

ВРАЧ

ежемесячный научно-практический и публицистический журнал

Издается с мая 1990 года

№ 6

XIX век



XX век



XXI век



Авторитет и традиции — из века в век

- Антивозрастная медицина – новое направление современной российской медицины
- Острый болевой синдром в гериатрической практике: диагностика, причины, помощь
- Острая хирургическая патология в пожилом и старческом возрасте
- Профилактика патологических переломов проксимального отдела бедра у пожилых лиц путем армирования. Экспериментальное исследование
- Синдром острого функционального дефицита
- Возможности витаминной профилактики когнитивных нарушений в пожилом возрасте
- Индивидуальные программы, учитывающие сезонные факторы, в практике превентивной гериатрии
- Психосоциальные аспекты долгожительства



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ
ДОМ
«РУССКИЙ ВРАЧ»

www.rusvrach.ru

ИЮНЬ

2016

КОНКУРС

НА ЛУЧШУЮ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКУЮ РАБОТУ

ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ «ОСТЕОМЕД», «ОСТЕОМЕД ФОРТЕ», «ОСТЕО-ВИТ D₃»

В МЕДИЦИНСКОЙ, СПОРТИВНОЙ И РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРАКТИКАХ

КОНКУРС ПРОВОДИТСЯ В ДВУХ НОМИНАЦИЯХ:

На лучшую научно-исследовательскую работу по клиническому использованию препаратов «Остеомед», «Остеомед Форте», «Остео-Вит D₃» у пациентов с различными формами остеопороза, артрозов, артритов, болевого синдрома, костных переломов, пародонтоза, а также в спортивной практике.

На лучшую научно-практическую работу по клиническому использованию препаратов «Остеомед», «Остеомед Форте», «Остео-Вит D₃» у пациентов с различными формами остеопороза, артрозов, артритов, болевого синдрома, костных переломов, пародонтоза, а также в спортивной практике.

К рассмотрению принимаются научно-исследовательские работы по исследованию и практическому применению «Остеомед», «Остеомед Форте», «Остео-Вит D₃» в травматологии, ортопедии, стоматологии, ревматологии, педиатрии, спортивной медицине, апитерапии и других областях клинической медицины.

В КАЖДОЙ НОМИНАЦИИ УЧРЕЖДАЮТСЯ ТРИ ПРЕМИИ: 3 первых, 3 вторых и 5 третьих.

1 премия – 10000 \$; 2 премия – 3000 \$; 3 премия – 1000 \$.

Работы, не занявшие призовые места, но положительно отмеченные членами конкурсной комиссии, награждаются поощрительными премиями – 500\$.

СРОК ПОДАЧИ РАБОТ НА КОНКУРС ДО 01 ФЕВРАЛЯ 2017 г.

СВЕДЕНИЯ ОБ ОРГАНИЗАТОРЕ КОНКУРСА

Конкурс организовывается предприятием изготовителем препаратов «Остеомед», «Остеомед Форте», «Остео-Вит D₃» – ООО «Парафарм» г. Пенза. В состав предприятия входят два медицинских центра: «Здоровые дети» и «Секреты долголетия» и предприятие по выращиванию сортов лекарственных растений. Предприятие обладает редкой технологией холодной переработки лекарственных растений, позволяющей донести максимальное количество действующих веществ до человека. Синтез практики и науки позволил создать наукоемкие продукты, которые защищены 20 патентами на изобретение РФ.



ЦЕЛЬ КОНКУРСА:

- 1) Способствовать развитию научных исследований, в частности по применению в медицинской практике новых отечественных препаратов (остео-, хондропротекторов): «Остеомед», «Остеомед Форте», «Остео-Вит D₃», изучить возможность их применения при различных заболеваниях, обусловленных дефицитом витамина D, кальция, патологией возраста.
- 2) Поддержать ученых и врачей, проводящих научные исследования и применяющие «Остеомед», «Остеомед Форте», «Остео-Вит D₃» в своей работе.

К участию в конкурсе приглашаются ученые и врачи-практики России и стран СНГ, работающие в различных областях клинической медицины. Принимаются как индивидуальные, так и коллективно выполненные работы.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНУЮ ИНФОРМАЦИЮ ОБ УСЛОВИЯХ КОНКУРСА МОЖНО ПОЛУЧИТЬ
ПО ТЕЛ./ ФАКСУ (841-2)69-97-04, E-MAIL: DGE117@MAIL.RU, САЙТЫ OSTEOMED.SU, OSTEOMED.RU, T
ИНФОРМАЦИОННЫЕ ПАРТНЕРЫ КОНКУРСА: ЖУРНАЛ «ВРАЧ», «ЛЕЧАЩИЙ ВРАЧ».**



В номере

Вступительное слово

Актуальная тема

С. Трофимова, А. Трофимов, А. Ильницкий и др.

Антивозрастная медицина – новое направление современной российской медицины

А. Мурсалов, Т. Порунова, И. Курило и др.

Гипогликемия в гериатрической практике

А. Литынский, Е. Хаммат

Тромбозы глубоких вен нижних конечностей у пациентов пожилого и старческого возраста

Лекция

И. Пономарева, П. Павлова, Е. Якушева и др.

Острый болевой синдром в гериатрической практике: диагностика, причины, помощь

С. Горелик, Г. Шагинян, С. Будылев и др.

Острая хирургическая патология в пожилом и старческом возрасте

Проблема

А. Матвеев, В. Дубров, Б. Минасов и др.

Профилактика патологических переломов проксимального отдела бедра у пожилых лиц путем армирования. Экспериментальное исследование

А. Ильницкий, К. Прощаев, Н. Позднякова и др.

Синдром острого функционального дефицита

А. Зарудский

Падения как острое состояние в гериатрии

Фармакология

Е. Ших, А. Махова

Возможности витаминной профилактики когнитивных нарушений в пожилом возрасте

У. Гашимова, Х. Бабаев, Р. Садых-заде и др.

Потенциальные геропротективные свойства шафрана (*Crocus sativus* L.)

Из практики

К. Прощаев

Индивидуальные программы, учитывающие сезонные факторы, в практике превентивной гериатрии

Е. Голованова, О. Григорьева, С. Алексашкин и др.

Психосоциальные аспекты долгожительства

Е. Седова, Н. Позднякова, Т. Титова и др.

Острый коронарный синдром у пожилых людей

Н. Корочанская, С. Серикова, Е. Васькова

Комплексная медикаментозная терапия пациентов с разными типами синдрома раздраженной кишки

2 С. Будылев, А. Селиванов, В. Куликов
Комплексная профилактика делирия у пациентов старших возрастных групп с неоперированным переломом шейки бедра

50 Е. Серова, И. Силкин, Е. Старосельцев и др.

3 **Дифференциально-диагностический случай деструкции почки и флегмоны забрюшинного пространства с опухолевым поражением при клинической картине перитонита**

53 Л. Фархутдинова, А. Бруй

8 **Гериатрические аспекты диффузного токсического зоба**

56 Е. Коршун, Е. Хаммат, Д. Белов

59 **Острые нарушения сердечного ритма и проводимости у лиц старших возрастных групп**

62 С. Будылев, А. Селиванов, Э. Фесенко

64 **Синдром дегидратации у пожилых больных**

С. Трофимова, А. Трофимов, А. Корякин и др.

64 **Персонализированная профилактика заболеваемости в условиях Крайнего Севера**

Е. Невирович, А. Яковенко, А. Румянцев и др.

67 **Роль [-2]проПСА и его производных в скрининге рака предстательной железы у мужчин с уровнем общего простатспецифического антигена 2–10 нг/мл**

Ю. Пинелис

69 **Комплексная терапия хронического пародонтита у пожилых**

М. Штейнер, А. Жестков, Л. Тимохин и др.

72 **Вариант сбора желудочного содержимого**

Т. Морозова, И. Гришина, И. Гурикова

74 **Изменения сосудистого русла при хроническом гепатите и циррозе печени вирусной этиологии**

Н. Багешева, Э. Идрисова, А. Мордык и др.

77 **Роль мультиспиральной компьютерной томографии в комплексном обследовании пациентов с хронической обструктивной болезнью легких**

Для диагноза

Е. Стёпина, О. Хлынова, А. Туев и др.

79 **Маркеры дисфункции эндотелия: диагностическая и прогностическая значимость при болезни Крона**

Здравоохранение

38 О. Старцева, А. Бараева

82 **Неотложная социально-медицинская помощь гериатрическим пациентам в доме-интернате**

Страницы истории

В. Логинов

85 **Российская история медицины**

Юбилей

45 М.Ш. Хубутия

Решением Президиума ВАК журнал «Врач» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук. Журнал включен в Российский индекс научного цитирования

Журнал зарегистрирован
Министерством печати и информации РФ
Регистрационный номер 0110326 от 23.02.93
Выходит ежемесячно

Полное или частичное воспроизведение или размножение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения Издательского дома «Русский врач»

Редакция не имеет возможности возвращать рукописи

За содержание рекламных материалов редакция ответственности не несет



Издатель: Издательский дом «Русский врач»
Генеральный директор Г. Зольникова

НОМЕР ГОТОВИЛИ:

Директор по маркетингу и рекламе Н. Данилова

Выпускающий редактор В. Иконникова

Редакторы Г. Суворова, В. Шестопалова

Корректор Л. Чувшера

Верстка Р. Саргсян

Набор Т. Пониткова

Дата выхода в свет 29.06.16

Формат 60х90/8. Бумага мелованная 80 г/м²

Печать офсетная. Печ.л. 11. Цена свободная

Тираж 14 000. Заказ 40. Отпечатано в ИП «Пушкарев С.В.»

127550, Москва, Дмитровское ш., д. 39, корп. 1

УЧРЕДИТЕЛИ:

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Первый МГМУ им. И.М. СЕЧЕНОВА

Главный редактор

академик РАН
И.Н. ДЕНИСОВ

Редакционная коллегия:

академик РАН

Н.А. МУХИН

(заместитель главного редактора)

профессор

О.В. ВОРОБЬЕВА

профессор

К.И. ГРИГОРЬЕВ

профессор

А.Л. ЗАПЛАТНИКОВ

профессор

А.Н. ИЛЬНИЦКИЙ

профессор

Ж.Д. КОБАЛАВА

профессор

Л.В. ЛЫСЕНКО

профессор

Ю.А. МЕДВЕДЕВ

академик РАН

Г.А. МЕЛЬНИЧЕНКО

доктор медицинских наук

И.Г. РЕХТИНА

доктор медицинских наук

М.Б. СТЕНИНА

член-корреспондент РАН

М.В. ШЕСТАКОВА

профессор

С.С. ЯКУШИН

Редакционный совет:

академик РАН

В.Т. ИВАШКИН

академик РАН

Р.Г. ОГАНОВ

академик РАН

Н.Н. ЯХНО

профессор

О.А. ГИЗИНГЕР

E-mail: redvrach@rusvrach.ru

Редакция: (499) 242-28-94

Отдел рекламы: (499) 242-29-28

Отдел подписки: (499) 242-29-28

Web-site: www.rusvrach.ru
www.vrach.rusvrach.ru

Адрес редакции и Издателя:

119270, Москва, 3-я Фрунзенская ул., д. 6,
2-й этаж

Для корреспонденции:

119270, Москва, 3-я Фрунзенская ул., д. 6,
2-й этаж

Подписной индекс

по каталогу «Роспечать» **71425**

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Мне чрезвычайно приятно обращаться к вам со страниц уже ставшего традиционным специального выпуска журнала «Врач», который посвящен проблемам гериатрии. Со времени нашей последней встречи, состоявшейся год назад, значительно укрепилась нормативная база в области оказания помощи людям старших возрастных групп. В этом плане на первое место необходимо поставить Распоряжение Правительства Российской Федерации от 05.02.2016 №164/р «Об утверждении Стратегии действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года», в котором обсуждаются различные аспекты государственной поддержки пожилых граждан. Значительный импульс развитию гериатрической помощи в нашей стране придал Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации №38н, который регламентирует порядок оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия». На наш взгляд, эти события в значительной степени повысили интерес к нашей специальности, побудили практикующих врачей больше интересоваться вопросами оказания помощи пациентам пожилого и старческого возраста. С удовлетворением хочется отметить, что в этом есть заслуга и нашего коллектива — Научно-исследовательского медицинского центра «Геронтология», который в этом году отмечает свое 5-летие. В номере журнала, который перед вами, мы знакомим читателей с результатами исследований — наших собственных и наших коллег, — спектр которых достаточно широк: от вопросов превентивной гериатрии (антивозрастной медицины) до оказания неотложной гериатрической помощи и проблем ортогериатрии. Надеемся, знакомство с очередным гериатрическим выпуском журнала «Врач» не только позволит вам повысить профессиональный уровень, но и стать милосерднее к нашим пожилым пациентам.

С уважением,
директор Научно-исследовательского медицинского центра
«Геронтология» доктор медицинских наук,
профессор К.И. Прощаев

АНТИВОЗРАСТНАЯ МЕДИЦИНА – НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ СОВРЕМЕННОЙ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ

С. Трофимова¹, доктор медицинских наук, профессор,

А. Трофимов², доктор медицинских наук,

А. Ильницкий³, доктор медицинских наук, профессор,

К. Прощаев⁴, доктор медицинских наук, профессор

¹Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии

²ООО «Древо жизни. Клиника предиктивной медицины», Санкт-Петербург

³Институт повышения квалификации ФМБА России, Москва

⁴Научно-исследовательский медицинский центр

«Геронтология», Москва

E-mail: imcgerontologija@mail.ru

Изложены основные представления об антивозрастной медицине. Цель этого нового направления – проведение эффективных индивидуальных программ профилактики развития и прогрессирования хронических заболеваний и возраст-ассоциированных состояний. Представлены применяемые инновационные диагностические методы, а также профилактические и лечебные программы, основанные на пептидергической регуляции.

Ключевые слова: персонализированная медицина, антивозрастная медицина, молекулярно-генетическое тестирование, оценка биологического возраста, пептидные биорегуляторы, снижение заболеваемости.

По данным документа Минэкономразвития РФ «Прогноз долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2030 года», утвержденного Постановлением Правительства РФ от 11.11.2015 №1218, к ключевым научно-технологическим трендам, способствующим социально-экономическому развитию Российской Федерации, относится развитие технологий персонализированной медицины [10].

Задачи современной антивозрастной медицины соответствуют положениям, освещенным в документе по перспективам социально-экономического развития РФ. В первую очередь, это индивидуальный подход к каждому пациенту с использованием инновационных технологий диагностики, профилактики, лечения заболеваний, который базируется на результатах доказательной медицины.

Инновационные технологии диагностики в антивозрастной медицине. Внедрение любых инновационных технологий невозможно без осознания каждым пациентом важности здорового образа жизни и личной ответственности за свое здоровье. Это четко прописано в упомянутом правительственном документе; данный постулат активно пропагандируется всеми специалистами антивозрастной медицины.

Кроме того, важно понимать, что использование инновационных методов диагностики возраст-ассоциированных заболеваний или предрасположенности к ним должно базироваться только на стандартных, принятых в пропедевтике диагностических мероприятиях. Поэтому базовыми компо-

нентами индивидуализированной оценки факторов риска и прогрессирования заболеваний являются традиционный клинический осмотр и применение рутинных (лабораторные, опросники и шкалы) методов диагностики, принятых в общей клинической практике [4, 5, 9]. В то же время основной задачей антивозрастной медицины является ранняя диагностика и профилактика заболеваний. Поэтому столь важно использование инновационных методов диагностики, позволяющих выявить заболевания еще в досимптоматический период.

Сегодня уровень научных достижений, особенно в области молекулярно-генетических исследований, позволяет предложить пациенту персонализированную диагностику. Благодаря этим исследованиям стала реальной возможность точной молекулярной диагностики и определение предрасположенности человека к различным соматическим и онкологическим заболеваниям. Молекулярно-генетический анализ позволяет выявлять наследственные варианты (полиморфизмы) генов, которые совместимы с жизнью, однако в сочетании с неблагоприятными внешними факторами (лекарства, продукты питания, вредные привычки, загрязнение окружающей среды, инфекции) могут быть причиной различных патологических состояний и заболеваний – атеросклероза, ишемической болезни сердца, остеопороза, сахарного диабета, бронхиальной астмы, некоторых онкологических заболеваний и др. Информация об особенностях ДНК конкретного человека положена в основу составления индивидуального генетического паспорта человека. Таким образом, генетический паспорт здоровья содержит информацию об особенностях структуры ДНК, индивидуальной предрасположенности человека к ряду заболеваний, а также рекомендации для пациента и его лечащего врача по профилактике этих заболеваний [11].

В последние годы появляется все больше научных подтверждений того, что длина теломер является одним из молекулярных маркеров (биомаркеров) старения организма и поэтому может быть использована для определения биологического возраста [14, 20]. Серьезным подтверждением справедливости теломерной теории старения служат результаты работ с клетками людей, страдающих прогерией – наследственной болезнью преждевременного старения. Здесь четко прослеживается корреляция между старением на молекулярном, клеточном и организменном уровнях: в клетках пациентов с синдромами Хатчинсона–Гилфорда, Вернера и атаксией–телеангиэктазией длина теломер укорочена от рождения, лимит Хейфлика резко ограничен, и фенотипические проявления старения развиваются у таких больных значительно раньше, чем у здоровых людей. Поэтому причинная связь естественного старения организма с репликативным старением его клеток в настоящее время сомнений не вызывает. Кроме того, получены данные, что люди, находящиеся в условиях стресса, плохой экологии, с вредными привычками, подверженные частым воспалительным или хроническим заболеваниям, обладают более короткими теломерами, чем их сверстники. При отсутствии патологии и прочих стрессовых воздействий скорость зависимость от возраста укорочения хромосом является более или менее постоянной величиной [21]. Наивысшие скорости укорочения теломер отмечены в лимфоцитах крови, что позволяет использовать венозную кровь в качестве биоматериала для анализа с целью оценки длины теломер.

Опубликовано большое количество работ, в которых измеряли длину теломер у пациентов с различными заболеваниями, которые принято считать заболеваниями старшего возраста. Было показано, что каждое укорочение теломер

лимфоцитов периферической крови на 1 тыс. пар нуклеотидов соответствует 3-кратному увеличению риска инфаркта миокарда и инсульта, а также развития хронической сердечной недостаточности, диабета, болезни Альцгеймера [16, 17, 19, 22].

Еще один важный маркер оценки биологического возраста — уровень мелатонина: чем он ниже (по сравнению со среднепопуляционными показателями), тем больше биологический возраст человека [1, 2]. Известно, что ведущая роль в физиологических механизмах старения и развития возрастной патологии отводится нарушениям в работе нейроэндокринной системы, и прежде всего снижению функциональной активности пинеальной железы. Снижение с возрастом уровня мелатонина приводит не только к возрастным нарушениям хронического характера, но и к возникновению некоторых нейродегенеративных заболеваний, метаболического синдрома, сердечно-сосудистой и онкологической патологии [15]. Известно, что мелатонин обладает мощным антистрессовым эффектом, что обусловлено его непосредственным влиянием на нейромедиаторные системы, а также на синхронизацию циркадного ритма. Являясь мощным иммуномодулятором и антиоксидантом, мелатонин нормализует гомеостаз, активизируя антистрессовую защиту организма [1, 3, 6].

Таким образом, информация о длине теломер и уровне мелатонина может быть очень полезной не только для оценки биологического возраста человека, но и для предотвращения преждевременного развития некоторых заболеваний, связанных с возрастом.

Инновационные технологии в профилактике и лечении заболеваний в антивозрастной медицине. Снижение уровня заболеваемости возможно только при использовании инновационных превентивных методов как диагностики, так и лечения [10]. Ранняя диагностика возраст-ассоциированных заболеваний крайне необходима, однако при отсутствии средств, способных влиять на коррекцию выявленных изменений, говорить о предиктивной медицине некорректно.

Молекулярно-генетическое тестирование позволяет получить заключение по предрасположенности организма пациента к различной патологии, включая и наследственные болезни. Оценка биологического возраста (теломерный тест, уровень мелатонина) позволяет оценить темпы старения и резервные возможности организма пациента. Однако не имея средств, влияющих на темпы старения, экспрессию (работу) генов, врач может лишь констатировать наличие такой предрасположенности или, в лучшем случае, рекомендовать пациенту определенный образ жизни, диету с целью снижения риска развития заболеваний. Для достижения здорового долголетия необходимы разработка и применение лекарственных препаратов, обладающих эпигенетической активностью.

Сегодня известен ряд препаратов, которые могут влиять на работу генов. Среди них наиболее широко в клинической практике применяются пептидные биорегуляторы. В России создание лекарственных препаратов на основе коротких пептидов начало активно развиваться с 70-х годов XX века. Оно начиналось в Военно-медицинской академии, затем было продолжено в Санкт-Петербургском институте биорегуляции и геронтологии под руководством проф. В.Х. Хавинсона [7, 8].

Известно, что в клетках образуются низкомолекулярные вещества пептидной природы, которые осуществляют перенос между клетками определенной информации, записанной с помощью последовательности аминокислот и конформационных модификаций, благодаря чему регулируются пролифе-

рация, дифференцировка и межклеточные взаимодействия. Пептидные биорегуляторы обладают широким спектром биологической активности, воздействуя на экспрессию генов. Пептиды стимулируют синтез белка в клетках организма и регулируют функциональную активность органов и систем человека. Многолетние экспериментальные исследования показали, что короткие пептиды обладают высокой биологической активностью: увеличивают среднюю и максимальную продолжительность жизни животных, снижают частоту образования злокачественных опухолей, способствуют увеличению длины теломер, преодолению лимита деления клеток Хейфлика, восстанавливают функциональную активность клеток иммунной и эндокринной систем [13, 18].

Регулируя экспрессию генов, пептидные биорегуляторы стимулируют синтез белка в клетках организма, что способствует улучшению функциональной активности органов и систем человека. Таким образом, в результате регуляторных процессов, несмотря на действие патогенетических факторов, предупреждаются или ослабляются повреждения ДНК, мутации и патологические трансформации, усиливается течение репаративных процессов, направленных на восстановление клеточного гомеостаза [12]. Поэтому отличительной особенностью биорегулирующей терапии является ее физиологическое регулирующее действие на обменные процессы в клетке, которые, как известно, нарушаются при различных заболеваниях и в процессе старения.

Многолетние экспериментальные и клинические исследования показали, что индивидуальный подбор пептидных биорегуляторов (в зависимости от выявленной генетической предрасположенности к тому или иному заболеванию и оценки биологического возраста) позволяет осуществлять эффективную профилактику, лечение различных заболеваний и значительно улучшить качество жизни пациента. Кроме того, 15-летний опыт использования пептидных биорегуляторов с учетом результатов молекулярно-генетического тестирования доказал снижение риска возникновения заболеваний по сравнению с таковыми у пациентов, не получавших пептидные препараты, но имевших предрасположенность к генетически детерминированному заболеванию [11].

По данным Минэкономразвития РФ, в условиях снижения численности трудоспособного населения нашей страны экономический рост Российской Федерации возможен только при «...обеспечении медицинской и экологической безопасности страны, сохранении ее ресурсного потенциала, увеличении продолжительности жизни и поддержании здорового генофонда нации». К ключевым научно-технологическим трендам, формирующим данное приоритетное направление, относится персонализированная медицина. Поэтому внедрение инновационных технологий антивозрастной медицины — не только важное требование, способствующее улучшению качества здоровья и долголетию человека, но и необходимое условие для экономического роста нашей страны.

Литература

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. В 2 т. 2-е изд., перераб. и доп. / СПб: Наука, 2008.
2. Анисимов В.Н. Мелатонин и его место в современной медицине // РМЖ. — 2006; 14 (4): 269–73.
3. Анисимов В.Н., Кветной И.М., Комаров Ф.И. и др. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / М.: Советский спорт, 2000; 184 с.
4. Ильницкий А.Н., Процаев К.И. Немного истории и современная концепция гериатрии // Медицинская сестра. — 2014; 5: 4–6.

ГИПОГЛИКЕМИЯ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А. Мурсалов,
Т. Порунова,
И. Курило,
Н. Позднякова, кандидат медицинских наук
Научно-исследовательский медицинский центр
«Геронтология», Москва
E-mail: nimcgerontologija@mail.ru

Рассмотрена проблема гипогликемии в гериатрической практике. Согласно клиническим и экспериментальным данным, гипогликемия может способствовать развитию дезадаптивного поведения, когнитивных нарушений, повышать риск кардиоваскулярных осложнений.

Ключевые слова: гериатрия, гипогликемия, пожилой возраст, сахарный диабет.

5. Ильницкий А., Трофимова С., Белов Д. и др. Превентивная гериатрия как новое направление в клинической практике // Врач. – 2015; 6: 29–31.
6. Кветная Т.В., Князькин И.В., Кветной И.М. Мелатонин – нейроиммунно-эндокринный маркер возрастной патологии / СПб: ДЕАН, 2005; с. 106–7.
7. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем – цитомедины // Успехи современной биологии. – 1983; 96, Вып. 3 (6): 339–52.
8. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Роль клеточных медиаторов (цитомединов) в регуляции генетической активности // Известия АН СССР. Сер. «Биология» – 1984; 4: 581–7.
9. Пономарева И.П. Современная стратегия паллиативной помощи в гериатрии // Медицинская сестра. – 2015; 4: 4–7.
10. Прогноз долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2030 года / М.: Минэкономразвития РФ, 2013.
11. Трофимов А., Трофимова С. 15-летний опыт применения молекулярно-генетического исследования в клинической практике // Врач. – 2015; 6: 66–8.
12. Хавинсон В.Х., Молекулярные основы пептидергической регуляции старения / СПб: Наука, 2011; 174 с.
13. Хавинсон В.Х., Соловьев А.Ю., Тарновская С.И. и др. Механизм биологической активности коротких пептидов: проникновение в клетку и эпигенетическая регуляция экспрессии генов // Успехи современной биологии. – 2013; 133 (2): 197–203.
14. Damjanovic A., Yang Y., Glaser R. et al. Accelerated telomere erosion is associated with a declining immune function of caregivers of Alzheimer's disease patients // J. Immunol. – 2007; 179 (6): 4249–54.
15. Dardente H., Dardente H., Cermakian N. Molecular circadian rhythms in central and peripheral clocks in mammals // Chronobiol. Intern. – 2007; 24 (2): 195–213.
16. Fitzpatrick W., Lowry N. PLEDs: clinical correlates // Can. J. Neurol. Sci. – 2007; 34 (4): 443–50.
17. Hoffmann J., Spyridopoulos I. Telomere length in cardiovascular disease: new challenges in measuring this marker of cardiovascular aging // Future Cardiol. – 2011; 7 (6): 789–803.
18. Khavinson V., Malinin V. Gerontological Aspects of Genom Peptide Regulation / Basel (Switzerland): Karger AG, 2005; 104 p.
19. Kuznetsova T., Codd V., Brouillette S. et al. Association between left ventricular mass and telomere length in a population study // Am. J. Epidemiol. – 2010; 172 (4): 440–50.
20. Nijajou O., Cawthon R., Damcott C. et al. Telomere length is paternally inherited and is associated with parental lifespan // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2007; 104 (29): 12135–9.
21. Takubo K., Izumiyama-Shimomura N., Honma N. et al. Telomere lengths are characteristic in each human individual // Exp. Gerontol. – 2002; 37: 523–31.
22. Xiao F., Zheng X., Cui M. et al. Telomere dysfunction-related serological markers are associated with type 2 diabetes // Diabetes Care. – 2011; 34 (10): 2273–8.

ANTI-AGING MEDICINE IS A TREND IN MODERN RUSSIAN MEDICINE

Professor **S. Trofimova**¹, MD; **A. Trofimov**², MD; Professor **A. Ilitsky**³, MD; Professor **K. Proshchayev**⁴, MD

¹Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology

²ZAO «Tree of Life. Clinic of Predictive Medicine», Saint Petersburg

³Institute of Advanced Training, Federal Biomedical Agency of Russia, Moscow

⁴Gerontology Research Medical Center, Moscow

The paper sets forth the main current views of a new area, such as anti-aging medicine, the implementation of effective individual programs for preventing the development and progression of chronic diseases and age-related conditions. It presents the used innovative diagnostic methods, as well as prevention and treatment programs based on peptidergic regulation.

Key words: personalized medicine, anti-aging medicine, molecular genetic testing, biological age estimation, peptide bioregulators, decreased morbidity.

Распространенность сахарного диабета (СД) повышается во всем мире. По данным статистики, 50% пациентов с СД типа 2 (СД2) – люди старше 65 лет. С возрастом на фоне многочисленных сопутствующих заболеваний неуклонно усугубляются последствия хронической гипергликемии, прогрессируют поздние сосудистые осложнения диабета, повышается смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Сосудистые и неврологические осложнения СД, как правило, к моменту постановки его диагноза уже присутствуют у большинства пожилых больных. СД снижает у них ожидаемую продолжительность жизни, является фактором риска развития атеросклероза, коронарной болезни сердца и мозгового инсульта (и у больных молодого возраста), болезни Альцгеймера [1]. Другая сторона проблемы – то, что больные СД2 пожилого и преклонного возраста подвержены высокому риску развития гипогликемии, являющейся жизнеугрожающим фактором [1, 2]. За короткое время у больных могут развиваться инфаркт миокарда, тяжелая аритмия, мозговой инсульт, кома или даже летальный исход. Поэтому лечебная стратегия при СД2 в пожилом возрасте должна прежде всего предупреждать и сводить к минимуму риск развития гипогликемических состояний.

Далее по данным литературы за 2006–2016 гг. рассмотрены причины возникновения гипогликемии у людей пожилого и старческого возраста, ее особенности у них и проблемы, связанные с ее развитием.

Повышение распространенности СД у лиц пожилого возраста связано с рядом особенностей, характеризующих физиологическое изменение метаболизма углеводов при старении организма [1–3]. После 50 лет за каждые последующие 10 лет уровень глюкозы в крови натощак увеличивается на 0,055 ммоль/л (1 мг%), а через 2 ч после еды он возрастает на 0,5 ммоль/л (10 мг%), т.е. наибольшие изменения гликемия претерпевает после еды (так называемая постпрандиальная гликемия), в то время как гликемия натощак с возрастом изменяется незначительно.

Клинические, лабораторные и психосоциальные особенности СД2 у пожилых людей определяют специфику лечебного подхода [4]. СД у лиц этой возрастной категории

осложняется наличием большого числа сопутствующих заболеваний. Так, у 50–80% пожилых больных СД2 имеются артериальная гипертензия и дислипидемия, что требует обязательной медикаментозной коррекции. Однако она затруднена тем, что назначаемые препараты сами по себе могут нарушать углеводный и липидный обмен. Помимо этого, у пожилых пациентов сложно распознавать гипогликемические состояния, что может приводить к тяжелым гипогликемическим комам. Более всего у таких больных снижена интенсивность автономных симптомов гипогликемии (сердцебиение, дрожь, чувство голода), что обусловлено сниженной активацией контррегуляторных гормонов. СД является фактором риска прогрессирования таких гериатрических синдромов, как депрессия, полипрагмазия, когнитивная дисфункция, недержание мочи, падения, персистирующий болевой синдром, саркопения и др. [5].

Благодаря подробному анализу результатов исследований UKPDS (с последующим 10-летним наблюдением), ACCORD, ADVANCE, VADT и ряда других в последние годы стало складываться представление о необходимости индивидуализации терапии СД в зависимости от возраста и сопряженных с ним состояний, прежде всего — сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. В настоящее время представляется, что чрезмерное стремление к нормогликемии у пожилых пациентов с СД, имеющих распространенное поражение артерий, может принести больше вреда, чем пользы.

Исследование ACCORD [1, 2, 6], в котором ставилась задача проверить гипотезу о снижении частоты инфаркта миокарда, инсультов и сердечно-сосудистой смертности на фоне активного снижения гликемии (HbA1c 6%), было досрочно завершено из-за увеличения смертности в группе интенсивного лечения, причем одной из причин смертей были эпизоды тяжелой гипогликемии. Эти неутешительные результаты заставили задуматься о более щадящем подходе к лечению СД2.

Длительное время гипогликемия у пациентов с СД рассматривалась как неизбежное состояние — расплата за нормогликемию. Ее потенциальное жизнеугрожающее влияние на сердечно-сосудистую систему недооценивалось или упускалось из виду как незначительное [1, 2, 6–8]. Действительно, гипогликемия может выявляться и у здоровых людей без СД из-за голодания, менструаций, чрезмерной физической нагрузки, при злоупотреблении алкоголем и т.д. Но в отличие от больных СД эпизоды гипогликемии у здоровых лиц редки, случайны и зачастую купируются самостоятельно, тогда как у пациентов с СД они могут привести не только к ухудшению контроля заболевания, но и к формированию страха перед гипогликемией, сердечно-сосудистыми и многими другими осложнениями. Согласно результатам широкомасштабных исследований, гипогликемия является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых событий [6–8].

Не существует единого подхода к определению гипогликемии как и единого уровня глюкозы в плазме крови, соответствующего гипогликемии у всех пациентов [1, 9].

В 2005 г. рабочая группа ADA определила гипогликемию как «любое снижение уровня глюкозы крови, которое может принести потенциальный вред» организму не только при прямом воздействии, но и в качестве фактора, нарушающего контррегуляцию и чувствительность к гипогликемии.

В «Алгоритмах специализированной помощи больным сахарным диабетом» (2011) указано, что «гипогликемия —

это снижение глюкозы плазмы <2,8 ммоль/л, сопровождающееся определенной клинической симптоматикой, или <2,2 ммоль/л независимо от симптоматики» [1, 9].

В российских стандартах различают легкую гипогликемию, при которой не требуется дополнительная помощь, и тяжелую, при которой потребовалась помощь окружающих (с потерей сознания или без него). При этом отмечается, что купирование гипогликемии у больных СД при медикаментозной сахароснижающей терапии следует начинать при уровне глюкозы в плазме крови 3,3–3,9 ммоль/л.

Как показали исследования DCCT и UKPDS, нижние пределы уровня глюкозы в плазме крови у больных СД типа 1 и СД2 должны составлять 4,0–4,2 ммоль/л. При таких уровнях глюкозы повышается высвобождение контринсулярных гормонов, не развивается «рикошетная» гипергликемия, а также предупреждается развитие бессимптомной гипогликемии [6–8].

Известно, что частота гипогликемии при СД2 прогрессивно возрастает с увеличением длительности заболевания. У больных с плохо компенсированным СД в зависимости от вида сахароснижающего препарата частота ночной гипогликемии составляет 21–56%. Однако большинство эпизодов гипогликемии протекают без клинически выраженной симптоматики и не относятся к ургентным состояниям.

У пожилых больных СД2 основная причина гипогликемии — избыток инсулина в организме, а не поступление углеводов с пищей или эндогенным путем (продукция глюкозы печенью, а также ускоренная утилизация углеводов). Основные факторы, провоцирующие гипогликемию, связаны с:

- медикаментозной сахароснижающей терапией: передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины (СМ), глинидов; изменение фармакокинетики лекарственных препаратов; смена препарата; почечная или печеночная недостаточность; лекарственные взаимодействия препаратов;
- питанием: пропуск приема пищи или недостаточное количество углеводов; прием алкоголя; ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии); рвота; синдром мальабсорбции;
- повышением чувствительности к инсулину при длительной физической нагрузке;
- техническими проблемами и обучением больного: неправильная техника инъекций; ошибки врача, пациента; неисправность шприц-ручки, глюкометра; отсутствие самоконтроля, обучения больного.

Кроме того, есть данные о влиянии некоторых антигипертензивных препаратов на увеличение риска развития гипогликемии (например, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, особенно в сочетании с β -адреноблокаторами).

Симптомы гипогликемии очень неспецифичны, что может затруднить ее распознавание [1, 2, 10]; чем быстрее снижается уровень глюкозы, тем ярче выраженность проявлений гипогликемии. При этом когнитивные, физиологические и симптоматические изменения могут начинаться и при пороговом уровне глюкозы, и при ее высоком уровне у длительно декомпенсированных больных. Классификация симптомов гипогликемии:

- автономные (активация автономной нервной системы) — дрожь; потливость; учащенное сердцебиение; мидриаз; бледность кожи; чувство голода; беспокойство; тошнота; парестезии;

- нейрогликопенические (недостаточное снабжение головного мозга глюкозой) — слабость; нарушение концентрации; головокружение; головная боль; затрудненная речь; нарушение координации; нарушения зрения; чувство тепла; нарушение поведения; эмоциональная лабильность; судороги; спутанность сознания; кома.

Клинические последствия гипогликемии нельзя не учитывать. Частые эпизоды гипогликемии, даже легкой, быстро приводят к потере способности распознавать ее обычные симптомы и соответственно — к невозможности предотвратить надвигающуюся опасность.

Даже 1 эпизода относительно легкой гипогликемии может быть достаточно для ослабления физиологической защитной реакции при СД2, а также для повышения риска развития тяжелой гипогликемии впоследствии.

В результате развития такого порочного круга эпизоды тяжелой гипогликемии становятся более частыми, способствуют прогрессированию диабета и его осложнений.

Многие пациенты с СД2 для предотвращения развития гипогликемии или из-за боязни ее нарушают диету, увеличивают число приемов пищи и количество потребляемых углеводов, избегают физической нагрузки. Такое защитное поведение приводит к повышению массы тела, а это противоречит основной цели управления СД2, состоящей в изменении образа жизни [9–11]. Терапия СД2 балансирует между предотвращением гипогликемии и стремлением не допустить развития поздних осложнений диабета; в такой ситуации для пациента важнее снизить частоту эпизодов гипогликемии, даже за счет ослабления контроля гликемии и развития осложнений в будущем. Страх перед гипогликемией значительно ухудшает самочувствие и качество жизни, снижает удовлетворенность терапией и эффективность лечения.

У пациентов старше 60–65 лет симптомы гипогликемии могут быть менее выраженными не только из-за когнитивных нарушений, но и вследствие длительности СД, прогрессирования полинейропатии. Снижена также способность распознавать эти симптомы. Возможно, это объясняет высокую частоту у таких больных тяжелых эпизодов гипогликемии, которые обычно проявляются потерей сознания, падениями, переломами, что повышает уровень смертности и сопутствующей заболеваемости [1, 2, 12].

Согласно данным наблюдения в течение 27 лет когорты пожилых пациентов с СД2, 1 или несколько эпизодов тяжелой гипогликемии были связаны со значительным повышением риска развития деменции (3 эпизода удваивают риск в сравнении с таковым у больных без тяжелой гипогликемии) [1, 2, 6–12]. Поэтому риску развития гипогликемии необходимо уделять особое внимание при терапии пожилых пациентов, давно страдающих СД2 [13].

Общепринятые меры профилактики развития гипогликемических состояний — адекватное полноценное обучение пациента и его родственников, а также многократный контроль гликемии.

Для каждого пациента устанавливается целевой уровень HbA1c, который зависит от возраста или ожидаемой продолжительности жизни, длительности заболевания, наличия сосудистых осложнений, риска развития гипогликемии (см. таблицу).

При назначении лечения пациентам старшей возрастной группы приоритетны средства, при которых риск развития гипогликемии минимален. Пожилым пациентам, у которых

СД2 выявлен впервые, врач должен дать рекомендации по изменению образа жизни и диете. При неэффективности немедикаментозных способов следует назначить лекарственную терапию, причем предпочтительны препараты, при приеме которых минимален риск развития гипогликемии. Препарат 1-й линии — метформин. Он наиболее эффективен у пациентов с избыточной массой тела и ожирением (индекс массы тела — ИМТ > 25 кг/м²). Метформин противопоказан при печеночной/почечной недостаточности (скорость клубочковой фильтрации < 60 мл/мин/1,73 м²), дыхательной/сердечной недостаточности, непереносимости препарата со стороны желудочно-кишечного тракта.

Альтернативой метформину у пожилых пациентов с впервые выявленным СД2 являются ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП4) — вилдаглиптин, ситаглиптин, саксаглиптин. Из ингибиторов ДПП4 наиболее применим у пациентов старческого возраста вилдаглиптин (Галвус). Назначение препаратов из группы СМ или глинидов в данном случае менее предпочтительно в связи с высоким риском развития у пожилых пациентов гипогликемических состояний.

При недостаточной эффективности терапии 1-й линии рекомендуется комбинированная терапия. Наиболее рациональная комбинация при терапии 2-й линии — сочетание метформина с ингибиторами ДПП4 вследствие их максимальной безопасности. У пациентов моложе 75 лет с ИМТ > 35 кг/м² возможна комбинация метформина с аналогами глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП1) — эксенатид, лираглутид. При назначении препаратов СМ пожилым пациентам с неудовлетворительным гликемическим контролем предпочтение отдают гликлазиду и глимепириду. Учитывая высокий риск развития гипогликемий, нежелательно назначение глибенкламида пациентам старше 70 лет [13].

Если при использовании комбинации сахароснижающих препаратов не удается достичь компенсации заболевания, следует назначить инсулинотерапию. У пожилых пациентов более безопасно с точки зрения риска развития гипогликемии применение аналогов инсулина продленного действия (гларгин, детемир), чем НПХ-инсулинов [14, 15].

Таким образом, накопленные к настоящему времени клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что гипогликемия у пожилых больных может способствовать развитию дезадаптивного поведения, возникновению когнитивных нарушений (в том числе — деменции), увеличению риска кардиоваскулярных осложнений. Пациенты данной возрастной группы нуждаются в особом диагностическом и лечебном подходе. Терапия СД2 у них — сложная задача из-за сопутствующих заболеваний, полипрагмазии и особенностей психосоциального статуса. Пациентам данной возрастной категории с СД показаны препараты с высоким профилем безопасности в отношении гипогликемии (метформин, ингибиторы ДПП4, аналоги ГПП1) [13–15].

Критерии оптимальной компенсации СД2 в пожилом возрасте и (или) при ожидаемой продолжительности жизни < 5 лет

Гликированный гемоглобин	Отсутствие осложнений и (или) риска тяжелой гипогликемии	Наличие тяжелых осложнений и (или) риска тяжелой гипогликемии
HbA1c, %	<7,5	<8,0

Литература

1. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В. и др. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // Сахарный диабет. – 2011; 1: 15–8.
2. Пронина Е.А. Сахарный диабет второго типа в гериатрической практике // Сибирское медицинское обозрение. – 2013; 6 (84): 92–7.
3. Дудинская Е.Н. Ткачева О.Н. Гипогликемия: управление рисками при сахарном диабете // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2013; 1: 89–98.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: диагностика, клиника, лечение. Практическое руководство для врачей / М.: Дипак, 2011; 80 с.
5. Процаев К.И., Ильницкий А.Н., Коновалов С.С. Избранные лекции по гериатрии / СПб: Прайм-Еврознак, 2007; с. 65–72.
6. Skyler J., Bergenstal R., Bonow R. et al., American Diabetes Association, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials: a position statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009; 53: 298–304.
7. Bonds D., Miller M., Bergenstal R. et al. The association between symptomatic, severe hypoglycaemia and mortality in type 2 diabetes: retrospective epidemiological analysis of the ACCORD study // BMJ. – 2009; 339: b4909.
8. ADVANCE Collaborative Group, Patel A., MacMahon S., Chalmers J. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // N. Engl. J. Med. – 2008; 358: 2560–72.
9. Kirkman M., Briscoe V., Clark N. et al. Diabetes in older adults // Diabetes Care. – 2012; 35 (12): 2650–64.
10. Standards of Medical Care in Diabetes – 2013 American Diabetes Association // Diabetes Care. – 2013; 36: 11–66.
11. Desouza C., Bolli G., Fonseca V. Hypoglycemia, Diabetes, and Cardiovascular Events // Diabetes Care. – 2010; 33: 1389–94.
12. Майоров А.Ю., Мельникова О.Г. Клинические и психологические аспекты гипогликемии при сахарном диабете // Сахарный диабет. – 2010; 3: 46–50.
13. Murad M., Coto-Yglesias F., Wang A. et al. Clinical review: Drug-induced hypoglycemia: a systematic review // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2009; 94: 741.
14. Аметов А.С., Карпова Е.В. Подходы к терапии пожилых пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, преимущества ингибитора ДПП-4 вилдаглиптина и клинические аспекты его применения // Рус. мед. журн. Эндокринология. – 2011; 11: 853–7.
15. Szoke E., Gosmanov N., Sinkin J. et al. Effects of glimepiride and glyburide on glucose counterregulation and recovery from hypoglycemia // Metabolism. – 2006; 55: 78.

HYPOGLYCEMIA IN GERIATRIC PRACTICE

A. Mursalov; T. Porunova; I. Kurilo; N. Pozdnyakova, Candidate of Medical Sciences
Gerontology Research Medical Center, Moscow

The paper considers the problem of hypoglycemia in geriatric practice. According to clinical and experimental findings, hypoglycemia may contribute to maladaptive behavior and cognitive impairments and increase cardiovascular risk.

Key words: geriatrics, hypoglycemia, elderly age, diabetes mellitus.

ТРОМБОЗЫ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А. Литынский, кандидат медицинских наук,
Е. Хаммат, кандидат медицинских наук
Научно-исследовательский медицинский центр
«Геронтология», Москва
E-mail: nimcgerontologija@mail.ru

Изучены особенности патогенеза, диагностики, лечения, профилактики тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей у пациентов старших возрастных групп. Проведен анализ научной медицинской литературы за 2000–2015 гг. В ходе анализа публикаций установлено, что возраст является самостоятельным фактором повышенного риска развития ТГВ нижних конечностей. У пациентов пожилого возраста заболевание приводит к ухудшению гериатрического статуса; вследствие полиморбидности характерна стертость клинической картины.

