускается.* Размер таблицы – не более 1 страницы. Единицы измерения даются в системе СИ. При компьютерном наборе текста следует адекватно расставлять тире « – » и дефис « - ». Аббревиатуры в тексте, не включенные в реестр ГОСТ 7.12-93, 7.11-78, допускаются в количестве не более 3-х. Ссылки на литературные источники даются в прямых скобках. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

Пример оформления

УДК 616.127-005.0-08

Нарушение гомеостаза глюкозы – важный фактор снижения эффективности умственной работы ...

Смирнов И.Г., Николаева В.А.

Курский государственный медицинский университет, Россия, 203286, Курск, ул. Льва Толстого, 6/8

Резюме: В исследованиях на мужчинах-добровольцах показано расстройство когнитивных функций в виде снижения эффективности активного внимания и более быстрого развития явлений утомления через 4-6 часов...

Ключевые слова: артериальное давление, сердечный выброс, ацетилхолин, гистамин

Glucose homeostasis disorder – an important factor in the decrease in effectiveness of mental ...

Smirnov I.G., Nikolaeva V.A.

Kursk State Medical University, Russia, 203286, Kursk, Leo Tolstoy St., 6/8

Summary: It has been shown in a study involving male subjects (volunteers), a disorder in cognitive functions, precisely a decrease in the effectiveness of active attention and a faster development of fatigue after 4-6 hours...

Key words: arterial pressure, cardiac output, acetylcholine, histamine

Введение

В ранее проведенных исследованиях [6, 7, 10] было показано снижение академической успеваемости студентов, употребляющих ...

Целью настоящей работы явилось...

Методика

Исследование выполнено с участием 13 испытуемых, молодых мужчин в возрасте 21-23 лет, студентов 4 курса ...

Результаты исследования

Обсуждение результатов исследования

Выводы (или заключение)

Литература

Оформление списка литературы научной статьи, обзора

Пример для статьи в журнале:

Яснецов В.В. Влияние фракций тимозина на развитие токсического отека-набухания головного мозга // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1994. – №3. – С. 290-291.

Ikemoto S. Brain reward circuitry beyond the mesolimbic dopamine system: a neurobiological theory // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2010. – V.35, N2. – P. 129-150.

Пример для статьи в сборнике:

Лебедев А.А. Поведенческие эффекты алаптида // Эмоциональное поведение / Под ред. Е.С. Петрова. – СПб: Питер, 2000. – С. 56-78.

Пример для монографии:

Зарубина И.В., Шабанов П.Д. Фармакология антигипоксантов. – СПб.: Элби-СПб, 2004. – 224 с.

Пример для материалов конференции:

Никитина Г.М., Иванов В.Б. Влияние бемитила на восстановление биохимического гомеостаза после физических нагрузок // Здоровье в XXI веке: Мат. Всерос. науч.-практич. конф. – Тула, 2000. – С.87-89.

Пример для патента:

Шашмурина В.Р. Способ оценки функционирования жевательной системы // RU 2402275. – 2010.

Пример для интернет-публикации:

Сидоров П.И. Особенности обучения детей в младших классах средней школы // Образование: международ. науч. интернет-журн. 21.03.11. URL:<http://www.oim.ru/reader.aspnomer>

Представленная в редакцию рукопись на последней странице датируется и подписывается всеми авторами: фамилия, имя, отчество, должность по месту работы, звание, ученая степень, телефон, e-mail (*информация в обязательном порядке включается в электронный вариант публикации*). Подписи означают согласие авторов на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, согласие на передачу всех прав на издание статьи редакции журнала.

Первый экземпляр статьи должен иметь визу заведующего кафедрой, научного руководителя, руководителя подразделения.

Авторы, не являющиеся сотрудниками СГМА, должны представить разрешение на публикацию статьи от организации, в которой была выполнена работа. Сотрудники СГМА представляют разрешение на публикацию от научного коллектива, в котором была выполнена работа.

Каждая статья подвергается рецензированию, по результатам которого принимается решение о целесообразности опубликования научной работы. Отклоненные статьи не возвращаются. Не рассматриваются и не возвращаются статьи, оформленные не по правилам. Редакция оставляет за собой право сокращать текст статьи и число рисунков. Публикации осуществляются *бесплатно*.

Статьи в редакцию журнала принимаются по адресу: 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28, кафедра нормальной физиологии, к. 327 (2 экз., копия на электронном носителе). Иногородние авторы могут направлять материалы в научную часть СГМА.

Контактные телефоны:

Редакция журнала «Вестник СГМА» – (4812) 55-47-22;

Научная часть СГМА – (4812) 55-31-96.

Электронные адреса редакции:

normaSGMA@yandex.ru, vestniksgma@yandex.ru

ПОЛИТИКА ЖУРНАЛА

«Вестник Смоленской государственной медицинской академии»
в отношении содержания публикуемых статей и размещения информационных материалов

Дата принятия: 1 января 2014 года

Срок действия: постоянно

Утверждаю

Главный редактор, профессор



И. В. ОТВАГИН

Настоящая политика определяет правила формирования портфеля научного журнала, которые должны обеспечивать равноправное отношение ко всем, кого они затрагивают: авторам публикаций, рецензентам, членам редакционной коллегии и редакционного совета, сотрудникам редакции, рекламодателям.

Данная политика принимается в целях обеспечения устойчивого рабочего состояния журнала, строгого соблюдения ценовой политики в отношении материалов рекламного характера.

Материалом рекламного характера признается распространяемая в любой форме с помощью любых средств информация о физическом или юридическом лице, товарах, идеях, начинаниях, предназначенная для широкого круга лиц, формирующая или поддерживающая соответствующий интерес к физическому, юридическому лицу, товарам, идеям, начинаниям и способствующая реализации товаров, идей и начинаний (Федеральный закон «О рекламе от 14.06.1995).

Материалы рекламного характера могут быть размещены на страницах журнала только на платной основе.

Журнал «Вестник Смоленской государственной медицинской академии» гарантирует равные условия всем организациям-производителям медицинского оборудования, лекарственных препаратов, изделий медицинского назначения в отношении размещения адекватных информационных материалов на своих страницах.