Ключевые слова: гериатрия, тромбоз вен, пожилой возраст.

Изучены особенности патогенеза, диагностики, лечения, профилактики тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей у пациентов старших возрастных групп, проведен анализ научной медицинской литературы на эту тему за 2005–2015 гг.

ТГВ у людей пожилого и старческого возраста — наиболее часто встречающееся неотложное сосудистое заболевание. В развитых странах, по данным разных авторов, ТГВ встречается у 10–20% населения. Заболеваемость увеличивается с возрастом; если в общей популяции она составляет 160 на 100 тыс. населения, то у людей старше 80 лет — 450–600 [1]. У пациентов пожилого возраста ТГВ усугубляет гериатрический статус: снижается способность к передвижению, что приводит к прогрессированию саркопении, нарушению функции самообслуживания, развитию мальнутриции, дезадаптации, когнитивных расстройств; высока также вероятность трофических нарушений.

Наиболее часто (в 29% случаев) ТГВ возникает после хирургических вмешательств.

К сожалению, наличие у людей старших возрастных групп сопутствующей патологии затрудняет своевременную диагностику ТГВ, вследствие чего пациенты в 1-е сутки после развития заболевания обращаются за медицинской помощью редко: 45% поступают в стационар в сроки от 2 до 5 сут, 35% — через 5–10 сут, 25% — позже.

Наиболее грозное осложнение ТГВ — тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), являющаяся причиной летальных исходов у 6–25% больных. Другое осложнение ТГВ — посттромбофлебитический синдром, который в течение 10 лет развивается у 50% пациентов и приводит к развитию хронической венозной недостаточности, которая существенно снижает качество жизни, обуславливает большие материальные затраты на лечение и в конечном счете в 47% случаев становится причиной инвалидности [2–4].

ПАТОГЕНЕЗ

В основе ТГВ лежат 3 основных патогенетических механизма: снижение скорости венозного кровотока; изменение коагуляционных свойств крови; повреждение венозной стенки (см. таблицу) [1–3].

ДИАГНОСТИКА

Заболевание диагностируют, анализируя клиническую картину, данные лабораторного и инструментального обследования.

Типичные проявления ТГВ нижних конечностей – боль по ходу глубоких вен; отек сегмента или всей конечности; цианоз кожи; расширение подкожных вен нижней конечности и (или) передней брюшной стенки. Трудности диагностики ТГВ в пожилом возрасте обусловлены тем, что он может протекать под маской других болезней. Пациенты могут связывать болезненные ощущения в нижних конечностях с патологией суставов, однако если при этом боль локализуется в области пораженного сустава, то для ТГВ характерны болезненные ощущения в области задней поверхности голени, а также медиальной поверхности бедра (в зависимости от локализации тромба). Отеки нижних конечностей у пациентов данной возрастной группы возникают и при сердечно-сосудистой патологии, но тогда характерны симметричные отеки обеих конечностей, а при тромбозе вен – одной; кроме того, при остром тромбозе ТГВ кожа приобретает синюшный оттенок [4–6].

В литературе описано множество симптомов ТГВ; из них наиболее информативны симптом Хоманса (у пациента в положении лежа при тыльном сгибании стопы возникает боль в области икроножных мышц), который встречается в 35% случаев и наиболее информативен в первые 2–5 сут заболевания; симптом Лискера – встречается в 65% случаев (характеризуется костной болью при перкуссии по передней поверхности голени медиально от гребня большеберцовой кости); симптом Лувеля – определяется в 40% случаев (в положении стоя пациента просят натужно покашлять; при этом появляется боль в месте локализации тромба, которое пациент может показать пальцем).

Один из методов диагностики – определение D-димера в крови (у здорового человека не превышает 300 нг/мл); если этот параметр не повышен, можно полностью исключить ТГВ. Показатели коагулограммы изучают для подбора дозы медикаментозных препаратов [5].

Из инструментальных методов исследования наиболее часто применяются УЗИ венозной системы в В-режиме, доплерография, дуплексное и триплексное сканирование. Ультразвуковое ангиосканирование называют «золотым стандартом» исследования вен нижних конечностей; его чувствительность и специфичность – 97%. Метод позволяет установить локализацию тромба, степень окклюзии сосуда, ее распространенность; он может также дать немаловажную информацию об эмболоопас-

ности (определяется наличие флотирующей головки тромба). К достоинствам метода относятся, помимо этого, низкая стоимость, неинвазивность [7].

К инструментальным методам диагностики ТГВ нижних конечностей относятся также контрастная флебография, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс; иногда применяют импедансную и тензиометрическую плетизмографию, ^{125}J -фибриногенное сканирование [7–9].

Из лабораторных показателей определяют: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), активированное время рекальцификации; проводят аутокоагуляционный тест; определяют фибриноген по Рутбергу; применяют паракоагуляционные тесты. На гиперкоагуляцию может указывать повышение содержания продуктов распада фибриногена, фибриноген-А, комплексов F_{1+2} . Кроме того, исследуя гемостаз, устанавливают содержание тромбоцитов в крови, спонтанную агрегацию тромбоцитов.

ЛЕЧЕНИЕ

ТГВ нижних конечностей является показанием к экстренной госпитализации в хирургический стационар. Основные принципы лечения – предупреждение дальнейшего роста тромба; предотвращение ТЭЛА; уменьшение отека конечности; восстановление проходимости венозного сосуда; предупреждение рецидива тромбоза [7]. У пациентов старших возрастных групп важно предупредить декомпенсацию соматической патологии, прогрессирование гериатрических синдромов; они должны получать терапию, соответствующую принципам ухода в гериатрии. На время соблюдения постельного режима пациентам пожилого и старческого возраста назначают массаж грудной клетки, непораженной конечности, дыхательную гимнастику для профилактики застойной пневмонии, тромбоза вен непораженной конечности; особенно важен гигиенический уход с целью профилактики воспалительных процессов, образования пролежней. Постельный режим назначают при поступлении в стационар, и он соблюдается до тех пор, пока не исчезнет опасность прогрессирования тромбообразования или тромбоэмболии. В этот период рекомендуются: возвышенное положение конечности для улучшения оттока крови и уменьшения отека; эластичная компрессия от стопы до паховой складки. Однако эластичная компрессия у

Патогенез ТГВ нижних конечностей

Основные этиопатфизиологические механизмы тромбообразования в венах нижних конечностей

снижение скорости кровотока

Дисфункция левого желудочка; малоподвижный образ жизни; параличи, парезы; хроническая венозная недостаточность или варикозное расширение вен; венозная обструкция в результате опухоли, ожирения или беременности; возрастные изменения (гипомобильность, нарушение передвижения); перенесенные оперативные вмешательства; сдавление вен извне вследствие опухоли, гематом, патологии артерий; длительный постельный режим (инсульт, парезы и параличи нижних конечностей)

изменение коагуляционных свойств крови

Злокачественные новообразования; беременность и послеродовой период; терапия эстрогенами; воспалительные изменения кишечника; сепсис; врожденные тромбофилии; возрастные изменения системы коагуляции (гиперкоагуляция); антифосфолипидный синдром; гормональная заместительная терапия у женщин; миелопролиферативные заболевания; пароксизмальная ночная гемоглобинурия

повреждение венозной стенки

Хронические заболевания вен; повреждение венозных клапанов; травмы и хирургические вмешательства; постоянные венозные катетеры; возрастные изменения венозной стенки (дисфункция эндотелия, его усиленная десквамация)

пациентов старших возрастных групп противопоказана при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей (лодыжечно-плечевой индекс < 7) и в терминальной стадии хронической сердечной недостаточности [10].

Лекарственная терапия предусматривает применение антикоагулянтов прямого и непрямого действия, антиагрегантов, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), флебопротекторов. Продолжительность применения антикоагулянтов прямого действия — от 7 до 10 сут с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия. Антикоагулянты прямого действия вводят под контролем коагулограммы; рекомендуется добиться увеличения показателей свертываемости, в частности АЧТВ, в 1,5–2,0 раза в сравнении с нормой. Наиболее предпочтительны низкомолекулярные гепарины (фрагмин, фраксипарин, клексан, далтепарин), так как у них меньше побочных эффектов и их удобнее вводить: кратность введения — 1–2 раза в сутки. Фрагмин применяют в дозе 100 МЕ/кг 2 раза в сутки, фраксипарин — в дозе 0,3–0,6 мл 2 раза в сутки, клексан — 0,4–0,8 мл 1 раз в сутки [1, 7, 8].

В настоящее время чаще используют такие антикоагулянты непрямого действия, как варфарин, ривароксабан. Суточная доза варфарина подбирается, исходя из показателя свертываемости крови — международного нормализованного отношения (МНО), которое необходимо поддерживать на уровне 2–3,5 ед. Следует отметить, что применение варфарина у пациентов пожилого и старческого возраста сопряжено с определенными трудностями. Во-первых, антикоагулянтная терапия повышает у них риск кровотечения, включая внутримозговые кровоизлияния, механизм которых пока не изучен. Во-вторых, пациенты рассматриваемой возрастной группы испытывают сложности с лабораторным контролем МНО, который необходимо осуществлять через определенные промежутки времени, что значительно осложняет подбор дозы. В-третьих, такие больные часто принимают ввиду наличия у них сопутствующей патологии другие препараты, которые не сочетаются с варфарином [11].

По последним данным, высока эффективность ривароксабана в лечении ТГВ; это препарат применяется в дозе 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 нед с последующим переходом на 20 мг 1 раз в день в последующие 3–6 мес. Использование ривароксабана более удобно, так как не требуются индивидуальный подбор дозы и ее коррекция из-за параллельного приема других лекарств или в зависимости от диеты; не нужен и лабораторный мониторинг свертываемости крови. Рекомендованная длительность приема антикоагулянтов непрямого действия — до 6–8 мес [12].

Применение тромболитической терапии дискуссионно из-за высокого риска тромбоэмболических и геморрагических осложнений [11]. В течение 2–3 сут от начала заболевания применяется регионарная тромболитическая терапия в сочетании с имплантацией кава-фильтров. В лечении ТГВ используются также антиагреганты: ацетилсалициловая кислота (50 мг/сут), тиклопидин (250 мг/сут), клопидогрел (75–100 мг/сут). НПВП рекомендуется применять парентерально или в свечах. Из флебопротекторов наиболее эффективны содержащие микроионизированную очищенную флавоноидную фракцию.

Лечение ТГВ рекомендуется проводить под контролем периодических УЗИ. При признаках прогрессирования тромбоза в проксимальном направлении показано оперативное лечение (тромбэктомия, пликация подвздошных вен выше

места тромбоза). Согласно данным литературы, тромбэктомия эффективна лишь в первые 7 сут от начала заболевания. Имплантацию кава-фильтра производят при опасности ТЭЛА соматически компенсированным пациентам старших возрастных групп [7, 8, 10].

ПРОФИЛАКТИКА

Меры профилактики ТГВ нижних конечностей — выявление лиц групп риска и своевременное их лечение. Выделяют физические и фармакологические методы профилактики [13]. К физическим методам относят: возвышенное положение конечностей; активные и пассивные движения конечности; эластичную компрессию; прерывистую компрессию; пневмомассаж; раннюю активизацию прооперированных больных. Медикаментозная терапия предусматривает применение профилактических доз антикоагулянтов прямого действия у пациентов с повышенным риском ТГВ; при этом предпочтительны низкомолекулярные гепарины. С целью профилактики тромбоза назначают также антикоагулянты непрямого действия — варфарин, ривароксабан и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин). Однако необходимо учесть, что у пациентов пожилого и старческого возраста на фоне приема антикоагулянтов частота кровотечений повышается на 2% [14–16].

По данным литературы, фармакологическая тромбопрофилактика снижает риск развития бессимптомного ТГВ, но не риск смерти от ТЭЛА. Соотношение риска и пользы медикаментозной тромбопрофилактики у пациентов пожилого и старческого возраста не изучено [11, 16].

Таким образом, возраст — самостоятельный фактор повышенного риска ТГВ нижних конечностей, так как для пожилых людей типичны изменения гемостаза (гиперкоагуляция), сосудистой стенки (дисфункция эндотелия, его усиленная десквамация); у них нередко снижена способность к передвижению. Стертость клинической картины вследствие полиморбидности у пожилых людей затрудняет своевременную диагностику. Врачам, оказывающим помощь таким пациентам, необходимо быть внимательными, учитывать высокую вероятность развития ТГВ и при подозрении на него назначить УЗИ вен нижних конечностей.

Из мер профилактики предпочтительны физические методы и при необходимости — препараты низкомолекулярных гепаринов и ривароксабан.

Литература

1. Небылицин Ю.С. Острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей: современное состояние проблемы // Новости хирургии. — 2006; 14 (4): 107–116.
2. Красник А.Ф. Тромбофлебит подкожных вен и флеботромбоз как острая проблема в сосудистой хирургии // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2005; 3: 33–4.
3. Engbers M., van Hylckama-Vlieg A., Rosendaal F. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups // J. Thromb. Haemost. — 2010; 8 (10): 2105–12.
4. Булдышкин В.В., Ганжий В.В., Капшитарь А.В. Проблемы варикотромбофлебита нижних конечностей // Таврический медико-биол. вестн. — 2012; 15 (2): 47–9.
5. Медведев А.П., Дерябин Р.А., Немирова С.В. и др. Хирургическое лечение массивной тромбоземболии легочной артерии у больных пожилого и старческого возраста // Мед. альманах. — 2013; 4 (28): 67–71.
6. Явлов И.С. Венозный тромбоз и тромбоземболия легочной артерии: профилактика, диагностика и лечение (ч. 1) // Атеротромбоз. — 2010; 1 (4): 55–86.

7. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю., Замятин М.Н. и др. Диагностика и лечение тромбоза глубоких вен // Альманах клин. медицины. – 2006; 11: 158–62.

8. Рабочая группа Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению ТЭЛА. Рекомендации по диагностике и лечению тромбоза легочной артерии // Рац. фармакотер. в кардиол. – 2009; 5 (1): 96–111.

9. Марущак Е.А. Современные методы ультразвуковой диагностики венозных тромбозов системы нижней полой вены // Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. – 2014; 3–4: 38–47.

10. Гивировская Н.Е., Михальский В.В. Тромбозы и тромбозы вен нижних конечностей: этиология, диагностика и лечение // Рус. мед. журн. – 2009; 17 (25): 1663–5.

11. Silverstein R., Bauer K., Cushman M. et al. Venous thrombosis in the elderly: more questions than answers // Blood. – 2007; 110 (9): 3097–101.

12. Кривошеков Е.П., Мигунов И.А. Современный подход в лечении острого тромбоза глубоких вен препаратом ривароксабан // Архив внутренней медицины. – 2015; 3 (23): 75–8.

13. Борискин А.А., Решетников Е.А., Городниченко А.И. и др. Профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей у пациентов травматологического профиля // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2011; 4: 59–64.

14. Явлов И.С. Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболий у больных, госпитализированных с нехирургическими заболеваниями // Трудный пациент. – 2012; 10 (7): 4–10.

15. Di Minno G., Tufano A. Challenges in the prevention of venous thromboembolism in the elderly // J. Thromb. Haemost. – 2004; 2 (8): 1292–8.

16. Greig M., Rochow S., Crilly M. et al. Routine pharmacological venous thromboembolism prophylaxis in frail older hospitalised patients: where is the evidence? // Age Ageing. – 2013; 42 (4): 28–34.

LOWER EXTREMITY DEEP VEIN THROMBOSES IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

A. Litynsky, Candidate of Medical Sciences; **D. Khammat**, Candidate of Medical Sciences

Gerontology Research Medical Center, Moscow

The specific features of the pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention of lower extremity deep vein thrombosis were investigated in patients from old age groups. The medical scientific literature over 2000–2015 was analyzed. The analysis of the publications has established that age is a higher independent risk factor for lower extremity deep vein thrombosis. In elderly patients, the disease leads to a worse geriatric status; its subtle clinical presentation is characteristic due to polymorbidity.

Key words: geriatrics, vein thrombosis, elderly age.

ОСТРЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ДИАГНОСТИКА, ПРИЧИНЫ, ПОМОЩЬ

И. Пономарева, кандидат медицинских наук,

П. Павлова,

Е. Якушева,

Е. Бутикова

Белгородский государственный национальный
исследовательский университет

E-mail: shepeleva.ponomarewa@yandex.ru

Рассматриваются вопросы анатомии и физиологии ноцицептивной сенсорной системы с позиции возрастных изменений, определяющих клинические особенности острого болевого синдрома. Проанализированы проблемы диагностики острой боли, систематизированы и обобщены основные причины ее возникновения, предложены подходы при оказании помощи пожилым пациентам.

Ключевые слова: гериатрия, неотложная помощь, ноцицептивная система.

В медицинском словаре боль определена как своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения в организме; является функцией, мобилизующей разнообразные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора [1, 12].

Проанализируем основные причины развития острой боли и проблемы ее диагностики, а также особенности оказания помощи пациентам старшего возраста с острым болевым синдромом (ОБС).

Чтобы предметно говорить о механизмах и возрастных особенностях восприятия боли, обратимся к строению и физиологии ноцицептивной системы, состоящей из ноцицепторов, комплекса спинальных, стволовых структур и коры головного мозга, обеспечивающих проведение и центральный анализ информации о повреждении. В результате формируется неспецифический нейроэндокринный ответ организма. Кроме того, существование антиноцицептивной системы регуляции боли обеспечивает модуляцию и торможение ноцицептивных систем при повреждающем возбуждении, формирует эндогенную анальгезию, адаптацию и привыкание к болевым раздражениям [12, 13].

Ноцицепторы широко представлены в коже, опорно-двигательном аппарате, внутренних органах, сосудистой системе. Передача информации о повреждении осуществляется преимущественно по А-дельта- и С-волокам. Аfferентные пути в составе задних корешков спинного мозга формируют 2 основных ноцицептивных восходящих тракта, проходящих в составе задних столбов спинного мозга и в спиноталамическом тракте. Ноцицептивный поток импульсов, проходя через средний мозг, достигает таламуса и далее — коры головного мозга.

Структурные особенности ноцицептивной системы и физиологические механизмы ее функционирования объясняют принципы терапии боли, которые включают воздействие на

периферические и центральные звенья болевого анализатора [1, 12, 14].

С возрастом сенсорные системы подвергаются физиологическому старению, снижается болевая чувствительность, что связано со структурными, нейрохимическими и функциональными изменениями периферической и центральной нервной системы (ЦНС), участвующими в процессах болевой афферентации. Возрастные особенности проявляются следующими изменениями: 1) дегенерацией сенсорных нейронов; 2) замедлением проводимости по нервам и снижением скорости аксонного транспорта; 3) уменьшением количества нейроэндокринных факторов боли [5, 6, 9].

Физиологическое старение перцепции обуславливает клинические особенности проявлений боли у людей старшего возраста, а следовательно, особенности диагностики и лечения. У пожилых пациентов, как правило, жалобы более скудные, а также имеются неспецифические симптомы заболеваний. Особенно это актуально при оказании неотложной помощи, когда нераспознанная боль у пожилых и пациентов старческого возраста может привести к фатальным осложнениям и ошибкам в лечении.

Собственные многолетние клинические наблюдения, а также данные исследований позволяют нам сформулировать ряд положений, которые необходимо учитывать в гериатрической практике при ведении пациентов с ОБС:

- 1) болевая чувствительность снижается, в связи с чем чаще наблюдаются безболевые формы соматической патологии;
- 2) скрытая депрессия часто дебютирует в форме болевого синдрома;
- 3) понижена активная обращаемость по поводу острой боли;
- 4) частые когнитивные расстройства приводят к недооценке боли;
- 5) высока распространенность хронического болевого синдрома, на фоне которого нераспознанными остаются острые процессы, требующие неотложной помощи. Это приводит к ошибкам в диагностике и сдвигает временные рамки начала лечения не в пользу пациента;
- 6) пожилой и старческий возраст — предиктор формирования хронической боли после операций и других экстренных вмешательств и травм;
- 7) болевой синдром сопровождается высоким уровнем тревоги и депрессии;
- 8) степень когнитивного дефицита влияет на интенсивность боли и потребность в обезболивании.

Все сказанное обуславливает особенности диагностики и лечения острой боли в гериатрической практике. В этой связи актуальным является специализированный гериатрический обзор [3, 6–8, 11].

Мы попытались классифицировать основные причины острой боли с учетом профиля патологии, с которой ежедневно могут встречаться врачи разных специальностей и которая требует адекватных диагностических подходов и неотложной помощи:

I. Боль в голове:

- приступ мигрени;
- гипертонический криз;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- поражение мозговых оболочек;
- черепно-мозговая травма.

II. Кардиоторакальная боль:

- острый инфаркт миокарда и (или) приступ стенокардии;
- миокардит, эндокардит, перикардит;
- застойная сердечная недостаточность;
- пневмония;
- легочная эмболия;
- пневмоторакс;
- эмпиема.

III. Абдоминальная боль:

- перитонит;
- бактериальная инфекция;
- острый аппендицит;
- воспалительные заболевания тазовых органов;
- перфорация полых органов;
- панкреатит;
- обструкция тонкой или толстой кишки;
- обструкция желчных протоков;
- обструкция мочеточника;
- сосудистые нарушения;
- эмболии или тромбозы;
- разрывы сосудов;
- травма;
- урологические причины (острый пиелонефрит, острая задержка мочи, перекрут яичка);
- гинекологические причины (разрыв кисты яичника, перекрут ножки кисты, сальпингоофорит; перекрут ножки, некроз миоматозного узла).

Критическим моментом при оказании неотложной помощи лицам пожилого и старческого возраста является диагностика боли. При ее недооценке повышается риск развития тяжелых осложнений и неоказания своевременной помощи.

Основная проблема заключается в том, что существующие шкалы оценки боли в гериатрии часто малоинформативны и недостаточно эффективны, так как оценочные критерии в пожилом возрасте не имеют четкой градации и часто подвержены влиянию психологических и физиологических факторов. При этом когнитивные расстройства также способствуют недооценке острой боли [2, 6, 7, 9, 15, 17]. Сложность анализа болевого синдрома в пожилом возрасте заключается также в неспособности пациентов ясно сформулировать и описать переживаемое ощущение, социальной дезадаптации пожилого человека. Поэтому особое внимание при диагностике ОБС следует уделять стигматам неблагоприятных угрожающих жизни состояний: гипотония (систолическое давление <90 мм рт. ст.), нарушение сознания, шок, сепсис, тяжелое обезвоживание, симптомы раздражения брюшины, доскообразный живот; совершенно неподвижное положение пациента или пациент корчится от боли; рвота кровью/мелена [1, 4, 11, 14, 16, 18].

Лечение ОБС во многом зависит от вызвавшей его причины. Принципы обезбоживания в этой ситуации таковы [2, 4, 10, 16]:

- 1) перед назначением анальгетиков необходимо уточнить диагноз;
- 2) проведение обезбоживания обязательно, если это может улучшить качество жизни;
- 3) необходимы титрование дозы препарата и оценка состояния пациента, что позволяет определить необходимость коррекции дозы для получения оптимального обезбоживающего эффекта и вовремя выявлять побочные реакции;

- 4) следует учитывать частоту побочных проявлений при комбинации препаратов и кумуляцию эффектов при их назначении;
- 5) необходимо использовать оптимальные лекарственные формы, выбирая безопасные пути введения и контролируя переносимость препарата. Как правило, предпочтением отдадут пероральному приему, который удобен и относительно хорошо обеспечивает стабильную концентрацию препарата в крови. Введение препарата внутривенно болюсно обеспечивает наиболее быстрое начало действия и короткую его продолжительность. Трансдермальный, ректальный, сублингвальный и буккальный пути введения предпочтительны при нарушениях глотания [8, 10, 13];
- 6) следует проводить профилактику обезвоживания, нарушений пищевого и солевого режима [4, 7, 8];
- 7) предупреждению полипрагмазии способствует назначение одновременно не более 3 препаратов [4, 8].

Таким образом, ОБС следует рассматривать как мультифакторную проблему, требующую корректной оценки с позиции специализированного гериатрического осмотра с учетом клинических, медико-социальных и психологических особенностей стареющего организма. При этом лечебная тактика зависит от причины, вызвавшей острую боль, медикаментозная коррекция болевого синдрома проводится с соблюдением всех принципов фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте.

Литература

1. Процаев К.И. и др. Боль: молекулярная нейроимуноэндокринология и клиническая патофизиология / СПб: DEAN, 2006; с. 251–301.
2. Кривецкий В.В., Процаев К.И., Пономарева И.П. и др. Клиническая эпидемиология основных гериатрических синдромов в неврологической и нейрохирургической практике // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер. «Медицина. Фармация» (Геронтология и гериатрия). – 2012; 20 (2): 127–31.
3. Кривцунов А.Н. Подход к ведению пациентов пожилого и старческого возраста с хроническим болевым синдромом // Медицинская сестра. – 2015; 4: 12–3.
4. Лазебник Л.Б., Конев Ю.В., Ефремов Л.И. Некоторые особенности клинической картины и диагностики при полиморбидности // Consilium Medicum. – 2008; 10 (12): 5–8.
5. Пономарева И.П., Варава Л.Ю., Титенко Т.И. Характер проблем гериатрических пациентов с соматическими неонкологическими заболеваниями в контексте паллиативной помощи // Научные ведомости БелГУ. Сер. «Медицина. Фармация» (Геронтология и гериатрия). – 2012; 20 (2): 60–4.
6. Пономарева И.П., Султанова С.С., Ильницкий А.Н. Возрастные различия биологических и психосоциальных потребностей людей при уходе на дому // Фундаментальные исследования. – 2013; 9 (6): 1121–4; URL: www.rae.ru/fs/?section=content&op=show_article&article_id=10002177 (дата обращения: 11.12.2014).
7. Процаев К.И., Баллюзек М.Ф. Артериальная гипертензия и операционный стресс у пожилых / СПб: Система, 2004; 156 с.
8. Процаев К.И., Ильницкий А.Н., Коновалов С.С. Избранные лекции по гериатрии / СПб: Прайм-Еврознак, 2007; 778 с.
9. Процаев К.И. Терапевтическая среда в домах-интернатах для пожилых граждан и инвалидов. Учеб.-метод. пособие. Под ред. К.И. Процаева и др. / М., Белгород: Белгор. обл. тип., 2012; 172 с.
10. Бухтояров О.В. и др. Психоиммунологические эффекты гипносуггестивной психотерапии больных онкологическими заболеваниями (предварительные результаты) // Рос. психиат. журн. – 2007; 1: 64–70.
11. Салеев В.Б. Высокая обращаемость гериатрических больных к скорой медицинской помощи: социальные и психологические причины // Клин. геронтол. – 2008; 1: 41–4.
12. Смирнов В.М., Будылина С.М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность. Уч. пособие. 2-е изд., стереотип. / М.: Академия, 2004; 304 с.
13. Maguire M., Ravenscroft A., Beggs D. et al. A questionnaire study investigating the prevalence of the neuropathic component of chronic pain after thoracic surgery // J. Eur. Cardiothorac. Surg. – 2006; 29 (5): 800–5.
14. Abrishami A., Peng P., Wong J. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review // Anesthesiology. – 2009; 111 (3): 657–77.
15. Ochroch E., Gottschalk A., Augostides J. et al. Longterm pain and activity during recovery from major thoracotomy using thoracic epidural analgesia // Anesthesiology. – 2002; 97 (5): 1234–44.
16. De Cosmo G., Congedo E., Lai C. et al. Preoperative psychologic and demographic predictors of pain perception and tramadol consumption using intravenous patientcontrolled analgesia // Clin. J. Pain. – 2008; 24 (5): 399–405.
17. Gotoda Y., Kambara N., Sakai T. et al. The morbidity, time course and predictive factors for persistent postthoracotomy pain // Eur. J. Pain. – 2001; 5 (1): 89–96.
18. Ochroch E., Gottschalk A., Troxel A. et al. Women suffer more short and long-term pain than men after major thoracotomy // Clin. J. Pain. – 2006; 22 (5): 491–8.

ACUTE PAIN SYNDROME IN GERIATRIC PRACTICE: DIAGNOSIS, CAUSES, CARE

I. Ponomareva, Candidate of Medical Sciences; **P. Pavlova**; **E. Yakusheva**; **E. Butikova**

Belgorod State National Research University

The paper considers the anatomy and physiology of the nociceptive sensory system in the context of age-related changes that determine the clinical features of acute pain syndrome. It analyzes problems in the diagnosis of acute pain, systematizes and generalizes its causes, and proposes approaches when rendering care for elderly patients.

Key words: geriatrics, emergency care, nociceptive system.

ОСТРАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

С. Горелик, кандидат медицинских наук,
Г. Шагинян, кандидат медицинских наук,
С. Будылев,
А. Селиванов, кандидат медицинских наук
 Институт повышения квалификации ФМБА России, Москва
 E-mail: sggorelik@mail.ru

Проанализировано влияние индекса полиморбидности и тяжести состояния больных старших возрастных групп при острой хирургической патологии на операционно-анестезиологический риск и тактику лечения.

Ключевые слова: гериатрия, острая хирургическая патология, пожилой и старческий возраст, индекс полиморбидности, операционно-анестезиологический риск.

В процессе старения неизбежно изменяются клиническая картина и течение хирургических заболеваний, что создает трудности при диагностике.

Среди хирургических заболеваний органов брюшной полости 1-е по частоте место занимает острый аппендицит. Существовавшее ранее мнение о редкости его развития у больных старших возрастных групп оказалось несостоятельным: частота острого аппендицита у пациентов старше 60 лет составляет от 0,3 до 6% [1, 2].

Желчнокаменной болезнью (ЖКБ) в Российской Федерации страдают примерно 25% людей пожилого и 30% — старческого возраста. При этом с возрастом чаще встречаются осложненные формы болезни, в том числе острый деструктивный холецистит, который характеризуется высокой частотой осложнений и летальных исходов [3–5].

Воспалительные заболевания поджелудочной железы выявляют в старших возрастных группах реже, чем у молодых людей, а заболевания желчных путей становятся у них наиболее частой причиной острого панкреатита. При летальном исходе в случае деструктивного панкреатита на больных пожилого и старческого возраста приходится 70% [6].

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) в пожилом и старческом возрасте встречается реже, чем у молодых, тем не менее лица в возрасте старше 60 лет составляют от 10 до 25% больных, страдающих язвенной болезнью. У пожилых она протекает более злокачественно и чаще сопровождается осложнениями. Так, более 2/3 смертельных случаев, связанных с осложнениями язвы желудка, регистрируются именно у пожилых пациентов. Число осложнений увеличивается с 30% в возрасте 60–65 лет до 75–80% — в возрасте 80–85 лет [7, 8].

Частота грыжи передней брюшной стенки у представителей старших возрастных групп составляет 60–65% всех грыж [9].

Поскольку вследствие возрастных изменений кишечной стенки для пациентов старших возрастных групп характерен запор, приводящий к длительной задержке кала, формированию каловых камней, способствующих разви-

тию копростазов, боли у них принимают постоянный ноющий характер и не воспринимаются пациентами как признак кишечной непроходимости, поэтому за медицинской помощью пациенты обращаются поздно — только при появлении признаков интоксикации; в этом случае смертность достигает 30% [10].

Одна из многочисленных групп больных пожилого и старческого возраста — пациенты с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей и синдромом диабетической стопы (смешанная форма); встречаемость хронических форм указанной патологии среди них достигает 20%. Развитие гангрены конечностей при данных заболеваниях с быстро нарастающим интоксикационным синдромом в 40% случаев приводит к летальному исходу [10].

Сам возраст больного не является противопоказанием к хирургическому лечению, но ослабление с годами иммунной системы, развитие полиморбидности, психологические и эмоциональные особенности не позволяют выявить ряд симптомов и получить четкие анамнестические данные, что мешает правильной постановке хирургического диагноза [10].

Ошибки в хирургии у пациентов старших возрастных групп наиболее заметны и приводят к тяжелым последствиям, так как трудности диагностики тесно связаны не только с решением вопроса о необходимости оперативного вмешательства, но и о выборе доступа, рациональном объеме хирургического вмешательства, адекватном обезболивании. В старческом возрасте высока степень операционно-анестезиологического риска, повышен риск развития осложнений раннего и позднего послеоперационных периодов ($\geq 40\%$), а послеоперационная летальность составляет 38–40% [2, 11].

Парадоксальность ситуации в том, что у наиболее тяжелой категории больных хирургическое вмешательство осуществляется максимально травматичным способом и неизбежно сопровождается высокой частотой послеоперационных осложнений, а также летальных исходов. Основными причинами неблагоприятных исходов являются: сердечно-сосудистая недостаточность (30–35%), печеночно-почечная недостаточность (23–25%), тромбоэмболии (14–16%) [12].

Несмотря на то, что за последние годы результаты лечения больных старческого возраста с хирургическими заболеваниями заметно улучшились, частота осложнений раннего и позднего послеоперационных периодов, а также летальность продолжают оставаться высокими [1, 2].

Целью нашего исследования было изучение тактики лечения пациентов пожилого и старческого возраста с острой хирургической патологией, находившихся на лечении в хирургических отделениях многопрофильных больниц Белгорода.

При статистической обработке материала рассчитывали интенсивные и экстенсивные показатели средних величин, для оценки значимости различий 2 совокупностей применяли t-критерий Стьюдента.

За 1 год в хирургических отделениях многопрофильных больниц Белгорода проходят лечение в среднем 7,5 тыс. пациентов. Их возрастной состав таков: молодые больные (18–44 года) — $36,5 \pm 0,1\%$, среднего возраста (45–59 лет) — $25,6 \pm 0,1\%$, пожилого (60–74 года) — $24,2 \pm 0,1\%$, старческого (75–89 лет) — $13,7 \pm 0,1\%$. В экстренном порядке поступают 72,0% пациентов пожилого и 91,2% — старческого возраста. Оперативное лечение проведено у 50,2% пациентов пожилого и 41,3% — старческого возраста.

СТРУКТУРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Сравнительный анализ распространенности наиболее часто встречающейся хирургической патологии у пациентов пожилого и старческого возраста представлен в табл. 1.

Приведенные в табл. 1 данные показывают, что структура хирургической патологии у пациентов пожилого и старческого возраста одинакова, однако отмечается зависимое от возраста уменьшение встречаемости острого аппендицита, грыж различной локализации, синдрома диабетической стопы и облитерирующих заболеваний нижних конечностей, а также учащение с возрастом частоты острой кишечной непроходимости и острого панкреатита. Достоверной разницы во встречаемости ЖКБ и язвенной болезни желудка или ДПК, осложненной кровотечением или перфорацией, между группами пациентов пожилого и старческого возраста не выявлено.

СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ИНДЕКС ПОЛИМОРБИДНОСТИ

Сравнительный анализ сопутствующей патологии у пациентов пожилого и старческого возраста в хирургическом стационаре представлен в табл. 2.

Как видно из табл. 2, достоверной разницы в частоте ИБС, заболеваний обмена веществ (ожирение) и хронического панкреатита у пациентов пожилого и старческого возраста не выявлено. С возрастом пациента достоверно увеличивается встречаемость заболеваний дыхательной системы (ХОБЛ) и заболеваний нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия). С другой стороны, в старческом возрасте реже, чем у пожилых, выявляемость АГ, СД2 и заболеваний желудочно-кишечного тракта — ЖКТ (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка или ДПК). У пациентов обнаружен также ряд заболеваний, способных повлиять на качество жизни, особенно в старческом возрасте, которые не учитываются в хирургическом стационаре (например, остеоартроз суставов нижних конечностей).

Сравнительный анализ полиморбидности у пациентов разных возрастных групп показал достоверное увеличение с возрастом числа сопутствующих заболеваний; индекс полиморбидности у пациентов пожилого возраста составил $2,4 \pm 0,1$; старческого — $3,7 \pm 0,1$ (рис. 1).

Сопутствующая патология и индекс полиморбидности обуславливают не только сложность диагностики и ле-

чения хирургического заболевания, но и влияют на течение послеоперационного периода, потребность в специализированном уходе.

Оперативное лечение осуществлено у $50,2 \pm 0,1\%$ пациентов пожилого и $41,3 \pm 0,3\%$ — старческого возраста, в том числе соответственно у $51,7\%$ и у $44,7\%$ больных каждой группы — под общим обезболиванием.

ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЙ РИСК

Тяжесть хирургической патологии, наличие и выраженность сопутствующих заболеваний, характер и необходимый объем оперативного вмешательства увеличивали операционно-анестезиологический риск пропорционально возрасту пациентов. При этом среди прооперированных под общим обезболиванием отмечалось достоверно зависимое от возраста уменьшение числа пациентов с операционно-анестезиологическим риском, составившим (согласно Рекомендациям для практического применения Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов) 3 балла, и увеличение — с риском 4 и 5 баллов (рис. 2).

Таблица 1
Сравнительный анализ наиболее часто встречающейся хирургической патологии у больных пожилого и старческого возраста (на 100 пациентов); %

Хирургическая патология	Пожилый возраст	Старческий возраст
Острый аппендицит	$2,7 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,4$
ЖКБ с холециститом	$30,2 \pm 0,5$	$30,9 \pm 0,3$
Острый панкреатит	$4,2 \pm 0,6$	$7,8 \pm 0,4^*$
Грыжи различной локализации	$7,1 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,4^*$
Язвенная болезнь желудка или ДПК, осложненная кровотечением или перфорацией	$4,9 \pm 0,6$	$5,4 \pm 0,3$
Острая кишечная непроходимость	$4,6 \pm 0,6$	$6,3 \pm 0,3^*$
Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей	$19,6 \pm 0,5$	$11,3 \pm 0,3^*$
Синдром диабетической стопы	$7,7 \pm 0,4$	$6,5 \pm 0,4^*$

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с пациентами пожилого возраста.

Таблица 2
Частота сопутствующей патологии у больных пожилого и старческого возраста (на 100 пациентов); % ($M \pm m$)

Сопутствующая патология	Пожилый возраст	Старческий возраст
ИБС	$71,2 \pm 0,3$	$72,2 \pm 0,1$
АГ	$70,0 \pm 0,3$	$48,9 \pm 0,1^*$
ХОБЛ	$22,7 \pm 0,3$	$26,8 \pm 0,2^*$
Дисциркуляторная энцефалопатия	$16,9 \pm 0,3$	$27,9 \pm 0,2^*$
СД2	$12,6 \pm 0,2$	$8,1 \pm 0,1^*$
Ожирение	$2,6 \pm 0,1$	$2,6 \pm 0,1$
Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка или ДПК	$6,1 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,1^*$
Хронический панкреатит	$1,3 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$
Остеартроз суставов нижних конечностей	$3,1 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,1$

Примечание. ИБС — ишемическая болезнь сердца; АГ — артериальная гипертензия; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; СД2 — сахарный диабет типа 2; * — $p < 0,05$ по сравнению с пациентами пожилого возраста.

ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Среди пациентов пожилого возраста с заболеваниями ЖКТ прооперированы $48,7 \pm 0,4\%$, старческого — $45,5 \pm 0,2\%$.

Сравнительный анализ тактики лечения больных показал возрастозависимое увеличение числа пациентов, у которых острую хирургическую патологию пытаются купировать консервативными методами. Среди пациентов пожилого возраста с ЖКБ консервативно пролечены $39,5 \pm 0,5\%$, старческого — $58,5 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$). При лечении грыж различной локализации консервативные методы применены у $27,8 \pm 0,6\%$ больных старческого возраста.

При ЖКБ использование малоинвазивных методов лечения отмечено у $12,8 \pm 0,3\%$ пациентов пожилого и у $26,1 \pm 0,3\%$ — старческого возраста. В числе малоинвазивных методов лечения применялись: чрескожная чреспеченочная холецистостомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия с эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографией. Видеолапароскопическая холецистэктомия была произведена соответственно

у $25,6 \pm 0,5$ и $10,1 \pm 0,2\%$ пациентов ($p < 0,05$); холецистэктомия из мини-доступа — у $16,3 \pm 0,5$ и $2,5 \pm 0,2\%$ ($p < 0,05$); традиционная холецистэктомия из широкого лапаротомного доступа — у $5,8 \pm 0,3$ и $2,8 \pm 0,1\%$ пациентов ($p < 0,05$), у которых острый холецистит осложнился развитием разлитого перитонита.

Отмечено, что при некоторых заболеваниях органов брюшной полости отмечается возрастозависимое уменьшение числа пациентов, у которых острую хирургическую патологию (вследствие тяжести состояния) не удается купировать консервативными методами. Например, при остром панкреатите компенсировать острое состояние медикаментозно удалось у $91,7 \pm 0,8\%$ пациентов пожилого и $81,2 \pm 0,5\%$ — старческого возраста; при осложненной язвенной болезни — соответственно у $80,0 \pm 0,1$ и $67,9 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$). При острой кишечной непроходимости также отмечено достоверное уменьшение с возрастом числа больных, пролеченных консервативно (соответственно $75,3 \pm 0,4$ и $40,0 \pm 0,7\%$; $p < 0,05$).

При остром аппендиците прооперированы все пациенты. Однако у $66,7 \pm 0,1\%$ пациентов старческого возраста на фоне атипичного течения патологии и развития общего перитонита аппендэктомия была выполнена из срединного лапаротомного доступа.

У большинства больных с грыжами передней брюшной стенки ($54,3\%$) имелись паховые грыжи. Для закрытия грыжевых ворот неущемленной паховой грыжи у пациентов среднего, пожилого и старческого возраста применяли пластику по Лихтенштейну, Кукуджанову, Шоулдайсу, Постемпскому, для пластики грыжевых ворот неущемленной пупочной грыжи использовали аллопластику, пластику по Мейо, для пластики грыжевых ворот неущемленной бедренной грыжи — способ Бассини, для закрытия дефекта при послеоперационных грыжах использовали аллопластику. У $66,7 \pm 0,4\%$ пожилого и $17,7 \pm 0,6\%$ — старческого возраста с ущемленными грыжами различной локализации с некрозом участка тонкой кишки произведена лапаротомия с резекцией указанного участка с наложением анастомоза. У $13,8 \pm 0,6\%$ пациентов старческого возраста произведены лапаротомия, резекция сигмовидной кишки, наложение сигмостомы.

У $8,9 \pm 0,4\%$ пациентов старческого возраста с осложненной язвенной болезнью на фоне общего тяжелого состояния с диагностической целью произведена лапароскопия. В группе пожилых $10,0 \pm 0,1\%$ больных от общего числа произведена резекция желудка с гастроэнтероанастомозом по Ру и $10,0 \pm 0,1\%$ — мостовидная дуоденопластика. В группе пациентов старческого возраста в $19,6 \pm 0,5\%$ случаев выполнено ушивание перфоративной язвы, в $1,8 \pm 0,01\%$ — резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру—Финстереру и в $1,8 \pm 0,01\%$ — экстратерриторизация язвы больших размеров.

Среди пациентов, страдающих облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, с возрастом достоверно увеличилось количество оперативных вмешательств, осуществляемых в экстренном порядке: с $2,5 \pm 0,5\%$ в группе пациентов пожилого до $3,5 \pm 0,3\%$ — среди пациентов старческого возраста ($p < 0,05$). У $1,8 \pm 0,5\%$ пациентов пожилого и $2,5 \pm 0,3\%$ — старческого возраста произведена ампутация нижних конечностей на уровне бедра по поводу гангрены.

Такая же тенденция отмечена и у больных с синдромом диабетической стопы: количество оперативных вмешательств, проводимых в экстренном порядке, увеличивается с $2,1 \pm 0,3\%$ в пожилом возрасте до $3,1 \pm 0,3\%$ — в старческом ($p < 0,05$). Ампутация нижних конечностей на разных уровнях вследствие развившейся влажной гангрены произведена у $1,4 \pm 0,3\%$ пациентов пожилого и старческого возраста.

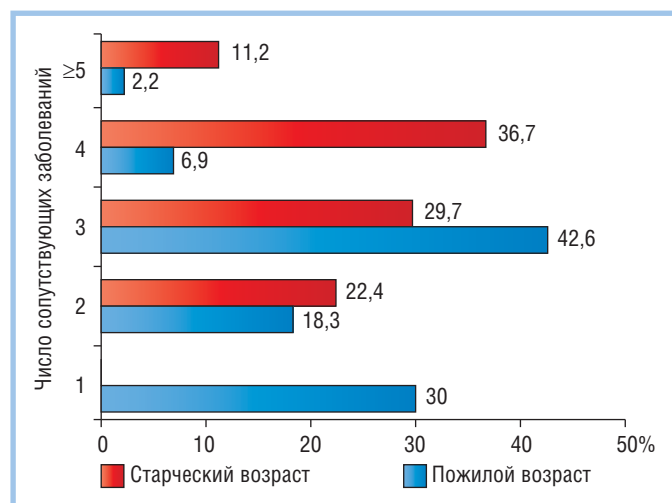


Рис. 1. Сравнительный анализ полиморбидности у пациентов пожилого и старческого возраста

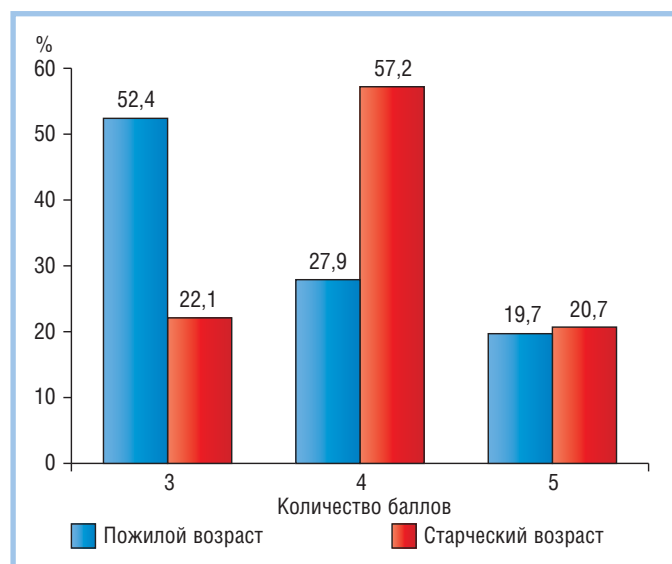


Рис. 2. Операционно-анестезиологический риск у больных старших возрастных групп

ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Наше исследование показало достоверное возрастозависимое увеличение количества осложнений (табл. 3) и летальности (рис. 3) в раннем послеоперационном периоде.

Анализ структуры летальности у пациентов пожилого возраста с хирургическими заболеваниями ЖКТ показал, что в 50,0% случаев причиной смерти было не хирургическое заболевание (по поводу которого больному была произведена операция), а тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), застойная пневмония, острый инфаркт миокарда. У пациентов старческого возраста причиной смерти в 79,1% случаев выступало не хирургическое заболевание, а декомпенсация сопутствующей патологии с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне ИБС, атеросклеротического кардиосклероза; ТЭЛА застойной пневмонии на фоне ХОБЛ, ишемического инфаркта в бассейне левой средней мозговой артерии.

При облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей у 89,1% пациентов пожилого и 46,8% — старческого возраста ($p < 0,05$) причиной смерти стала полиорганная недостаточность на фоне основного заболевания, у 10,9% пациентов пожилого и 53,2% — старческого возраста — сердечно-сосудистая недостаточность на фоне ИБС или постинфарктного кардиосклероза, а также ТЭЛА ($p < 0,05$).

Среди пациентов пожилого и старческого возраста с синдромом диабетической стопы причиной смерти соответственно в 66,9 и 23,7% случаев ($p < 0,05$) стала полиорганная недостаточность на фоне основного заболевания. У 33,1% пациентов пожилого и 76,3% — старческого возраста причиной смерти явилась сердечно-сосудистая недостаточность на фоне ИБС, постинфарктного кардиосклероза ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные нами данные показывают, что при хирургической помощи пациентам пожилого и старческого возраста необходимо учитывать возрастные особенности, связанные не только с самим заболеванием, но и с общим индексом полиморбидности. В связи с этим требуется разработка особых, адекватных состоянию пациента подходов к диагностике, хирургическому лечению и последующей медико-социальной реабилитации пожилых больных.

Литература

1. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / СПб: Эфа, 2000; 164 с.
2. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Влияние полиморбидности на диагностику и исход в абдоминальной хирургии у пожилых // Клинический геронтолог. — 2008; 4: 30–4.
3. Дедерер Ю., Крылов И.П., Устинов Г.П. Желчнокаменная болезнь / М.: Медицина, 1983; 176 с.
4. Лазебник Л.Б. Необходимость создания гериатрической службы в структуре органов здравоохранения // Клинический геронтолог. — 1999; 1: 3–7.

Частота ранних послеоперационных осложнений у пациентов пожилого и старческого возраста; % (M±m)

Таблица 3

Нозология	Пожилой возраст		Старческий возраст	
	осложнения			
	общесоматические	местные	общесоматические	местные
Заболевания ЖКТ	3,9±0,3	3,9±0,3	7,9±0,2*	5,1±0,1**
Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	14,3±0,1	28,6±0,2	21,4±0,4*	29,2±0,4
Синдром диабетической стопы	50,4±0,2	—	81,8±0,5*	18,2±0,5
<i>Примечание.</i> Достоверность различий – р<0,05 по сравнению с группой пожилых пациентов: * – для общесоматических осложнений; ** – для местных (со стороны раны).				

Примечание. Достоверность различий — $p < 0,05$ по сравнению с группой пожилых пациентов: * — для общесоматических осложнений; ** — для местных (со стороны раны).

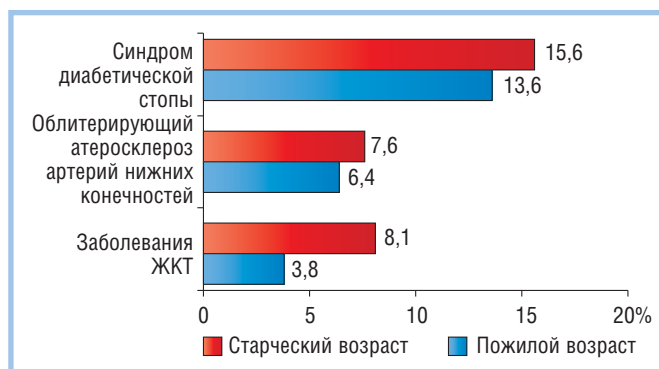


Рис. 3. Летальность в раннем послеоперационном периоде у пациентов старшего возраста с хирургической патологией

5. Петрова Н.Г., Филенко А.Б., Эпельман Б.В. Медико-социальная помощь пожилым пациентам // Медицинская сестра. — 2014; 5: 7–10.
6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения / Киев: Наукова думка, 1990; 272 с.
7. Евсеев М.В., Погосян Т.С. Оперативные вмешательства при гастроудоденальных кровотечениях язвенной этиологии у больных старших возрастных групп: необходимость и возможность // Вестн. хирургической гастроэнтерологии. — 2009; 1: 34–8.
8. Харченко Н.В. и др. Клиническая гастроэнтерология / Киев: Здоров'я, 2004; 448 с.
9. Черенько М.П., Фелештинский Я.П. Клинико-функциональная оценка эффективности предоперационной подготовки больных с послеоперационными грыжами живота // Клиническая хирургия. — 1990; 2: 4–6.
10. Пожилой хирургический больной: руководство для врачей. Под ред. А.С. Бронштейна и др. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012; 272 с.
11. Hubbard R., Story D. Patient frailty: the elephant in the operating room // Anaesthesia. — 2014; 69 (1): 26–34.
12. Gray D. Health in old age // J. Royal Soc. Med. — 1994; 87 (8): 474–6.

ACUTE SURGICAL PATHOLOGY AT ELDERLY AND SENILE AGE

S. Gorelik, Candidate of Medical Sciences; **G. Shaginyan**, Candidate of Medical Sciences; **S. Budylev**; **A. Selivanov**, Candidate of Medical Sciences
Institute of Advanced Training, Federal Biomedical Agency of Russia, Moscow

The paper analyzes the impact of polymorbidity indices and severity in old age group patients with acute surgical pathology on surgical-and-resuscitation risk and tactics.

Key words: geriatrics, acute surgical pathology, elderly and senile age, polymorbidity index, surgical-and-resuscitation risk.

ПРОФИЛАКТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА У ПОЖИЛЫХ ЛИЦ ПУТЕМ АРМИРОВАНИЯ. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

А. Матвеев¹, кандидат медицинских наук,
В. Дубров², доктор медицинских наук, профессор,
Б. Минасов³, доктор медицинских наук, профессор,
Т. Минасов³, доктор медицинских наук,
А. Нехожин⁴

¹Центральная городская больница, Новокуйбышевск

²МГУ им. М.В. Ломоносова

³Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

⁴Самарский государственный технический университет

E-mail: Mal57@rambler.ru

Рассматривается возможность предупреждения переломов проксимального отдела бедренной кости у пожилых лиц с различными заболеваниями, вызывающими деструктивно-дистрофические изменения костной ткани и патологические переломы, с помощью профилактического армирования кости оригинальными имплантатами. Стендовые испытания показали, что в этом случае напряжение в критических точках снижается на 11,6–12,1%, прочность системы кость–имплантат при низкоэнергетической травме повышается на 23–93%.

Ключевые слова: травматология и ортопедия, проксимальный отдел бедренной кости, профилактическое армирование, имплантаты, математическое моделирование.

Патологическим принято называть перелом кости, пораженной каким-либо болезненным процессом и вследствие этого потерявшей свою прочность. Для возникновения такого перелома не требуется воздействие значительной силы, он вполне вероятен при разрушении кортикального слоя >50% [4, 21, 25]. Наиболее частыми причинами снижения прочности кости являются опухоли, дистрофические и диспластические процессы (остеопороз, фиброзная и хрящевая дисплазия, дистрофическая костная киста, врожденная ломкость костей) [4, 28]. Актуальность профилактики и лечения больных с переломами проксимального отдела бедренной кости (ПОБК) обусловлена учащением данной патологии и необходимостью продолжительной реабилитации пациентов [6, 7]. Переломы этой локализации составляют 60–65% всех переломов нижней конечности и являются следствием структурной несостоятельности кости. До 35–40% — это вертельные переломы, при этом 71–85% таких переломов происходят в пожилом и старческом возрасте [3, 4, 20]. В мире ежегодно травмы, сопровождающиеся переломом шейки бедра, получают >2 млн человек. В группу потенциального риска остеопоротических переломов в России входят около 34 млн человек, в США — 44 млн [16]. По прогнозам Международного фонда остеопороза, к 2050 г. ожидается увеличение числа

пациентов с переломом ПОБК до 6 млн 260 тыс. ежегодно [20]. В России ежегодно такую травму получают 100–150 человек на 100 тыс. населения, но за последние годы выявлена тенденция роста частоты переломов этой локализации до 270–309 случаев на 100 тыс. населения [5, 6]. Злокачественные опухоли костей данной локализации встречаются с частотой 1,6 случая на 100 тыс. [2].

Причиной переломов ПОБК у лиц пожилого возраста, как правило, является удар в области большого вертела вследствие падения с высоты собственного роста [27]. Нарастающая тенденция к увеличению частоты таких падений и последующих гипостатических функциональных нарушений, приводящих к «обвальному» синдрому декомпенсации состояния пострадавшего, обусловила рост высокой (41–67%) летальности у пациентов с переломами ПОБК [3, 7]. Предотвратить даже однократное падение нельзя, причем уже свершившийся вертельный перелом удваивает риск контралатерального вертельного перелома [20, 23]. Попытки уменьшить вероятность перелома путем консервативных и медикаментозных методов профилактики не позволили до настоящего времени решить проблему [6, 26, 29]. Важным является определение степени деструктивно-дегенеративных изменений костной ткани в области ПОБК с целью поиска методов предупреждения переломов [15]. Одним из методов выявления остеопороза является лучевая диагностика с помощью компьютерной томографии путем определения кортикального индекса (КИ) [17, 22].

Цель исследования: изучить биомеханику ПОБК в условиях физиологических нагрузок и экспериментально-го армирования, разработать методику хирургической профилактики переломов ПОБК на основе результатов оценки системы кость–имплантат путем математического моделирования и стендовых испытаний функционирования этой системы.

Для предупреждения патологических переломов ПОБК при различных заболеваниях, вызывающих дегенеративно-дистрофические изменения костной ткани, был разработан способ хирургической профилактики повреждения кости, обусловленного такой деструкцией [8]. Для реализации профилактического армирования были разработаны оригинальные конструкции имплантатов, мини-инвазивное введение которых сопровождается минимальной травмой мягких тканей и потерей костной массы.

Конструкция имплантата «бификсирующая спица» [9] представляет собой спицу с двумя участками резьбы. Первая резьба диаметром 2,5 мм рассчитана на фиксацию спицы в головке бедренной кости, вторая — диаметром 3,5 мм — в наружном кортикальном слое в точке введения. Шаг резьбы на обоих участках спицы одинаков (0,3 мм), что позволяет равномерно вводить ее в костную ткань. Армирование с применением этой конструкции предполагает использование от 1 до 3 спиц (рис. 1, а). Для предотвращения центростремительной миграции конец спицы загibaют и скусывают. В процессе эксперимента обнаружили недостатки имплантата, связанные с необходимостью укорочения части имплантируемой спицы и оставлением заостренного, хотя и загнутого конца, что стало основанием для разработки модернизированного варианта данного имплантата — «бификсирующей винт-спицы» [11] с головкой под гексагональный торцевой ключ. Преимущество этого имплантата заключается в том, что после завершения введения его в кость наружный конец спицы остается в мягких тканях (см. рис. 1, б), что облегчает при необходимости ее удаление. Была разработана

конструкция имплантата «шнековый винт» [10], представляющая собой видоизмененную конструкцию предыдущего имплантата со шнековой частью на центральном валу. Винт заканчивается головкой со шлицем под гексагональную отвертку (см. рис. 1, в). Конструкция имплантата «винт-штопор» [12] представляет собой устройство, состоящее из закрученной в виде спирали спицы диаметром 3 мм с наружным диаметром витка 8,0 мм и шагом витка 8,0 мм. На конце спицы имеется сферическая головка со шлицем под гексагональную отвертку (см. рис. 1, г).

При видимых положительных сторонах описанных конструкций после их имплантации в шейку бедренной кости вне армированной части оставались вертельный и подвертельный отделы ПОБК, что создавало в дальнейшем угрозу перелома дистальнее шейки бедренной кости. Это послужило поводом для разработки других конструкций имплантатов, при установке которых армированию подвергался весь ПОБК. Конструкция имплантата «телескопический винт-штопор» [13] представляет собой устройство, состоящее из телескопического винта, имеющего рабочую часть в виде спирали, удлиненную шейку под телескопическую трубку-направитель и диафизарной пластины с отверстиями под монокортикальные винты (см. рис. 1, д).

Конструкция изогластического имплантата [14] представляет собой устройство, состоящее из изогнутых спиц, трубчатых направителей и диафизарной пластины с отверстиями под монокортикальные винты (см. рис. 1, е).

Спицы имеют трехгранное сечение и изготавливаются из специальной медицинской нержавеющей стали с пружинящими свойствами. Предусмотрено введение от 2 до 4 таких спиц. Как и предыдущее, это устройство позволяет армировать весь ПОБК, предохраняя от перелома не только шейку, но и вертельную область бедренной кости.

Для изучения жесткости и прочности системы кость-имплантат по сравнению с обычной костью проведено математическое моделирование с использованием модели ПОБК [19], состоящей из кортикального и губчатого слоев, параметры которых были оценены путем лазерного сканирования [24]. В качестве алгоритма автоматического упрощения кости использован алгоритм Quadric Edge Collapse Decimation, в результате получена упрощенная геометрическая модель ПОБК в формате wrl. На языке Python был разработан программный комплекс, одной из функций которого является конвертирование данных из формата wrl в ANSYS-команды [1]. На рис. 2 показана модель ПОБК, построенная в результате использования программно-алгоритмического комплекса.

Для построения внутреннего слоя кости была использована функциональность вспомогательных программ с уменьшением масштаба исходной стереометрии моделируемой кости. Благодаря вспомогательному программному комплексу в кость были виртуально «введены» имплантаты — по отдельности и в различных сочетаниях (рис. 3).

Исследование напряжения проводили прежде всего в точках, в которых начинается разрушение кости, предполагая, что введение имплантатов ближе к этим точкам позволит увеличить прочность системы кость-имплантат. Отметим, что вместо 1 точки одновременно исследовали эту систему в области верхней и нижней части шейки бедренной кости (точки А и В, рис. 4), поскольку при одинаковом уровне напряжения растяжение более опасно, чем сжатие [18]. Максимальные значения компоненты напряжения обнаружены на оси σ_z .

Одной из основных задач исследования была разработка показаний и противопоказаний к предстоящему профилактическому армированию. Группы больных старшего возраста формировали, основываясь на факторах риска переломов, утвержденных ВОЗ. Кроме общего клинического обследования, рентгенографии ПОБК, инструмента FRAX (определение 10-летней вероятности перелома шейки бедра) и индекса Сингха проводили компьютерную томографию (КТ) с целью определения цифровых показателей качества костной ткани ПОБК, при которых риск возникновения перелома становится критическим. Исследования проводились на

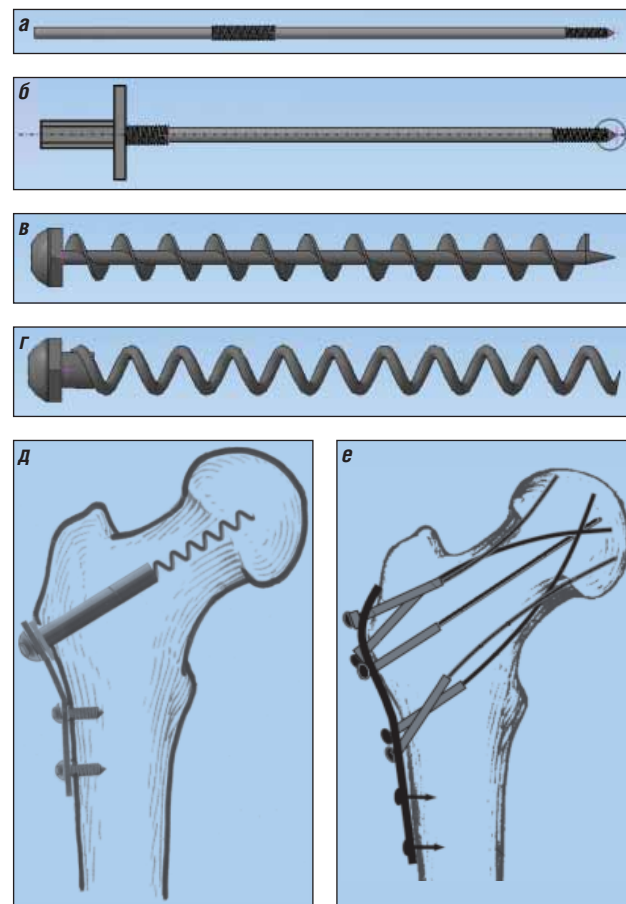


Рис. 1. Имплантаты для армирования: а – фиксирующая спица; б – фиксирующий винт-спица; в – шнековый винт; г – винт-штопор; д – телескопический винт-штопор; е – изогластический имплантат

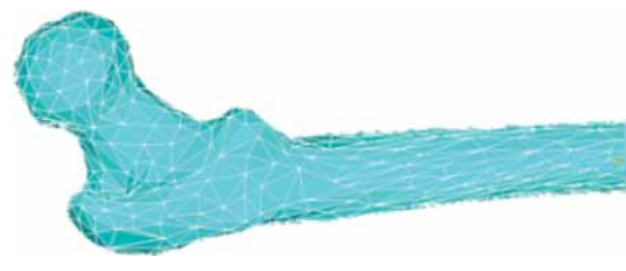


Рис. 2. Геометрия кости

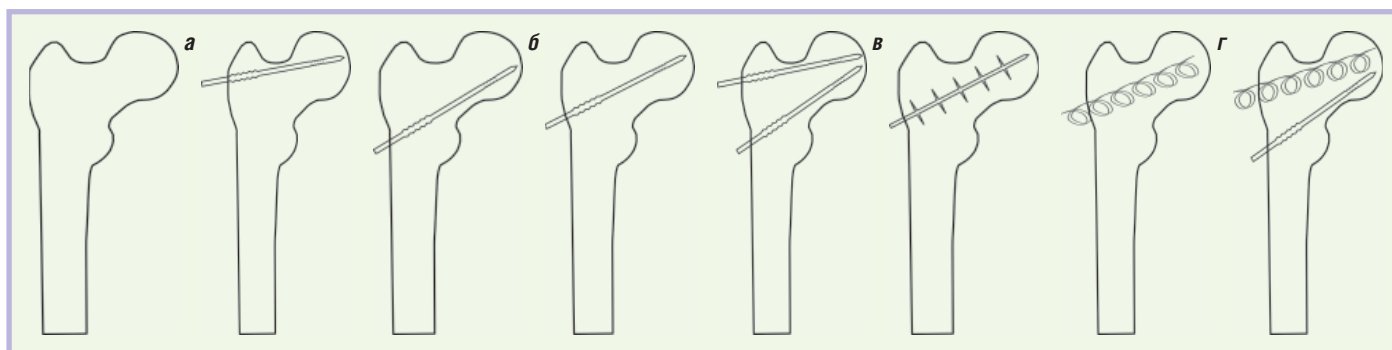


Рис. 3. Варианты (а–г) армирования кости

мультиспиральном (16-срезовом) компьютерном томографе Light Speed. В качестве исследуемых взята группа больных того и другого пола в возрасте 50–85 лет с односторонними переломами в области ПОБК. Обследование проводили через 3–5 дней после завершения остеосинтеза или эндопротезирования поврежденной бедренной кости. Исследования проводили на 10 см ниже основания малого вертела бедренной кости.

С помощью КТ определяли кортикальный индекс (КИ) [17] по формуле:

$$\text{КИ} = \frac{H + B}{Y} \cdot 100\%,$$

где КИ – кортикальный индекс (%); Н – толщина наружной кортикальной пластинки (мм); В – толщина внутренней кортикальной пластинки (мм); Y – общий диаметр диафиза (мм).

В норме КИ равен 54%.

Определяли также плотность кортикального и губчатого слоев в проекции головки здоровой бедренной кости. В каждом конкретном случае этот показатель составил 150–250 ед. НУ (единицы Хаунсфилда).

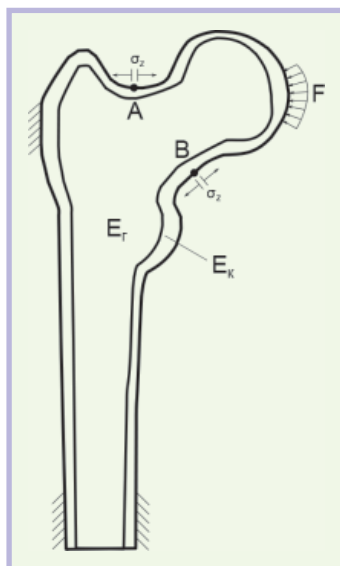


Рис. 4. Краевые условия

С целью изучения прочности ПОБК до и после ее армирования оригинальными имплантатами были проведены стендовые испытания. Имплантаты проводили вдоль оси шейки бедренной кости ближе к краниальному и каудальному краям кортикального слоя под углом 127–130° к оси диафиза бедренной кости. Исследуемые системы подвергали дозированной нагрузке до полного разрушения системы имплантат–кость на универсальном динамометре INSTRON-5982 с силой, направленной на головку бедренной кости вдоль оси диафиза или перпендикулярно оси диафиза бедренной кости с силой, направленной на область большого вертела. Определены варианты композиции исследуемых образцов бедренной кости с различными имплантатами и комбинациями их введения при нагрузке вдоль оси диафиза на головку бедренной кости (рис. 5). Устойчивость армированных систем изучали путем оценки

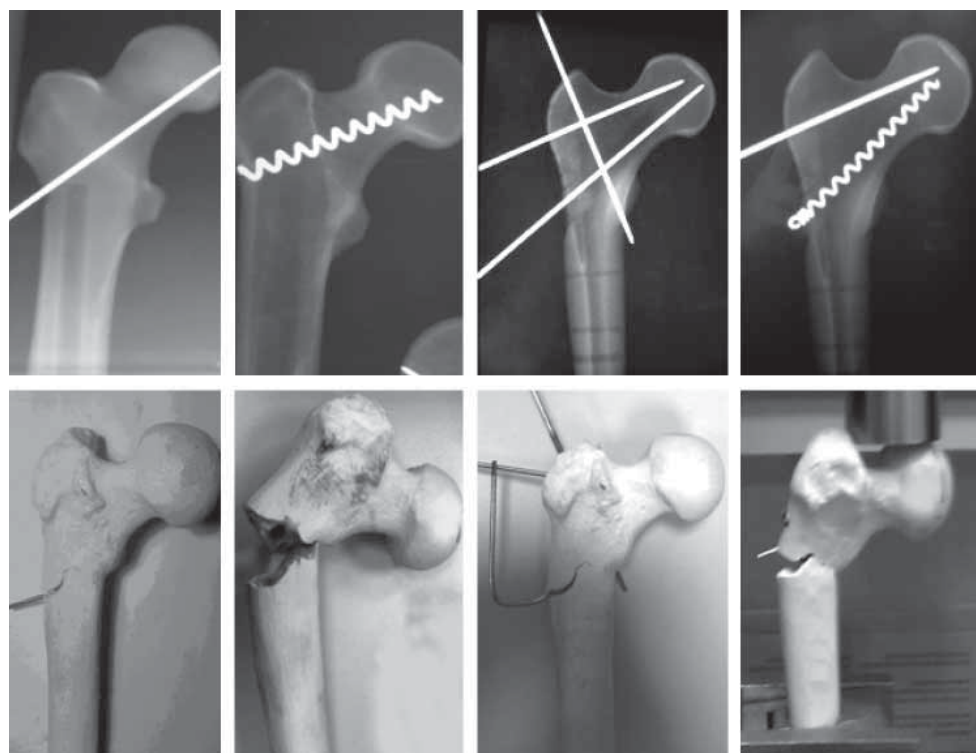


Рис. 5. Испытания при вертикальной нагрузке (верхний ряд) на головку бедренной кости с соответствующим результатом (нижний ряд)

деформации вследствие приложения усилия компрессии на головку бедренной кости при горизонтальном положении ее диафизарной части с имитацией падения на область большого вертела (рис. 6).

Компьютерная томография ПОБК с обеих сторон при одностороннем повреждении одного из них показала, что плотность костной ткани (путем определения КИ) на здоровой и поврежденной конечностях имеют практически равные значения. Возникновение переломов происходит при показателе КИ < 50% и снижении плотности кортикального и губчатого слоев соответственно в 2 и 3 раза, что позволяет считать эти усредненные показатели соответствующими критическому состоянию костной ткани в области ПОБК и предшествует возникновению переломов при низкоэнергетических травмах у лиц старшего возраста.

В группе здоровых пациентов максимальная плотность кортикального слоя составила > 650 ед. НУ, губчатого слоя — > 400 ед. НУ. КИ не отличался значительно от нормы (52–58%). При одностороннем переломе бедренной кости показатели КИ на контралатеральной стороне были понижены не более чем на 7%, при этом средний показатель составил 47%. Более выраженными оказались изменения при определении плотности костной ткани в проекции головки бедренной кости (снижение показателей в 2–3 раза). Средние показатели плотности кортикального слоя в исследуемой группе составили 215 ед. НУ, губчатого слоя — 140 ед. НУ (табл. 1).

Математическое моделирование показывает, что напряжения внутри кости существенно ниже, чем на ее поверхности, где начинается разрушение кости при критических нагрузках. Применение имплантатов, введенных в ПОБК, снижает напряжение в критических точках на 11,6–12,1%, перекачивая его в элемент армирования (табл. 2).

При вертикальной нагрузке на головку вдоль оси диафиза бедренной кости прочность армированной шейки увеличивалась с 22,7 до 72,6% — в зависимости от комбинации вводимых имплантатов (табл. 3).

Результаты испытаний при горизонтальных нагрузках продемонстрировали преимущества систем с наи-

большей площадью контакта (винт-штопор), при этом отмечено увеличение сопротивляемости нагрузкам с 27 до 93% (табл. 4).

Данные, полученные при анализе сопротивляемости осевой нагрузке во время стендовых испытаний, свидетельствуют о преимуществах армирующих систем с использованием винтов или системы винт-спица.

Стендовые испытания с использованием нагрузки, приводящей к структурной деформации, показали, что в условиях металлоармирования ПОБК (в отличие от интактных костных образцов) разрушение кости в зоне растяжения происходит монокортикально, не приводя к формированию дальнейшего смещения отломков. Все изученные варианты армирования увеличивают прочность системы

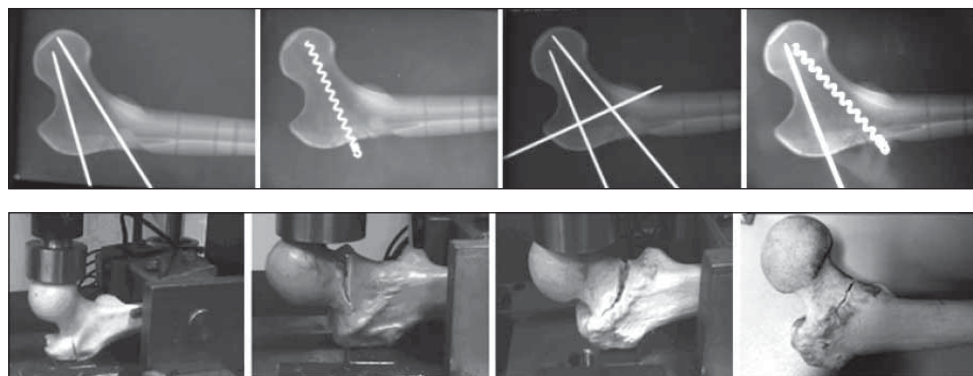


Рис. 6. Горизонтальная нагрузка (верхний ряд) на большой вертел бедренной кости с соответствующим результатом (нижний ряд)

Таблица 1

Средние показатели плотности кортикального слоя ПОБК

Пол	Число больных	Плотность в проекции головки БК, ед. НУ		Кортикальный индекс, %
		кортикальный слой	губчатый слой	
Мужчины	28	528–828	245–288	47,0–50,7
Женщины	53	530–830	240–301	37,2–52,0

Таблица 2

Значение величин напряжения в областях сжатия и растяжения

Имплантат	Точка А (краниальная)		Точка В (каудальная)	
	σ_z , Па	$\Delta\sigma_z$, %	σ_z , Па	$\Delta\sigma_z$, %
Интakтная кость	$1,64 \cdot 10^8$	–	$6,57 \cdot 10^7$	–
Спица вверх	$1,49 \cdot 10^8$	10,1	$6,39 \cdot 10^7$	2,8
Спица вниз	$1,66 \cdot 10^8$	-1,2	$6,10 \cdot 10^7$	7,7
Спица + спица	$1,47 \cdot 10^8$	11,6	$5,86 \cdot 10^7$	12,1
Спица посередине	$1,60 \cdot 10^8$	2,5	$6,49 \cdot 10^7$	1,2
Шнек	$1,64 \cdot 10^8$	0,0	$6,47 \cdot 10^7$	1,5
Штопор	$1,66 \cdot 10^8$	-1,2	$6,32 \cdot 10^7$	4,0
Штопор и спица	$1,69 \cdot 10^8$	-3,2	$5,96 \cdot 10^7$	10,2
Спица + спица снаружи	$0,91 \cdot 10^8$	80,2	$2,90 \cdot 10^7$	126,6

Испытания при вертикальной нагрузке на головку по оси бедренной кости

Таблица 3

Система	Максимальная нагрузка, кг	Продолжительность пластической деформации, с	Время структурной деформации, с	Увеличение прочности до разрушения кости, %
Интakтная кость	137,2±15,0	346	361	100,0
Спица	168,4±15,0	362	386	122,7
3 спицы	192,7±15,0	391	463	140,1
Винт-штопор	214,1±15,0	198	561	156,1
Штопор + спица	236,8±15,0	243	532	172,6

Испытания при горизонтальной нагрузке на большой вертел бедренной кости

Таблица 4

Система	Максимальная нагрузка, кг	Продолжительность пластической деформации, с	Время структурной деформации, с	Увеличение прочности до разрушения кости, %
Интakтная кость	221,3±15,0	231	331	100,0
Спица	282,8±15,0	336	385	127,9
3 спицы	337,2±15,0	359	410	152,6
Штопор	345,5±15,0	361	390	156,1
Штопор + спица	428,6±15,0	361	338	193,0

кость—имплантат как при вертикальной нагрузке с компрессией на головку бедренной кости по оси диафиза, так и перпендикулярно оси диафиза на область большого вертела бедренной кости с 23 до 93%. Внедрение в клиническую практику методики профилактического армирования кости при различных дегенеративно-дистрофических процессах в ПОБК у лиц, склонных к переломам, позволит, как показали результаты наших исследований, снизить частоту таких переломов и, следовательно, даст выраженный гуманитарный эффект.

Литература

- Басов К.А. ANSYS. Справочник пользователя / М.: ДМК пресс, 2005; 640 с.
- Болотов Д.Д., Андрианов О.В., Шахсуварян С.Б. Ампутация в составе комплексной реабилитации инвалидов вследствие злокачественных новообразований костей. Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов «Актуальные вопросы ортопедии. Достижения. Перспективы». М., 2012; с. 22–3.
- Загородний Н.В., Фарба Л.Я., Цыпин И.С. и др. Травматология пожилого и старческого возраста в современном мегаполисе. Опыт городской клинической больницы №13 Москвы в лечении пациентов с низкоэнергетическими переломами проксимального отдела бедренной кости. Материалы 17-го обучающего курса SICOT. М., 2012.
- Зоря В.И., Злобина Ю.С. Патологические переломы костей конечностей метастатического происхождения // Травматол. и ортопед. России. — 2008; 1 (47): 27–34.
- Комиссаров А.Н., Пальшин Г.А. Патоморфоз переломов проксимального отдела бедренной кости, связанных с остеопорозом за период наблюдения 1995–2012 гг. Материалы II Съезда травматологов-ортопедов Дальневосточного федерального округа, посвященного 60-летию травматологической службы Республики Саха (Якутия) «Травматология, ортопедия Севера и Дальнего востока: высокие технологии и инновации». Якутск, 2012; с. 129–30.
- Котельников Г.П., Булгакова С.В., Шафиева И.А. Оценка эффективности комплекса мероприятий для профилактики переломов — маркеров остеопороза у женщин пожилого возраста / М.: ЦИТО, 2012; с. 72–3.
- Лазарев А.Ф., Солод Э.И. Оперативное лечение переломов проксимального отдела бедренной кости. Материалы VIII Съезда травматологов-ортопедов Узбекистана «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии». Ташкент (Узбекистан), 2012; с. 153–4.
- Матвеев А.Л. Оперативный способ профилактики переломов шейки бедренной кости. Патент РФ на изобретение №2316280. М., 2008.
- Матвеев А.Л. Устройство для армирования биологического композитного материала и превентивной профилактики шейки бедренной кости. Патент РФ на ПМ №91845. М., 2010.
- Матвеев А.Л., Нехожин А.В. Устройство для армирования шейки бедренной кости и превентивной профилактики переломов. Патент РФ на ПМ №98901. М., 2010.
- Матвеев А.Л. Устройство для армирования шейки бедренной кости и превентивной профилактики ее переломов. Патент РФ на ПМ №101351. М., 2011.
- Матвеев А.Л. Устройство для армирования шейки бедренной кости и превентивной профилактики ее переломов. Патент РФ на ПМ №121725. М., 2012.
- Матвеев А.Л., Дубров В.Э., Нехожин А.В. и др. Устройство для профилактического армирования и предупреждения переломов проксимального отдела бедра. Патент РФ на ПМ №136703. М., 2014.
- Матвеев А.Л., Дубров В.Э., Нехожин А.В. и др. Устройство для профилактического армирования и предупреждения переломов проксимального отдела бедра. Патент РФ на ПМ №140684. М., 2014.
- Минасов Т.Б., Минасов Б.Ш., Матвеев А.Л. и др. Механические системы кость—имплантат в условиях профилактического армирования проксимального отдела бедра с использованием наноструктурированных материалов. Материалы V Конф. с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии». М.: ЦИТО им. Н.Н. Приорова, 2012; с. 79–80.
- Минасов Б.Ш., Ханин М.Ю., Якупов Р.Р. и др. Результаты стендовых испытаний системы кость—имплантат—кость в условиях стандартного остеосинтеза при переломах проксимального отдела бедра // Казанский медицинский журнал. — 2010; 1: 40–4.
- Музиченко П.Ф., Радомский О.А., Даниленко И.В. и др. Эндопротезирование тазобедренного сустава у людей старшей возрастной группы при внутрисуставных переломах шейки // Травма (Донецк, Украина). — 2013; 14 (2): 116–8.
- Радченко В.П., Нехожин А.В., Матвеев А.Л. Анализ напряженного состояния армированной и неармированной биокомпозитной костной ткани шейки бедра человека. Механика микронеоднородных материалов и разрушение. Тезисы докладов. Екатеринбург, 2012; с. 139.
- Рогожников Г.И., Конюхова С.Г., Няшин Ю.И. и др. Влияние модуля упругости губчатой и кортикальной кости на напряженное состояние в области пластинчатого имплантата при окклюзионной нагрузке // Рос. журн. биомеханики. — 2004; 1 (8): 54–60.
- Родионова С.С., Торгашин А.Н., Морозова Н.С. Возможности неинвазивной оценки ширины кортикала в прогнозировании риска перелома при остеопорозе. Материалы V Российского конгресса по остеопорозу и другим метаболическим заболеваниям скелета. М., 2013; с. 56.
- Сергеев С.В., Матвеев В.С., Папоян В.С. Лечение патологических переломов длинных костей как неотложное эндопротезирование кости // Остеосинтез. — 2012; 2 (19): 25–7.

22. Хамзабаев Ж.Х., Батпенов Н.Д., Рахимжанова Р.И. и др. Остеопороз. Клиника, диагностика. Лечение. Съезд травматологов и ортопедов Казахстана. Астана (Казахстан), 2012; 183 с.

23. Faucett S., Genuario J., Tosteson A. et al. Is Prophylactic Fixation a Cost-Effective Method to Prevent a Future Contralateral Fragility Hip Fracture? // J. Orthopaedic Trauma. – 2010; 24 (2): 65–74.

24. Harlan N. Titanium Bone Implants // Materials Technology. – 2000; 3 (15): 185–7.

25. Holzer G. Кортикальная кость и ее роль в обеспечении прочности проксимального отдела бедра. Материалы V Конференции с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии». М.: ЦИТО им. Н.Н. Приорова, 2012; с. 9–10.

26. Riggs B., Melton L. III. Epidemiology of fractures. Пер. с англ. Остеопороз. Этиология, диагностика и лечение / СПб: Бином, 2000.

27. Robinovitch S., Inkster L., Maurer J. et al. Strategies for avoiding hip impact during sideways falls // J. Bone Miner. Res. – 2003; 18: 1267–73.

28. Zacherl M., Gruber G., Glehr M. et al. Surgery for pathological proximal femoral fractures, excluding femoral head and neck fractures. Resection vs. stabilization // Department of Orthopaedic Surgery, Medical University Graz, Austria. Department of Trauma Surgery Medical University Vienna, Austria International Orthopaedics (SICOT). – 2011; 35: 1537–43.

29. Greenspan S. et al. Fall severity and bone mineral density any risk factors for hip fracture in ambulatory elderly // JAMA. – 1994; 271: 128–33.

FRACTURE PREVENTION BY AUGMENTATION OF THE PROXIMAL FEMUR IN ELDERLY PATIENTS

A. Matveev¹, Candidate of Medical Sciences; Professor **V. Dubrov²**, MD; Professor **B. Minasov³**, MD; **T. Minasov³**, MD; **A. Nekhozhin⁴**

¹Central City Hospital, Novokuibyshevsk

²M.V. Lomonosov Moscow State University

³Bashkir State Medical University, Ufa

⁴Samara State Technical University

The paper considers whether proximal femur fractures may be prevented by prophylactic bone augmentation with original implants in elderly patients with different diseases causing bone dystrophic changes and pathological fractures. The bed tests have indicated that in this case the stress in critical points increases by 11.6–12.1%; the strength of a bone-implant system in low-energy trauma rises by 23–93%.

Key words: traumatology and orthopedics, proximal femur, prophylactic augmentation, implants, mathematical modelling.

СИНДРОМ ОСТРОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДЕФИЦИТА

А. Ильницкий, доктор медицинских наук, профессор,
К. Процаев, доктор медицинских наук, профессор,
Н. Позднякова, кандидат медицинских наук,
К. Ивко,
И. Башук

Научно-исследовательский медицинский центр
«Геронтология», Москва

E-mail: nimcgerontologija@mail.ru

Рассматриваются проблемы, связанные с развитием синдрома острого функционального дефицита у пациентов пожилого и старческого возраста, как во время стационарного лечения, так и после него.

Ключевые слова: гериатрия, синдром острого функционального дефицита, пожилой возраст.

Физиологические изменения, связанные со старением (снижение силы мышц и аэробной активности, снижение плотности костной ткани, изменение аппетита и склонность к недержанию мочи), делают пожилых пациентов подверженными высокому риску осложнений во время госпитализации. Исследования показали, что у 30% пациентов пожилого и старческого возраста после госпитализации развивается синдром острой функциональной недостаточности как следствие самого острого заболевания, терапевтических или хирургических методов лечения, длительного постельного режима и других причин. Это подчеркивает актуальность данной проблемы и необходимость более подробного ее изучения.

Нами рассмотрены проблемы, связанные с развитием синдрома острого функционального дефицита у пациентов пожилого и старческого возраста (по материалам, опубликованным в 2001–2016 гг.).

Под острым функциональным дефицитом понимается внезапное изменение способности функционировать в исходном состоянии [1, 2]. Синдром функционального дефицита — один из наиболее распространенных клинических синдромов в гериатрической практике. Данных об эпидемиологии данного синдрома в литературе мало.

Острый функциональный дефицит является основной проблемой у 30–60% экстренно госпитализированных пациентов пожилого и старческого возраста; через 1 год после выписки из стационара восстановить функциональные способности до исходного уровня способны не более 50% пожилых пациентов [2, 3]. Синдром функционального дефицита представляет собой быстро развивающийся, динамичный процесс, а потому требует особого внимания.

Начало синдрома может быть острым или подострым. Острая форма — более неблагоприятная; развивается за пару дней или неделю; обычно вызывается одним из следующих факторов: интеркуррентными заболеваниями (инсульт, инфекция, инфаркт), декомпенсацией хронического заболевания (сахарный диабет, печеночная или почечная недостаточность), психологическим или социальным кризисом (смерть

супруга, госпитализации, помещение в дом престарелых). Синдром острого функционального дефицита требует неотложной медицинской помощи, как правило, в условиях стационара, где выявляют и устраняют причины и выводят пациента из этого состояния [4]. Прогноз зависит от основной причины, но, как правило, больной выздоравливает, если оценка проводится без задержки и если лечение и реабилитация осуществляются в кратчайшие сроки. Подострая форма синдрома функционального дефицита развивается на протяжении многих недель или даже месяцев. Чаще она представляет собой обострение ранее существовавшего хронического заболевания (например, болезни Паркинсона, хронической почечной недостаточности) или возникновение новой, не диагностированной ранее патологии (например, гипотиреоза, туберкулеза или рака). В некоторых случаях подострая форма может быть ятрогенной, вызванной долгосрочным лечением лекарственными препаратами с неожиданным токсическим эффектом (например, диуретики). Подострая форма синдрома функционального дефицита часто начинается в виде некоторых психических болезней у пациентов пожилого возраста (например, депрессия, психоз). Подострую форму трудно диагностировать. Прогноз менее определенный, чем при острой форме синдрома, но большое значение также имеет вовремя начатая реабилитация [2–5].

Стоит подчеркнуть, что и сама госпитализация в стационар может привести к функциональному дефициту. Госпитализация является неприятным событием в любом возрасте, а у пожилых может сопровождаться специфическими проблемами, к которым относятся побочные действия лекарственных средств, травмы, падения [5, 6]. Для пациентов старшей возрастной группы госпитализация также является дополнительным фактором риска возникновения инфекции, деменции, обезвоживания, мальнутриции и других гериатрических синдромов, что может привести к инвалидности и смерти. К факторам, которые связаны с госпитализацией и способствуют возникновению острого функционального дефицита, относят [7–9]:

- а) связанные с осуществлением медицинской помощи:
 - постельный режим;
 - физические ограничения, снижение подвижности;
 - использование устройств, ограничивающих мобильность (катетеры);
 - недостаточность питания и обезвоживание (диета не в соответствии с предпочтениями пациента, недостаточный доступ к воде);
 - снижение участия пациента в собственной повседневной деятельности (пользование туалетом, умывание, одевание);
 - полипрагмазия, использование лекарственных средств, влияющих на мобильность пациентов (снотворные, психотропные препараты);
- б) психоэмоциональные и поведенческие:
 - социальная депривация пациента с семьей;
 - недостаточный контакт и взаимодействие с пациентом во время планирования лечения;
- в) физические факторы:
 - особенности окружающей среды, не способствующей мобильности (высокая кровать, питание подают пациенту в постели);
 - отсутствие мебели и специального оборудования для поддержания мобильности (прикроватные кресла, подъемники, поручни, приподнятые унитазы, сиденья для душевых);

- способствующая дезориентации среда (отсутствие часов и календаря в комнате, освещение не соответствует времени суток, блики на полу, которые могут способствовать падениям);
- наличие постоянного шума, что приводит к нарушению сна;
- сенсорная депривация — отсутствие очков и слуховых аппаратов.

Снижение риска возникновения синдрома острого функционального дефицита у госпитализированных пациентов пожилого и старческого возраста существенно влияет на качество их жизни. Были определены стратегии, направленные на профилактику синдрома функционального дефицита у людей старшей возрастной группы [1, 5, 7–9]. Это:

- Комплексный гериатрический осмотр и оценка физического, психосоциального и функционального состояния при поступлении.
- Поощрение активности во время госпитализации, дозированная ходьба, занятия с инструктором лечебной физкультуры, разработка программ физической и профессиональной реабилитации.
- Ранняя мобилизация тяжелобольных на основе установленных протоколов.
- Применение вспомогательных устройств: слуховые аппараты, очки, ходунки, трости.
- Использование соответствующей обуви для предотвращения падений и для активизации пациентов.
- Оборудование безбарьерной среды — поручни, дверные рычаги, приспособленные унитазы, отсутствие нагромождений в палатах и коридорах, пандусы, большие часы и календари.
- Профилактика гериатрических синдромов — сбалансированное питание, уход за кожей, сведение к минимуму неблагоприятного воздействия отдельных процедур (например, мочевого катетеризации), когнитивные тренировки.
- Тщательный подбор терапии, минимальное использование седативных средств, подбор адекватных дозировок, мониторинг побочных эффектов.
- Профилактика эйджизма, поощрение независимости пожилых пациентов, поддержание у них чувства собственного достоинства.
- Взаимодействие врачебного, сестринского и младшего медицинского персонала на всех этапах оказания помощи пожилым пациентам.
- Обучение врачебного, сестринского и младшего медицинского персонала основам геронтологии и гериатрии, проблемам основных гериатрических синдромов, принципам ухода за пожилыми людьми.

На основании результатов проведенного исследования можно заключить, что большинство госпитализированных пациентов пожилого и старческого возраста подвержены высокому риску возникновения синдрома острого функционального дефицита как во время стационарного лечения, так и после него. Необходимо учитывать данный факт и соблюдать меры профилактики синдрома острого функционального дефицита.

Литература

1. Covinsky K., Palmer R., Fortinsky R. et al. Loss of independence in activities of daily living in older adults hospitalized with medical illnesses: increased vulnerability with age // J. Am. Geriatr. Soc. — 2003; 51 (4): 451–8.

2. Boyd C., Landefeld C., Counsell S. et al. Recovery of activities of daily living in older adults after hospitalization for acute medical illness // J. Am. Geriatr. Soc. – 2008; 56 (12): 2171–9.
3. Gill T., Allore H., Gahbauer E. et al. Change in disability after hospitalization or restricted activity in older persons // J. Am. Med. Assoc. – 2010; 304 (17): 1919–28.
4. Gill T., Allore H., Holford T. et al. Hospitalization, restricted activity, and the development of disability among older persons // J. Am. Med. Assoc. – 2004; 292 (17): 2115–24.
5. Padula C., Hughes C., Baumhover L. Impact of a Nurse-Driven Mobility Protocol on Functional Decline in Hospitalized Older Adults // J. Nursing Care Quality. – 2009; 24 (4): 325–31.
6. Parker S., Fadayevatan R., Lee S. Acute hospital care for frail older people // Age Ageing. – 2006; 35: 551–2.
7. Gray L. Geriatric consultation: is there a future? // Age Ageing. – 2007; 36 (1): 1–2.
8. Gray L., Martin F. Classifying older patients in hospital // Age Ageing. – 2005; 34 (5): 422–4.
9. Lakhan P., Jones M., Wilson A. et al. A prospective cohort study of geriatric syndromes among older medical patients admitted to acute care hospitals // J. Am. Geriatr. Soc. – 2011; 59: 2001–8.

ACUTE FUNCTIONAL DEFICIENCY SYNDROME

Professor **A. Ilitsky**, MD; Professor **K. Proshchaev**, MD; **N. Poznyakova**, Candidate of Medical Sciences; **K. Ivko**; **I. Bashchuk**
Gerontology Research Medical Center, Moscow

The paper considers the problems associated with the development of acute functional deficiency syndrome in elderly and senile patients both during and after inpatient treatment.

Key words: geriatrics, acute functional deficiency syndrome, elderly age.

ПАДЕНИЯ КАК ОСТРОЕ СОСТОЯНИЕ В ГЕРИАТРИИ

А. Зарудский, кандидат медицинских наук
Белгородская областная клиническая больница
Святителя Иоасафа
E-mail: zarudskyaa@mail.ru

Рассматривается проблема падений у пациентов пожилого и старческого возраста: их этиология и патогенез, инструменты, оценивающие возможность возникновения падений, вопросы их профилактики и осложнений.

Ключевые слова: гериатрия, падения, оценка риска, предотвращение падений.

О значении проблемы падений в популяции можно судить на основании представленных в статистическом листе данных о травматизме в Канаде, где констатируется, что в 2007 г. около 6% летальных исходов произошло в результате травм, при этом около 1% всех умерших за год погибли вследствие травмы, полученной при падении [1].

Число падений со смертельным исходом значительно повышается с возрастом. Так, 28% смертей у людей старше 65 лет происходит в результате падения или имеет непосредственную причинную связь с ним. Существует определенная закономерность: повреждения, получаемые в пожилом возрасте, обычно легче, чем у молодых, а исходы травм — хуже. Внутригоспитальная смертность, связанная с травмами у пациентов старше 60 лет, составляет 15–30% (у молодых пациентов — 4–8%). При этом средняя продолжительность жизни населения, а следовательно, и средний возраст пациентов с падениями непрерывно растет [2].

Мы попытались проанализировать имеющиеся данные о падениях у пациентов пожилого и старческого возраста — их этиологии и патогенезе, методах выявления групп повышенного риска, о превентивных программах, направленных на предотвращение падений.

Падение — это спонтанное ненасильственное изменение положения тела человека, приводящее к переходу на поверхность земли, пола или другого нижележащего объекта, исключая случаи эпилептического припадка, внезапного паралича или воздействия внешней силы [3].

Можно выделить 7 групп наиболее важных и общепринятых причин падений у пациентов старших возрастных групп:

- связанные с нервной системой: ухудшение с возрастом рефлексов, некоторая утрата чувства равновесия, диабетическая полинейропатия — у пациентов с сахарным диабетом [4–9];
- сердечно-сосудистые изменения: артериальная гипертензия, последствия перенесенного инсульта, синкопы, ортостатическая гипотензия [10–14];
- снижение мышечной силы [15, 16];
- негативные лекарственные взаимодействия вследствие многокомпонентной медикаментозной терапии [17, 18];
- нарушения зрения (возрастная дегенерация сетчатки, катаракта, глаукома) [19–21];

- нарушение со стороны слуха и вестибулярного аппарата [22];
- боязнь падений [23].

Падение может быть опасно само по себе, причем риск падения и его последствий значительно увеличиваются у пациентов старше 60–65 лет. Имеющиеся к этому времени явления остеопороза предрасполагают к переломам. Последние часто влекут за собой ту или иную степень вынужденной иммобилизации, которая запускает новые звенья патогенетической цепи. Обездвиженность пожилых пациентов приводит к ускоренной потере мышечной массы (вследствие детренированности), чувства равновесия, значительно повышает риск тромбообразования в сосудах нижних конечностей, вызывает декомпенсацию имеющихся хронических заболеваний (как сама по себе, так и вследствие, например, невозможности выполнять пусть даже и кратковременно, врачебные рекомендации по приему лекарственных средств). Все это может привести к инвалидизации и летальному исходу.

С целью определения группы лиц, нуждающихся в профилактике предотвращения падений, т.е. пациентов с высоким их риском, используются специальные инструменты.

Наиболее известным инструментом для выявления пациентов с высоким риском падений является шкала Stratify. Она включает 5 вопросов; за каждый положительный ответ начисляют 1 балл. После этого следует сложить баллы из 2 подшкал — перемещения и мобильности. В случае если по этим шкалам суммарный балл составляет 3 или 4, к имеющемуся результату прибавляют еще 1 балл. Все пациенты, набравшие ≥ 2 балла, рассматриваются как лица с высоким риском падений.

Шкала риска падений Stratify

1. Падение в недалеком прошлом.
2. Пациент возбужден?
3. Наличие расстройств зрения, которые влияют на повседневное функционирование.
4. Привязанность к туалету (или другая схожая потребность).
5. Сумма баллов 3 или 4 по шкалам перемещения и мобильности.

Шкала перемещения

Выбрать утверждение, наиболее точно отображающее возможность пациента встать с постели и сесть на стул:

- 0 — не может;
- 1 — требуется значительная помощь;
- 2 — требуется незначительная помощь;
- 3 — независим.

Шкала мобильности

Выбрать утверждение, наиболее точно отображающее уровень мобильности пациента:

- 0 — неподвижен;
- 1 — перемещается в инвалидном кресле;
- 2 — использует приспособления при ходьбе (костыль) или постороннюю помощь;
- 3 — независим.

Последние публикации показывают, что шкала Stratify, несмотря на международное признание, обладает сравнительно невысокой предсказательной способностью падений (чувствительность значения Stratify ≥ 2 в отношении падений составляет, по данным различных исследований, 60–67%, специфичность — около 50%), т.е. шкала идентифицирует примерно 2 из 3 падающих, при этом добавляя в потенциальные группы профилактики каждого 2-го, не обладающего

высоким риском падений. Таким образом, полученные в последних метаанализах данные об использовании Stratify трудно признать удовлетворительными [24, 25].

Из других методов предсказания падений перспективен, по нашему мнению, Predict-FIRST (разработка С. Sherrington и соавт). Проведенные исследования свидетельствуют о более высокой его прогностической значимости, чем шкалы Stratify (соответственно 0,73 и 0,63). Predict-FIRST включает следующие пункты: мужской пол, частая потребность в посещении туалета, медикаменты, влияющие на центральную нервную систему, падение в предшествующие 12 мес, невозможность выполнить пробу с удержанием равновесия в танDEMной позе >10 с. Наличие ≥ 2 любых признаков означает высокий риск развития падений. Данная шкала требует дальнейшего апробирования в более крупных клинических исследованиях [26].

Можно выделить еще 2 сравнительно эффективных и практичных метода оценки риска падений: тест стояния на одной ноге и тест «встань и иди» (Timed Up and Go test).

Тест стояния на одной ноге — простой метод, занимающий совсем немного времени и не требующий специального оборудования. Пациенту предлагают простоять на выбранной им ноге >30 с. Если задание выполнено, тест прекращается; в случае невыполнения производят 3 попытки, при этом если хотя бы в одной из них пациент стоит на одной ноге <10 с, склонность к падениям считается доказанной [27–29].

Для проведения теста «встань и иди» пациенту предлагают встать со стула без помощи рук, пройти 3 м, вернуться и сесть на стул. При ходьбе пациент использует обычные для себя средства помощи. Продолжительность теста >12 с расценивается как критерий высокого риска. В последнем метаанализе при использовании данного метода в качестве отсекающей величины предложено время 13,5 с. При этом отмечается, что чувствительность теста значительно уступает его специфичности [30, 31].

Кроме того, при оценке риска падений важен сбор анамнеза. Наличие падения в анамнезе в предшествовавшие 6–12 мес является, по данным разных авторов [32], независимым фактором, увеличивающим риск падений по крайней мере в 2 раза. Кроме того, именно сбор анамнеза позволяет вычленить предполагаемые причинные механизмы падений и, таким образом, расставить акценты в дальнейшей программе, направленной на их предупреждение.

На сегодняшний день единой программы профилактики падений нет. Возможно, составить ее не удастся из-за необходимости учета индивидуальных особенностей пациента. Вместе с тем данные проводимых исследований и накопленный в этой области клинический опыт позволили разработать ряд общих подходов для профилактики падений и их осложнений.

Первое, с чего следует начать, — это отмена «необязательных» для пациента лекарственных препаратов. Большинство пациентов старших возрастных групп получают как минимум 3–4 лекарственных препарата. При этом далеко не всегда удается точно проследить межлекарственные взаимодействия. Это особенно касается отмены препаратов, влияющих на нервную систему, и прежде всего снотворных средств. Назначение бензодиазепинов является безусловным фактором риска падений, а их отмена положительно сказывается на уменьшении такого риска у пациентов пожилого и старческого возраста [17, 33].

Другим подспорьем в профилактике падений и их осложнений является назначение витамина D. Впрочем, до сих пор



Траумель С

**Натуральный препарат
с доказанным
противовоспалительным
действием**

- Комплексный препарат Траумель С содержит 12 растительных и 2 минеральных компонента, купирующих воспалительный процесс и болевой синдром, нормализующих кровообращение в месте поражения или травмы, устраняющих отек и восстанавливающих активность затронутых суставных и мышечных структур.
- Препарат обладает выраженным противовоспалительным действием, основанным на регуляции факторов воспаления и сравнимым с действием классических НПВП (диклофенака, селективных ингибиторов ЦОГ-2), при этом отличается оптимальной переносимостью, что особенно важно для мультиморбидных и пожилых пациентов.
- Четыре формы выпуска препарата Траумель С (таблетки, капли для внутреннего применения, мазь и раствор для внутримышечного и околосуставного введения) позволяют варьировать схемы терапии в зависимости от состояния пациентов.
- Препарат показан для терапии воспалительных заболеваний различных органов и тканей, особенно опорно-двигательного аппарата, и посттравматических состояний.



-Heel

www.traumeel.com

продолжает обсуждаться, следует его препараты назначать всем пациентам с высоким риском или только с учетом уровня витамина D в крови (в частности <60 нмоль/л [34–36]).

В соответствии с этиотропным принципом терапии пациентам с нарушениями зрения рекомендовано использовать 2 пары очков — разные для дома и для улицы. Кроме того, во всех случаях следует модифицировать окружающую пациента обстановку по принципу так называемой безбарьерной среды — т.е. максимально убрать потенциальные препятствия (например, наличие на полу ковровых покрытий достоверно увеличивает частоту падений на 14% [36]).

Важнейшим моментом профилактики падений являются физические упражнения. Достижение положительного результата возможно при соблюдении следующих принципов:

- упражнения должны быть направлены на развитие мышц ног и плечевого пояса, чувства равновесия;
- тренировки должны быть продолжительными по времени, с постепенно нарастающими нагрузками;
- выбор нагрузок должен определяться индивидуальной переносимостью,
- занятия должны проводиться не реже 2–3 раз в неделю [37–39].

Последний метаанализ исследований, посвященных эффективности тренировок у пожилых пациентов, показывает снижение частоты падений в группах активного лечения и, как следствие, уменьшение числа травм на 37%, в том числе приведших к переломам — на 61% [40].

Для купирования болевого синдрома и воспалительных процессов различного происхождения и локализации в случаях, когда пожилой пациент в результате падения получил травму (растяжение, вывих, ушиб, гемартроз, переломы, сотрясение головного мозга) и наблюдаются посттравматические отеки мягких тканей, можно рекомендовать препараты группы гомеопатических противовоспалительных средств, в частности препарат Траумель С. Значимыми его преимуществами являются комплексный состав и широкий спектр действия, отсутствие побочных эффектов, свойственных НПВП, отсутствие привыкания и синдрома отмены при длительном применении и хорошая сочетаемость с другими препаратами [41]. Лекарство оказывает регенерирующее действие на ткани опорно-двигательного аппарата, обладает противовоспалительным и антиэкссудативным эффектами. Входящие в его состав сульфид и полисульфид кальция активируют окислительно-восстановительные реакции и стимулируют клеточное дыхание. Траумель С обладает доказанным анальгезирующим эффектом [42, 43], гемостатическими и иммуностимулирующими свойствами. Важно подчеркнуть, что в основе действия препарата лежит вспомогательная иммунологическая реакция, способствующая подавлению аутоиммунных процессов посредством регулирования выделения в очаге воспаления про- и противовоспалительных цитокинов [44].

При травмах и ушибах рекомендуется втирать в пораженное место небольшое количество мази Траумель С утром и вечером, при необходимости чаще (до 5 раз в сутки). Возможно также наложение маевой повязки. При отеках мягких тканей Траумель С назначают по 30 капель 3 раза в день.

В целом нам представляется наиболее рациональным сочетать выбранные направления при определении профилактической программы для конкретного больного или группы пациентов [45–47]. При этом в разработке мер по профилактике падений должны учитываться самые различные факторы: имеющиеся у пациента болезни, возможности модификации

получаемой терапии, приверженность пациента назначаемым лекарственным средствам, его интеллектуальный уровень, жизненная и социальная активность, степень потенциальной помощи от родственников или ухаживающих за пациентом с целью достижения максимально положительного результата.

Литература

1. Statistics Canada. Leading causes of death in Canada (Statistics Canada Catalogue no. 84-215-XWE). 2010 [cited 2011 June 3] www.publichealth.gc.ca
2. Kara H. et al. Trauma in elderly patients evaluated in a hospital emergency department in Konya, Turkey: a retrospective study // *Clin. Interv. Aging.* — 2014; 9: 17–21. doi: 10.2147/CIA.S56542.
3. Waleed Al-Faisal. Falls Prevention for Older Persons Eastern Mediterranean Regional Review, October 2006.
4. National Institutes of Health Osteoporosis and Related Bone Diseases National Resource Center Preventing Falls and Related Fractures, April 2015.
5. Chandrasekhar A. et al. Influence of age on patellar tendon reflex response // *PLoS One.* — 2013; 8 (11): e80799.
6. Preventing Falls and Harm From Falls in Older People: Best Practice Guidelines for Australian Hospitals 2009. Australian Commission on Safety and Quality in Health Care, 2009.
7. Brown S. et al. Diabetic peripheral neuropathy compromises balance during daily activities // *Diabetes Care.* — 2015; 38 (6): 1116–22.
8. Crews R. et al. Growing Troubling Triad: Diabetes, Aging, and Falls // *J. Aging Research.* — 2013; 2013.
9. Sawacha Z. et al. Relationship between clinical and instrumental balance assessments in chronic post-stroke hemiparesis subjects // *J. Neuroeng. Rehabil.* — 2013; 10: 95. doi: 10.1186/1743-0003-10-95.
10. Gangavati A. et al. Hypertension, Orthostatic Hypotension, and the Risk of Falls in a Community-Dwelling Elderly Population: The Maintenance of Balance, Independent Living, Intellect, and Zest in the Elderly of Boston Study // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 2011; 59 (3): 383–9.
11. Cronin H., Kenny R. Cardiac causes for falls and their treatment // *Clin. Geriatr. Med.* — 2010; 26 (4): 539–67. doi: 10.1016/j.cger.2010.07.006.
12. Klein D. et al. Blood pressure and falls in community-dwelling people aged 60 years and older in the VHM&PP cohort // *BMC Geriatr.* — 2013; 13: 50.
13. Romero-Ortuno R. et al. Insights into the clinical management of the syndrome of supine hypertension--orthostatic hypotension (SH-OH): the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA) // *BMC Geriatr.* — 2013; 13: 73.
14. Sibley K. et al. Chronic disease and falls in community-dwelling Canadians over 65 years old: a population-based study exploring associations with number and pattern of chronic conditions // *BMC Geriatr.* — 2014; 14: 22.
15. Cho K., Bok S., Kim Y.-J. et al. Effect of Lower Limb Strength on Falls and Balance of the Elderly // *Ann. Rehabil. Med.* — 2012; 36 (3): 386–93.
16. Keller K., Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss // *Muscles Ligaments Tendons J.* — 2013; 3 (4): 346–50.
17. Maher R., Hanlon J., Hajjar E. Clinical consequences of polypharmacy in elderly // *Expert Opin. Drug Saf.* — 2014; 13 (1): 57–65. doi: 10.1517/14740338.2013.827660.
18. Lee H.-Ch., Huang K., Shen W.-K. Use of antiarrhythmic drugs in elderly patients // *J. Geriatr. Cardiol.* — 2011; 8: 184–94
19. van Landingham S. et al. Fear of falling in age-related macular degeneration // *BMC Ophthalmol.* — 2014; 14: 10.
20. Popescu M. et al. Age-related eye disease and mobility limitations in older adults // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2011; 52 (10): 7168–74. doi: 10.1167/iops.11-7564.
21. Hochberg C. et al. Association of vision loss in glaucoma and age-related macular degeneration with IADL disability // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2012; 53 (6): 3201–6. doi: 10.1167/iops.12-9469.
22. Lin F., Ferrucci L. Hearing loss and falls among older adults in the United States // *Arch. Intern. Med.* — 2012; 172 (4): 369–71.
23. Hyungpil Cho et al. Disparity in the Fear of Falling Between Urban and Rural Residents in Relation With Socio-economic Variables, Health Issues, and Functional Independence // *Ann. Rehabil. Med.* — 2013; 37 (6): 848–61.
24. Billington J., Fahey T., Galvin R. Diagnostic accuracy of the STRATIFY clinical prediction rule for falls: a systematic review and meta-analysis // *BMC Fam. Pract.* — 2012; 13: 76.
25. Smith J., Forster A., Young J. Use of the 'STRATIFY' falls risk assessment in patients recovering from acute stroke // *Age Ageing.* — 2006; 35 (2): 138–43.

26. Sherrington C. et al. Development of a tool for prediction of falls in rehabilitation settings (Predict_FIRST): a prospective cohort study // J. Rehabil. Med. – 2010; 42 (5): 482–8.

27. Bohannon R., Larkin P., Cook A. et al. Decrease in timed balance test scores with aging // Phys. Ther. – 1984; 64 (7): 1067–70.

28. Vellas B. et al. One-leg stance is an important predictor of injurious falls in older persons // J. Am. Geriatr. Soc. – 1997; 45 (6): 735–8.

29. Michikawa T., Nishiwaki Y., Takebayashi T. et al. One-leg standing test for elderly populations // J. Orthop. Sci. – 2009; 14 (5): 675–85. doi: 10.1007/s00776-009-1371-6.

30. Dozzi Brucki S. Timed Up and Go test: a simple test gives important information in elderly. Arq. Neuro-Psiquiatr. São Paulo Mar. 2015; 73 (3).

31. Barry E. et al. Is the Timed Up and Go test a useful predictor of risk of falls in community dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis // BMC Geriatr. – 2014; 14: 14.

32. Laird R., Studenski S., Perera S. et al. Fall history is an independent predictor of adverse health outcomes and utilization in the elderly // Am. J. Manag. Care. – 2001; 7 (12): 1133–8.

33. Ensrud K. et al. Central nervous system-active medications and risk for falls in older women // J. Am. Geriatr. Soc. – 2002; 50 (10): 1629–37.

34. Rizzoli R. et al. Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) // Curr. Med. Res. Opin. – 2013; 29 (4): 305–13. doi: 10.1185/03007995.2013.766162. Epub 2013 Feb 7.

35. Annweiler C. et al. Fall prevention and vitamin D in the elderly: an overview of the key role of the non-bone effects // J. Neuroeng. Rehabil. – 2010; 7: 50.

36. Cameron I. et al. Interventions for preventing falls in older people in care facilities and hospitals // Cochrane Database Syst. Rev. – 2012; 12: CD005465.

37. Sherrington C. et al. Exercise to prevent falls in older adults: an updated meta-analysis and best practice recommendations // N. S. W. Public Health Bull. – 2011; 22 (3–4): 78–83. doi: 10.1071/NB10056.

38. Waldron N., Hill A.-M., Barker A. Falls prevention in older adults Assessment and management // Australian Family Physician. – 2012; 41 (12): 930–5.

39. Power V., Clifford A. Characteristics of optimum falls prevention exercise programmes for community-dwelling older adults using the FITT principle // Eur. Rev. Aging Phys. Activity. – 2013; 10 (Issue 2): 95–106.

40. El-Khoury F., Cassou B., Charles M. et al. The effect of fall prevention exercise programmes on fall induced injuries in community dwelling older adults: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // BMJ. – 2013; 347: f6234.

41. Попович С.В. Траумель С – биорегуляционный подход в терапии вос- падения в практике семейного врача // Новости медицины и фармации. – 2015; 4 (533): 8–9.

42. Gonzalez de Vega C., Speed C., Wolfarth B. et al. Traumeel vs. diclofenac for reducing pain and improving ankle mobility after acute ankle sprain: A multicentre, randomized, blinded, controlled and non-inferiority trial // Int. J. Clin. Pract. – 2013; 67 (10): 979–89.

43. Schneider C. Traumeel – an emerging option to nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the management of acute musculoskeletal injuries // Int. J. Gen. Med. – 2011; 4: 225–34.

44. Пилипович А.А. Лечение и профилактика остеохондроза // Лечебное дело. – 2015; 2: 15–22.

45. Child S. et al. Factors influencing the implementation of fall-prevention programmes: a systematic review and synthesis of qualitative studies // Implementation Science. – 2012; 7: 91.

46. Пономарева И.П. Синдром падений // Медицинская сестра. – 2014; 5: 14–7.

47. Лапотников В.А., Петров В.Н. Предупреждение падений в пожилом и старческом возрасте // Медицинская сестра. – 2015; 4: 39–45.

FALLS AS AN ACUTE CONDITION IN GERIATRIC PRACTICE

A. Zarudsky, Candidate of Medical Sciences

Saint Iosaf Belgorod Regional Clinical Hospital

The paper considers the problems of falls in elderly and senile patients, their etiology and pathogenesis, a risk for falls, and issues of their prevention and complications.

Key words: geriatrics, falls, risk assessment, fall prevention.

ВОЗМОЖНОСТИ ВИТАМИННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Е. Ших, доктор медицинских наук, профессор,
А. Махова, кандидат медицинских наук
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: chih@mail.ru

В России лица пожилого и старческого возраста испытывают хронический дефицит микронутриентов. С точки зрения доказательной медицины проанализировано наличие взаимосвязи между витаминным статусом и когнитивными нарушениями (КН) в пожилом возрасте. Поддержание оптимальной витаминной обеспеченности организма путем назначения витаминно-минерального комплекса «АлфаВит 50+» – необходимое условие успешной профилактики и лечения КН у пожилых пациентов.

Ключевые слова: фармакология, когнитивные нарушения, деменция, болезнь Альцгеймера, витамины, антиоксиданты, витаминно-минеральный комплекс «АлфаВит 50+».

В связи с увеличением в мировой популяции доли и абсолютной численности лиц старших возрастных групп особую актуальность приобретают медико-социальные проблемы, связанные с профилактикой и коррекцией состояний, характерных для пожилого возраста. По статистике в мире 15–20 млн (≥ 5 –25%) пожилых людей имеют выраженные когнитивные нарушения – КН (деменцию). Наличие деменции создает дополнительные трудности при диагностике и лечении сопутствующих заболеваний из-за сложности сбора анамнеза, регистрации жалоб больного, неуверенности врачей в надлежащем выполнении их рекомендаций. В результате смертность среди пациентов с деменцией значительно превышает среднестатистическую смертность среди пожилых [1].

В 2006 г. опубликованы результаты одного из первых масштабных исследований распространенности в нашей стране КН среди амбулаторных неврологических больных. В исследовании приняли участие 132 врача-невролога и более 3000 пациентов пожилого возраста (старше 60 лет) из 33 городов 30 регионов России. КН выявлены у 70% пациентов, причем в 25% случаев они достигали значительной выраженности (по краткой шкале оценки психического статуса) [2].

В России лица пожилого и старческого возраста испытывают хронический дефицит микронутриентов (минералов и витаминов), особенно в зимнее время, в силу экономических причин и традиций питания; последний фактор при наличии деменции усугубляется [3].

Существует несколько основных причин снижения обеспеченности микронутриентами в пожилом и старческом возрасте. Изменение образа жизни и снижение физической активности приводит к существенному уменьшению общего количества потребляемой пищи. Монотонность рациона (утрата

разнообразия, сведение рациона к узкому стандартному набору нескольких основных групп продуктов и готовых блюд), увеличение потребления рафинированных, высококалорийных, но бедных витаминами и минеральными веществами продуктов (белый хлеб, макаронные, кондитерские изделия, сахар, спиртные напитки и т.п.), возрастание доли продуктов, подвергшихся консервированию, длительному хранению, интенсивной технологической обработке, неизбежно ведут к выраженному снижению содержания в пище витаминов, макро- и микроэлементов.

Имеющиеся у пожилых пациентов возрастные изменения деятельности органов и систем, участвующих в процессах всасывания, распределения, метаболизма и выведения, приводят к уменьшению интенсивности всасывания. Кроме того, для пациентов старшего возраста характерно наличие нескольких заболеваний, в связи с чем они принимают большое количество лекарственных средств, многие из которых отрицательно влияют на обмен и утилизацию витаминов в организме.

В результате действия всех этих причин рацион пожилого человека, вполне достаточный для восполнения умеренных энерготрат, не может обеспечить организм необходимым количеством витаминов и минеральных веществ, потребность в которых не только не снизилась, но, учитывая их защитную роль в условиях стресса и воздействия экологически неблагоприятных факторов, существенно возросла [4].

Проанализируем с точки зрения доказательной медицины возможную взаимосвязь между потреблением витаминов и КН в пожилом возрасте.

ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА

Участие **фолиевой кислоты** в ряде обменных процессов (синтез нуклеиновых кислот и реакции метилирования в процессе их обмена) имеет важное значение для нормального функционирования мозга. За последнее десятилетие в нескольких исследованиях описана связь между снижением уровня фолатов и КН у пожилых людей.

В большом перекрестном исследовании, проведенном в Канаде, выявлено, что у пожилых людей с низким уровнем фолиевой кислоты в сыворотке крови больше риск развития слабоумия и депрессии. В аналогичном исследовании установлена связь низкого содержания фолатов в сыворотке крови с проблемами краткосрочной памяти у пожилых без признаков деменции [5].

В исследовании, проведенном у пожилых монахинь, которые жили в одном монастыре, вели одинаковый образ жизни и имели одинаковый рацион, была обнаружена четкая корреляция между снижением уровня фолатов в крови и тяжестью атрофии мозга при болезни Альцгеймера (БА).

В более поздних исследованиях получены противоречивые данные. Так, в исследовании, в которое включили пожилых людей преимущественно испанской и афроамериканской этнических групп с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, установлена связь между более высоким потреблением фолиевой кислоты и сниженным риском развития БА [6]. Другое проспективное исследование у пожилых продемонстрировало, что пищевые фолаты не влияют на развитие БА, а в аналогичном по дизайну исследовании показано, что высокое потребление (>400 мкг в день) как пищевых фолатов, так и фолиевой кислоты связано с повышенным темпом снижения когнитивных функций (КФ) у пожилых людей.

Умеренное повышение уровня гомоцистеина, как и снижение уровня фолатов и витамина B_{12} , ассоциировано с БА и сосудистой деменцией. У 370 пожилых мужчин и женщин, включенных в исследование, продолжавшееся 3 года, низкий уровень фолатов в сыворотке крови (<10 нмоль/л) или витамина B_{12} (<150 пмоль/л) был ассоциирован с удвоенным риском развития БА [7].

По данным проспективного исследования с участием 1092 пациентов, наблюдавшихся в течение 10 лет, сделано заключение: у пациентов с повышенным уровнем гомоцистеина в плазме крови значительно выше риск развития БА и других сосудистых деменций. При уровне гомоцистеина в плазме крови >14 ммоль/л риск развития БА повышен в 2 раза [8].

ТИАМИН

Некоторые пожилые люди находятся в группе повышенного риска развития вторичного субклинического **дефицита тиамин** в связи с недостаточным содержанием необходимых микронутриентов в пище, снижением кишечного всасывания и нарушением обмена тиамин при разных заболеваниях. Поскольку дефицит тиамин может привести к развитию синдрома Вернике—Корсакова у пациентов с хроническим злоупотреблением алкоголем, изучается также его влияние на развитие БА и других форм слабоумия [9, 10]. БА характеризуется снижением КФ у пожилых людей и сопровождается патологическими процессами, в том числе отложением β -амилоидных бляшек и структур, образованных фосфорилированным тау-белком. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) показывает, что у пациентов с БА снижен метаболизм глюкозы в клетках мозга [11].

Крупное многоцентровое исследование (Langbaum J. и соавт.) с использованием ПЭТ и радиоактивного меченого аналога глюкозы (^{18}F -фтор-дезоксиглюкоза — ФДГ) выявило корреляцию между снижением поглощения ФДГ (суррогатного маркера метаболизма глюкозы) и степенью КН у пациентов с БА. В исследование были включены 822 человека старше 55 лет, в том числе лица с нормальными КФ (n=229), умеренными КН (n=405) и пациенты с БА в начальной стадии (n=188). Показано, что сниженная скорость утилизации мозгом глюкозы является предиктором прогрессирования КН от легкой степени выраженности до развития БА [11]. Интересно, что 9-летнее проспективное исследование выявило ассоциацию наличия сахарного диабета у пожилых людей (старше 55 лет) с повышенным риском развития БА.

Тиамин встречается в организме человека как в свободной форме, так и в разных фосфорилированных формах (тиамин монофосфат — ТМФ, тиамин трифосфат и тиамин пирофосфат — ТПФ, известный также как тиамин дифосфат). Для синтеза ТПФ из свободного тиамин требуются магний, аденозинтрифосфат и фермент тиаминпирофоскиназа (ТПК). ТПК требуется в качестве кофермента для 4 многокомпонентных ферментных комплексов, связанных с метаболизмом углеводов и аминокислот. Водорастворимые соли тиамин обладают низкой биодоступностью из-за невысокой скорости транспорта через плазматические мембраны. В связи с этим в начале 1950-х годов были разработаны первые липофильные производные тиамин из экстракта чеснока — аллитиамины, обладающие способностью быстро диффундировать через плазматические мембраны, минуя транспортную систему, необходимую для свободного тиа-

мина. Затем было синтезировано несколько аналогов этой молекулы, имевших более высокую биодоступность, чем тиамин гидрохлорид или мононитрат. Бенфотиамин – производное тиамин с повышенной биодоступностью. Сравнение биодоступности водорастворимого тиамин гидрохлорида и бенфотиамин у здоровых добровольцев показало, что бенфотиамин обладает в 120 раз более высокой внутриклеточной биодоступностью, чем тиамин.

Снижение тиамин-зависимых процессов в головном мозге может быть связано с измененным метаболизмом глюкозы у пациентов с БА. По данным исследования случай–контроль, в которое включили 38 пожилых женщин, уровни тиамин, ТПФ и ТМФ были ниже у пациенток с деменцией альцгеймеровского типа, чем у лиц контрольной группы [12]. Более того, некоторые исследователи нашли доказательства снижения активности ТПФ-зависимых ферментов, α -кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы в мозге больных, умерших от БА.

Снижение уровня ТПФ при нормальном уровне свободного тиамин и ТМФ объясняется нарушением синтеза ТПФ, а не низкой биодоступностью тиамин. Однако не ясно, изменяется ли активность ферментов, метаболизирующих ТПФ (включая ТПК), у пациентов с БА. В экспериментальном доклиническом исследовании на мышинной модели БА продемонстрировано, что при длительном приеме бенфотиамин снижалась выраженность КН и уменьшалось количество β -амилоидных бляшек без увеличения уровня ТМФ и ТПФ в головном мозге. Эти данные позволяют предположить, что положительные эффекты бенфотиамин в мозге, вероятно, были опосредованы стимуляцией ТПФ-независимых путей [13].

На культуре нервных клеток и животных моделях выявлено, что дефицит тиамин связан с повышенной продукцией β -амилоид и образованием бляшек [14]. Эти патологические признаки БА могут стать обратимыми при приеме тиамин; поэтому предполагают протективную роль тиамин при БА. Более того, митохондриальную дисфункцию и хронический окислительный стресс связывают с дефицитом тиамин, патогенезом и прогрессированием БА [15].

Есть косвенные доказательства того, что дополнительный прием тиамин оказывает положительное терапевтическое действие при БА. Однако по результатам двойного слепого плацебоконтролируемого исследования у 15 пациентов (10 завершили исследование) сообщается об отсутствии положительного действия на КФ назначения тиамин в дозе 3 г/сут на 12 мес [16]. Умеренный положительный эффект у пациентов с БА выявлен в исследовании Y. Mimori и соавт. после 12 нед лечения производным тиамин (тиамин тетрагидрофуруриловый дисульфид) в дозе 100 мг в день, однако это исследование было малочисленным [17]. В систематическом обзоре рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых исследований применения тиамин у больных с деменциями альцгеймеровского типа не найдено доказательств положительной роли тиамин в лечении симптомов БА [18].

ВИТАМИН В₆ (ПИРИДОКСИН)

В нескольких исследованиях изучена связь между КН у пожилых людей и больных БА с витаминным статусом по фолиевой кислоте, витамину В₁₂, витамину В₆ и повышенным уровнем гомоцистеина. В обсервационном исследовании более высокие уровни в плазме крови витамина В₆ были связаны с более высокими показателями по 2 шкалам памя-

ти, но связь других 18 когнитивных шкал с уровнем в плазме крови витамина В₆ не установлена [18]. Аналогичным образом двойное слепое плацебоконтролируемое исследование с участием 38 здоровых пожилых мужчин обнаружило, что дополнительный прием витамина В₆ привел к улучшению памяти, но не имел никакого влияния на настроение или умственную деятельность.

Кроме того, согласно данным плацебоконтролируемого исследования с участием 211 здоровых женщин молодого, среднего и пожилого возраста, прием витамина В₆ (75 мг/сут) в течение 5 нед улучшил состояние памяти пациентов некоторых возрастных групп, но не повлиял на настроение [19]. В систематическом обзоре рандомизированных исследований (Balk E. и соавт.) сделан вывод об отсутствии достаточных доказательств того, что дополнительный прием витамина В₆, витамина В₁₂ или фолиевой кислоты улучшает познавательную функцию у людей с неизменными или нарушенными КФ [20].

Вследствие неоднозначности результатов клинических исследований и наблюдений на сегодня отсутствует четкое понимание влияния приема витаминов группы В на КН у пожилых людей. Кроме того, неизвестно, способствует ли возрастному снижению КФ пограничная витаминная недостаточность, довольно распространенная в пожилом возрасте, или это является результатом процессов, связанных со старением и (или) болезнью.

ВИТАМИН В₁₂

У пациентов с БА часто определяются низкие уровни витамина В₁₂ в крови. В одном исследовании выявлен сниженный уровень витамина В₁₂ в спинномозговой жидкости у пациентов с БА в отличие от пациентов с другими типами деменции; при этом уровни в крови витамина В₁₂ не различались. Причина взаимосвязи между низким статусом витамина В₁₂ и БА в настоящее время неизвестна. Дефицит витамина В₁₂, как и дефицит фолиевой кислоты может привести к снижению синтеза метионина и S-аденозилметионина, что негативно сказывается на реакциях метилирования, необходимых для метаболизма компонентов миелиновой оболочки нервных клеток, а также нейромедиаторов. Кроме того, умеренное повышение уровня гомоцистеина, а также снижение уровней фолиевой кислоты и витамина В₁₂ связывают с БА и сосудистыми деменциями.

В многочисленных исследованиях установлена взаимосвязь между повышенными концентрациями гомоцистеина в сыворотке крови, снижением содержания витамина В₁₂ и риском развития БА. В исследовании случай–контроль, в которое включили 164 пациентов с деменцией альцгеймеровского типа (76 случаев с патоморфологическим подтверждением диагноза), у них определен более высокий уровень гомоцистеина в крови и более низкие уровни фолиевой кислоты и витамина В₁₂, чем у группы пациентов без деменции (n=108). При этом повышенный уровень гомоцистеина и сниженный – витамина В₁₂ при БА не были связаны с общим понижением питания, характерным для деменции [21].

В другом исследовании низкие уровни витамина В₁₂ (≤ 150 пмоль/л) и фолиевой кислоты (≤ 10 нмоль/л) были связаны с удвоением риска развития БА у 370 пожилых мужчин и женщин, которые находились под наблюдением в течение 3 лет. У 1092 мужчин и женщин без деменции, но с повышенным уровнем гомоцистеина в плазме крови в начале исследования был выявлен значительно повышен-

ный риск развития БА и других видов деменции в течение 10-летнего срока наблюдения [22]. В частности, лица с уровнем гомоцистеина в плазме крови >14 мкмоль/л имели почти в 2 раза больший риск развития БА. В другом исследовании, проведенном у 650 пожилых мужчин и женщин, риск повышения уровня гомоцистеина в плазме крови был значительно выше у пациентов с более низкой оценкой по шкалам КФ [23].

Проспективное исследование, проведенное в Италии у 816 пожилых мужчин и женщин, подтвердило, что у лиц с повышенным уровнем гомоцистеина (>15 мкмоль/л) был выше риск развития БА или деменции, однако связь между уровнем витамина B_{12} и риском развития БА и деменции не выявлена [24]. В другом проспективном исследовании у 965 пожилых людей также не отмечено связи уровня витамина B_{12} с риском развития БА [25]. Еще в одном проспективном исследовании, в которое был включен 1041 пожилой человек, не определена связь между сниженным потреблением витамина B_{12} и развитием БА на протяжении срока наблюдения, составившего в среднем 3,9 года [26].

Витамины группы В обычно назначают при гипергомоцистеинемии. В недавнем рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом клиническом исследовании у 253 пожилых людей с уровнем гомоцистеина в плазме крови ≥ 13 мкмоль/л обнаружено, что ежедневный прием витаминов группы В (1 мг фолиевой кислоты; 0,5 мг витамина B_{12} и 10 мг витамина B_6) в течение 2 лет не повлиял на показатели шкал оценки КФ, несмотря на снижение концентрации гомоцистеина в плазме крови в среднем на 4,36 мкмоль/л. По данным другого рандомизированного, двойного слепого плацебоконтролируемого исследования с участием 195 пожилых людей, пероральный прием витамина B_{12} (1 мг в день) в течение 6 мес не оказал влияния на показатели КФ [27]. Следует отметить, что большинство исследований, в которых изучалась гомоцистеин-снижающая терапия, в первую очередь сосредоточены на оценке риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и лишь некоторые содержат оценку КФ [28]. Таким образом, в настоящий момент по результатам исследований достаточно сложно оценить протективную роль витаминов группы В в развитии деменции.

ВИТАМИНЫ-АНТИОКСИДАНТЫ: ВИТАМИН Е И ВИТАМИН С

Мозг особенно чувствителен к окислительному стрессу, который, как полагают, играет определенную роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, таких как БА. Кроме того, в некоторых исследованиях обнаружен низкий уровень **витамина Е** в цереброспинальной жидкости пациентов с БА. Большое плацебоконтролируемое исследование у пациентов с умеренными неврологическими нарушениями показало, что прием 2000 МЕ синтетического α -токоферола в день в течение 2 лет (эквивалент 900 мг в день RRR- α -токоферола) значительно замедляет прогрессирование БА [29].

В противоположность этому плацебоконтролируемое исследование у пациентов с умеренными КН продемонстрировало, что аналогичная доза витамина Е не привела к замедлению прогрессирования БА в течение 3-летнего периода.

Сосудистые деменции являются наиболее распространенным в популяции после БА типом слабоумия. В исследовании случай–контроль, в котором изучали факторы риска развития сосудистой деменции у пожилых мужчин — амери-

канцев японского происхождения, обнаружено, что дополнительный прием **витамина Е и витамина С** способствовал значительному снижению риска развития сосудистых и других видов деменции, но не БА [30].

У лиц без деменции дополнительный прием витамина Е был связан с более высокими показателями по шкалам когнитивных тестов. И, хотя эти результаты являются многообещающими, необходимы дальнейшие исследования по оценке роли α -токоферола в лечении как сосудистой деменции, так и БА.

Существуют данные доклинических исследований, подтверждающие церебропротективную активность витамина Е. Результаты многочисленных исследований, проведенных на клеточных культурах, животных моделях, и данные эпидемиологических исследований указывают на существенную роль витамина Е в функционировании мозга и предотвращении развития нейродегенеративных заболеваний. Однако молекулярные аспекты, лежащие в основе этих свойств, до конца не изучены.

Глутатион-S-трансфераза омега 1-1 человека (hGSTO1-1) — недавно идентифицированный член генетического семейства глутатион S-трансфераз (GST), который содержит члены альфа, мю, сигма, тета и зета, катализирует восстановление арсената, монометиларсената и диметиларсената. Удлиненные аминокислотные концы и остатки цистеина в активных сайтах фермента отличают hGSTO1-1 от других представителей семейства GST. Согласно последним данным (Laliberte и соавт.), лекарства, ингибирующие выброс цитокинов, специфически ингибируют интерлейкин (ИЛ)-1b непосредственно через hGSTO1-1. Таким образом, hGSTO1-1 может быть вовлечена в модуляцию активности ИЛ-1b.

Известно, что такой тип воспалительного ответа принимает участие в патогенезе как БА, так и болезни Паркинсона [31].

Показано, что витамин Е — потенциальный ингибитор hGSTP1-1. А. Sampayo-Reyes и соавт. обнаружили, что (+)- α -токоферол фосфат и (+)- α -токоферол сукцинат ингибируют hGSTO1-1 в некоторой зависимости от IC50: соответственно 2 и 4 мкм. Таким образом, молекулярные механизмы, лежащие в основе ингибирования hGSTO1-1 α -токофероловыми эфирами (витамином Е), очень важны для понимания патогенеза нейродегенеративных заболеваний. D. Xuelling и соавт. изучали протективные эффекты витамина Е против оксидативного повреждения, вызванного комплексом β -амилорид пептид (Ab) — Cu(II). Ab считается ответственным за формирование сенильных бляшек, наличие которых является критерием БА.

Появляется все больше доказательств того, что Ab1-40 формирует олигомерный комплекс, который связывает медь в CuZn супероксиддисмутаза-подобном сайте. Комплексы Ab1-40 — Cu(II) генерируют нейротоксичную перекись водорода (H_2O_2) из O_2 путем Cu^{2+} -восстановления, однако точные механизмы реакции неизвестны. Токсичные эффекты Ab1-40 или Ab1-40 — Cu(II)-комплексов в культуре корковых нейронов, выделенных у новорожденных крыс породы Sprague-Dawley, частично уменьшались при добавлении (+)- α -токоферола (витамина Е) в качестве свободного антиоксиданта в концентрации 100 ммоль/л. Связывание меди с Ab1-40 значительно повышает продукцию H_2O_2 , что приводит к разрушению интегративности плазматической мембраны и последующей гибели нейрона. У группы животных, пролеченных витамином Е, нейроны

АлфаВит®

50+



Состав АЛФАВИТ® 50+ соответствует научным рекомендациям геронтологов^{1,2} по потреблению витаминов и минералов для людей старше 50 лет.



ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

- ✓ Состав разработан специально для людей старше 50 лет.
- ✓ Повышено содержание кальция, что способствует улучшению прочности костей.
- ✓ Содержит каротиноиды (лютеин, ликопин и бета-каротин), которые защищают глаза от УФ-излучения, способствуют улучшению обменных процессов сетчатки и состояния органа зрения.
- ✓ Компоненты комплекса способствуют улучшению состояния сердечно-сосудистой системы^{3,4}.
- ✓ Создан с учетом совместимости компонентов, что позволяет повысить эффективность витаминной профилактики на 30-50 %⁵.
- ✓ Суточная доза полезных веществ содержится в 3 таблетках. Их раздельный прием позволяет избежать нежелательных взаимодействий и снизить риск возникновения аллергических реакций.

¹ Сипулянова Т., Иванова Л. Рациональное применение витаминно-минеральных комплексов у лиц старших возрастных групп // Врач. – 2008. – №10.

² Конев Ю.Б. Особенности питания в пожилом и старческом возрасте // РМЖ. – 2009. – том 17, №1.

³ Ших Е.В. Применение витаминно-минеральных комплексов лицами старшего возраста // Врач. – 2009. – №4.

⁴ Ших Е.В. Влияние витаминно-минеральных комплексов на качество жизни пациентов с артериальной гипертензией // Терапевт. – 2013. – №03.

⁵ Ших Е.В. Повышение биодоступности микроэлементов при рациональном конструировании витаминно-минеральных комплексов // Врач. – 2011. – №11.

СР №011779632/011.00475133.15 от 18.03.2015 г. Реклам.



RECORDATI

ООО «Русфик», 123610, Москва, Краснопресненская наб., д.12.
Тел.: +7 (495) 225-80-01, факс: +7 (495) 258-20-07, e-mail: info@rusfic.com

www.alphavit.ru

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВОМ

имели меньше повреждений, что позволяет предполагать наличие у витамина Е протективной активности в отношении нейронов [32].

Анализ результатов исследований, представленных в отечественной и зарубежной литературе, позволяет сделать следующие выводы:

- у пожилых пациентов тенденция к снижению уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови ассоциируется с повышенным риском развития КН и депрессии;
- повышенный уровень гомоцистеина в плазме крови может быть связан с более высоким риском развития БА; на уровень гомоцистеина влияют фолиевая кислота, витамин В₆, витамин В₁₂ и косвенно — В₂;
- нарушение витаминного статуса по тиамину (В₁) может быть связано с повышенным риском развития БА;
- ряд экспериментальных и клинических данных указывают на церебропротективное действие витамина Е, что связано с улучшением КФ.

Анализ литературы еще раз подтверждает необходимость применения витаминно-минеральных комплексов (ВМК) пожилыми пациентами. Могут применяться ВМК, специально сконструированные для пожилых людей. ВМК «АлфаВит 50+» содержит все необходимые витамины и минералы в количествах, не превышающих уровни потребления, рекомендуемые для лиц пожилого возраста. ВМК «АлфаВит 50+» относится к поколению качественно новых ВМК, созданных на основе знаний о взаимодействии микронутриентов между собой. Разделение суточной дозы на 3 таблетки позволяет распределить компоненты таким образом, чтобы те из них, которые усиливают эффекты друг друга, содержались в 1 таблетке, а компоненты, которые могут оказать негативное действие друг на друга на этапах хранения, высвобождения из таблетки и всасывания — в

разных таблетках. Каждая из 3 таблеток — самостоятельный сбалансированный витаминно-минеральный препарат, который оказывает определенное, четко выраженное воздействие на организм [33]. 3 таблетки полностью обеспечивают пожилого человека необходимыми микронутриентами на уровне физиологической суточной потребности (см. таблицу).

Устранение поливитаминного дефицита и поддержание оптимальной витаминной обеспеченности организма путем обязательного включения в программы профилактики и комплексной терапии поливитаминных препаратов или продуктов лечебно-профилактического питания, дополнительно обогащенных микронутриентами, — необходимое условие успешной профилактики и лечения КН в пожилом возрасте. Профилактическая стратегия, направленная на поддержание КФ у пожилых пациентов, обязательно должна предусматривать прием рационально сконструированных ВМК.

Литература

1. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003; с. 110–1.
2. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») // Неврол. журн. — 2006; 11: 27–32.
3. Ших Е.В., Махова А.А., Гребенщикова Л.Ю. Клинико-фармакологические аспекты выбора витаминно-минерального комплекса у пациентов с артериальной гипертензией, получающих диуретики // Лечащий врач. — 2012; 10: 111–5.
4. Конев Ю.В. Витамины в пожилом и старческом возрасте // Терапевт. — 2008; 9: 56–9.
5. Weir D., Molloy A. Microvascular disease and dementia in the elderly: are they related to hyperhomocysteinemia? // Am. J. Clin. Nutr. — 2000; 71 (4): 859–60.
6. Luchsinger J., Tang M., Miller J. et al. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly // Arch. Neurol. — 2007; 64 (1): 86–92.
7. Morris M., Evans D., Bienias J. et al. Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons // Arch. Neurol. — 2005; 62 (4): 641–5.
8. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/fa/>
9. Lee D., Chu J., Satz W. et al. Low plasma thiamine levels in elder patients admitted through the emergency department // Acad. Emerg. Med. — 2000; 7 (10): 1156–9.
10. Ito Y., Yamanaka K., Susaki H. et al. A cross-investigation between thiamine deficiency and the physical condition of elderly people who require nursing care // J. Nutr. Sci. Vitaminol. — 2012; 58 (3): 210–6.
11. Langbaum J., Chen K., Lee W. et al. Categorical and correlational analyses of baseline fluorodeoxyglucose positron emission tomography images from the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) // Neurolmage. — 2009; 45 (4): 1107–16.
12. Arvanitakis Z., Wilson R., Bienias J. et al. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function // Arch. Neurol. — 2004; 61 (5): 661–6.
13. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/thiamin/>
14. Karuppagounder S., Xu H., Shi Q. et al. Thiamine deficiency induces oxidative stress and exacerbates the plaque pathology in Alzheimer's mouse model // Neurobiol. Aging. — 2009; 30 (10): 1587–600.
15. Zhang Q., Yang G., Li W. et al. Thiamine deficiency increases beta-secretase activity and accumulation of beta-amyloid peptides // Neurobiol. Aging. — 2011; 32 (1): 42–53.
16. Nolan K., Black R., Sheu K. et al. A trial of thiamine in Alzheimer's disease // Arch. Neurol. — 1991; 48 (1): 81–3.
17. Mimori Y., Katsuoka H., Nakamura S. Thiamine therapy in Alzheimer's disease // Metab. Brain Dis. — 1996; 11 (1): 89–94.
18. Rodriguez-Martin J., Qizilbash N., Lopez-Arrieta J. Thiamine for Alzheimer's disease (Cochrane Review) // Cochrane Database Syst. Rev. — 2001; 2: CD001498.

Состав ВМК «АлфаВит 50+»

Таблетка №1 (розовая)	Таблетка №2 (желтая)	Таблетка №3 (белая)
<i>Витамины</i>		
С — 80 мг	Е — 15 мг	В ₁₂ — 3 мкг
В ₁ — 1,4 мг	В ₂ — 1,6 мг	В ₃ — 5 мкг
А — 0,5 мг	В ₆ — 2 мг	К ₁ — 65 мкг
Фолиевая кислота — 200 мкг	Никотинамид (витамин РР) — 16 мг	Биотин (витамин Н) — 30 мкг
Кальция пантотенат — 5 мг		
<i>Минералы</i>		
Железо — 10 мг	Магний — 60 мг	Кальций — 300 мг
Медь — 1 мг	Цинк — 15 мг	Хром — 20 мкг
Марганец — 2,3 мг		
Йод — 150 мкг		
Селен — 55 мкг		
<i>Каротиноиды</i>		
β-каротин — 3 мг		
Ликопин — 1 мг		
Лютеин — 1 мг		

19. Selhub J., Bagley L., Miller J. et al. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000; 71 (2): 614–20.
20. Riggs K., Spiro A., 3rd, Tucker K. et al. Relations of vitamin B-12, vitamin B-6, folate, and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1996; 63 (3): 306–14.
21. Nourhashemi F., Gillette-Guyonnet S., Andrieu S. et al. Alzheimer disease: protective factors // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000; 71 (2): 643–9.
22. Clarke R., Smith A., Jobst K. et al. Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease // *Arch. Neurol.* – 1998; 55 (11): 1449–55.
23. Ravaglia G., Forti P., Maioli F. et al. Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2005; 82 (3): 636–43.
24. Luchsinger J., Tang M., Miller J. et al. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly // *Arch. Neurol.* – 2007; 64 (1): 86–92.
25. Morris M., Evans D., Schneider J. et al. Dietary folate and vitamins B-12 and B-6 not associated with incident Alzheimer's disease // *J. Alzheimers Dis.* – 2006; 9 (4): 435–43.
26. McMahon J., Green T., Skeaff C. et al. A controlled trial of homocysteine lowering and cognitive performance // *N. Engl. J. Med.* – 2006; 354 (26): 2764–72.
27. Eussen S., de Groot L., Joosten L. et al. Effect of oral vitamin B-12 with or without folic acid on cognitive function in older people with mild vitamin B-12 deficiency: a randomized, placebo-controlled trial // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2006; 84 (2): 361–70.
28. Kontush K., Schekatolina S. Vitamin E in neurodegenerative disorders: Alzheimer's disease // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2004; 1031: 249–62.
29. Sano M., Ernesto C., Thomas R. et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study // *N. Engl. J. Med.* – 1997; 336 (17): 1216–22.
30. Brigelius-Flohé R., Kelly F., Salonen J. et al. The European perspective on vitamin E: current knowledge and future research // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002; 76 (4): 703–16.
31. Stratta P., Canavese C., Porcu M. et al. Vitamin E supplementation in preeclampsia // *Gynecol. Obstet. Invest.* – 1994; 37: 246–9.
32. Gulmezoglu A., Hofmeyr G., Oosthuisen M. Antioxidants in the treatment of severe pre-eclampsia: an explanatory randomised controlled trial // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 1997; 104: 689–96.
33. Ших Е.В. Эффективность витаминно-минеральных комплексов с точки зрения взаимодействия микронутриентов // *Фармацевтический вестник.* – 2004; 37: 358.

POSSIBILITIES FOR VITAMIN PREVENTION OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN THE ELDERLY

Professor **E. Shikh**, MD; **A. Makhova**, Candidate of Medical Sciences
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Elderly and senile people in Russia suffer chronic micronutrient deficiencies. In the context of evidence-based medicine, the authors have analyzed whether there is an association between vitamin status and cognitive impairments (CI) in the elderly. To maintain optimal levels of vitamins using the Alfavit 50+ vitamin-mineral complex is a necessary condition for the successful prevention and treatment of CI in elderly patients.

Key words: pharmacology, cognitive impairments, dementia, Alzheimer's disease, vitamins, antioxidants, Alfavit 50+ vitamin-mineral complex.

ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ГЕРОПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА ШАФРАНА (*Crocus sativus* L.)

У. Гашимова, доктор биологических наук,
Х. Бабаев, кандидат биологических наук,
Р. Садых-заде, кандидат биологических наук,
П. Шукюрова, кандидат биологических наук
Институт физиологии им. А.И. Караева,
Национальная АН Азербайджана
E-mail: farkhadrust@gmail.com

*Описаны свойства шафрана (*Crocus sativus* L.), который может рассматриваться как потенциальный фитогеропротектор при метаболическом синдроме (МС). Дополнение базисной терапии МС геропротекторами патогенетически обосновано. Показано, что шафран как потенциальный геропротектор способен воздействовать на массу тела, липидный профиль и половую функцию, а также, обладая умеренными анорексическими свойствами, может действовать как афродизиак. Поскольку в состав шафрана входят природные гормоны – фитостеролы, он способствует стабилизации нейрогуморальной системы организма, что проявляется оптимизацией показателей липидного обмена и связанным с этим повышением половой активности.*

Ключевые слова: гериатрия, превентивная гериатрия, шафран (*Crocus sativus* L.).

Вопросы профилактики и коррекции процессов преждевременного старения, связанного с метаболическим синдромом (МС) и его последствиями, принадлежат к числу ключевых в антивозрастной медицине и превентивной гериатрии. В соответствии с постулатами антивозрастной медицины и превентивной гериатрии, с целью нивелирования процессов преждевременного старения базисная терапия МС должна дополняться приемом геропротекторов и воздействовать на массу тела и метаболический (в частности, липидный) профиль, а также на сопутствующие МС нарушения половой функции, особенно часто встречающиеся у мужчин.

В связи с этим представляет интерес шафран (*Crocus sativus* L.). Еще с глубокой древности известно его лечебное действие. Многовековой опыт народной медицины и экспериментальные исследования показали высокую эффективность шафрана при лечении ряда заболеваний. Он применяется в онкологии [6], неврологии [8–10], офтальмологии [3, 4], в качестве антидепрессанта [10], афродизиака [13–15], для лечения менструальных расстройств [11]. Доказан также его гипотензивный эффект [16].

Возможности фармакологических исследований создают условия для уяснения механизма его действия и принципа использования. В XXI веке избыточная масса тела стала одной из наиболее серьезных проблем общественного здравоохранения. По оценкам ВОЗ, заболеваемость ожирением приняла масштабы эпидемии, а число зафиксированных случаев заболевания растет из года в год. В связи с этим представляется целесообразным изучение анорексических свойств шафрана и его действия как афродизиака.

Нами оценено влияние эндемического шафрана на динамику массы тела, липидный профиль и некоторые параметры полового поведения.

В экспериментах на кроликах породы шиншилла массой 2,5–3,5 кг исследовалось влияние перорального введения экстракта шафрана в дозе 50 мг/кг на уровень в крови общих липидов (ОЛ), триглицеридов (ТГ) и общего холестерина (ОХ). Животные были разделены на 3 группы: 1-я – интактные животные; 2-я – получающие высококалорийную пищу (контроль); 3-я – получающие высококалорийную пищу на фоне введения экстракта шафрана (основная группа).

Влияние экстракта шафрана на половую мотивацию изучали на половозрелых крысах-самцах. Животные контрольной группы получали физиологический раствор, основной – экстракт шафрана *per os*.

Использовали шафран, выращенный в поселке Бильяг Апшеронского полуострова. Экстракт из рылец шафрана получали методом перколяции. Полученный спиртовой раствор фильтровали, остаток промывали 75% спиртом и снова филь-

тровали, затем путем перегонки отгоняли спирт. Экстракт вводили перорально в дозе 50 мг/кг кроликам и 120 мг/кг – крысам в течение 25 дней.

На 1, 5, 10, 15, 20, 25-й дни эксперимента кроликов взвешивали натощак и брали образцы крови. Кровь центрифугировали 10 мин при 3000 об./мин и в полученной сыворотке с помощью соответствующих китов и общепринятых биохимических методов определяли уровни основных компонентов липидного профиля – ОЛ, ТГ и ОХ.

Тестирование полового поведения осуществляли в стандартном парном 15-минутном тесте [1, 12]. Тестируемого самца помещали в испытательную камеру (размером 50×35×25 см) за 5 мин до предъявления сексуально восприимчивой самки. Опыты проводили при тусклом красном освещении, до тестирования животные в течение 4–5 ч находились в темноте. К каждому самцу подсаживали 2 самок. Самки находились в клетке в течение 10 мин. Компоненты половой активности регистрировали визуально в течение 15 мин. Измеряли латентный период половой активности

(ЛпС) – время от момента, когда к самцу выпускают самку, до 1-го проявления элементов «ухаживания» (облизывание, обнюхивание, груминг). Фиксировали длительность половой активности (общее время, затраченное самцом на ухаживание за самкой и ее покрытие), число «эмоциональных» подходов самца к самке, а также число покрытий – количество садок (КС).

Результаты экспериментов обрабатывали методом вариационной статистики с использованием параметрического t-критерия Стьюдента. Для статистической обработки данных пользовались программой Microsoft Excel (Office 2003).

Анализ показал, что у кроликов, питающихся высококалорийной пищей, масса повышалась в динамике по сравнению с таковой в группе интактных животных (рис. 1). Такую позитивную корреляцию испытывали и показатели липидного профиля (см. таблицу). Так, уровни ОЛ, ТГ и ОХ у кроликов этой группы были высокими по сравнению с таковыми в группе интактных животных. У животных, получающих высококалорийную пищу на фоне введения экстракта шафрана, снижались как масса тела, так и уровни ОЛ, ТГ и ОХ в крови в сравнении с таковыми у животных, получающих высококалорийную пищу (см. таблицу, рис. 1).

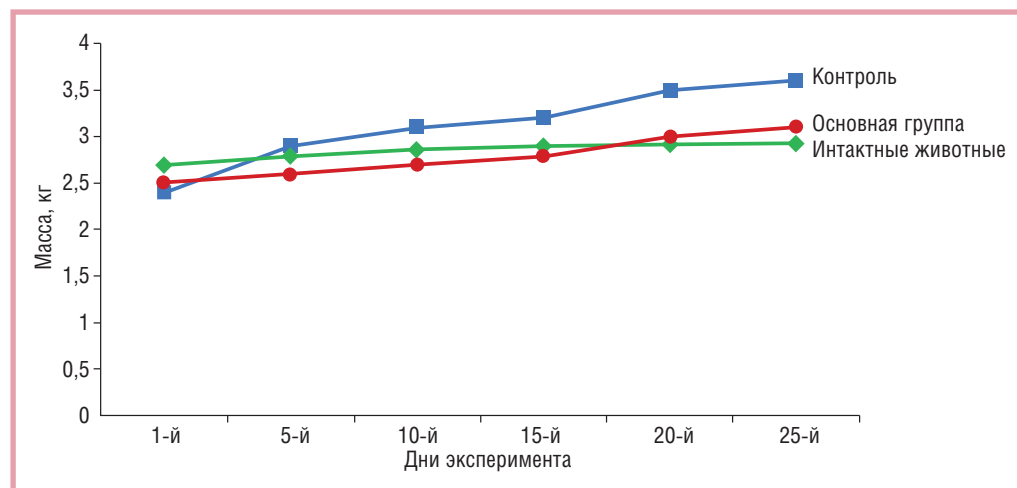


Рис. 1. Влияние экстракта шафрана на динамику массы кроликов

Влияние экстракта шафрана на параметры липидного обмена (M±m)						
Показатель	Дни эксперимента					
	1-й	5-й	10-й	15-й	20-й	25-й
Интактные животные						
Уровень, мг%:						
ОЛ	201±14	208±13	210±15	218±14	220±16	218±17
ТГ	114±8	118±7	124±11	121±15	112±8	108±6
ОХ	56±5	50±7	58±6	60±7	57±5	57±4
Контрольная группа						
Уровень, мг%:						
ОЛ	205±20	220±16	250±18	290±15*	330±12*	342±12*
ТГ	120±12	191±10	257±12	245±13	255±15*	260±17
ОХ	67±7	71±10	85±10	79±10	83±10*	87±5*
Животные, получавшие экстракт шафрана						
Уровень, мг%:						
ОЛ	200±8	208±11	220±18	235±17	240±22	235±20
ТГ	115±8	125±11	140±13	138±13	142±15	140±10
ОХ	49±5	51±7	50±10	57±8	60±9	62±10

Примечание. * – различия с показателями интактных животных достоверны (p<0,05).

Анализ результатов экспериментов на крысах выявил позитивную динамику изучаемых показателей полового поведения животных: уменьшался ЛпС, увеличивались число «эмоциональных» подходов самца к самке и КС (ЛпС в основной и контрольной группах — соответственно $95,0 \pm 14,0$ и $100,0 \pm 13,0$ с; $p < 0,05$).

КС в основной группе составило в среднем $17,8 \pm 1,3$, что в 1,2 раза превышало показатель контрольной группы. То есть эксперимент показал, что экстракт шафрана оказывает стимулирующее действие на половое поведение животных. Под действием экстракта в дозе 120 мг/кг у самцов наблюдалось достоверное снижение ЛпС и увеличение качественных параметров половой мотивации (рис. 2).

Таким образом, эксперименты выявили антидислипидемический фармакологический эффект экстракта из рылец эндемического шафрана (*Crocus sativus* L.) и повышение под его действием половой мотивации у крыс-самцов.

Обнаруженные эффекты шафрана связаны с многообразием его химического состава, содержанием в нем биологически активных веществ [2, 5, 7].

Благодаря наличию в составе шафрана некоторых биологически активных веществ его можно причислить к группе геропротекторов. Шафран содержит >150 летучих аромасоединений, 0,6% эфирного масла, 5,6% жира, гликозидов, каротиноидов, флавоноидов, витаминов, 12,4% азотистых веществ, 43,6% экстрактивных безазотистых веществ, 13,3% сахаристых веществ, 15,6% влаги, 4,5% клетчатки и 4,3% золы [2, 5, 7]. Витамины распределены в шафране следующим образом: А — 27 мкг, В₁ (тиамин) — 0,115 мкг, В₂ (рибофлавин) — 0,267 мкг, В₆ (пиридоксин) — 1,01 мкг, В₉ (фолиевая кислота) — 93 мкг, С — 80,8 мг, РР (ниациновый эквивалент) — 1,46 мкг [17]. Из макроэлементов рыльца шафрана содержат: кальций — 111 мг, магний — 264 мг, натрий — 148 мг, калий — 172 мг, фосфор — 252 мг, из микроэлементов: железо — 11,1 мг, цинк — 1,09 мг, медь — 328 мкг, марганец — 24,4 мг, селен — 5,6 мкг [17]. В экстракте шафрана идентифицированы следующие вещества в пересчете на абсолютно сухой вес: гликозиды кроцина — 3,69%, красящие вещества кроцетина и другие каротиноиды — 3,49%, α-каротин — 0,2294%, β-каротин — 0,2290%, γ-каротин — 0,2061%, кроцетин — 0,3118%, ликопин — 0,1959%, зеаксантин — 0,1423%, жировосковые и слизистые вещества — 18%, эфирные масла — 1,01%, алкалоиды — 0,18%, сахара — 25% [5]. Зола отсутствует, влажность исходного продукта — 34%. Наряду с этим на аминокислотном анализаторе типа ААА-881 (ЧССР) в экстракте шафрана определены свобод-

ные аминокислоты. На аминокраммах четко выявились 20 аминокислот и их производные, в том числе 6 незаменимых аминокислот: треонин, валин, лейцин, фенилаланин, метионин и изолейцин.

МС является состоянием, инициирующим процессы преждевременного старения. Учитывая принципы антивозрастной медицины и превентивной гериатрии, следует считать дополнение базисной терапии МС геропротекторами патогенетически обоснованным. Потенциальный геропротектор должен как минимум обладать таргетными свойствами по отношению к массе тела, метаболическому (в частности, липидному) профилю и половой функции. В эксперименте доказаны геропротективные свойства шафрана (*Crocus sativus* L.), отвечающего этим требованиям. Установлено, что шафран обладает умеренными анорексическими свойствами и способен действовать как афродизиак. Поскольку дисбаланс нейроиммуноэндокринной системы лежит в основе процессов преждевременного старения при МС, важно, что шафран влияет на нейроэндокринные взаимоотношения. Наличие в составе шафрана природных гормонов — фитостеролов — способствует стабилизации нейрогуморальной системы организма, что проявляется оптимизацией показателей липидного обмена и связанным с этим повышением половой активности. Таким образом, шафран (*Crocus sativus* L.) может рассматриваться как потенциальный фитогеропротектор при МС.

Литература

- Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д.П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / М., 1991; 398 с.
- Касумов Ф.Ю. Биохимическое изучение двух пряноароматических растений Апшерона и способ выделения из них цельных продуктов. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Баку, 1968; 32 с.
- Несруллаева Г.М., Гусейнова С.К., Абдуллаева И.М. Лечебное действие водного раствора цветков шафрана на некоторые функции органа зрения при различных формах дистрофий сетчатки. Мат. VIII Международного конгресса по иммунореабилитации «Аллергия, иммунология и глобальная сеть». Канни, Франция, 2002, с. 173.
- Несруллаева Г.М., Гусейнова С.К., Касумова Х.Х. и др. Эффективность водного раствора целых цветков шафрана при атеросклеротических макулодистрофиях. I Международная конференция «Клинические исследования лекарственных средств». М., 2001, с. 194.
- Касумов Ф.Ю., Несруллаева Г.М., Абдуллаева И.М. Биологическая характеристика и химический состав шафрана посевного / *Oftalmologianin müasir problemləri*, 2002; s. 95–7.
- Abdullaev F. Cancer chemopreventive and tumoricidal properties of saffron (*Crocus sativus* L.) // *Exp. Biol. Med.* — 2002; 227: 20–5.
- Abdullaev F. Biological effects of saffron // *J. BioFactors.* — 1993; 4: 83–6.
- Abe K., Saito H. Effects of saffron extract and its constituents crocin on learning behaviour and long-term potentiation // *Phytother. Res.* — 2004; 14 (3): 149–52.
- Akhondzaden S., Shafiee Sabet M., Harirchian M. et al. A 22-week, multicenter, randomized, double-blind controlled trial of *Crocus sativus* in the treatment of mild-to-moderate Alzheimer's disease // *Psychopharmacology (Berl)*. — 2009; 207 (4): 637–43.
- Akhondzadeh S., Fallah-Pour H., Afkham K. et al. Comparison of *Crocus sativus* L. and imipramine in the treatment of mild of moderate depression: a pilot double-blind randomized trial [ISRCT N 45683816] // *BMC Complement Altern. Med.* — 2004; 2: 6771.
- Agha-Hosseini M., Kashani L., Aleyaseen A. et al. *Crocus sativus* L. (saffron) in the treatment of premenstrual syndrome: a double-blind, randomized and placebo-controlled trial // *BJOG.* — 2008; 115 (4): 515–9.
- Agmo A. Male rat sexual behavior // *Brain Res. Brain Res. Protoc.* — 1997; 1 (2): 203–9.
- Heidary M., Vahhabi S., Reza Nejadi J. et al. Effect of saffron on semen parameters of infertile men // *Urol. J.* — 2008; 4 (5): 255–9.

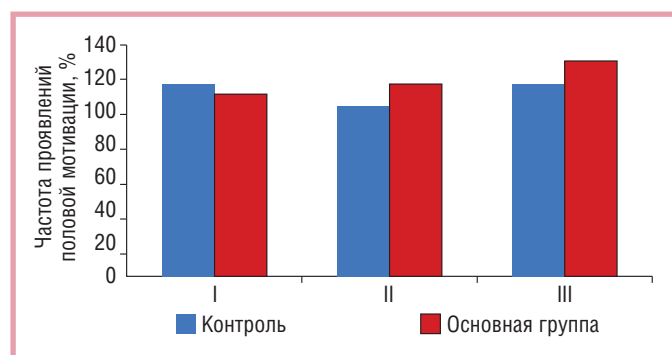


Рис. 2. Влияние экстракта шафрана на некоторые показатели полового поведения крыс-самцов; I — латентный период; II — КС; III — элементы «ухаживания» (облизывание, обнюхивание, груминг)

14. Hosseinzadeh H., Zeall T., Sadeghi A. The effect of saffron, *Crocus sativus* stigma, extract and its constituents safranal and crocin on sexual behaviors in normal male rats // *Phytomedicine*. – 2008; 15 (6–7): 491–5.

15. Shamsa A., Hosseinzadeh H., Molaei M. et al. Evaluation of *Crocus sativus* L. (saffron) on male erectile dysfunction: a pilot study // *Phytomedicine*. – 2009; 8 (16): 690–3.

16. Imenshahidi M., Hosseinzadeh H., Javadvpour Y. Hypotensive effect of aqueous saffron extract (*Crocus sativus* L.) and its constituents, safranal and crocin in normotensive and hypertensive rats // *Phytother. Res.* – 2010; 24 (7): 990–4.

17. Химический состав шафрана (электронный ресурс). Режим доступа: <http://rosashtanga.ru/plants.htm> (дата обращения 12.05.2014).

POTENTIAL ANTI-AGING PROPERTIES OF SAFFRON (*Crocus sativus* L.)

U. Gashimova, Biol. Dr.; Kh. Babaev; R. Sadykh-zade; P. Shukyurova

A.I. Karaev Institute of Physiology, National Academy of Sciences of Azerbaijan

*The paper describes the properties of saffron (*Crocus sativus* L.) that may be considered as a potential anti-aging phytoprotective agent for metabolic syndrome (MS). Addition of anti-aging agents to basic therapy for MS is pathogenetically sound. Saffron as a potential anti-aging agent is shown to be able to affect body weight, lipid profile, and sexual function and, having moderate anorectic properties, may act as an aphrodisiac. Since saffron contains natural hormones, such as phytosterols, it may promote neurohumoral system stabilization, manifesting itself as optimization of lipid metabolic parameters and its related increase in sexual activity.*

Key words: geriatrics, preventive geriatrics, saffron (*Crocus sativus* L.).

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ПРОГРАММЫ, УЧИТЫВАЮЩИЕ СЕЗОННЫЕ ФАКТОРЫ, В ПРАКТИКЕ ПРЕВЕНТИВНОЙ ГЕРИАТРИИ

К. Прощаев, доктор медицинских наук, профессор
Научно-исследовательский медицинский центр
«Геронтология», Москва
E-mail: nimcgerontologija@mail.ru

В превентивной гериатрии много внимания уделяется проблемам индивидуализированной первичной и вторичной профилактики хронических заболеваний с учетом сезонных факторов. Представлены сведения о сезонных биоритмах человека, коррекции сезонных десинхронозов.

Ключевые слова: сезонные биоритмы, превентивная гериатрия, возраст-ассоциированные состояния.

С точки зрения превентивной гериатрии сезонные биоритмы человека представляют особый интерес, поскольку их десинхронизация является самостоятельным и важным фактором риска развития или прогрессирования возраст-ассоциированной патологии. В процессе эволюции сезонные (циркуануальные или окологодные) ритмы обеспечили возможность выживания при сезонных изменениях среды обитания. Они позволили живым организмам широко распространиться по Земле и занять соответствующие экологические ниши. Сезонные ритмы необходимы для синхронизации биологических явлений с годовым циклом изменения условий внешней среды, что особенно важно в умеренных и северных широтах с резкой годовой изменчивостью климата. Наиболее универсальной основой сезонной цикличности у живых организмов всех групп является последовательная смена биологических состояний, адаптированных к разным сезонам года [1].

Основу сезонных ритмов составляют 3 группы механизмов [1]:

- адаптивные изменения функционального состояния организма, направленные на компенсацию годичных колебаний основных параметров окружающей среды и прежде всего — температуры, качественного и количественного состава пищи;
- реакции на такие сигнальные факторы окружающей среды, как продолжительность светового дня, напряженность геомагнитного поля, некоторые химические компоненты пищи и др.;
- эндогенные механизмы, обеспечивающие адекватное приспособление организма к циклическим изменениям параметров окружающей среды.

У человека многие физиологические процессы наиболее активны в светлое, теплое время года — летом — и наименее активны зимой. В зимний период все процессы в природе, в том числе и в живых организмах, замедляются, наступает период биологического отдыха и покоя. Но человек — существо не только биологическое, но и социальное. Зимой наша трудовая и социальная активность сохраняется, поэтому челове-

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ

Эволюция современного остеосинтеза при изолированной и множественной травме.
Лечение заболеваний, травм стопы и их последствий (III Конгресс по хирургии стопы и голеностопного сустава).
Лечение повреждений и заболеваний верхней конечности.
Осложнения и последствия травм опорно-двигательного аппарата.
Непрерывное обучение в травматологии, ортопедии: от студента к специалисту.
Обучающий курс «Тактика лечения больных с тяжелой сочетанной травмой»
Специальный курс «Лечение заболеваний и травм локтевого и плечевого суставов».

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ЛЕЧЕНИЯ В РОССИЙСКОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Международная конференция / International Conference

ТРАВМА 2016 TRAUMA

МОСКВА, 3–4.11.2016

КРОКУС ЭКСПО

WWW.2016.TRAUMA.PRO



СЕКРЕТАРИАТ

117049, Москва, Ленинский пр-т, д. 8, корп. 7, ГКБ №1
доцент Коробушкин Глеб Владимирович
электронная почта: traumaRSMU@gmail.com

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

ООО «Ивентариум»
телефон: +7 (926) 965-25-05
электронная почта: mail@eventarium.pro

ческий организм функционирует иначе, нежели организмы других биологических объектов, и для адаптации к этому режиму функционирования необходимы дополнительные средства. С другой стороны, в летний период на человека мощное воздействие оказывают факторы, не значимые в другие периоды года (например, повышенная инсоляция, высокая температура воздуха и т.д.), что также требует применения мер адаптивного, а иногда и защитного характера [8]. Адаптация человека к разным сезонам года — актуальная проблема превентивной гериатрии.

Сезонные программы в практике превентивной гериатрии строятся по универсальному плану, но с учетом индивидуальных особенностей пациентов. План предусматривает:

- повышение адаптации организма к сезонным факторам;
- психологическое сопровождение сезонных антивозрастных программ.

При составлении таких сезонных программ следует предусматривать меры адаптации внутренних систем организма с учетом их физиологической и патологической заинтересованности. Рассмотрим это направление на примере сердечно-сосудистой системы. О сезонных колебаниях в деятельности сердечно-сосудистой системы известно следующее. Сократительная сила миокарда прямо пропорциональна концентрации в крови углекислого газа и солнечной активности, причем в годы максимальной солнечной активности наблюдается максимально высокая амплитуда сезонных изменений. Весной возрастают интенсивность белково-пластических процессов, сократительная активность левого желудочка (ЛЖ). Усиливается липолиз, в результате чего возрастает уровень в крови свободных жирных кислот, которые являются основным средством снабжения кардиомиоцитов энергией. Летом сердце находится в состоянии гипофункции, сократительная сила ЛЖ, как правило, ниже, чем весной, концентрация свободных жирных кислот в крови — наименьшая. Снижается амплитуда суточных колебаний сократительной силы правого желудочка (ПЖ) и ЛЖ. В целом сердце летом находится в состоянии «ультраструктурного спокойствия». Осенью наблюдается наиболее сильная зависимость деятельности сердечно-сосудистой системы от колебаний магнитного поля Земли. Зимой сердечная деятельность наиболее активна благодаря адаптивным реакциям. Наблюдается строгая циркадная (суточная) повторяемость колебаний сократительной силы сердца и АД, причем значительна амплитуда колебаний. Включаются следующие механизмы долговременной адаптации: синхронизация работы ЛЖ и ПЖ; мобилизация липидного обмена — повышается концентрация свободных жирных кислот в крови; усиливаются белково-пластические процессы в миокарде, т.е. в зимний период сердце находится в состоянии стресса [4].

Несмотря на то, что с точки зрения биологии и физиологии лето для сердечно-сосудистой системы — период «ультраструктурного спокойствия», именно лето у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями является периодом риска, так как на человека в это время действуют ряд неблагоприятных факторов, в частности повышенная температура окружающей среды, что ведет к дегидратации организма. Кроме того, в этот период люди допускают ряд ошибок в лечении своих заболеваний, что связано с мнимым благополучием в их течении. Так, летом у пациентов с артериальной гипертензией вследствие релаксации сосудов, снижения общего периферического сосудистого сопротивления, сезон-

ного снижения сократительной функции миокарда, уменьшения объема циркулирующей крови из-за дегидратации снижается АД, и люди устраивают себе «медикаментозные каникулы». В результате организм остается без перманентной адаптивной поддержки, что в итоге приводит к увеличению частоты и тяжести гипертонических кризов, а вместе с такими факторами риска, как увеличение сгущения крови и повышенный риск тромбообразования, — к повышению риска развития инфаркта миокарда и инсульта. Поэтому при составлении программ для таких людей в летний период следует учесть необходимость: пролонгации ежедневной антигипертензивной терапии с ежедневной корректировкой дозы препаратов в зависимости от значений АД; приема достаточного количества жидкости и антикоагулянтов, что будет служить целям профилактики повышенного тромбообразования [6].

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СОСТАВЛЕНИЮ ПРОГРАММ АНТИСТАРЕНИЯ НА ЛЕТНИЙ ПЕРИОД

Наибольшие требования к сезонным программам антистарения предъявляются в летний период в связи с высокими температурами и уровнем инсоляции, а также с изменением климата на более жаркий во время путешествий. Общие рекомендации:

- соблюдение режима приема жидкостей: необходимо пить часто, в том числе — при отсутствии жажды; лучше употреблять минеральные воды, поскольку они содержат много солей; необходимо минимизировать потребление сладких жидкостей, исключить алкоголь, снизить потребление кофе;
- режим питания: следует избегать сладкого, а также продуктов, содержащих избыточное количество белка (кроме рыбы), соусов и пряностей; показаны салаты, овощи, фрукты; пища не должна быть горячей; рекомендована умеренность в еде — 1100–1200 ккал/сут;
- режим приема медикаментов: необходимо настроить пациента на важность продолжения подобранной ранее терапии, но при этом тщательнее следить за состоянием здоровья (уровень глюкозы, АД) для своевременного изменения дозы препаратов; надо заблаговременно снизить дозы (отменить) диуретиков, β-адреноблокаторов, седативных препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, при изменении климатических условий — своевременно вернуться к ранее подобранной схеме терапии;
- косметика и уход за кожей: минимизация применения косметических средств; учет их водостойкости, микрокристалличности; следует избегать мазеобразных форм, применять знакомые косметические средства с минимальной степенью парфюмированности; важны учет пациентами роста частоты аллергических и инфекционных осложнений, в том числе — при пренебрежении правилами личной гигиены, применение методов фотозащиты [7];
- уход за ногами: в летнее время значительно увеличивается частота флебопатий нижних конечностей (увеличение объема, отеки голеней, стоп; чувство тяжести; парестезии; сложность подбора обуви); рекомендуются при ортостатической флебопатии — комплекс упражнений для улучшения оттока жидкости от ног; при флебопатии путешественника — компрессионный трикотаж; при гормональной флебопатии — отмена эстрогенов (как противозачаточного средства

или при заместительной гормональной терапии); при флебопатии в случае повышенной массы тела — физическая активность, индивидуально — подбор компрессионного трикотажа; при беременности — компрессионный трикотаж, гимнастика; медикаментозная терапия возможна во второй половине беременности; при неэффективности немедикаментозных методов — терапия микронизированной очищенной флаваноидной фракцией 1000 мг/сут в течение 2 мес, в год — 3—4 курса (детралекс, флебодиа) [1];

- при низком индексе массы тела в случае предрасположенности развивается транзиторная артериальная гипотензия на фоне предшествующего нормального АД, основные факторы риска — сочетание жаркой и влажной (душной) погоды; клинические проявления: общая слабость, склонность к обморокам, боли в области сердца, головные боли; целесообразны адаптогены — экстракт женьшеня, элеутерококка, аралии маньчжурской по 20—30 капель 2—3 раза в день в первой половине дня;
- у лиц старше 60 лет особенно опасны в жаркое время года 2 синдрома: дегидратации и ортостатической гипотензии; при синдроме дегидратации снижается объем внеклеточной жидкости, что проявляется региональными нарушениями кровообращения, увеличением свертываемости крови, в результате чего возможно развитие витальных осложнений; при синдроме ортостатической гипотензии снижение систолического АД составляет >20 мм рт. ст., а диастолического АД — >10 мм рт. ст. в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение; синдром развивается у 45% людей в возрасте старше 60 лет в жаркое время года; предупреждают указанные явления прием антиагрегантных препаратов и продолжение приема препаратов, которые пациенту необходимы постоянно (антигипертензивные, антиагинальные, сахароснижающие и пр.), но с коррекцией дозы; обязательная мера — прием достаточного количества жидкости.

Индивидуальные рекомендации обусловлены конкретными диагностическими заключениями и составляют врачем для каждого конкретного пациента.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ

Психологическое сопровождение сезонных программ в рамках превентивной гериатрии является их важным компонентом, обеспечивает повышение приверженности лечебным мероприятиям. Надо помнить, что некоторые психологические расстройства носят сезонный характер. Подверженный им человек постоянно испытывает подавленное состояние осенью и зимой и превращается в активного и жизнерадостного весной и летом. Обычно признаки сезонного эмоционального расстройства начинают проявляться уже в начале осени или даже в конце августа, а в марте—апреле исчезают. Один из основных заметных признаков такого расстройства — необходимость в значительном увеличении времени ночного сна. Такое состояние может сопровождаться и заметным повышением массы тела. Чаще подобными расстройствами страдают жители северных регионов, и среди таких пациентов

преобладают женщины. Причиной расстройств является нарушение синтеза мелатонина и серотонина вследствие уменьшения длительности светового дня [5]. Общие рекомендации (обеспечение физической активности, дизайн интерьера с яркими красками и др.) дополняют патогенетически важной рекомендацией принимать мелатонин. Система регуляции мелатонином сезонных колебаний параметров организма человека сложна: сфера его влияния простирается от воздействия на активность супрахиазматического ядра гипоталамуса до экспрессии соответствующих регуляторных генов. Лечение расстройств биоритмов осуществляется хронобиотиками, к которым относится и мелатонин. Он обладает способностью к модуляции сна за счет синхронизации ритмов при воздействии на МТ-2-рецепторы [3].

Снижение продукции мелатонина ассоциировано не только с сезонными эмоциональными расстройствами, но и с некоторыми заболеваниями. Доказано, что сезонные колебания уровня мелатонина обуславливают обострения таких заболеваний, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ревматоидный артрит, тревожно-депрессивный синдром. Прием мелатонина может восполнить его дефицит [2].

Разработка сезонно-ориентированных эффективных индивидуальных программ профилактики развития и прогрессирования хронических заболеваний и возраст-ассоциированных состояний с учетом сезонных биоритмов человека и особенностей его социальной и трудовой активности — новое междисциплинарное направление превентивной гериатрии. Внедрение такого подхода в клиническую практику призвано способствовать формированию активного долголетия, удовлетворенности пациента своим внешним видом и повышению качества жизни.

Литература

1. Ильницкий А.Н., Прощаев К.И., Бирюкова И.В. Синдром преждевременного старения у женщин // Геронтология. — 2014; 4 [электронный журнал].
2. Кветная Т.В., Князькин И.В., Кветной И.М. Мелатонин — нейрозендокринный маркер возрастной патологии / СПб: ДЕАН, 2005; 144 с.
3. Коновалов С.С., Ильницкий А.Н., Прощаев К.И. и др. Профилактическая нейроиммуноэндокринология / СПб: Прайм-Еврознак, 2008; 347 с.
4. Сезонные биоритмы человека. <http://biofile.ru/bio/2495.html>
5. Сезонные эмоциональные расстройства. <http://www.alt-medicina.ru/2008/09/30/sezonnye-emocionalnye-rasstrojstva.html>
6. Хадзегова А.Б. Новые цели в лечении артериальной гипертонии // Кардиология. — 2013; 12: 47—51.
7. Farage M., Miller K., Maibach H. Textbook of aging skin / Springer, 2010.
8. Janssen H., Samson M., Verhaar H. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people // Am. J. Clin. Nutr. — 2002; 75: 611—5.

INDIVIDUAL PROGRAMS CONSIDERING SEASONAL FACTORS IN THE PRACTICE OF PREVENTIVE GERIATRICS

Professor K. Prashchaev, MD

Gerontology Research Medical Center, Moscow

The problems of individualized primary and secondary prevention of chronic diseases receive much attention in terms of seasonal factors in preventive geriatrics. Information on human seasonal biorhythms, correction of seasonal desynchronoses is given.

Key words: seasonal biorhythms, preventive geriatrics, age-related conditions.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДОЛГОЖИТЕЛЬСТВА

Е. Голованова, доктор медицинских наук,

О. Григорьева,

С. Алексашкин,

А. Шпаков

Смоленский государственный медицинский университет

E-mail: golovanovaed@rambler.ru

Установлено, что для долгожительства характерны высокая трудоспособность, особый психологический склад личности, сохраненная способность к самообслуживанию, экономическая независимость.

Ключевые слова: геронтология, долгожительство, психологические особенности личности, социальные аспекты здоровья.

Долголетие становится нормой в современном развитом обществе. По прогнозам ВОЗ, к 2050 г. каждый 2-й человек, проживающий на Земле, перешагнет 60-летний рубеж. Старость — это переход в систему новых социальных ролей, новую систему групповых межличностных отношений [1]. Хорошо известно, что хорошее здоровье и высокий уровень социальной активности снижают календарный возраст, способствуя долголетию. Представляется актуальным изучение степени влияния и взаимосвязи разных психосоциальных особенностей индивида на продолжительность его жизни.

Изучены трудовой, семейный анамнез, некоторые психологические черты характера и социальные особенности долгожителей Смоленской области. Проведено анкетирование 112 пациентов — 58 мужчин и 54 женщин — в возрасте от 90 лет и старше, находившихся на стационарном лечении в Смоленском областном клиническом госпитале для ветеранов войн в период с 2013 по 2015 г. Использовалась анкета, разработанная в Научном клиническом центре «Геронтология» (филиал Российского государственного медицинского университета). Анкета содержала 602 вопроса, разделенных на определенные блоки (модули): паспортная часть; антропометрические данные; анамнез жизни; модуль вредных привычек; семейный, трудовой анамнез; социальные аспекты; клиническое и лабораторное исследование.

С каждым участником исследования подписывалось информированное согласие, одобренное Этическим комитетом Смоленского государственного медицинского университета. По структуре исследование было одномоментным нерандомизированным, результаты обрабатывались с помощью программных пакетов Statistica 10 и MS Excel 10.

Средний возраст исследуемых составил $93,5 \pm 2,3$ года, максимальный — 97 лет. *Трудовой анамнез:* мужчины и женщины-долгожители начинали свою трудовую деятельность примерно в одинаковом возрасте — в среднем в 17,8 года. Рабочими были 33% обследованных, служащими — 52%, чиновниками — 7%; неквалифицированным трудом занимались только 9%. *Неработающих граждан среди долгожителей не выявлено.* Респонденты заканчивали трудовую деятельность в среднем в возрасте 68,5 года при общем трудовом стаже 47,5 года. Продолжал работать только 1 чело-

век. Полученные данные сопоставимы с представленными другими авторами [2]. У 30% долгожителей работа была связана с творческой деятельностью, в среднем они продолжали работать до 67–77 лет. При анализе профессиональных вредностей оказалось, что долгожители не контактировали в процессе работы с этилированным бензином, тяжелыми металлами, вибрацией, радиацией и электромагнитным излучением. У 24% опрошенных трудовой анамнез был связан с охлаждением, у 21% — с тяжелым физическим трудом, у 45% (почти у половины опрошенных) — с частым психоэмоциональным напряжением; последний показатель несколько отличается от данных других исследований (8 и 14,5%) [2]. По-видимому, испытанное долгожителями психоэмоциональное напряжение проходило в рамках адаптации, тренировки и не выходило за пределы их индивидуального порога стрессоустойчивости. Известно, что при генетически обусловленном долголетию человек, преодолевая трудности, не укорачивает свой жизненный путь, даже если он был очень суровым [1].

Анализ жизненных приоритетов долгожителей показал, что 84% имели цель в жизни и 81% ее успешно достигли. Верующих среди долгожителей было 66%, 34% не верили в существование Бога. На вопрос: «Считаете ли Вы себя человеком общительным?» положительно ответили 90%; 70% опрошенных активно участвовали в общественной жизни. На вопрос о наличии хобби положительно ответили 60%, отрицательно — 40%. Иностранными языками владели 1/3 обследованных. Постоянно общались с более молодым поколением 53%, с пожилыми и ровесниками — 44% и только 3% не имели постоянного круга общения.

Социализация пожилого человека может осуществляться самостоятельно, путем продолжения трудовой деятельности, развития творческого потенциала, через самообразование, но в ряде случаев людям нужна помощь соответствующих структур [3]. Разностороннее общение не только с людьми своего возраста, но и с молодыми способствует гармоничности жизни в пожилом возрасте. Многообразие отношений оздоравливает, снимает стресс, связанный с узким направлением деятельности. Сужение деятельности приводит к стрессу, а многообразие — к богатству жизнедеятельности, что в пожилом возрасте тоже может быть фактором здорового образа жизни [4].

Философ, психолог и социолог Я.Л. Морено, создатель метода групповой психотерапии, ввел понятие социального атома (индивид и эмоционально связанные с ним люди). С возрастом постоянство социального атома изменяется. Пожилым людям следует пытаться восстановить его молодость и обрести друзей и тех, кто наполнит их жизнь новыми эмоциями [5].

Социальные мотивы продолжения профессиональной деятельности являются ведущими у 36% выходящих на пенсию. Эти люди убеждены в необходимости трудовой деятельности до тех пор, пока позволяет здоровье. Для них характерны потребность в общении с коллегами, увлеченность работой, осознание ее как гражданского долга. Среди причин продолжения трудовой деятельности материальная необходимость занимает лишь 3-е место, но все же 60% пенсионеров по старости работают по материальным причинам [1]. Растет доля тех, кого привлекает само творчество; актуальны для них и социальные, производственные контакты. На продолжительность трудовой деятельности после вступления в пенсионный возраст влияет и уровень образования: дольше всего работают пенсионеры с самым

высоким уровнем образования или почти без образования. Уход с работы влечет за собой социальные проблемы (потеря значимого места в обществе) и психологические (низкая самооценка; отсутствие личной перспективы; ощущение ненужности семье, друзьям, привычному окружению; одиночество; дефицит общения). Поэтому работа для пенсионера — самая надежная поддержка его социального статуса, инструмент укрепления психического и соматического здоровья. Из 30 млн пенсионеров в РФ 60% трудоспособны, причем за последние 10 лет рост их занятости вырос с 28 до 40%.

Социальный модуль: средний размер пенсий у обследованных — 29,3 тыс. руб., причем 79% не пользовались помощью родственников, 15% помогали родственникам сами и только 6% обращались к ним за материальной помощью. Кроме пенсии, других доходов должжители не имеют. На хорошее материальное положение должжителей — ветеранов войн — указывают и другие исследователи [6]. Общая площадь занимаемых квартир составляла в среднем 48,5 м², на которых проживали 1–2 человека. Социальным пакетом льгот пользовались только 24% опрошенных, квоты на лечение получали 8%, компенсации на лечение — 9%. Услугами прикрепленных социальных работников пользовались только 16% обследованных, что еще раз подтверждает высокую сохранность способности к самообслуживанию у должжителей. Известно, что сроки дожития стариков и вероятность наступления смерти увеличиваются по мере снижения способности к самообслуживанию и ухудшения памяти [7].

В семье проживали 60% опрошенных должжителей, одиноко — 39%. Известно, что средняя продолжительность жизни стариков в учреждениях стационарного типа составляет в среднем от 3,3 до 5,3 года, причем к концу этого срока риск смерти увеличивается максимально [8]. Из обследованных нами должжителей только 1 проживал в интернате для престарелых; все остальные либо жили в своих квартирах или в индивидуальных домах и сами себя обслуживали, либо — совместно с родственниками.

Семейный анамнез: на момент обследования 17% состояли в браке, 2 — в разводе, 1 холост и 78% были вдовами или вдовцами. Половую жизнь должжители начинали в среднем в 21 год, средний возраст вступления в брак составлял 24 года; число браков на протяжении жизни составляло 1–2 (в среднем — 1,5). Половая потенция угасала в среднем в возрасте 68,5 года. Женщины в течение жизни рожали 2–3 раза (в среднем — 2,3 раза), имели 1–2 аборта (в среднем — 1,6), число живых детей — 2, приемных — 0,06%, т.е. для должжителей Смоленского региона нехарактерны многодетность и приемные семьи, что несколько отличается от данных других регионов, например Якутии, где число детей в семье — в среднем 5 [2]. Среднее число внуков у должжителей-смолян — 3–4 (в среднем — 3,4), правнуков — также 3–4 (в среднем — 3,2). Средний возраст рождения 1-го ребенка у женщин-должжителей — 24 года, последнего — 34 года, т.е. роды проходили в оптимальные сроки репродуктивного периода.

На вопрос: «Чему Вы приписываете свое долголетие?» 33% опрошенных ответили: «Образу жизни», 8% — «Пита-

нию», 23% — «Наследственности»; 28% ответили на этот вопрос по-разному: «Удовлетворен жизнью, поэтому хочется жить дальше», «Так решил Господь», «У меня была интересная, независимая жизнь». На вопрос о том, до какого возраста они хотели бы дожить, 5% ответили, что до 100 лет, 10% — до возраста более 100 лет, но у большинства (85%) ответов был философский акцент: «Как получится» (это совпадает с данными других авторов) [1, 2]. Большинство исследователей отмечают, что у старых людей нет страха перед смертью, но они боятся физической несостоятельности и потери умственных способностей.

Таким образом, человеку для достижения активного долголетия нужна полная жизнь: труд, социальный престиж, экономическая независимость. Образ жизни — устоявшаяся система форм и видов жизнедеятельности, повседневного поведения, связанная со здоровьем и зависящая от мировоззрения, установок, производственных и бытовых факторов, причем труд — один из важнейших компонентов этой системы [1].

Результаты исследования позволяют заключить, что для должжителей характерен особый тип личности: целеустремленность, трудолюбие, жизнелюбие, творческие способности, способность к достижению экономической независимости и сохранение способности к самообслуживанию даже в очень преклонном возрасте.

Литература

1. Янцевирская Р.С., Беленькая И.Г. Социальная геронтология. Учебное пособие для студентов высших учебных заведений / М.: Гуманит. изд. центр. ВЛАДОС, 2003; 224 с.
2. Кауров Б.А., Адеишвили Т.Ш., Матюхина Е.Б. и др. Гендерные особенности социального портрета должжителей. Сообщение I–II // Клин. геронтол. — 2013; 19 (7–8): 48–52.
3. Васильчиков В.М. Андроогический подход в социально-геронтологической практике // Клин. геронтол. — 2005; 11 (7): 3–11.
4. Куликов С.В., Глезер М.Г. Социальные аспекты пожилого возраста. // Клин. геронтол. — 2006; 12 (9): 104.
5. Котова Л.Б. Социальная смерть как фактор преждевременной старости, возрастных болезней и физической смерти // Клин. геронтол. — 2008; 14 (9): 108.
6. Вахова Н.С., Ермолова Г.Е., Файзуллина Н.П. Особенности жизнедеятельности должжителей — ветеранов Великой Отечественной войны // Клин. геронтол. — 2008; 14 (9): 101.
7. Кокарев Ю.С., Бабичев О.В., Кривцова Л.В. Может ли снижение функциональных способностей у стариков быть предиктором наступления скорой смерти // Клин. геронтол. — 2005; 11 (9): 98.
8. Зуйков Г.Л., Костенко В.А., Румянцев А.И. и др. Продолжительность жизни и движение пациентов геронтологического центра «Переделкино» в 2002–2007 г. // Клин. геронтол. — 2008; 14 (9): 104.

PSYCHOSOCIAL ASPECTS OF LONGEVITY

E. Golovanova, MD; O. Grigoryeva; S. Aleksashkin; A. Shpakov
Smolensk State Medical University

Longevity has been established to be typified by a high ability to work, a peculiar psychological personality pattern, preserved self-care capacity, and economic independence.

Key words: gerontology, longevity, psychological personality traits, social aspects of health.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Е. Седова¹, кандидат медицинских наук,

Н. Позднякова², кандидат медицинских наук,

Т. Титова²,

Л. Титова²,

К. Козлов¹, доктор медицинских наук, профессор

¹Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии

²Научно-исследовательский медицинский центр

«Геронтология», Москва

E-mail: imcgerontologija@mail.ru

Обсуждены особенности острого коронарного синдрома (ОКС) у людей старших возрастных групп, влияние старческой астении и преаестении на риск неблагоприятных исходов, а также эффективность введения в комплекс лечения пожилых людей с ОКС метаболических цитопротекторов и агонистов D2/D3-рецепторов.

Ключевые слова: кардиология, острый коронарный синдром, пожилой возраст, старческая астения.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) значительно снижает качество жизни пациентов старших возрастных групп, приводит к инвалидизации и летальным исходам. У пожилых людей на долю ИБС приходится 2/3 случаев смерти от заболеваний сердца и 70% всех летальных исходов [1, 2]. Недостаточная эффективность медикаментозного лечения, безуспешность терапии при тяжелых формах ИБС и высокий риск фатальных последствий способствовали широкому распространению хирургических методов восстановления коронарного кровообращения. В последние годы доля лиц пожилого возраста среди пациентов кардиохирургического профиля возросла [3, 4]. Одна из распространенных форм ИБС, при которой требуется активная тактика, — острый коронарный синдром (ОКС) [5–7]. Ведение больных старших возрастных групп осложняется отсутствием общепринятых научно обоснованных подходов вследствие особенностей таких пациентов. Наличие у них полиморбидности, которая накладывается на возрастные изменения, ведет к развитию так называемых общих гериатрических синдромов, сочетание которых, в свою очередь, обуславливает развитие старческой астении (*frailty*), сопровождающейся выраженным угнетением жизнедеятельности. Старческая астения резко ограничивает резервные возможности организма и усугубляет течение кардиологической патологии [8, 9]. И если одни авторы выступают за расширение применения хирургических подходов к ведению таких больных при ОКС, то другие, напротив, являются сторонниками консервативной тактики.

Нашей целью было разработать и научно обосновать оптимизированную возраст-ориентированную модель оказания помощи людям старших возрастных групп при ОКС.

Исследование выполнено в рамках международного проекта GIRAFFE (Gerontological International Research Against Frailty: Fit Experience) путем ретроспективного, текущего и проспективного изучения регистра пациентов с ОКС за период 2011–2015 гг. В регистр были включены

2033 пациента: 1002 — среднего возраста; 698 — пожилого; 333 — старческого. Была сформирована также контрольная группа из 116 людей без выраженной соматической патологии (39 человек среднего возраста, 41 — пожилого, 36 — старческого). По возрастным и половым характеристикам контрольная группа не отличалась от пациентов, вошедших в регистр.

Изучались риски неблагоприятных исходов у пациентов с ОКС в зависимости от наличия/отсутствия старческой астении; анализировались маркеры состояния нейроиммунноэндокринной системы: фактор некроза опухоли- α и интерлейкины — 1 β , 4, 6, 10; методом компьютерной хемогазономии было обосновано использование метаболического цитопротектора триметазидина и агониста D2/D3-рецепторов пирибедила для оптимизации лечебных стратегий, применяемых при ОКС в пожилом и старческом возрасте; обоснована и внедрена данная возраст-ориентированная модель.

Исследование показало, что принадлежность к пожилому и старческому возрасту достоверно в большей степени, чем принадлежность к среднему возрасту, коррелировала со следующими критериями неблагоприятного прогноза при ОКС: наличие факторов риска развития ИБС (курение, гиперхолестеринемия; $r=0,822$; $p<0,003$) или клиники стенокардии в анамнезе ($r=0,901$; $p<0,001$); частота пульса >100 в минуту ($r=0,712$; $p<0,04$). При этом сам по себе пожилой и старческий возраст был самостоятельным фактором достоверно более высокой взаимосвязи с указанными критериями ($r=0,876$; $p<0,001$). Наличие же старческой астении в достоверно большей степени, чем у пациентов без нее, коррелировало с систолическим АД <100 мм рт. ст. ($r=0,912$; $p<0,02$); частотой пульса >100 в минуту ($r=0,800$; $p<0,03$); высоким классом сердечной недостаточности ($r=0,785$; $p<0,002$); массой тела <67 кг ($r=0,729$; $p<0,05$).

Таким образом, возрастной фактор играл самостоятельную роль в формировании прогноза исходов ОКС только в старческом возрасте; в пожилом возрасте он имел значение только при синдроме старческой астении. При этом старческая астения являлась самостоятельным фактором повышенного риска неблагоприятных исходов ОКС как в пожилом, так и в старческом возрасте, увеличивая риски в пожилом возрасте по шкале TIMI с 3,1 до 4,5 балла, а в старческом — с 3,8 до 5,1 балла, по шкале GRACE — соответственно со 116,5 до 128,4 и со 126,5 до 148,4 балла.

Нами установлено, что при наличии старческой преаестении и старческой астении ОКС являлся фактором усугубления гериатрического статуса по показателям саркопении ($r=0,812$; $p<0,05$), мальнутриции ($r=0,866$; $p<0,01$) и когнитивного дефицита ($r=0,902$; $p<0,03$); в отсутствие старческой преаестении и старческой астении ОКС не приводил к ухудшению гериатрического статуса.

Изучение нейроиммунноэндокринного статуса показало, что при увеличении выраженности коморбидной с ОКС старческой астении нарастала степень интерлейкинемии и снижался уровень противовоспалительных цитокинов. Старческая астения провоцировала активацию провоспалительной системы: уровни провоспалительных медиаторов воспаления в сыворотке крови по мере нарастания степени выраженности старческой астении нарастали, а активность противовоспалительной системы снижалась.

Таким образом, нейроиммунноэндокринный дисбаланс патофизиологически обосновал взаимовлияние старческой астении и ОКС и способствовал формированию неблагоприятного гериатрического статуса, что клинически проявлялось

Старческая астения у пациентов пожилого и старческого возраста с ОКС; % пациентов с определенным состоянием

Состояние пациентов по индексу старческой астении	В момент развития ОКС		Через 1 мес		Через 6 мес	
	стандартная модель	оптимизация	стандартная модель	оптимизация	стандартная модель	оптимизация
Хорошее здоровье	22,5	21,6	23,9	23,9	21,6	21,6
Преастения	23,9	24,8	10,9	15,9*	13,2	20,2*
Легкая астения	32,8	30,6	27,8	30,5	25,4	25,4
Умеренная астения	18,7	20,8	27,5	24,9	25,2	20,2*
Выраженная астения	2,1	2,2	9,9	4,7*	15,1	4,1*
Всего	100	100	100	100	100	100

Примечание. * – различия со стандартной моделью достоверны ($p < 0,05$).

прогрессированием саркопении, когнитивного дефицита и мальнутриции, которые и определяли прогрессирование старческой астении.

При использовании в лечении ОКС у пожилых людей препаратов, которые блокируют провоспалительную активность, стимулируют противовоспалительные механизмы, митохондриальную цитопroteкцию и ликвидируют ацетилхолин- и дофаминергический дефицит (в частности, сочетание метаболического цитопротектора и агониста D2/D3-рецепторов), были получены следующие результаты:

- достоверное изменение структуры старческой астении через 1 и 6 мес: снижение доли пациентов, у которых преастения перешла в старческую астению, соответственно на 5,0 и 7,0%, а также снижение доли пациентов, у которых старческая астения перешла в более тяжелые формы: легкая – в умеренную, умеренная – в тяжелую (соответственно на 21,6 и 18,9%; см. таблицу);
- прогностический референсный показатель летальности при долгосрочном прогнозировании в пожилом возрасте снижался с 4,95 до 3,02, а в старческом – с 15,7 до 9,6.

Таким образом, введение в комплекс лечения при ОКС в пожилом и старческом возрасте сочетания метаболических цитопротекторов (триметазидин) и агонистов D2/D3-рецепторов (пирибедил) способствовало профилактике развития и прогрессирования астении благодаря нормализации нейроиммуноэндокринного баланса, что клинически проявлялось снижением степени выраженности старческой астении и соответственно – риска неблагоприятных исходов.

Результаты лечения показали, что:

- у людей старших возрастных групп повышенный риск неблагоприятных исходов ОКС связан не с выбираемой по действующим критериям стратегией лечения, а с наличием старческой астении, ее прогрессированием вследствие ОКС, а также с повышенным риском развития старческой астении при ОКС у лиц с преастенией; наиболее значимые компоненты старческой астении, вносящие неблагоприятный вклад в исходы, – саркопения, когнитивный дефицит и мальнутриция;
- в пожилом и старческом возрасте у пациентов с ОКС следует проводить специализированный гериатрический осмотр с целью диагностики саркопении, мальнутриции и когнитивных расстройств при возникновении эпизода ОКС, через 1 и 6 мес после него;

- при выявлении преастении или старческой астении у людей с ОКС целесообразно дополнять выбранную лечебную стратегию приемом триметазидина (60 мг/сут) на протяжении 1–3-го месяцев после эпизода ОКС и пирибедила (50 мг/сут) на протяжении 2–3-го месяцев после такого эпизода при наличии преастении и в дозе 100 мг/сут – при старческой астении.

Литература

1. Процаев К.И., Ильницкий А.Н., Коновалов С.С. Избранные лекции по гериатрии / СПб: Прайм-Еврознак, 2007; с. 65–72.
2. Рибера-Касадо Дж. М. Старение и сердечно-сосудистая система. Гериатрия в лекциях. Под ред. П.А. Воробьева / М.: Ньюдиамед, 2002; с. 97–108.
3. Бокерия Л.А. и др. Эндоваскулярная хирургия при остром коронарном синдроме. Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца / М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002; 324 с.
4. Бокерия Л.А., Никонов С.Ф., Олофинская И.Е. Хирургическое лечение заболеваний сердца у больных пожилого возраста: современные подходы к лечению, качество жизни и прогноз / М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012; 120 с.
5. Ниязова-Карбен З.А., Сидоренко Б.А., Батыралиев Т.А. и др. Проспективный анализ консервативного лечения ОКС // Кардиология. – 2002; 5: 34–7.
6. Ariza-Solé A., Formiga F., Vidán M.T. et al. Impact of Frailty and Functional Status on Outcomes in Elderly Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Angioplasty: Rationale and Design of the IFFANIAM Study // Clin. Cardiol. – 2013; 36 (10): 565–9.
7. Karen P. Alexandre et al. Acute Coronary Care in the Elderly // Circulation. – 2007; 115: 2549–69.
8. Зарудский А.А., Процаев К.И. Старческая астения и сердечно-сосудистые болезни как факторы взаимоотношения // Современные проблемы науки и образования. – 2014; 1; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=11946> (дата обращения: 28.03.2016).
9. Ильницкий А.Н., Процаев К.И. Старческая астения (frailty) как концепция современной геронтологии // Геронтология. – 2013; 1: URL: gerontology.esrae.ru/ru/1-2 (дата обращения: 28.03.2016).

ACUTE CORONARY SYNDROME IN ELDERLY PEOPLE

E. Sedova¹, Candidate of Medical Sciences; **N. Pozdnyakova²**, Candidate of Medical Sciences; **T. Titova²**; **L. Titova²**; **Professor K. Kozlov¹**, MD

¹Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology

²Gerontology Research Medical Center, Moscow

The paper discusses the specific features of acute coronary syndrome in people from old age groups, the impact of senile asthenia and preasthenia on the risk of poor outcomes, and the efficiency of incorporating metabolic cytoprotective drugs and D2/D3 receptor agonists into complex treatment for elderly people with acute coronary syndrome.

Key words: cardiology, acute coronary syndrome, elderly age, senile asthenia.

КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

Н. Корочанская, доктор медицинских наук, профессор,
С. Серикова, доктор медицинских наук,
Е. Васькова
Краевая клиническая больница №2, Краснодар
E-mail: serikovas@mail.ru

Представлены результаты проспективного сравнительного исследования, в котором изучали разные методы лечения (стандартная терапия и стандартная терапия в сочетании с препаратом масляной кислоты) больных с синдромом раздраженной кишки (СРК). По данным исследования, применение масляной кислоты в комбинации со стандартной терапией повышает эффективность терапии болевого синдрома и позволяет контролировать диарею у пациентов с СРК.

Ключевые слова: гастроэнтерология, синдром раздраженной кишки, висцеральная гиперчувствительность, масляная кислота.

За последние десятилетия изменились темп и качество жизни населения. Стрессовые ситуации на работе и дома, рафинированные продукты питания, хроническое недосыпание или бессонница негативно сказываются на здоровье и могут способствовать развитию функциональных расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Наиболее подвержены этим влияниям, снижающим работоспособность и ведущим к временной ее утрате, молодежь и лица трудоспособного возраста.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) клинически характеризуется абдоминальной болью, как правило, уменьшающейся после дефекации, нарушением режима опорожнения кишечника и (или) изменением консистенции каловых масс, причем эти симптомы сохраняются ≥ 3 дней в течение 1 мес на протяжении последних 3 мес (в соответствии с Римскими критериями III). Консистенция кала (7 типов) оценивается по Бристольской шкале (рис. 1).

Согласно Римским критериям (2006), выделяют следующие варианты СРК [1] (см. рис. 1):

- с запорами (стул 1-го и 2-го типов — $>25\%$ всех актов дефекации, жидкий стул — $<25\%$);
- с диареей (стул 6-го и 7-го типов — $>25\%$ всех актов дефекации, твердый стул — $<25\%$);
- смешанный вариант (стул 1, 2, 6-го и 7-го типов — $>25\%$ всех актов дефекации);
- неклассифицируемый (неспецифический) вариант — нарушения стула, не соответствующие другим вариантам СРК.

Достоверные сведения о распространенности СРК отсутствуют, так как часть пациентов не обращаются за медицинской помощью. Согласно данным одного из последних

метаанализов, в мире СРК страдает 11,2% населения [2, 3], в России, исходя из некоторых региональных данных, — 15% [2, 4]. Женщины болеют в 1,5–3,0 раза чаще; до 50% больных моложе 35 лет [3].

Этиология СРК неизвестна. Многие пациенты отмечают нарастание симптомов в моменты эмоционального напряжения или после приема определенной пищи. К возможным причинам развития СРК относятся также избыточный бактериальный рост, некачественное питание, употребление большого количества газообразующих продуктов, жирной пищи, избыток кофеина, злоупотребление алкоголем, недостаток в рационе продуктов с пищевыми волокнами, переедание. Ключевую роль отводят кишечной инфекции и воспалению слизистой оболочки толстой кишки.

Эти факторы индуцируют 2 основных патогенетических механизма развития СРК: формирование висцеральной гиперчувствительности (ВГЧ) и нарушение моторики кишечника. ВГЧ — повышенная чувствительность к периферическим стимулам (механическим, термическим, химическим и др.), проявляющаяся возникновением болевых ощущений, моторных и секреторных нарушений в ответ на допороговые стимулы. Поэтому при лечении СРК важно не только бороться со спазмом, но и снижать ВГЧ, что и продемонстрировано в ряде клинических исследований [6–9].

Масляная кислота запатентована в странах Европейского Союза как средство снижения ВГЧ [10]. В России с 2011 г. зарегистрирован препарат масляной кислоты Закофальк, содержащий масляную кислоту в виде бутирата кальция (250 мг) и инулин (250 мг) и характеризующийся таргетной доставкой непосредственно в толстую кишку.

Нами изучена клиническая эффективность Закофалька, входящего в комплекс терапии при разных вариантах СРК.

В задачи исследования входила оценка влияния препарата Закофальк на болевой синдром (изменение интенсивности и частоты боли, ВГЧ) и другие симптомы: метеоризм, частота и консистенция стула.

В моноцентровое проспективное сравнительное исследование были включены 60 пациентов с СРК, проходившие



Рис. 1. Бристольская шкала стула

обследование и лечение в гастроэнтерологическом центре поликлиники Краевой клинической больницы №2 Краснодар.

Диагноз СРК ставили на основании исключения органической патологии ЖКТ по данным клинических и лабораторно-инструментальных исследований (в том числе — фиброгастроскопии и фиброколоноскопии) и исходя из соответствия клинической картины Римским критериям III (2006).

В исследование не включали пациентов с органической патологией органов ЖКТ (воспалительные заболевания кишечника, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, органическая билиарная патология), тяжелой соматической патологией (сердечно-сосудистые заболевания, дыхательная недостаточность и др.), онкологическими заболеваниями любых органов и систем. Из итогового анализа исключали пациентов, которые в период исследования принимали нерекомендованные препараты (анальгетики, комбинации спазмолитиков, месалазин), не посещали врача в рекомендованные сроки и самовольно отменяли прием препаратов или изменяли режим терапии и дозу лекарств.

У включенных в исследование пациентов были разные типы СРК (с запором, диареей); табл. 1.

Исходя из проводимого лечения, пациентов разделили на 2 группы: 1-ю группу составили 30 больных, получавших

такое лечение: при СРК с запором (n=15) — мебеверин — 200 мг 2 раза в день 2 нед, далее — в режиме по требованию при болях; псиллиум (Мукофальк, «Доктор Фальк Фарма ГмбХ», Германия) — в индивидуально подобранной дозе от 10 до 30 г/сут 4 нед; при СРК с диареей (n=15) — мебеверин — 200 мг 2 раза в день 2 нед, далее — в режиме по требованию; рифаксимин — 200–400 мг 3 раза в сутки + смектит диоктаэдрический — 3 г 3 раза в день в течение 7 дней, затем — лоперамида гидрохлорид 2 мг в индивидуально подобранной дозе в режиме по требованию.

Во 2-ю группу вошли 30 больных с соответствующими вариантами СРК (по 15 человек), получавших то же лечение в комбинации с препаратом масляной кислоты (Закофальк, «Доктор Фальк Фарма ГмбХ», Германия) по 1 таблетке 3 раза в день в течение 4 нед.

Длительность терапии составила 4 нед в обеих группах.

Дизайн исследования: 2 визита; при 1-м визите пациентов распределили на 2 группы по 30 человек в каждой, назначили лечение, выдали индивидуальные дневники, в которых больные ежедневно фиксировали свое самочувствие. Через 4 нед больных приглашали на 2-й визит (собирали индивидуальные дневники, проводили анализ полученных данных).

Ко 2-му визиту (через 4 нед) из 1-й группы выбыли 3 человека (2 не заполняли индивидуальный дневник, 1 самостоятельно изменил схему терапии), из 2-й группы — 2 пациента (самостоятельно изменили схему терапии). Таким образом, нами были проанализированы результаты лечения 55 пациентов с СРК в возрасте от 20 до 57 лет (средний возраст — 33,93 года). Женщин было 37 (67%), мужчин — 18 (33%). Группы были сопоставимы по полу, возрасту и типу СРК.

Эффективность терапии определяли по динамике клинических симптомов (полное купирование, улучшение, отсутствие эффекта), исходя из записей в индивидуальных дневниках пациентов.

Степень выраженности и интенсивность боли в животе оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в баллах от 1 до 10 (0 баллов — отсутствие боли, 10 баллов — максимальная боль), метеоризм — тоже по ВАШ в баллах от 1 до 10 (0 баллов — метеоризм отсутствует, 10 баллов — максимально выражен; табл. 2). Оценивали также характер стула (частота в день и консистенция — по Бристольской шкале).

Пациенты определяли удовлетворенность терапией по 10-балльной шкале: 0 баллов — полностью удовлетворен, 3–7 баллов — частично удовлетворен; 10 баллов — не удовлетворен. Их просили также отмечать все нежелательные явления, возникающие на фоне терапии.

Статистическая обработка полученных в ходе исследования результатов, оценка динамики болевого синдрома проводились с использованием стандартного критерия χ^2 Пирсона.

До лечения абдоминальная боль отмечалась у всех пациентов с СРК. В результате лечения положительный эффект отмечен в обеих группах: у 24 (89%) пациентов 1-й группы и у 25 (89%) — 2-й (табл. 3).

Полное купирование боли (0 баллов по ВАШ) достигнуто у значимо большего числа больных 2-й группы (у 16 — 57%), чем 1-й (у 10 — 37%; $p<0,05$); рис. 2.

Были проанализированы темпы купирования абдоминальной боли в обеих группах. Как видно из рис. 3, абдоминальная боль во 2-й группе купировалась уже к 14-му дню терапии у 11 (69%) пациентов против 3 (30%) в 1-й группе.

Таблица 1
Распределение больных в зависимости от типа СРК; n (%)

Тип СРК	1-я группа	2-я группа	Итого
С диареей	17 (63)	18 (64)	35 (64)
С запором	10 (37)	10 (36)	20 (36)
Всего	27 (100)	28 (100)	55 (100)

Таблица 2
Оценка симптомов по ВАШ

Интенсивность симптома, баллы	Вербальная шкала оценки боли	Вербальная шкала оценки метеоризма
0	Отсутствует	Отсутствует
1–2	Минимальная	Минимальный
3–4	Слабая	Слабый
5–6	Средняя	Средний
7–8	Сильная	Сильный
9–10	Мучительная	Мучительный

Таблица 3
Динамика выраженности абдоминальной боли у пациентов с СРК при применении стандартной терапии и при стандартной терапии, дополненной препаратом Закофальк; n (%)

Группа	Купирование	Улучшение	Отсутствие эффекта
1-я (n=27)	10 (37)	14 (52)	3 (11)
2-я (n=28)	16 (57)	9 (32)	3 (11)

Интенсивность абдоминальной боли по ВАШ до лечения составила в 1-й группе 5,3 балла, во 2-й – 5,5 балла (умеренная боль). На фоне приема препарата Закофальк отмечалось достоверно более выраженное снижение интенсивности болевого синдрома у пациентов 2-й группы – 1,4 балла по ВАШ против 1,7 балла в 1-й группе (минимальная боль; $p < 0,02$); рис. 4.

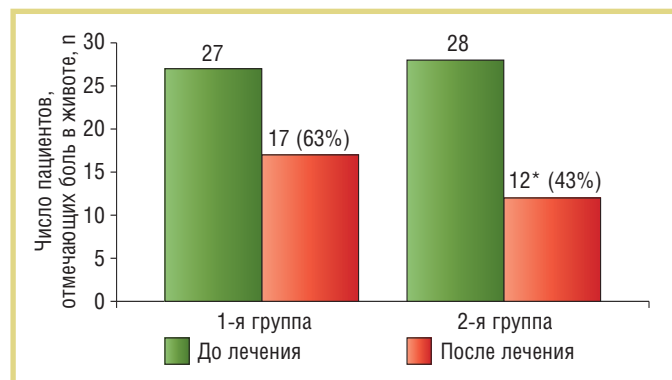


Рис. 2. Динамика полного купирования боли у больных с СРК;
* – достоверность различия числа пациентов с болью после лечения с таковым до лечения ($p < 0,05$)

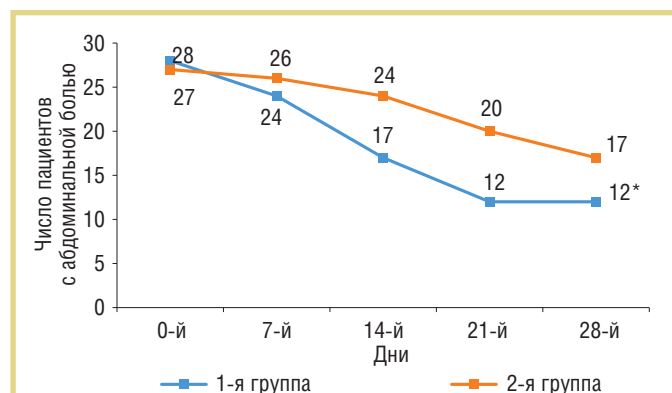


Рис. 3. Сроки купирования боли у больных с СРК; * – здесь и на рис. 4: достоверность различия числа пациентов с абдоминальной болью до и после лечения ($p < 0,02$)

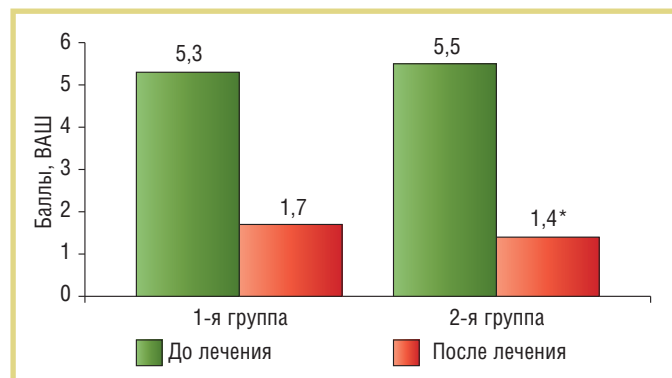


Рис. 4. Динамика интенсивности абдоминальной боли по ВАШ у больных с СРК

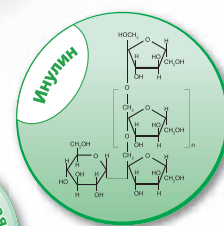
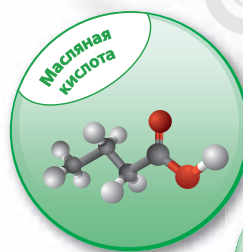
МУКОФАЛЬК® – натуральный регулятор функции кишечника с гипополидеммическим действием



- ✓ **уникальный растительный источник – оболочка семян подорожника овального (псиллиум)**
- ✓ **лекарственный препарат пищевых волокон с доказанной эффективностью**

www.mucofalk.ru

ЗАКОФАЛЬК® NMХ – комбинированный препарат масляной кислоты и инулина



- ✓ **снабжение энергией колоноцитов и поддержание их в здоровом функциональном состоянии и мощное пребиотическое действие**
- ✓ **непосредственная доставка действующих веществ в толстую кишку за счет инновационной лекарственной формы**

www.zacofalk.ru

Не является лекарственным средством, БАД



Dr. Falk Pharma GmbH
Leinenweberstr. 5
D-79041 Freiburg
Germany

Представительство компании
«Доктор Фальк Фарма ГмбХ», Германия
Россия, 127055, Москва, ул. Бутырский Вал, 68/70, стр. 4, 5
Тел./факс: +7 (495) 933-9904
E-mail: info@drfalkpharma.net, http://www.drfalkpharma.ru

Таким образом, включение препарата Закофальк в терапию СРК в комбинации со спазмолитиками позволяет не только снизить интенсивность болевого синдрома, но и добиться более раннего ослабления боли.

Метеоризм до лечения отмечался у 22 (82%) пациентов 1-й группы и у 25 (89%) – 2-й. После лечения у всех пациентов отмечена положительная динамика: полное купирование или ослабление метеоризма. Метеоризм сохранялся у 15 (68%) больных 1-й группы и у 10 (40%) – 2-й, но выраженность его уменьшилась ($p < 0,001$).

Анализировали и влияние терапии на нормализацию стула у пациентов с разными типами СРК. При СРК с преобладанием запора в обеих группах достигнуто клиническое улучшение. Нормализация частоты и консистенции стула (3–4-й тип по Бристольской шкале) отмечена у всех больных обеих групп ($p > 0,05$). При СРК с преобладанием диареи также наблюдалось клиническое улучшение. Частота стула у пациентов 2-й группы после лечения уменьшилась до 1 раза в сутки, в 1-й составила 2–3 раза в сутки ($p < 0,05$). Консистенция стула у всех пациентов 2-й группы также нормализовалась, преобладал 3–4-й тип стула по Бристольской шкале, тогда как в 1-й группе сохранялся 5-й тип. Важно отметить, что пациентам с преобладанием диареи, получавшим терапию с препаратом Закофальк, не потребовался прием лоперамида: нормализация как частоты, так и консистенции стула отмечалась уже к концу 1-й недели у 90% пациентов.

Более выраженный положительный эффект в отношении симптомов СРК у больных, получавших Закофальк, нашел отражение и в субъективной оценке терапии пациентами (рис. 5). Большинство больных (16 – 57%) 2-й группы отметили полную удовлетворенность проведенной терапией против 12 (44%; $p < 0,0005$) в 1-й группе. После 4-недельного курса лечения всем пациентам 2-й группы было рекомендовано продолжить терапию препаратом Закофальк в поддерживающей дозе – 2 таблетки в сутки.

За время наблюдения каких-либо осложнений, побочных эффектов у пациентов, получавших Закофальк, не отмечено, что свидетельствует о хорошей переносимости препарата.

В нашем исследовании препараты базовой терапии (мебеверин, псилиум, рифаксимин, смектит диоктаэдрический, лоперамида гидрохлорид) применялись для купирования ведущих симптомов СРК: боль, запор, метеоризм, диарея. Включение в состав базовой терапии препаратов, влияющих

на патофизиологические механизмы СРК (ВГЧ, воспаление, нарушение микрофлоры и др.), позволяет значительно повысить эффективность терапии, что и продемонстрировало исследование.

Рассмотрим некоторые механизмы действия препарата Закофальк, с помощью которых реализуется его эффект купирования абдоминальной боли. Как известно, масляная кислота, входящая в состав препарата Закофальк, является основным источником энергии для здоровых клеток толстого кишечника (колоноцитов); кроме того, она регулирует различные клеточные функции и пролиферацию колоноцитов [11]. В последние годы активно изучалось влияние масляной кислоты на ВГЧ. В двойном слепом плацебоконтролируемом перекрестном исследовании S. Vanhoutvin и соавт. [5] показано действие ректального введения масляной кислоты на ВГЧ у здоровых добровольцев. Введение масляной кислоты повышало пороги болевой чувствительности и снижало дискомфорт. При этом отмечен дозозависимый эффект бутирата: чем выше доза, тем больше снижалась ВГЧ.

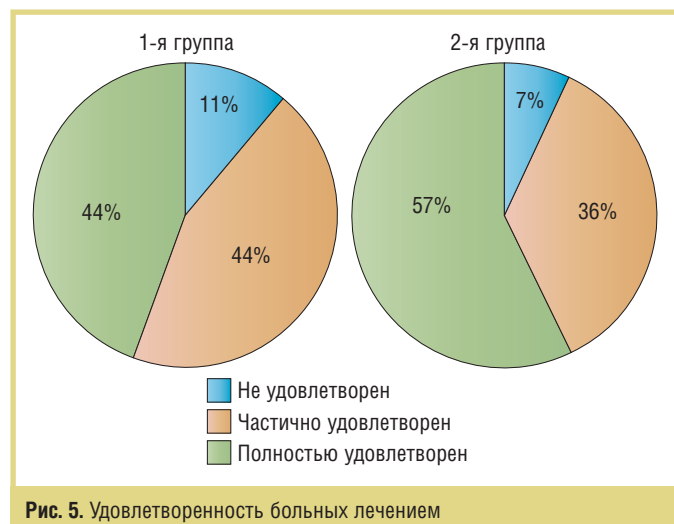
М.Д. Ардатская и соавт. [12] в интервенционном проспективном сравнительном исследовании показали клиническую эффективность масляной кислоты и инулина в купировании болевого синдрома у пациентов с СРК. На фоне комбинированной терапии с масляной кислотой лучше контролировался абдоминальный болевой синдром, раньше нормализовались частота и консистенция стула при СРК с диареей. В нашем исследовании Закофальк продемонстрировал сходные результаты, что, несомненно, доказывает его эффективность.

На сегодня выяснены 3 возможных молекулярных механизма, объясняющих влияние масляной кислоты на снижение ВГЧ и соответственно – на уменьшение болевых ощущений у пациентов [13]. Во-первых, бутират стимулирует выработку серотонина, который повышает адаптацию рецепторного аппарата кишки к растяжению; во-вторых, бутират повышает концентрацию внутриклеточного кальция, инактивируя активность в слизистой оболочке толстой кишки TRPV1-рецепторов, являющихся одним из важнейших интеграторов болевых и воспалительных стимулов; в-третьих, масляная кислота может снизить ВГЧ путем ингибирования гистондеацетилазы, что приводит к апоптозу микроглии и предотвращает повреждение рецепторного аппарата кишки.

Накоплено и достаточно данных о прямом противовоспалительном действии масляной кислоты. Под действием бутирата снижается секреция провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли- α , оксида азота, γ -интерферона, интерлейкинов – ИЛ (ИЛ2, ИЛ12, ИЛ8), уменьшается кишечная экспрессия TLR-4, избыточная продукция которого приводит к воспалению кишечника. Бутират стимулирует также высвобождение противовоспалительного цитокина ИЛ10 [14].

Одно из важных преимуществ препарата Закофальк – его инновационная лекарственная форма, позволяющая доставлять и высвобождать действующее вещество в толстой кишке на всем ее протяжении, в том числе – в дистальные отделы, где у пациентов с СРК и выявляются признаки минимального воспаления (по результатам проведенных нами эндоскопических исследований).

Масляная кислота – один из регуляторов водно-электролитного обмена в толстой кишке. Поэтому при применении препарата Закофальк повышается всасывание воды, благодаря чему улучшается консистенция стула и снижается его частота у пациентов с СРК с преобладанием диареи, что и было продемонстрировано в нашем исследовании.



У больных с СРК, как показано во многих исследованиях, практически всегда имеет место дисбиоз толстой кишки той или иной степени. Закофальк благодаря входящему в его состав инулину стимулирует рост собственной микрофлоры, продуцирующей бутират, что способствует эндогенной продукции масляной кислоты в дальнейшем, а значит, поддержанию ремиссии.

Таким образом, Закофальк воздействует на основные патофизиологические механизмы СРК: ВГЧ, субклиническое воспаление, нарушение микробиоты, водно-электролитный дисбаланс, что повышает эффективность базовой терапии СРК.

Данные, полученные в ходе исследования, позволяют сделать следующие выводы:

- применение комбинации стандартной терапии с препаратом Закофальк у пациентов с разными типами СРК обеспечивает в сравнении с эффектом только стандартной терапии:
 - достоверно большую (в 1,6 раза) частоту полного купирования абдоминальной боли;
 - достоверно более раннее, уже на 2-й неделе терапии, полное купирование абдоминальной боли у 69% пациентов (против 30% на фоне только на стандартной терапии);
 - достоверно более выраженное снижение интенсивности абдоминальной боли (минимальная боль по ВАШ);
 - нормализацию частоты и консистенции стула при СРК с диареей (3–4-й типы по Бристольской шкале кала);
- Закофальк хорошо переносится пациентами с СРК, нежелательных реакций и побочных эффектов не отмечено;
- полученные в ходе исследования данные в отношении купирования абдоминальной боли позволяют рекомендовать Закофальк уже на старте терапии СРК, особенно у пациентов с выраженным болевым синдромом.

Литература

1. <http://www.romecriteria.org/criteria>
2. Самсонов А.А., Андреев Д.И., Дичева Д.Т. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной гастроэнтерологии // Фарматека. – 2014; 18: 7–13.

3. Lovell R., Ford A. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2012; 10 (7): 712–21.

4. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. и др. Применение миотропного спазмолитика Дицетел в терапии синдрома раздраженного кишечника // Мед. совет. – 2012; 3: 32–7.

5. Vanhoutvin S., Troost F., Kilkens T. et al. The effect of butyrate enemas on visceral perception in healthy volunteers // Neurogastroenterol. Motil. – 2009; 21 (9): 952–76.

6. Banasiewicz T. et al. Microencapsulated sodium butyrate reduces the frequency of abdominal pain in patient with irritable bowel syndrome // Colorectal. Dis. – 2013; 15 (2): 204–9.

7. Tarnowski W. et al. Outcome of treatment with butyric acid in irritable bowel syndrome – preliminary report // Gastroenterol. Prakt. – 2011; 1: 43–8.

8. Немцов В.И. Синдром раздраженной кишки (СРК): новые представления об этиопатогенезе и лечении // Лечащий врач. – 2015; 6: 60.

9. Маев И.В., Оганесян Т.С., Кучерявый Ю.А. и др. Комбинированная терапия при синдроме раздраженного кишечника: контроль моторики кишечника, кишечного транзита и висцеральной гиперчувствительности // Клин. перспективы гастроэнтерол. – 2015; 5: 40–6.

10. <http://patentscope.wipo.int/search/en/result.jsf>

11. Kendall C., Emam A., Jenkins D. Colonic health: fermentation and short chain fatty acids // J. Clin. Gastroenterol. – 2006; 40: 235–43.

12. Ардатская М.Д., Топчий Т.Б., Лощина Ю.Н. и др. Клиническая эффективность масляной кислоты и инулина в купировании болевого синдрома у пациентов с синдромом раздраженной кишки // Лечащий врач. – 2015; 12: 79.

13. Pradeep Kannampalli, Reza Shaker, Jyoti N.Sengupta. Colonic butyrate – algescic or analgesic? // Neurogastroenterol. Motil. – 2011; 23 (11): 975–9.

14. Hamer H., Jonkers D., Venema K. et al. Review article: the role of butyrate on colonic function // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2008; 27: 104–19.

COMBINATION DRUG THERAPY IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Professor **N. Korochanskaya, MD; S. Serikova, MD; E. Vaskova**
Territorial Clinical Hospital Two, Krasnodar

The paper gives the results of a prospective comparative study of different treatments (standard therapy and standard therapy in combination with a butyric acid preparation) in patients with irritable bowel syndrome (IBS). The study has demonstrated that the use of butyric acid in combination with standard therapy enhances the efficiency of therapy for pain syndrome and allows diarrhea control in patients with IBS.

Key words: gastroenterology, irritable bowel syndrome, visceral hypersensitivity, butyric acid.

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ДЕЛИРИЯ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С НЕОПЕРИРОВАННЫМ ПЕРЕЛОМ ШЕЙКИ БЕДРА

С. Будылев¹,

А. Селиванов^{1, 2}, кандидат медицинских наук,

В. Куликов²

¹Городская клиническая больница №31, Санкт-Петербург

²Научно-исследовательский медицинский центр

«Геронтология», Москва

E-mail: b31@zdrav.spb.ru

Одной из основных проблем современной гериатрии является синдром падений, который нередко приводит к длительному вынужденному лежачему положению пациента, что, в свою очередь, способствует развитию делирия, который в остром периоде перелома шейки имеет место у 50% пациентов, а в период госпитализации после операции – у 20–30%. Опасность делирия как гериатрического синдрома заключается в снижении контроля пациента за своим поведением, прогрессировании хронических когнитивных расстройств, повышении зависимости от окружающих, что весьма нежелательно при осуществлении ухода в домашних условиях или домах-интернатах для пожилых граждан и инвалидов.

Ключевые слова: гериатрия, делирий, комплексная профилактика, перелом шейки бедра, старшая возрастная группа.

В современной гериатрии большое значение имеют синдром падений и его осложнения, наиболее частое из которых – перелом шейки бедра. Приходится констатировать отсутствие четкого представления о наиболее целесообразных методах оперативного лечения этой патологии у пожилых больных (применение металлоостеосинтеза или первичного эндопротезирования). Нередко (не менее 60–70% случаев) ввиду тяжелого общего соматического состояния пациента или низкого потенциала послеоперационной реабилитации приходится прибегать к консервативному ведению больных [1, 5]. Следует отметить, что длительное пребывание в условиях постельного режима способствует утяжелению состояния пациентов из-за пролежней, недержания мочи, запоров, тревожно-депрессивного синдрома и делирия.

Делирий как гериатрический синдром в остром периоде перелома шейки бедра развивается у 50% пациентов, в период госпитализации после операции по поводу перелома проксимальной части бедра – у 20–30% [2, 6]. Велика частота развития делирия и в отдаленном после травмы периоде. Опасность делирия как гериатрического синдрома заключается в снижении контроля пациента за своим поведением, прогрессировании хронических когнитивных расстройств, увеличении зависимости от окружающих, что весьма нежелательно при осуществлении ухода в домашних условиях или домах-интернатах для пожилых граждан и инвалидов [3].

В связи с этим нами проведено исследование, целью которого было предложить комплексную систему профилактики делирия у пациентов пожилого и старческого возраста с неоперированным переломом шейки бедра и оценить ее эффективность.

В исследование включили 189 пациентов в возрасте от 76 до 83 лет (в среднем – $78,4 \pm 2,4$ года); табл. 1.

Исследование проходило в 2 этапа. На 1-м этапе были осмотрены 123 пациента с переломом шейки бедра, которым оперативное лечение было противопоказано из-за высокого анестезиологического риска и низкого потенциала послеоперационной реабилитации. При диагностике делирия использовали критерии, приведенные в 4-м издании *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR®)* Американской психиатрической ассоциации [4].

Пациенты составили 2 группы. 1-я ($n=62$, средний возраст – $78,2 \pm 2,1$ года) – без делирия; они осмотрены психиатром профилактически. Пациенты 2-й группы ($n=61$, средний возраст – $79,1 \pm 2,2$ года) осмотрены психиатром в связи с наличием делирия. После купирования синдрома делирия у пациентов обеих групп был проведен углубленный осмотр для выявления особенностей соматического статуса и специализированный гериатрический осмотр (СГО) с использованием специальной компьютерной программы.

На 2-м этапе работа представляла собой рандомизированное контролируемое исследование, направленное на изучение эффективности разработанной схемы профилактики синдрома делирия. Были сформированы 2 группы пациентов: контрольная – без применения разработанной схемы ($n=32$; возраст – от 76 до 82 лет, в среднем – $77,9 \pm 1,5$ года) и основная – с применением разработанной схемы ($n=34$; возраст – от 76 до 83 лет, в среднем – $78,1 \pm 1,8$ года). Критериями включения в рандомизированное контролируемое исследование явились наличие в анамнезе: купированного синдрома делирия; перелома шейки бедра с противопоказаниями к оперативному лечению – соматическая и нервно-психическая патология, обуславливающая высокий анестезиологический риск и низкий потенциал реабилитации.

Таблица 1
Пациенты с переломами шейки бедра; n (%)

Характеристика пациентов	Число пациентов
Медиальный перелом шейки бедра	158 (83,6)
Латеральный перелом шейки бедра	31 (16,4)
Наличие инвалидности	119 (62,9)
Одинокое проживание	104 (55,0)
Применение деротационного сапожка как метода консервативного лечения	171 (90,5)
Сопутствующая патология	
Артериальная гипертензия	152 (80,4)
Ишемическая болезнь сердца	140 (74,1)
Наличие хронической венозной недостаточности нижних конечностей	105 (55,6)
Остеоартроз разной локализации	169 (89,4)
Нуждаемость в уходе со стороны службы социальной защиты и социального обеспечения	157 (83,1)

В исследование не включали лиц с острой соматической патологией (внегоспитальная пневмония, инфаркт миокарда и пр.), онкологической патологией IV клинической группы, синдромом деменции и другими состояниями, затрудняющими контакт с пациентом. Продолжительность применения предложенных мер профилактики синдрома деменции составила 1 мес, период наблюдения — 3 мес. В сравниваемых группах оценивали следующие параметры: частоту возникновения и продолжительность эпизодов делирия; гериатрический статус — когнитивные способности, синдром мальнотриции, моральный статус, качество жизни (КЖ).

Для статистической обработки данных пользовались методом оценки значимости различий 2 совокупностей с применением t-критерия Стьюдента; рассчитывали коэффициент корреляции; разница показателей признавалась статистически достоверной при $p < 0,05$.

Изучение гериатрического статуса пациентов с делирием показало, что у них в достоверно большей степени, чем у пациентов без делирия, были выражены такие гериатрические синдромы, как снижение слуха и зрения, хронический болевой синдром; они принимали достоверно большее количество медикаментов и были старше (табл. 2).

При применении опросников и шкал СГО выяснилось следующее. У пациентов с переломом шейки бедра, испытывающих состояние гипомобильности и другие ограничения независимости, но без делирия, имел место риск развития синдрома мальнотриции ($19,2 \pm 0,3$ балла); при делирии наблюдался развернутый синдром мальнотриции ($11,5 \pm 0,2$ балла; $p < 0,05$). Для пациентов с неоперированным переломом шейки бедра без делирия характерно хорошее моральное состояние ($45,1 \pm 0,3$ балла), при делирии — удовлетворительное ($56,2 \pm 0,4$ балла; $p < 0,05$). У больных без делирия уровень когнитивных способностей оценивался в $21,9 \pm 0,5$ балла (легкие нарушения), с делирием — в $15,3 \pm 0,3$ балла, что соответствовало умеренным нарушениям.

В соответствии с данными об особенностях гериатрического статуса пациентов с делирием нами был предложен комплексный подход к его профилактике: оптимизация питания путем применения питательной смеси «Унипит», которая позволяет восполнить дефицит белков, витаминов и других нутриентов; ежедневное употребление до 25–30 мг клетчатки в чистом виде; употребление жидкости без ограничений в зависимости от потребностей пациента; меры по улучшению коммуникации с внеш-

ним миром и повышению когнитивных способностей: подбор слухового аппарата, очков; применение линз при чтении; организация среды, в которой пребывает пациент, с целью

Таблица 2

Особенности гериатрического статуса пациентов с синдромом делирия; баллы по визуальной аналоговой шкале ($M \pm m$)

Особенности гериатрического статуса	Пациенты без делирия (n=62)	Пациенты с делирием (n=61)
Снижение слуха	$2,3 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,2^*$
Снижение зрения	$2,4 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,2^*$
Количество принимаемых препаратов (в среднем на 1 пациента)	$4,1 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,4^*$
Хронический болевой синдром	$2,1 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,1^*$
Эмоциональная лабильность	$3,4 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,2^*$
Индекс полиморбидности (среднее число заболеваний у 1 пациента)	$2,3 \pm 0,2$	$4,8 \pm 2,9^*$
Возраст, годы	$73,1 \pm 2,2$	$81,2 \pm 2,9^*$

Примечание. * — различия с пациентами без делириозных расстройств достоверны ($p < 0,05$).

КАРДИОТОН

ИННОВАЦИОННЫЙ КАРДИОПРОТЕКТОР

КАРДИОТОН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРЕВЗОШЕЛ АМИОДАРОН ПО АНТИАРИТМИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ*

КАРДИОТОН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРЕВЗОШЕЛ Q-10 ПО КАРДИОЗАЩИТНОМУ ДЕЙСТВИЮ В УСЛОВИЯХ ТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА**

- ❖ УКРЕПЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ
- ❖ СНИЖЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В МИОКАРДЕ
- ❖ УЛУЧШЕНИЕ СНАБЖЕНИЯ КИСЛОРОДОМ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ
- ❖ УСКОРЕНИЕ РЕГЕНЕРАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Рекомендации к применению:
По 2 таблетки 3 раза в день во время еды. Продолжительность приема — 1 месяц.

Состав:

Боярышник кровво-красный
Оказывает кардиопроTECTIVE действие, улучшает работу сердечной мышцы, устраняет нарушения ритма сердца, повышает проницаемость стенок капилляров.

Маточное молочко
Нормализует сосудистый тонус, улучшает сократительную функцию миокарда, нормализует артериальное давление и коронарный кровоток, стимулирует коронарные артерии.

Шиповник майский
Повышает окислительно-восстановительные процессы в организме, активизирует ряд ферментных систем, стабилизирует содержание адреналина и других катехоламинов.

Адрес: 105080, г. Москва, ул. Садовническая, д. 10/1, стр. 1, 1-й этаж, 1-й этаж

Телефон: 8 (412) 69-97-04

Парфарм

Тел./факс: 8 (412) 69-97-04 | www.secret-dogaletia.ru

Телефон горячей линии 8-800-200-58-98 | www.parapharm-russia.ru

Препарат создан по патенту США № 6 125 933

Регистрационный сертификат

Имеются противопоказания. Необходимо проконсультироваться со специалистом.

минимизации зависимости от посторонней помощи; использование вертикализаторов; применение лечебной физкультуры, массажа, включая упражнения для улучшения дренажной функции бронхов; тщательная ревизия лекарственной терапии — включение в рацион БАДов, ускоряющих сращивание костной ткани (Остеомед форте, Одуванчик-П, Апитонус-П); минимизация полипрагмазии; осторожное назначение лекарственных препаратов таких групп, как транквилизаторы, ноотропы; меры психологической адаптации с целью коррекции морального статуса (рациональная психотерапия, методы отвлечения, терапия занятостью); проведение регулярных медицинских осмотров для своевременного выявления и коррекции осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, хронической почечной и печеночной недостаточности, анемического синдрома, пролежней, нарушений сна.

Включение в рацион БАДов, ускоряющих сращивание обломков костей, объясняется тем, что благодаря этому концентрация кремния в месте перелома возрастает примерно в 50 раз. Лекарственное растение одуванчик является источником кремния, улучшает реологические свойства крови, чем способствует улучшению кровоснабжения места перелома. Одуванчик-П применяется в дозе по 2 таблетки 3 раза в день. Апитонус-П, содержащий пчелиную обножку, маточное молочко, дигидрокверцетин, витамины С и Е, является источником незаменимых аминокислот, макро- и микроэлементов. Апитонус-П применяется в дозе по 1 таблетке 3 раза в день. Остеомед форте — анаболизатор костной ткани, субстрат для продукции собственных андрогенов; он стимулирует остеобласты в костях пациента, ускоряя таким образом сращивание переломов; применяется он в дозе по 2 таблетки утром и вечером [7–9].

Изучение эффективности предложенной схемы профилактики синдрома делирия выявило снижение его частоты и степени выраженности (табл. 3).

СГО показал, что улучшение клинического течения делирия было достоверно обусловлено улучшением когнитивных способностей, статуса питания и морального состояния пациентов ($r=0,8$; $p<0,05$). Так, в контрольной группе по данным позициям не было отмечено динамики данных: в отношении когнитивного статуса — $17,5\pm0,5$ и $17,4\pm0,6$ балла в динамике наблюдения, синдрома недостаточности питания — $11,4\pm0,3$ и $11,5\pm0,7$ балла, морального состояния — $64,2\pm1,5$ и $64,4\pm1,6$ балла; в основной группе по всем параметрам имело место достоверное улучшение показателей: когнитивный статус — $17,6\pm0,3$ и $26,0\pm0,4$ балла, синдром недостаточности питания — $11,7\pm0,5$ и $19,5\pm0,6$ балла, моральное состояние — $64,3\pm1,4$ и $50,7\pm1,5$ балла ($p<0,05$). Нами также показано, что интеграль-

ный показатель КЖ у пациентов контрольной группы в процессе наблюдения достоверно не изменялся; в основной группе он достоверно увеличивался (в контрольной группе — $25,3\pm3,1$ и $25,1\pm2,2$ балла, в основной — $25,1\pm2,3$ и $32,4\pm2,1$ балла; $p<0,05$). Улучшение показателя КЖ при применении разработанной нами схемы профилактики делирия составило 35,5%.

По результатам исследования сделаны следующие выводы:

- гериатрический статус пациентов с неоперированным переломом шейки бедра характеризуется нарушениями пищевого режима, полипрагмазией, тревожно-депрессивным синдромом, синдромом снижения слуха и зрения, хроническим болевым синдромом, синдромом эмоциональной лабильности, а также высоким индексом полиморбидности, что обуславливает развитие синдрома делирия;
- в комплекс мер профилактики делирия целесообразно включать: оптимизацию питания и питьевого режима; БАДы, ускоряющие консолидацию переломов (Остеомед форте, Одуванчик-П, Апитонус-П); меры по повышению когнитивных способностей; лечебную физкультуру; купирование полипрагмазии; психологическую поддержку; своевременную коррекцию гериатрического и общесоматического статуса;
- внедрение комплексной системы профилактики синдрома делирия способствует снижению тяжести его клинического течения на 35,4%, улучшает показатели СГО (когнитивный статус, моральное состояние и статус питания) на 30,5%, повышает КЖ на 35,5%.

Литература

1. Fedarko N. The biology of aging and frailty // Clin. Geriatr. Med. — 2011; 27 (1): 27–37.
2. Akner G. Geriatric medicine in Sweden: a study of the organisation, staffing and care production in 2000–2001 // Age and Ageing. — 2004; 33 (4): 338–41.
3. Jessie J. Assessments for older adults // IDEA Health Fitness Source. — 2000; 1: 8–13.
4. Donaldson L., Taggar C. Outcome of admissions of elderly people to hospitals and homes: a survey and follow-up // Publ. Health. — 1984; 98 (5): 270–6.
5. Forstmeier S., Uhlenhoff H., Maercker A. Diagnostik von Ressourcenim Alter // Z. Gerontol. und Geriatr. — 2005; 18 (4): 227–57.
6. Makary M., Segev D., Pronovost P. et al. Frailty as a Predictor of Surgical Outcomes in Older Patients // J. Am. Coll. Surg. — 2010; 210 (6): 901–8.
7. Прохоров М., Кислов А., Елистратов Д. и др. Влияние Остеомеда на консолидацию переломов костей // Врач. — 2016; 2: 68–9.
8. Струков В. и др. Способ диагностики остеопороза и определения эффективности препарата в лечении заболевания // Фармация. — 2013; 8: 40–3.
9. Струков В. и др. Новый подход в лечении пресенильного и сенильного остеопороза // Врач. — 2013; 10: 39–41.

COMPREHENSIVE PREVENTION OF DELIRIUM IN OLD AGE GROUP PATIENTS WITH INOPERABLE FEMORAL NECK FRACTURE

S. Budylev¹; A. Selivanov^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; V. Kulikov²

¹City Clinical Hospital Thirty-One, Saint Petersburg

²Gerontology Research Medical Center, Moscow

One of the major problems in modern geriatrics is falling syndrome that frequently results in the patient's long-term forced lying position, which in turn favors the development of delirium that occurs in 50% of patients with acute femoral neck fracture and in 20–30% during postoperative hospitalization. The hazard of delirium as a geriatric syndrome is the lower control of a patient over his behavior, progressive chronic cognitive impairments, and increased dependence upon others, which is highly undesirable during his care at home or elderly and disabled people homes.

Key words: geriatrics, delirium, comprehensive prevention, femoral neck fracture, old age group.

Таблица 3
Влияние разработанной схемы профилактики синдрома делирия на его клиническое течение (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=32)		Основная группа (n=34)	
	в начале исследования	через 3 мес	в начале исследования	через 3 мес
Частота эпизодов делирия (10 дней наблюдения)	3,7±0,3	3,7±0,4	3,8±0,5	2,1±0,3*
Средняя продолжительность эпизода делирия, ч	3,6±0,5	3,7±0,8	3,7±0,6	1,8±0,5*

Примечание. * — различия с контрольной группой достоверны ($p<0,05$).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕСТРУКЦИИ ПОЧКИ И ФЛЕГМОНЫ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА С ОПУХОЛЕВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПЕРИТОНИТА

Е. Серова^{1,2}, кандидат медицинских наук,
И. Силкин², Е. Старосельцев²,
В. Черняков², В. Шилов²,
В. Омельчук², И. Прусов²

¹Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

²Красноярская межрайонная клиническая больница №4
E-mail: ekaterina_s_07@mail.ru

Флегмона клетчатки забрюшинного пространства – острый воспалительный гнойный процесс в ретроперитонеальной клетчатке, не имеющий тенденции к отграничению от здоровых тканей. Клиническая симптоматика гнойников забрюшинной клетчатки разнообразна, что определяет трудности диагностики. Представлено наблюдение деструкции почки и флегмоны забрюшинного пространства с опухолевым поражением при клинической картине перитонита у больной старческого возраста.

Ключевые слова: деструкция почки, осложненная флегмоной забрюшинного пространства, опухоль почки, перитонит, дифференциальная диагностика.

Флегмона клетчатки забрюшинного пространства – острый воспалительный гнойный процесс в ретроперитонеальной клетчатке, не имеющий тенденции к отграничению от здоровых тканей.

Клиническая симптоматика гнойников забрюшинной клетчатки разнообразна, что затрудняет диагностику. На первый план выступают общие симптомы, характерные для системной реакции на воспаление (высокая температура тела, озноб, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз $\geq 12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, увеличение СОЭ). Отмечаются боли в поясничной области, боковых отделах живота. При контакте гнойного содержимого с подвздошно-поясничной мышцей отведение бедра назад вызывает боли, иногда развивается сгибательная контрактура в тазобедренном суставе. В случае прорыва забрюшинной флегмоны в брюшную полость возникает перитонит. Существенную помощь в диагностике оказывают УЗИ и компьютерная томография [1, 2].

В урологическом отделении Красноярской межрайонной клинической больницы №4 за год встречается до 3 случаев флегмоны забрюшинного пространства. Гнойный паранефрит, флегмону забрюшинного пространства вызывают патогены, чаще – микроорганизмы группы кишечной палочки, стафилококка. При первичном паранефрите инфекция попадает в околопочечную клетчатку гематогенным путем из

отдаленных гнойных очагов на фоне сниженной общей реактивности организма. Вторичный паранефрит развивается на фоне воспалительного процесса в почке (пиелонефрит, пионефроз), который с почки переходит на окружающую ее жировую клетчатку. Некоторые воспалительные заболевания соседних с почкой органов (параколит, гнойный аппендицит, параметрит) могут привести к развитию паранефрита. Иногда паранефрит возникает при нагноении гематом в околопочечной клетчатке, мочевых затеков. При распространенном гнойном процессе в паранефральной клетчатке происходит расплавление межфасциальных перегородок, и гной попадает в наиболее слабые места поясничной области – треугольники Пти, Лесгафта–Гринфельта. В случае дальнейшего прогрессирования гнойного процесса формируется флегмона забрюшинного пространства [2, 3].

Под нашим наблюдением находилась больная старческого возраста с деструкцией почки и флегмоной забрюшинного пространства с опухолевым поражением при клинической картине перитонита.

Больная Г., 85 лет, была доставлена в хирургическое отделение Красноярской межрайонной клинической больницы №4 в экстренном порядке бригадой скорой медицинской помощи в 10.20 10.01.16 с клинической картиной острого холецистита (?), острого аппендицита (?).

При поступлении больная предъявляла жалобы на постоянные боли в животе, более выраженные в правой подвздошной области, тошноту, вздутие живота, общее недомогание, двукратный жидкий стул, повышение температуры тела до 37,5°C. Со слов больной, боли в животе начали беспокоить с 19.00 09.01.16.

В анамнезе: хроническая ишемическая болезнь сердца; стабильная стенокардия напряжения II функционального класса (ФК); постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда дважды в 2000 г.); имплантация электрокардиостимулятора в 2013 г. по поводу синдрома слабости синусового узла; гипертоническая болезнь III степени, риск 4 (очень высокий); хроническая сердечная недостаточность IIА (2 ФК по NYHA).

При объективном обследовании: состояние средней тяжести, обусловленное болевым синдромом, диспепсией. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение нормостеническое, питание повышенное (ожирение I степени). Кожные покровы чистые, обычной окраски, умеренно влажные. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, чистые, обычной влажности. Язык сухой, густо обложен белым налетом. Живот симметричный, правая половина отстает в акте дыхания, не вздут. При пальпации живот резко болезненный, напряженный в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины положительные в правой подвздошной области. Симптомы Воскресенского, Ситковского, Образцова, Бартомье–Михельсона положительные. Притупления перкуторного звука в отлогах местах брюшной полости нет. Печеночная тупость сохранена. Перистальтика выслушивается. Газы отходят. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом XII ребра отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, несколько учащенное (в связи с постоянным приемом диуретических препаратов). Диурез снижен. Стул был 09.01.16. При ректальном осмотре патологии не выявлено.

Данные ультрасонографии органов брюшной полости, почек и забрюшинного пространства. Печень: правая доля — 172×145 мм, левая — 89×59 мм, контур ровный, четкий, эхогенность нормальная, эхоструктура однородная. Желчные протоки не расширены (4–5 мм). Очаговой патологии не выявлено. Желчный пузырь — 86×27 мм. В просвете желчного пузыря визуализируется конкремент (21 мм). Воротная вена — 11 мм. Печеночные вены — 7–9 мм. Нижняя полая вена — 20 мм. Брюшной отдел аорты — 16 мм. Поджелудочная железа не увеличена, контур ровный, эхогенность повышена, эхоструктура однородная, головка — 28 мм, тело — 19 мм, хвост — 23 мм. Селезенка — 113×41 мм. Правая почка: определяется, в горизонтальном и вертикальном положениях расположена обычно. Контуры ровные, четкие. Дыхательная подвижность нормальная. Длина — 92 мм, ширина — 51 мм, толщина — 50 мм. Паренхиматозный слой в среднем сегменте — 11 мм. Эхогенность нормальная. Эхоструктура паренхимы однородная, хорошо дифференцируется кортико-медуллярный слой. Почечный синус не изменен. Чашечно-лоханочная система не расширена. В почечном синусе в среднем сегменте — гиперэхогенное образование с четкой акустической тенью (8 мм).

Левая почка: определяется, в горизонтальном и вертикальном положениях расположена обычно. Контуры ровные, четкие. Дыхательная подвижность нормальная. Длина — 74 мм, ширина — 46 мм, толщина — 36 мм. Паренхиматозный слой в среднем сегменте — 8 мм. Эхогенность повышенная. Эхоструктура паренхимы однородная, хорошо дифференцируется кортико-медуллярный слой. Почечный синус не изменен. Чашечно-лоханочная система не расширена. Конкрементов не определяется.

Забрюшинное клетчаточное пространство не изменено.

Заключение: гепатомегалия; конкремент желчного пузыря; диффузные изменения поджелудочной железы; эхо-признаки нефросклероза слева; конкремент правой почки.

В анализах при поступлении: эр. — $3,94 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 108 г/л, л. — $16,58 \cdot 10^9/л$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (п. — 20%), тр. — $415 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 60 мм/ч. Протромбиновое время — 12,80 с, фибриноген — 9,15 г/л, общий белок — 69,5 г/л, глюкоза крови — 6,34 ммоль/л, мочевины — 15,9 ммоль/л, креатинин — 229,0 мкмоль/л, билирубин общий — 11,0 мкмоль/л, аспаратаминоминотрансфераза — 13,9 МЕ/л, аланина-

минотрансфераза — 9,8 МЕ/л, амилаза — 52,0 ЕД/л. Общий анализ мочи: плотность — 1025, pH 5,0, лейкоциты сплошь, эр. — 6–8–12 в поле зрения, эпителий плоский в небольшом количестве в поле зрения, белок — 3,0 г/л.

При поступлении больная была осмотрена урологом. Заключение: мочекаменная болезнь; хронический калькулезный пиелонефрит справа; камень правой почки; нефросклероз слева; хроническая почечная недостаточность I степени.

Учитывая клинко-лабораторные данные, результаты инструментального обследования, данные динамического наблюдения, после предоперационной подготовки больная была взята в операционную с диагнозом острого аппендицита. 10.01.16 в экстренном порядке по жизненным показаниям под спинномозговой анестезией был выполнен доступ по Волковичу—Дьяконову. Вскрыт апоневроз наружной косой мышцы живота, послойно рассечены, расслоены внутренняя косая и поперечная мышцы живота. При этом выделилось до 50 мл мутного густого гноя с геморрагическим компонентом — взят на посев. При дальнейшей ревизии обнаружено распространение гнойного процесса по подвздошной ямке в паранефральном направлении в забрюшинное пространство; при ревизии выделилось еще до 100 мл гноя с фрагментами жировой клетчатки. В операционную приглашен уролог.

После санации и ограничения раны, смены перчаток и инструментов вскрыта париетальная брюшина в правой подвздошной области. В правой подвздошной ямке — до 50 мл мутного серозного выпота, осушен. В рану выведен купол слепой кишки с неизменным червеобразным отростком. При дальнейшей ревизии патологии органов брюшной полости не выявлено. Выпот расценен как реактивный. В правую подвздошную ямку установлена дренажная трубка, введено 20 мл раствора диоксида. Брюшина ушита. В забрюшинное пространство по направлению к паранефральной клетчатке установлены трубчатый и перчаточный дренажи. Операционная рана послойно ушита до дренажей. Наложена асептическая повязка.

Выполнена люмботомия справа. Послойно вскрыто забрюшинное пространство. При разведении краев раны обильно опорожняется гной с детритом, представленным забрюшинной клетчаткой и единичными сгустками крови. Забрюшинная клетчатка деревянистой плотности. Произведены некрсеквестрэктомия, санация забрюшинного пространства. Гнойный процесс

распространяется от нижнего полюса правой почки до подвздошной области. Выполнена ревизия почки: в нижнем полюсе — тканевый участок (опухоль) диаметром около 5,0 см с распадами, обильно кровоточащий (рис. 1).

Взята биопсия опухолевидного образования почки. Кровоточащий участок ушит с применением гемостатической губки (рис. 2).

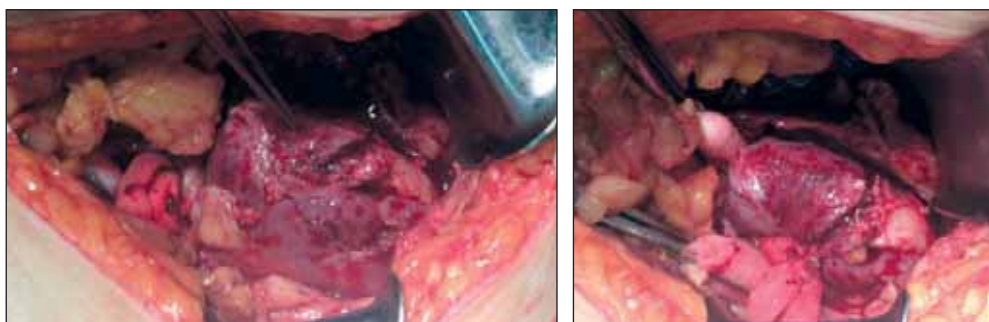


Рис. 1. Опухоль (?) с распадом правой почки



Рис. 2. Этап ушивания кровоточащего участка опухоли правой почки с использованием гемостатической губки

При ревизии всей поверхности почка розовая, не увеличена, паренхима не изменена. Гемостаз, контроль на инородные тела. Забрюшинное пространство санировано 1,5% раствором перекиси водорода, физиологическим раствором. Установлены 4 перчаточных дренажа: 1 — по задней поверхности почки, 2 — к нижнему полюсу, 2 — в правую подвздошную область. Установлены 2 трубчатых дренажа с целью орошения: 1-й выведен через разрез Волковича—Дьяконова, 2-й — через дополнительный контраппертурный разрез в поясничной области справа. Мышцы послойно ушиты. Наложены редкие швы на кожу, асептическая повязка.

В послеоперационном периоде больная получала инфузионную, дезинтоксикационную, антибактериальную (мерексид — 1,0 г 3 раза в сутки с последующей сменой на ампициллин — 1,0 г 2 раза в сутки), симптоматическую терапию, профилактику венозных тромбоэмболических осложнений.

В послеоперационном периоде дважды в день проводилась санация забрюшинного пространства раствором диоксида. Дренажи поэтапно удалены на 7–10-е сутки. Заживление лумботомической раны вторичным натяжением. Ввиду диастаза краев раны 04.02.16 наложены вторичные швы. Послеоперационная рана после доступа Волковича—Дьяконова зажила первичным натяжением.

Течение послеоперационного периода гладкое.

Бактериологический посев раневого отделяемого: получена культура *Enterococcus faecalis*, чувствительная к ампициллину и ванкомицину, резистентная к ципрофлоксацину и левофлоксацину.

Лабораторные показатели в динамике нормализовались. В анализах крови: эр. — $3,43 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 89 г/л, л. — $9,98 \cdot 10^9/л$ (без сдвига лейкоцитарной формулы, лимф. — 29%), тр. — $385 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 27 мм/ч. Глюкоза крови — 5,69 ммоль/л, мочевина — 10,1 ммоль/л, креатинин — 196,0 мкмоль/л.

Результат гистологического исследования от 15.01.16: присланный материал представлен фиброзно-жировой тканью с густой диффузной полиморфно-клеточной воспалительной инфильтрацией с примесью ксантомных клеток и гигантских многоядерных клеток типа инородных тел, участки

склероза, расстройства кровообращения, кровоизлияния. Морфологическая картина воспалительного инфильтрата с формированием стенки хронического абсцесса. Данных за опухоль в представленных препаратах не определяется; ткань почки не идентифицируется.

Больная была выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга, уролога в поликлинике по месту жительства.

Представленный клинический случай и анализ литературы [1–3] позволили сделать следующие выводы:

- при обследовании и лечении urgentных хирургических больных, особенно пожилого и старческого возраста, с острыми заболеваниями органов брюшной полости необходимо помнить о возможности редких состояниях, в том числе — острой урологической патологии, и применять полный комплекс доступных диагностических мероприятий для их ранней диагностики;
- при ультразвукографии следует иметь в виду не только прямые, но и косвенные дифференциально-диагностические признаки воспалительных изменений органов брюшной полости, почек и забрюшинного пространства с прицельным исследованием области интереса и решением вопроса о дальнейшей тактике лечения, выполнении адекватных и своевременных оперативных вмешательств для улучшения результатов лечения;
- врачам-хирургам, урологам, врачам ультразвуковой диагностики, работающим в условиях оказания неотложной помощи, надо помнить о возможности редких, сочетанных и пограничных воспалительных состояний органов брюшной полости, почек и забрюшинного пространства, отмечать и дифференцировать их клинические и ультразвукографические признаки.

Литература

1. Арбулиев К.М. Оперативная тактика при осложненных формах острого гнойного пиелонефрита // Урология. — 2008; 1: 15–20.
2. Бруклич Н.А., Нерсисян Е.Г., Феданов Л.В. и др. Диагностика и лечение гнойных процессов в забрюшинной клетчатке // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2011; 11: 37–40.
3. Осипов В.И., Легких И.Г., Чепцов Ф.Р. К вопросу причинности забрюшинных флегмон // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2008; 3: 122–3.

DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC CASE OF DESTRUCTION OF THE KIDNEY AND PHLEGMON OF RETROPERITONEAL SPACE WITH TUMORAL DEFEAT AT THE CLINICAL PICTURE OF PERITONITIS

E. Serova^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; I. Silkin²; E. Staroseltsev²; V. Chernyakov²; V. Shilov²; V. Omelchuk²; I. Prusov²

¹Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University

²Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital Four

Phlegmon of the retroperitoneal fat is its acute pyoinflammatory process that does not tend to delimit from intact tissues. The Department of Urology, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital Four, annually encounters as many as 3 cases of retroperitoneal phlegmon. The clinical symptoms of retroperitoneal fat empyemas vary, which determines diagnostic difficulties. The paper describes a case of a senile patient with kidney destruction and retroperitoneal phlegmon with tumor involvement in the clinical picture of peritonitis.

Key words: retroperitoneal phlegmon-complicated kidney destruction, kidney tumor, peritonitis, differential diagnosis.

ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Л. Фархутдинова¹, доктор медицинских наук, профессор,
А. Бруй^{1,2}

¹Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

²Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, Уфа

E-mail: brui@inbox.ru

Проанализирован случай диффузного токсического зоба (ДТЗ) у пациента старшей возрастной группы. Отражены особенности нарушений сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе у пожилых, изложены клинические подходы к дифференциальной диагностике тиреотоксических кардиальных нарушений и ишемической болезни сердца. Представлены клинический статус больного ДТЗ, данные лабораторно-инструментальных исследований и их динамика на фоне тиреостатической терапии и оперативного лечения.

Ключевые слова: гериатрия, диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное заболевание щитовидной железы (ЩЖ) с развитием синдрома тиреотоксикоза. Частота встречаемости ДТЗ в Российской Федерации — около 1%. Заболевание в большинстве случаев развивается в молодом и среднем возрасте, однако возможен его дебют у лиц любой возрастной группы [2, 8, 9, 12–14].

Центральное место в клинике тиреотоксикоза принадлежит сердечно-сосудистым проявлениям, от которых зависит прогноз заболевания и трудоспособности. У пожилых пациентов кардиальные нарушения при ДТЗ наиболее выражены, что связано с возрастными изменениями миокарда и наличием, как правило, сопутствующей патологии сердца. Вследствие этого проблема ДТЗ в гериатрии особенно актуальна.

Ключевая роль в патогенезе тиреотоксикоза принадлежит способности гормонов ЩЖ потенцировать активность симпатической нервной системы, что обусловлено повышением плотности адренорецепторов в клетках и возрастанием чувствительности к катехоламинам. Кроме того, тиреоидные гормоны индуцируют экспрессию генов, регулирующих активность катехоламинообразующих ферментов, и связываются с ядерными рецепторами в клетке, стимулируя активность метаболических процессов в митохондриях.

Симпатомиметический эффект тиреоидных гормонов повышает функциональную активность всех органов и систем организма. При этом наиболее характерны изменения со стороны нервной системы (повышенная возбудимость, раздражительность, потливость и др.), сердечно-сосудистой (тахикардия, увеличение пульсового давления, фибрилляция предсердий — ФП и др.) и желудочно-кишечного тракта — ЖКТ (повышенный аппетит наряду со снижением массы тела).

У пожилых пациентов с ДТЗ повышение интенсивности метаболизма под действием избытка гормонов ЩЖ способ-

ствует преобладанию дистрофических процессов в органах и тканях, что обуславливает возрастные особенности течения болезни [4, 7, 10, 11].

Так, избыток гормонов ЩЖ у пожилых чаще приводит к истощению нервной системы с развитием депрессии, апатии, в то время как гиперadrenergические симптомы (потливость, тремор, повышенная возбудимость и др.), наблюдающиеся у абсолютного большинства молодых пациентов, не выражены. Тиреотоксическое поражение периферической нервной системы приводит к развитию характерной для пожилого возраста проксимальной миопатии, проявляющейся значительной мышечной слабостью.

ФП — наиболее частое сердечно-сосудистое проявление тиреотоксикоза у пожилых (до 50 против 10–15% у всех остальных пациентов). При этом у больных мужского пола — наибольший риск развития ФП в связи с физиологически обусловленной симпатикотонией и меньшей приверженностью лечению.

Высокую чувствительность миокарда к повышению уровня тиреоидных гормонов у пациентов старше 40 лет продемонстрировал опыт лечения эутиреоидного узлового зоба и аутоиммунного тиреоидита в фазе эутиреоза препаратами тироксина, способствовавшего повышению риска развития ФП [3, 5].

В то же время такой кардинальный признак ДТЗ, как синусовая тахикардия, у больных старше 70 лет обнаруживается лишь в 30% случаев. Более того, возможна синусовая брадикардия, что обусловлено истощением функциональных возможностей синоатриальных кардиомиоцитов в условиях длительной симпатической стимуляции и дистрофических изменений миокарда с развитием синдрома слабости синусового узла (СССУ).

У больных ДТЗ молодого возраста желудочковая экстрасистолия выявляется редко, что связывают с меньшей плотностью адренорецепторов в миокарде желудочков, чем в предсердиях. Однако тяжелый тиреотоксикоз в пожилом возрасте повышает риск развития данной формы аритмии, которая может принимать угрожающий характер вплоть до развития фибрилляции желудочков с фатальным исходом.

Явления сердечно-сосудистой недостаточности для ДТЗ нехарактерны в связи с увеличением при гипертиреозе сократительной способности миокарда и фильтрационной активности почек. В пожилом возрасте, напротив, ДТЗ в большинстве случаев осложняется недостаточностью кровообращения. Тиреотоксическое сердце проявляется правожелудочковой недостаточностью, поскольку компенсаторные возможности правых отделов сердечной мышцы истощаются быстрее.

Влияние ДТЗ на ЖКТ характеризуется снижением массы тела на фоне повышенного аппетита. В отдельных случаях «волчий аппетит» у молодых пациентов становится причиной избыточной массы тела («жирный базедов»). У пожилых пациентов снижение массы тела под действием избытка гормонов ЩЖ носит, как правило, выраженный характер (в ряде случаев достигает степени кахексии).

Основные клинические проявления ДТЗ у больных пожилого возраста — сердечно-сосудистая декомпенсация, похудание и мышечная слабость. Однако кардиальные симптомы часто расцениваются как аритмический вариант ишемической болезни сердца, а снижение массы тела вызывает подозрение на развитие онкологического заболевания. Подобные диагностические заблуждения при ДТЗ у пожилых наиболее часты, что демонстрирует представленный клинический пример.

Пациент 80 лет поступил в эндокринологическое отделение с жалобами на перебои в работе сердца, одышку при минимальной физической нагрузке, отеки на ногах, постоянные боли колющего характера в левой половине грудной клетки, похудание на 10 кг и выраженную общую слабость.

Больным себя считает около полугода, когда стал отмечать слабость, быструю утомляемость, перебои в сердце, одышку при нагрузке, дрожь в руках, а также постепенное снижение массы тела при сохранном аппетите. Кроме того, больной обнаружил образование на шее, деформирующее ее контур, и обратился к врачу. По результатам общего и биохимического анализа крови не обнаружено отклонений от нормы; по данным электрокардиографии (ЭКГ), синусовый ритм — 74 в минуту, диффузные нарушения реполяризации. УЗИ ЩЖ выявило многоузловой зоб. Больной был направлен к онкологу с подозрением на злокачественное заболевание ЩЖ. Результаты аспирационной биопсии исключили онкологический процесс.

В течение последующих 3 мес самочувствие пациента продолжало ухудшаться — снижалась масса тела, нарастали слабость и одышка, участились перебои в сердце; со слов больного, «сердце ударяло в грудную клетку», появились отеки на ногах. Слабость стала настолько выраженной, что больной с трудом передвигался.

Пациент был вторично направлен на консультацию к онкологу. Повторно выполнена биопсия ЩЖ, получено заключение: коллоидный узел. Проведены рентгенография легких, фибробронхоскопия, фиброгастродуоденоскопия; онкопатологии не обнаружено.

По данным ЭКГ выявлена нормосистолическая форма ФП, единичные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ). Больному рекомендованы β-блокатор (бисопролол — 2,5 мг/сут), метаболический препарат (триметазидин — 2 таблетки в сутки) и антиагрегант (ацетилсалициловая кислота — 75 мг/сут).

Несмотря на кардиотропную терапию, симптомы декомпенсации сердечной деятельности и слабость прогрессировали. Со слов больного, после каждых 2–3 шагов ему требовался отдых. Повторная ЭКГ выявила частые ЖЭ на фоне нормосистолической формы мерцания предсердий; биохимическое исследование крови обнаружило нарушение функции печени: увеличение уровня γ-глутамилтранспептидазы до 158 Ед/мл (до 50 Ед/мл; здесь и далее в скобках указан референсный интервал) и общего билирубина до 130 мкмоль/л (до 21 мкмоль/л). С целью уточнения функционального состояния ЩЖ проведено исследование гормонов. Выявлен тиреотоксикоз: тиреотропный гормон — 0,008 мМЕ/мл (0,23–3,40 мМЕ/мл), свободный тироксин — 39,26 пмоль/л (7,86–14,41 пмоль/л). В связи с тяжестью состояния больной госпитализирован в эндокринологическое отделение для уточнения диагноза и тактики ведения.

Из анамнеза жизни — отягощенная наследственность по ДТЗ: родной брат оперирован в связи с данным заболеванием.

При осмотре пациента обращали на себя внимание астеническое телосложение, пониженное питание: рост — 162 см, масса тела — 55 кг, индекс массы тела — 21 кг/м² (19–25 кг/м²), сниженный тургор кожи, отечность стоп и голеней до уровня средней

трети. В позе Ромберга выявлялся мелкий тремор пальцев рук. ЩЖ при пальпации безболезненная, плотная, неоднородной консистенции, подвижная, увеличена до II степени (по ВОЗ). При аускультации сердца отмечалась аритмия со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 в минуту.

По данным ЭКГ — нормосистолическая форма ФП с частотой 70–109 в минуту, частые ЖЭ. Проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, по результатам которого средняя ЧСС — 71 в минуту; зарегистрирована высокая желудочковая эктопическая активность: 716,4 ЖЭ в 1 ч, пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ).

Эхокардиография (ЭхоКГ) выявила диффузные дистрофические изменения миокарда. Продольные размеры предсердий оказались увеличенными: левое — до 65 мм, правое — до 59 мм (до 48 мм), диастолический размер правого желудочка (ПЖ) достигал верхней границы нормы — 27 мм (до 29 мм). Обнаружены регургитация на трикуспидальном, митральном и аортальном клапанах (соответственно 3+, 2+ и 1+), пролапс митрального клапана I степени, а также легочная гипертензия (расчетное давление в ПЖ — 46 мм рт. ст.; до 35 мм рт. ст.). При этом систолическая функция левого желудочка была высокой (фракция выброса — 60%; 55–60%), нарушения локальной сократимости отсутствовали.

УЗИ ЩЖ выявило увеличение тиреоидного объема до 125 см³, наличие изоэхогенного узла диаметром 64×41×51 мм в левой доле, множество сливающихся между собой узлов диаметром от 12 до 33 мм — в правой, а также усиление васкуляризации ткани железы. Сцинтиграфия ЩЖ обнаружила повышенное диффузно неравномерное накопление радиофармпрепарата (⁹⁹Tc), гипертект захвата — 19,79 % (до 4%).

Поставлен диагноз: ДТЗ II степени (по ВОЗ); тиреотоксикоз тяжелой степени; осложнения: тиреотоксическое сердце; ФП, нормосистолический вариант, персистирующая форма; желудочковая экстрасистолия; пробежки ЖТ; хроническая сердечная недостаточность IIА степени III функционального класса; легочная гипертензия II степени.

Назначено лечение: тиреостатики (тиамазол — 30 мг/сут); β-блокаторы (пропранолол — 20 мг 4 раза в сутки); мочегонные (фуросемид — 4,0 мл внутривенно струйно утром с дальнейшим переходом на пероральный прием 20 мг в сочетании со спиронолактоном — 50 мг); глюкокортикоид (преднизолон, таблетки — 15 мг/сут); антикоагулянт (варфарин — 2,5 мг/сут) под контролем показателя международного нормализованного отношения; внутривенно капельно: калия хлорид 4% — 30 мл, магния сульфат 25% — 5 мл, глюкоза 5% — 200 мл, инсулин — 2 ед.

На фоне лечения в течение 1 нед купировались отеки, на 2-й неделе пребывания в стационаре больной начал прибавлять в весе, значительно уменьшились слабость и перебои в сердце. Лабораторно-инструментальное исследование через 3 нед от начала терапии ДТЗ выявило положительную динамику. Согласно данным биохимического анализа крови, нормализовались показатели функционального состояния печени. Суточное мониторирование ЭКГ: средняя ЧСС — 62 в минуту, ЖЭ — 9,7 в 1 ч; пробежки ЖТ не зарегистрированы.

После достижения медикаментозного эутиреоза проведена субтотальная тиреоидэктомия. В раннем послеоперационном периоде у больного развилась брадикардия — 40 в минуту, в связи с чем потребовалось установить кардиостимулятор. На 3-й день после операции наблюдалось восстановление сердечного ритма с частотой 72 в минуту, и кардиостимулятор был удален. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

В приведенном клиническом примере обращает на себя внимание отсутствие тахикардии у больного ДТЗ, что обусловлено СССУ. Прогрессирование тиреотоксикоза сопровождалось развитием ФП, затем единичных и множественных ЖЭ и пробежек ЖТ. Нарушение сердечного ритма у пациента осложнилось правожелудочковой недостаточностью в виде отеков на ногах, а по результатам ЭхоКГ — регургитацией, наиболее выраженной на трикуспидальном клапане, и легочной гипертензией. Следует отметить, что, согласно данным ЭКГ, источником экстрасистол явился также миокард ПЖ.

СССУ привел к развитию брадикардии в раннем послеоперационном периоде, что, по-видимому, обусловлено стрессовой ситуацией, связанной с оперативным вмешательством, и выбросом в кровь тиреоидных гормонов из поврежденной ткани ЩЖ.

Практический опыт и результаты исследований показывают, что наиболее значимым предиктором развития кардиальных осложнений при ДТЗ является длительность тиреотоксикоза. Ранняя диагностика тиреотоксикоза и адекватное лечение позволяют предупредить развитие нарушений сердечного ритма и сердечно-сосудистой недостаточности [1, 6].

Наличие тиреотоксикоза у данного пациента на амбулаторном этапе обследования можно было заподозрить на основании системности поражения: сочетание сердечно-сосудистых расстройств с прогрессирующим похуданием и слабостью.

Следует отметить, что развитие кахексии может сопутствовать тяжелой степени недостаточности кровообращения ишемического генеза, но только при длительной декомпенсации сердечной деятельности. В анализируемом же случае анамнез болезни был непродолжительным, больной по поводу ишемической болезни сердца не наблюдался и до заболевания был в состоянии работать на своем приусадебном участке в 30 соток.

Значительное снижение массы тела стало причиной настойчивого онкопоиска. Однако при наличии выраженного похудения онкологический диагноз, как правило, бывает очевиден. Что касается узлов ЩЖ, то риск их озлокачествления не превышает 1%, при этом в 90% случаев это — дифференцированные формы рака с относительно благоприятным прогнозом. Следует подчеркнуть, что проведение инвазивных диагностических манипуляций (фибродуоденоскопия, колоноскопия и др.) при тиреотоксикозе может вызвать декомпенсацию заболевания вплоть до тиреотоксического криза (результат реакции больного на стресс).

Таким образом, при расстройстве сердечной деятельности у пожилых в сочетании со снижением массы тела врач должен заподозрить тиреотоксикоз. Исследование уровня гормонов ЩЖ позволит уточнить диагноз. В сомнительных случаях рекомендуется скintiграфия ЩЖ, поскольку ДТЗ — единственное заболевание, при котором наблюдается повышенное диффузное поглощение тиреоидной тканью радиоактивного йода. При своевременной диагностике ДТЗ тиреостатическая терапия позволяет эффективно купировать тиреотоксикоз и его осложнения.

Литература

1. Бабенко А.Ю., Телкова А.Ю., Гринев Е.Н. и др. Фибрилляция предсердий при тиреотоксикозе — детерминанты развития и сохранения // *Клин. и эксперим. тиреодол.* — 2013; 9 (1): 29–37.
2. Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 216 с.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко / М.: Литерра, 2013; 1024 с.
4. Телкова И.Л., Карпов Р.С. Роль тиреоидных гормонов в регуляции сердечной деятельности // *Клин. медицина.* — 2004; 1: 12–7.
5. Трошина Е.А., Юкина М.Ю., Огнева Н.А. и др. Нарушение функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система // *Клин. и эксперим. тиреодол.* — 2010; 6 (1): 12–9.
6. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба // *Клин. и эксперим. тиреодол.* — 2014; 10 (3): 8–19.
7. Фархутдинова Л.М. Диффузный токсический зоб / Уфа: АН РБ, Гилем, 2012; 140 с.
8. Фархутдинова Л.М. Роль микроэлементов в развитии патологии щитовидной железы // *Врач.* — 2006; 3: 43–4.
9. Фархутдинова Л.М., Шарипова З.Ф. О распространенности болезни Грейвса в Башкирии // *Казанский мед. журн.* — 2010; 91 (1): 114–6.
10. Фархутдинова Л.М., Аллабердина Д.У., Гайсарова Г.А. и др. Диффузный токсический зоб — системное аутоиммунное заболевание // *Врач.* — 2011; 9: 27–30.
11. Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш., Труфанов Г.Е. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии / СПб: Элби-СПб, 2010; 296 с.
12. Эндокринология: руководство для врачей. Под ред. В.В. Потемкина / М.: Медицинское информационное агентство, 2013; 776 с.
13. Akamizu T., Satoh T., Isozaki O. et al. Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys // *Thyroid.* — 2012; 22 (7): 661–79.
14. Burch H., Burman K., Cooper D. A 2022 Survey of Clinical Practice Pattern in the Management of Graves Disease // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2012; 97 (12): 4549–58.

DIFFUSE TOXIC GOITER: GERIATRIC ASPECTS

Professor L. Farkhutdinova¹, MD; A. Brui²

¹Bashkir State Medical University, Ufa

²G.G. Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa

The paper analyzes a case of diffuse toxic goiter (DTG) in an old age patient. It shows the specific features of cardiovascular disorders in elderly patients with thyrotoxicosis and sets forth clinical approaches to the differential diagnosis of thyrotoxic cardiac disorders and coronary heart diseases. The clinical status of the patient with DTG, laboratory and instrumental findings, and their changes during thyrostatic therapy and surgery are given.

Key words: geriatrics, diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Е. Коршун¹,
Е. Хаммат¹,
Д. Белов²

¹Научно-исследовательский медицинский центр
«Геронтология», Москва

²Филиал №1 Лечебно-реабилитационного клинического центра
Министерства обороны РФ, Московская область
E-mail: nimcgerontologija@mail.ru

Выделены особенности нарушений сердечного ритма и проводимости у лиц старших возрастных групп. Рассмотрены основные направления антиаритмической терапии при этих состояниях у пожилых людей, риск введения некоторых антиаритмических препаратов.

Ключевые слова: кардиология, острые нарушения сердечного ритма и проводимости, гериатрическая практика, неотложные состояния, пожилые люди.

Острые нарушения сердечного ритма и проводимости — предикторы развития жизнеугрожающих состояний. Более 80% людей старших возрастных групп имеют сердечно-сосудистые заболевания. Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы нарушают автоматизм и работу проводящей системы сердца. Из-за наличия у пожилых людей множества заболеваний, влияющих на регуляторную систему сердца, у них острые нарушения сердечного ритма и проводимости возникают намного чаще, чем у молодых, причем частота таких нарушений увеличивается с каждым годом жизни [1–3]. Синдром старческой астении (*frailty*) утяжеляет течение многих заболеваний и провоцирует развитие осложнений, в том числе острых нарушений сердечного ритма и проводимости [4–6]; последние способны приводить к внезапной сердечной смерти и в связи с этим являются неотложными состояниями [4, 7]. Их развитию у пожилых людей способствует также полипрагмазия [5, 9], так как она нарушает метаболизм в миокарде и обмен в клетках сердца [5, 10].

Выделяют 3 основные причины нарушений сердечного ритма и проводимости:

- нарушения в нейроиммуноэндокринной системе, приводящие к изменению электролитного баланса в кардиомиоцитах;
- заболевания сердечно-сосудистой системы, способствующие нарушению целостности клеточных структур;
- сочетание нарушения нейроиммуноэндокринной регуляции и врожденных органических изменений структур тканей сердца [3, 11].

Выраженные нарушения сердечного ритма и проводимости у пожилых больных являются показанием к госпитализации. В таких случаях решают вопрос о восстановлении

синусового ритма и подборе необходимой антиаритмической или фоновой терапии. Однако антиаритмическая терапия у пожилых пациентов всегда чревата повышенным риском возникновения токсических и побочных эффектов [12, 13].

Наиболее распространенные опасные нарушения сердечного ритма и проводимости у лиц пожилого и старческого возраста — хронические формы фибрилляции и трепетания предсердий (соответственно ФП и ТП), частые экстрасистолы, пароксизмальные тахикардии, синоатриальные и атриовентрикулярные блокады, фибрилляция желудочков [3, 7, 11].

Наиболее часто у пожилых людей наблюдается пароксизмальная форма ФП, которая относится к наджелудочковым аритмиям и с возрастом может становиться персистирующей или постоянной [12, 14, 15]. Пароксизмальная ФП характеризуется возникновением приступов нарушений ритма, которые проявляются одышкой, слабостью, обмороками, головокружениями, потливостью, а вовсе не ощущениями перебоев в работе сердца, как в молодом возрасте, что затрудняет их диагностику у пожилых людей [12, 16]. Если не принять необходимых мер, частые пароксизмы ФП приведут к гипертрофии левого предсердия и впоследствии — к развитию постоянной формы ФП [8, 9].

При постоянной форме ФП синусовый ритм не восстанавливается, в связи с чем наблюдается недостаточность центрального и периферического кровообращения, которая у пациентов пожилого и старческого возраста утяжеляет течение сердечно-сосудистых и других заболеваний. Риск развития ФП повышен при гипертиреозе, хронической обструктивной болезни легких, ожирении, сахарном диабете, апноэ, хронической болезни почек. Присоединение синдрома старческой астении утяжеляет нарушения сердечного ритма и проводимости и способствует быстрому развитию их постоянных форм [4, 15–17].

При синдроме старческой астении требуется более тщательное и длительное титрование доз антиаритмических препаратов до достижения необходимого эффекта. Постоянная форма ФП повышает риск смертельного исхода в 1,5–2,0 раза [2, 4, 18]. ФП подчас осложняется острой сердечной недостаточностью, развитием ишемического инсульта и инфарктом миокарда. Наиболее опасна для лиц пожилого и старческого возраста гипотензия, которая может обусловить аритмогенный шок, отек легких, когнитивное расстройство, инфаркт миокарда и других органов [10, 17, 19, 20]. При постоянной форме ФП развивается дилатация камер сердца, снижается фракция выброса и развивается сердечная недостаточность — как острая, так и хроническая. При пароксизме ФП в течение >2 дней необходимо внутривенное введение дигоксина в дозе 0,25 мг, у пациентов молодого и среднего возраста — ≥0,5 мг. Препаратом 2-го ряда является кордарон (амиодарон) — 300 мг внутривенно не менее чем за 5 мин [11, 12, 21]. Поскольку у пациентов пожилого и старческого возраста имеются органические поражения миокарда, прокаинамид и пропафенон не рекомендуются в качестве препаратов 1-го и 2-го ряда; у лиц старших возрастных групп они вызывают артериальную гипотензию, снижают сократительную способность сердца, дают проаритмогенный эффект [8, 12, 17]. При пароксизме ФП с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта препаратом выбора является прокаинамид в дозе 1000 мг или проводят электроимпульсную терапию [11]. Введение верапамила противопоказано. Возможен и индивидуальный подбор других антиаритмических средств. В случае приступа, для-

щегося <2 дней и не купирующегося медикаментозно, рекомендуются электроимпульсная терапия и затем — подбор антиаритмических и антикоагулянтных средств [12, 14]. При низком риске кровотечений пациентам старше 65 лет с ФП обязательно назначают антикоагулянты. Современные пероральные антикоагулянты весьма перспективны в лечении лиц старших возрастных групп, так как при их приеме не повышается риск внутримозгового кровоизлияния и других кровотечений. При назначении оральных антикоагулянтов пациентам данной возрастной группы рекомендуют оценить функцию почек и степень когнитивных расстройств [1, 22]. В случаях тахисистолической формы ФП, если синусовый ритм восстановить не удалось, необходимо снизить частоту сердечных сокращений и госпитализировать пациента в кардиологическое отделение для подбора терапии. Впервые зарегистрированный приступ ФП, ее персистирующая и тахисистолические формы, отсутствие эффекта от подобранной антиаритмической терапии, нарушение гемодинамики и возникновение осложнений также являются показаниями к госпитализации [21].

Второе по частоте нарушение сердечного ритма и проводимости у лиц пожилого и старческого возраста — ТП. У них ТП характеризуется высокой резистентностью к антиаритмической терапии, увеличением частоты пароксизмов [17, 23]; пароксизм ТП может провоцироваться жаркой погодой, расстройствами кишечника, обострениями других заболеваний. Проявляется ТП синкопальными состояниями, часто — с присоединением гипотензии и развитием атриовентрикулярной блокады; коронарный кровоток снижается более чем на 65% [24, 25]. ТП у лиц пожилого и старческого возраста плохо купируется на догоспитальном этапе, так как у таких больных повышена резистентность к антиаритмической терапии. Введение антиаритмических препаратов 1-го и 3-го классов не рекомендуется, так как на фоне такой терапии возможны желудочковые тахикардии (ЖТ). Для купирования ТП рекомендуют применять электроимпульсную терапию или чреспищеводную электрокардиостимуляцию, эффективность которой — до 80% [3, 11]. При пароксизме ТП на фоне синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта противопоказаны дигоксин, β -блокаторы, верапамил и дилтиазем [3, 11].

Полные синоатриальные и атриовентрикулярные блокады возникают в основном только у лиц пожилого и старческого возраста. При полной синоатриальной или атриовентрикулярной блокаде урежение сердечного ритма может вести к развитию синкопальных состояний, синдрома Морганьи—Адамса—Стокса, обусловленного недостаточностью кровообращения в головном мозге, снижением сердечного выброса и проявляющегося развитием обморочного состояния [3]. При урежении ритма с потерей сознания показано имплантирование кардиостимулятора. У пациентов пожилого и старческого возраста с фракцией выброса <35% и хронической сердечной недостаточностью доказана эффективность в профилактике внезапной сердечной смерти имплантации искусственного электрокардиостимулятора [4, 24].

Для больных рассматриваемой группы могут представлять опасность частые суправентрикулярные экстрасистолы, являющиеся предикторами поражения клеток левого предсердия, обусловленного возрастными изменениями или длительно существующей хронической ишемической болезнью сердца. В ходе этих процессов происходит ремоделирование левого предсердия, что и является причиной возникновения

таких нарушений сердечного ритма, как суправентрикулярная экстрасистолия, а также ФП и ТП.

Желудочковая экстрасистолия у лиц пожилого и старческого возраста — тоже жизнеугрожающее нарушение сердечного ритма и проводимости. Частота желудочковых экстрасистол (ЖЭ) >10 за 1 ч является предиктором внезапной сердечной смерти в 3-летнем прогнозе. У пациентов с частотой ЖЭ >30 за 1 ч нередко ухудшены общее самочувствие и качество жизни [1, 24, 26]. При наличии суправентрикулярных и ЖЭ у пациентов пожилого и старческого возраста им часто назначают антиаритмические препараты I и III классов [3, 19, 26].

Пароксизмы тахикардии у лиц старших возрастных групп утяжеляют сердечную недостаточность и могут даже привести к смерти. После постановки диагноза внутривенно вводят кордарон (при ЖТ и наджелудочковых тахикардиях) или дигоксин (при наджелудочковых тахикардиях). Терапия начинается с меньших доз, чем у пациентов среднего возраста; затем дозы титруют, так как при приеме антиаритмических препаратов у пациентов старших возрастных групп часто возникает брадикардия [4, 17]. При пароксизме тахикардии с узкими комплексами *QRS* в первую очередь применяют массаж каротидного синуса круговыми движениями слева и справа в течение 5 мин [27]. Если эффект не достигнут, необходимо внутривенное введение аденозина, начиная с дозы 6 мг. При развитии осложнений и значительных нарушений кровообращения рекомендована электроимпульсная терапия [6, 11, 27].

С возрастом удельный вес фиброзной ткани в миокарде желудочков значительно увеличивается, что ведет к развитию нарушений ритма и проводимости в желудочках [3, 10, 28]. ЖТ — наиболее опасные нарушения сердечного ритма и проводимости, которые у лиц пожилого и старческого возраста часто приводят к внезапной сердечной смерти. При возникновении пароксизма ЖТ с широкими комплексами *QRS* неясной этиологии препаратом выбора является кордарон (амиодарон) [6, 11]. Внутривенное введение кордарона (амиодарона) в дозе 300 мг купирует ЖТ или снижает частоту сердечных сокращений [3, 11]. Амиодарон у лиц старше 65 лет предупреждает внезапную сердечную смерть, так как ее причиной у лиц этого возраста является постинфарктный кардиосклероз. Однако следует учесть, что амиодарон может вызывать поражение легких, гипотиреоз, расстройства сна, снижение зрения и нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта [4, 6], поэтому его применение требует тщательного контроля. У лиц старших возрастных групп на фоне антиаритмической терапии требуется дополнительное использование фоновых препаратов, например панангина, вводимого внутривенно капельно [3, 29].

Многие опасные нарушения сердечного ритма и проводимости могут быть предикторами развития аритмогенного инфаркта миокарда, часто развивающегося в пожилом и старческом возрасте, причем болевой синдром при такой форме инфаркта миокарда может быть не выражен [10, 19, 23].

При нарушениях сердечного ритма и проводимости у лиц пожилого и старческого возраста не всегда требуется восстановление синусового ритма. Несмотря на расширение границ действия современных антиаритмических препаратов, при их назначении лицам старших возрастных групп необходимо учитывать возможность побочных эффектов. Первоочередная тактика при нарушениях проводимости и сердечного ритма — лечение основного заболевания. Все препараты, используемые в кардиологической практике, особенно

антиаритмические, представляют собой сильнодействующие лекарственные вещества, и их применение у пожилых пациентов должно сопровождаться систематическим контролем и наблюдением врача.

Литература

1. Muller D., Agrawal R., Arntz H.-R. How Sudden Is Sudden Cardiac Death? // Circulation. – 2006; 114: 1146–50.
2. Benjamin E., Wolf P., D'Agostino R. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study // Circulation. – 1998; 98: 946–52.
3. Rubin P., Robert I., Douglas L. et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol. 2: Expert Consult Premium Edition – Enhanced Online Features and Print / Philadelphia: Saunders, 2011; p. 407–26.
4. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. и др. Внезапная сердечная смерть / М.: Медпрактика-М, 2015; с. 681–98.
5. Процаев К.И., Ильницкий А.Н., Коновалов С.С. Избранные лекции по гериатрии / СПб: Прайм-Еврознак, 2007; 778 с.
6. Sajdieh A., Nielsen O., Rasmussen V. Ventricular arrhythmias and risk of death and acute myocardial infarction in apparently healthy subjects of age in 55 years // Am. J. Cardiol. – 2006; 97: 1351–7.
7. Марино П.Л. Интенсивная терапия / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; с. 261–6.
8. Денисова Т.П., Малинова Л.И. Клиническая геронтология: Избранные лекции / М.: Мед. информ. агентство, 2008; с. 256.
9. van Veldhuisen D., Aass H. et al. MERIT – HF Study Group. Presence and development of atrial fibrillation in chronic heart failure: Experiences from the MERIT – HF Study // Heart Fail. – 2006; 8: 539–46.
10. Журавлева Т.П. Основы гериатрии: учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. / М.: Форум-Инфра-М, 2007; 288 с.
11. Руксин В.В. Краткое руководство по неотложной кардиологии / СПб: Фармамед.РФ, 2015; с. 87–93.
12. Hanon O., Assayag P., Belmin J. et al. Expert consensus of the French Society of Geriatrics and Gerontology and the French Society of Cardiology on the management of atrial fibrillation in elderly people // Consensus of the French Society of Geriatrics and Gerontology. – 2013; 106 (5): 303–23.
13. Polidoro A., Stefanelli F., Ciacciarelli M. et al. Frailty in patients affected by atrial fibrillation // Arch. Gerontol. Geriatr. – 2013; 57 (3): 325.
14. Gosch M., Roller R., Böhmendorfer B. et al. Management and therapy of atrial fibrillation in geriatric patients // Gerontol. Geriatr. – 2012; 45 (1): 55–66.
15. Fumagalli S., Tarantini F., Guarducci L. et al. Atrial fibrillation is a possible marker of frailty in hospitalized patients: results of the GIFA Study // Aging Clin. Exp. Res. – 2010; 22 (2): 129–33.
16. Goto S., Bhatt D., Rother J. et al. Prevalence, Clinical Profile and Cardiovascular Outcome of Atrial Fibrillation Patients With Atherothrombosis // Am. Heart J. – 2008; 2 (1): 855–63.
17. Школьников М.А., Шубик Ю.В., Шальнова С.А. и др. Сердечные аритмии у лиц пожилого возраста и их ассоциация с характеристиками здоровья и смертностью // Вестн. аритмол. – 2007; 49: 5–13.

18. Wattigney W., Mensah G., Croft J. Increased atrial fibrillation mortality in United States 1980–1998 // Am. J. Epidemiol. – 2005; 155 (9): 819–26.

19. Ярыгина В.Н., Мелентьева А.С. Руководство по геронтологии и гериатрии: Клиническая гериатрия / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; с. 419–25.

20. Boos C., Anderson R., Lip G. Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? // Eur. Heart J. – 2006; 27: 136–49.

21. Savelieva I., Camm J. Anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: current antiarrhythmic drugs, investigational agents, and innovative approaches // Europace. – 2008; 10: 647–65.

22. Olesen J., Lip G., Hansen M. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study // BMJ. – 2011; 342: 124–33.

23. Мартынов А., Верткин А. Кардиологические больные пожилого и старческого возраста // Международ. мед. журн. – 2009; 2: 6–10.

24. Lloyd-Jones D., Adams R., Carnethon M. Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. – 2009; 119: 480–6.

25. Коркушко О.В., Бодрецкая Л.А., Лишневская В.Ю. Прединдикторы развития постоянной формы фибрилляции предсердий у больных пожилого возраста с ишемической болезнью сердца // Украинский кардиол. журн. – 2012; 4 (12): 6–12.

26. Ена Л.М., Егорова М.С. Особенности холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов пожилого и старческого возраста с кардиоэмболическим инсультом // Кровообращение и гемостаз. – 2009; 18: 219–22.

27. Appelboom A., Reuben A., Mann C. et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias: a randomised controlled trial / Published by Elsevier Ltd., 2015; p. 62–6.

28. Марк Х. Руководство по медицине. Диагностика и лечение / М.: Литтерра, 2011; с. 909–13.

29. Багненко С., Верткина А., Мирошниченко А. и др. Руководство по скорой медицинской помощи. Гл. 3 / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; с. 804–16.

ACUTE CARDIAC RHYTHM AND CONDUCTION DISTURBANCES IN PEOPLE FROM OLD AGE GROUPS

E. Korshun¹; E. Khammat¹; D. Belov²

¹Gerontology Research Medical Center, Moscow

²Branch One, Medical Rehabilitation Clinical Center, Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow Region

E-mail: nimcgerontologija@mail.ru

The specific features of cardiac rhythm and conduction disturbances were identified in people from old age groups. The main areas of antiarrhythmic therapy for these conditions in elderly patients and a risk of adding some antiarrhythmic drugs were considered.

Key words: cardiology, acute cardiac rhythm and conduction disturbances, geriatric practice, emergencies; elderly people.

Глицин от компании ООО «МНПК «БИОТИКИ»:

- ✓ Является лекарственным средством
- ✓ Выпускается уже более 20 лет
- ✓ Производится по уникальной технологии микрокапсулирования, которая позволяет увеличить терапевтический эффект.

показания к применению

- Психоэмоциональное напряжение;
- Неврозы, стрессовые ситуации;
- Сниженная умственная работоспособность;
- Ишемический инсульт;
- Перинатальные и другие формы энцефалопатий (в том числе алкогольного генеза);
- Вегетососудистая дистония;
- Последствия нейроинфекций и черепно-мозговых травм;
- Девиантные формы поведения детей и подростков;

Медицинский научно-производственный комплекс

БИОТИКИ

РМ ДСР-001431/02

Глицин

Таблетки подязычные 100 мг
50 таблеток

Состав (на одну таблетку):
активное вещество: глицин - 100 мг; вспомогательные вещества:
метилгидроксиэтилцеллюлозная водораскисляемая - 1 мг, магния стеарат - 1 мг.

- Уменьшает психоэмоциональное напряжение, агрессивность, конфликтность, повышает социальную адаптацию
- Облегчает засыпание и нормализует сон
- Повышает умственную работоспособность
- Уменьшает вегето-сосудистые расстройства
- Уменьшает выраженность мозговых расстройств при ишемическом инсульте и черепно-мозговой травме

Способ применения: рассасывать или трансбуккально.

СИНДРОМ ДЕГИДРАТАЦИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

С. Будылев¹,

А. Селиванов^{1,2}, кандидат медицинских наук,

З. Фесенко³

¹Городская клиническая больница №31, Санкт-Петербург

²Научно-исследовательский медицинский центр

«Геронтология», Москва

³Белгородский государственный национальный

исследовательский университет

E-mail: b31@zdrav.spb.ru

Рассматривается синдром дегидратации у лиц старших возрастных групп. Несмотря на его распространенность и опасность для пожилых, в настоящее время нет единого подхода к профилактике, диагностике и лечению.

Ключевые слова: геронтология, синдром дегидратации, пожилой возраст, гериатрическая практика.

Синдром дегидратации у лиц пожилого и старческого возраста изучен недостаточно. Несмотря на его актуальность, на сегодня нет общепринятых мер его диагностики и профилактики; недостаточно изучены также его патогенез и клиническая картина. Повышенная частота случаев обезвоживания у пожилых людей обусловлена тем, что с возрастом общее количество воды в организме уменьшается, а при психоорганическом синдроме даже иногда отсутствует чувство жажды, и пожилые люди, как правило, пьют слишком мало; кроме того, они сознательно ограничивают питье в соответствии, например, с рекомендациями врача при сердечной слабости из опасения отеков и нежелания вставать ночью [1].

Таким образом, подверженность пожилых людей дегидратации усугубляют:

- снижение общего количества воды в организме (чем старше человек, тем меньше воды);
- ослабление ощущения жажды, что приводит к снижению потребления жидкости, и возрастное снижение аппетита (анорексия старения); снижение ощущения жажды обусловлено, вероятно, изменением сухости слизистых мембран, уменьшением чувствительности к гормональным изменениям и повышенной осмолярностью; некоторые авторы предполагают, что эндогенные опиоиды могут быть вовлечены в решающее изменение сохранения водных ресурсов;
- снижение функции почек (способность удерживать воду и натрий), что вызвано уменьшением клубочковой фильтрации, низкими уровнями ренина и альдостерона и (или) почечной недостаточностью, снижением чувствительности к антидиуретическому гормону (АДГ) [2].

Эти факторы не только способствуют дегидратации, но и, ухудшая работу сердца, могут повышать вероятность гипергидратации, поскольку одни и те же механизмы лежат в основе снижения чувствительности к гипергидратации и клиренса свободной жидкости. Это также важно, особенно в контексте определения оптимального курса лечения (ре-

гидратационной терапии) у пожилых пациентов, страдающих дегидратацией [2].

К дегидратации приводят также осложнения заболеваний — рвота, понос, обильное мочеиспускание при сахарном диабете или после приема мочегонных средств, обильное потоотделение во время работы или после приема потогонных лекарств [3].

С возрастом уменьшается концентрационная функция почек. У пожилых, лишенных воды в течение 12 ч, отток мочи снижается менее значительно, нежели у молодых пациентов, и осмолярность мочи гораздо ниже. Поскольку у молодых людей снижается отток мочи и увеличивается осмолярность, максимальная осмолярность мочи в условиях дегидратации у лиц этих 2 групп существенно различается. В пожилом возрасте активность АДГ снижена. Мнения исследователей об изменении уровня вазопрессина в процессе старения не совпадают. Однако, по данным исследований, проведенных ранее, уровни вазопрессина и ренина у пожилых гораздо ниже. Более поздние исследования, в которых применялся радиоиммунный анализ, показали, что уровень вазопрессина у пожилых в норме высокий; выявлено также отсутствие различий в уровне ангиотензина II у лиц пожилого и молодого возраста с дегидратацией. Кроме того, у некоторых пожилых пациентов с негипоталамическими мозговыми сосудистыми поражениями без нарушения речи и моторики, что могло бы нарушить потребление воды, отмечались неоднократные эпизоды дегидратации, связанные с нечувствительностью к жажде. Кроме того, в исследовании с участием лиц указанных возрастных групп, лишенных на 24 ч воды, были обнаружены гиперосмолярность сыворотки крови и сниженное восприятие жажды у пожилых пациентов. По данным оценки по рейтинговой шкале, некоторые пожилые люди совсем не чувствовали жажды, в то время как большинство пациентов молодого возраста испытывали сильное чувство жажды и выраженный дискомфорт [4].

Большинство нарушений водного обмена в организме пожилого человека связано с изменением баланса натрия. Наиболее часто встречается дегидратация, сочетающаяся с дефицитом натрия в плазме крови (гипонатриемия). Гипонатриемия обычно связана с недостаточным потреблением жидкости или ее большими потерями. Гипонатриемия (концентрация натрия в плазме крови — <135 ммоль/л) обычно сочетается с гипоосмолярностью крови (<270 мОсм/л), из-за чего внеклеточный и внесосудистый объемы жидкости уменьшаются, а клетки паренхиматозных органов (в первую очередь — головного мозга) набухают и увеличиваются. У пожилых больных с застойной сердечной недостаточностью, циррозом печени, нефротическим синдромом и при длительной терапии диуретиками возникает гипонатриемия разведения — задержка натрия в организме сопровождается непропорционально большой задержкой жидкости, что клинически проявляется выраженными отеками, накоплением жидкости в полостях, анасаркой. Гипонатриемия и связанный с ней гипохлоремический синдром проявляются нарастающей мышечной слабостью, ослаблением перистальтики, диспепсическими расстройствами, запорами, депрессивными состояниями, склонностью к азотемии, а у истощенных больных — и к паралитическому завороту кишок [5].

Дегидратация с гипернатриемией развивается вследствие того, что потери воды существенно превышают потери натрия. Гипернатриемия (концентрация натрия в сыворотке

крови — >145 ммоль/л) чаще сочетается с гиперосмолярностью крови (>290 мосм/л), из-за чего внеклеточный и внутрисосудистый объемы жидкости увеличиваются, а клетки паренхиматозных органов (в первую очередь — головного мозга) сморщиваются и уменьшаются вследствие резкой дегидратации. К дегидратации в результате гипернатриемии ведут: неспособность пациента самостоятельно утолить жажду; повышенные потери воды при повторной рвоте, диарее, лихорадке и учащенном дыхании у больных с нарушением концентрирующей функции почек, из-за чего уровень натрия в крови повышается; полиурия с низким содержанием натрия в моче при хронической почечной недостаточности и длительном применении петлевых диуретиков (лазикс, фуросемид). Развитию гипернатриемии может способствовать избыточное потребление поваренной соли, а также введение гипертонического раствора хлорида или бикарбоната натрия при ацидозе [5].

К одним из первых симптомов обезвоживания у пожилых людей относят спутанность сознания и слабость, возникающие при тяжелом обезвоживании. Из других симптомов отмечают потемнение мочи, снижение эластичности кожи, головную боль, сухость во рту, усталость и вялость, резкое изменение АД при вставании, головокружение и учащение пульса [6].

Первоначальная оценка статуса водного баланса у пожилых людей — очень сложная задача. Необходимо не только подтвердить наличие дегидратации, но и определить его тип, развитие во времени, тяжесть. Для определения признаков дегидратации было проведено множество исследований. Снижение внутриглазного давления, отсутствие подмышечного потоотделения, увеличение удельного веса плазмы крови, повышение содержания белка в спинномозговой жидкости, цвет мочи признаны неспецифичными признаками. Разнообразие признаков обезвоживания и неоднородность населения старших возрастных групп исключают единый подход к диагностике обезвоживания. Уровни креатинина в сыворотке крови, азота мочевины, соотношение уровней азота мочевины и креатинина традиционно считались ценными диагностическими признаками обезвоживания и другой преренальной патологии. Уровень креатинина оказался наиболее чувствительным признаком. Измерение массы тела также признано чувствительным методом выявления изменений водного баланса [7].

В зарубежном исследовании, проведенном на базе 2 университетских клинических больниц, определяли признаки дегидратации и оценивали взаимосвязь между ними и возрастом пациентов. В число показателей, которые наилучшим образом коррелировали с тяжестью дегидратации, но не были связаны с возрастом пациента, вошли: сухость языка ($p<0,001$); продольные борозды на языке ($p<0,001$); сухость слизистых оболочек полости рта ($p<0,001$); мышечная слабость верхней части тела ($p<0,001$); спутанность сознания ($p<0,001$); затруднение речи ($p<0,01$); запавшие глаза ($p<0,01$). Другие показатели имели только слабые ассоциации с тяжестью обезвоживания или коррелировали и с возрастом. Ощущение жажды пациентами не было связано со степенью тяжести обезвоживания [8].

В исследовании A. Vivanti и соавт. (2007) у госпитализированных пожилых пациентов распространенность легкого

обезвоживания была выше частоты выраженной дегидратации. Авторы зарегистрировали признаки, глобально связанные с обезвоживанием, и ряд отдельных параметров, которые можно применять в клинической оценке статуса гидратации при поступлении больных в стационар. У пациентов с ортостатическим снижением систолического АД, тургора кожи, сухостью языка и снижением индекса массы тела предполагали легкую дегидратацию. Никакой корреляции между легким обезвоживанием и биохимическими параметрами выявлено не было. Следовательно, физические, а не биохимические параметры, как, казалось бы, должно быть, были практически индикаторами легкого обезвоживания у пожилых госпитализированных пациентов [9].

Летальность пациентов с обезвоживанием высока; если вовремя не начато адекватное лечение, она может быть выше 50% [7]. Зачастую пожилые люди могут и не подозревать о начинающихся нарушениях водного баланса и наличии синдрома дегидратации, так как специфичные симптомы отсутствуют и уменьшено чувство жажды. Это представляет опасность для таких пациентов и затрудняет их ведение. Поэтому столь важно своевременно выявить синдром дегидратации, провести соответствующую регидратационную терапию и коррекцию статуса пациента, а также акцентировать внимание пожилых пациентов на важности правильного режима потребления жидкости и поддержания водного баланса.

Литература

1. Matějovská Kubešová H., Meluzinová H., Weber P. Factors affecting the development and course of cognitive disorders in the elderly // *Kuprevich Gerontol. J.* — 2012; 3 (4–5): 17–25.
2. Schols J., De Groot C., van der Cammen T. et al. Preventing and treating dehydration in the elderly during periods of illness and warm weather // *J. Nutr., Health & Aging.* — 2009; 13 (2): 150–7.
3. Topinková E. Aging, disability and frailty // *Ann. Nutr. Metab.* — 2008; 52 (Suppl. 1): 6–11.
4. Helderma J., Vestal R., Rowe J. et al. Dehydration in the elderly: a short review // *J. Nat. Med. Assoc.* — 1987; 79 (10): 1033–8.
5. Ярыгин В.Н., Мелентьева А.С. Руководство по геронтологии и гериатрии. Т. 2. Ч. 1. Пациент гериатрической практики. Введение в клиническую гериатрию / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
6. Defeating Dehydration — Patient Monitoring Is Key By Maura Keller *Aging Well Vol. 3 No. 4 P. 24*
7. Faes M., Spigt M., Olde Rikkert M. Dehydration in Geriatrics // *Geriatrics & Aging.* — 2007; 10 (9): 590–6.
8. Gross C., Lindquist R., Woolley A. et al. Clinical indicators of dehydration severity in elderly patients // *J. Emerg. Med.* — 1992; 10 (3): 267–74.
9. Vivanti A., Harvey K., Ash S. et al. Clinical assessment of dehydration in older people admitted to hospital What are the strongest indicators? // *Arch. Gerontol. Geriatr.* — 2008; 47: 340–55.

DEHYDRATION IN ELDERLY PATIENTS

S. Budylev¹, A. Selivanov^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; E. Fesenko³

¹City Clinical Hospital Thirty-One, Saint Petersburg

²Gerontology Research Medical Center, Moscow

³Belgorod State National Research University

The paper considers dehydration in people from old age groups. In spite of its prevalence and hazards to the elderly, there has been no uniform approach to diagnosing and treating this condition so far.

Key words: gerontology, dehydration, elderly age, geriatric practice.

ПЕРСониФИЦИРОВАННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

С. Трофимова¹, доктор медицинских наук, профессор,

А. Трофимов², доктор медицинских наук,

А. Корякин³,

А. Чубукин³,

В. Терновой³

¹Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии

²ЗАО «Древо жизни. Клиника предиктивной медицины»,
Санкт-Петербург

³ООО «Газпром добыча Уренгой»

E-mail: dr.s.trofimova@gmail.com

Показано снижение заболеваемости среди сотрудников ООО «Газпром добыча Уренгой», работающих в неблагоприятных климатозоологических условиях, при использовании персонифицированной методики молекулярно-генетического тестирования с последующей биорегуляцией пептидами выявленных патологических состояний.

Ключевые слова: организация здравоохранения и общественное здоровье, персонифицированная профилактика, молекулярно-генетическое тестирование, пептидные биорегуляторы, снижение заболеваемости.

Трудовая деятельность на предприятии ООО «Газпром добыча Уренгой» связана с влиянием неблагоприятных климатозоологических и социально-психологических факторов, вызывающих снижение адаптационных возможностей организма с последующим развитием заболеваний у работников производства. В соответствии с концепцией о приоритете профилактических мероприятий в медицинском обеспечении работников ООО «Газпром добыча Уренгой» и на основании программы «Профилактика возрастной патологии и продление трудоспособного периода жизни населения», разработанной Санкт-Петербургским институтом биорегуляции и геронтологии, в 2015 г. на базе ЗАО «Древо жизни. Клиника предиктивной медицины» были проведены диагностические и лечебно-профилактические мероприятия у 113 работников ООО «Газпром добыча Уренгой».

Реализацией фундаментальных научных и прикладных разработок Института в области биogerонтологии стало внедрение в медицинскую практику нового класса лекарственных препаратов — пептидных биорегуляторов. Первые исследования, результаты которых послужили основой для создания современной концепции пептидной биорегуляции, провели В.Г. Морозов и В.Х. Хавинсон [1, 2] в начале 70-х годов прошлого века.

Первыми лекарственными биорегуляторами, обладающими высокой биологической активностью, были экстракты из разных органов и тканей молодых животных с молекулярной массой, не превышающей 10 000 Да. Позже В.Х. Хавинсон [3] предложил синтезировать пептидные биорегуляторы. Они состоят из 2–4 аминокислот и обладают свойствами природных пептидных биорегуляторов. Синтезированные пептиды оказывают специфическое воздействие

в значительно более низких концентрациях, чем пептидные экстракты [4, 5].

Важным научным открытием стало установление способности пептидов регулировать активность генов и синтез белка на клеточном уровне [6, 7]. Обладая эпигенетической активностью, пептидные биорегуляторы способствуют повышению резервных возможностей организма человека и снижению смертности; их применение позволяет целенаправленно подойти к регуляции изменений, выявленных с помощью молекулярно-генетического тестирования [8]. Научные данные о повышении резервных возможностей организма человека легли в основу программы «Профилактика возрастной патологии и продление трудоспособного периода жизни населения» [9]. Проведенная сотрудниками Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии клиническая работа по профилактическому применению пептидных препаратов на предприятиях, работающих в неблагоприятных климатозоологических и социально-психологических условиях (ОАО «Газпром» — более 11 тыс. человек, ОАО «Автоваз» — более 400 человек, ОАО «Татэнерго» — более 400 человек), способствовала снижению заболеваемости среди работников этих производств в 2–3 раза. Кроме того, 15-летний опыт использования молекулярно-генетического тестирования с последующей пептидотерапией подтвердил снижение заболеваемости у пациентов с предрасположенностью к ним (в соответствии с «генетическим паспортом») [10].

Результаты данных исследований явились основанием для сочетанного использования молекулярно-генетического тестирования и биорегулирующей терапии в комплексной профилактике заболеваемости сотрудников ООО «Газпром добыча Уренгой».

Всем 113 работникам предприятия было выполнено молекулярно-генетическое тестирование («генетический паспорт») с последующим назначением пептидных препаратов. «Генетический паспорт» представляет собой персонифицированное заключение о наличии генетической предрасположенности к ряду соматических (инфаркт, инсульт, болезнь Альцгеймера, сахарный диабет) и онкологических заболеваний. Выявление существующей в геноме предрасположенности к развитию этих заболеваний позволяют, основываясь на способности пептидов регулировать активность генов, назначить индивидуальный курс пептидных препаратов и наметить пути ранней профилактики заболеваний.

По результатам молекулярно-генетического тестирования всем обследуемым были назначены биологически активные добавки — БАД к пище — цитомаксы (эндолутен) и цитогены (везуген, кристаген, пинеалон, карталакс), выпускаются в виде капсул (Свидетельство о государственной регистрации №RU.77.99.11.003.E.008548.09.14 от 26.09.2014; RU.77.99.11.003.E.005060.04.14; RU.77.99.11.003.E.005065.04.14 от 2014 г.).

Эндолутен представляет собой комплекс низкомолекулярных пептидов, выделенных из тканей шишковидной железы (эпифиза) молодых животных, цитогены — это трипептиды. Данные пептидные биорегуляторы обладают высокой биологической и клинической активностью. Доказано, что каждый из цитогенов и цитомаксов строго в соответствии со своей тканеспецифичностью регулирует метаболические процессы в нейроэндокринной, сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, иммунной системах организма. Кроме того, известно, что экспрессия генов

в клетке регулируется на нескольких независимых уровнях. Короткие пептиды вследствие комплементарности определенным участкам ДНК являются активаторами и антагонистами факторов транскрипции различных генов. Со временем происходит изменение экспрессии многих генов, в том числе и тех, от которых зависит продукция регуляторных пептидов. Возникающий в результате таких изменений дисбаланс может компенсироваться пептидными биорегуляторами, которые способствуют нормализации функций определенных органов и обеспечивают позитивный системный эффект. Таким образом, пептидные биорегуляторы являются препаратами, действие которых направлено на снижение риска возникновения заболеваний, к которым у человека есть генетическая предрасположенность [11, 12].

В табл. 1 представлены данные о распределении обследованных по возрасту и полу.

Как видно из табл. 1, большинство обследованных были среднего возраста (40–59 лет), преобладали мужчины.

Комплекс молекулярно-генетических исследований «генетический паспорт» позволил выявить у пациентов предрасположенность к развитию заболеваний, представляющих наибольшую опасность для их здоровья (таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, тромбозы и тромбофилия, нарушения углеводного обмена, болезнь Альцгеймера, онкологические заболевания и др.).

Так, предрасположенность к развитию остеопороза определяли по наличию полиморфизмов генов: рецептора витамина D (*VDR*), рецептора кальцитонина (*CALCR*), интерлейкина-6 (*IL6*). Состояние углеводного обмена оценивали при исследовании полиморфизма генов: инсулина (*INS*), АТФ-зависимых К-каналов (*KCNJ11*), ангиотензинпревращающего фермента (*ACE*), параоксоназы (*PON1*), предрасположенность к развитию гипертонической болезни — по наличию полиморфизмов генов: синтазы оксида азота (*NOS3*), ангиотензинпревращающего фермента (*ACE*), рецептора ангиотензина II (*AGTRI*), рецептора витамина D (*VDR*); к развитию атеросклероза — по наличию полиморфизмов генов: аполипопротеина Е (*ApoE*), аполипопротеина С3 (*ApoCIII*), параоксоназы (*PON1*), метионин-синтазы-редуктазы (*MTRR*), метилентетрагидрофлатредуктазы (*MTHFR*), *IL6*. Состояние системы иммунного ответа оценивали при исследовании полиморфизма гена фактора некроза опухоли (*TNFB*) и гена *IL6*.

Предрасположенность к выявленной патологии была основанием для назначения пептидного иммуномодулятора кристагена. Так, в ходе молекулярно-генетического исследования была выявлена генетическая предрасположенность к некоторым соматическим заболеваниям: к нарушениям углеводного обмена — у 50 пациентов, гипертонической болезни — у 44, атеросклерозу — у 49, остеопорозу — у 51.

Полученные результаты генотипирования и их клиническая интерпретация позволили

Таблица 1

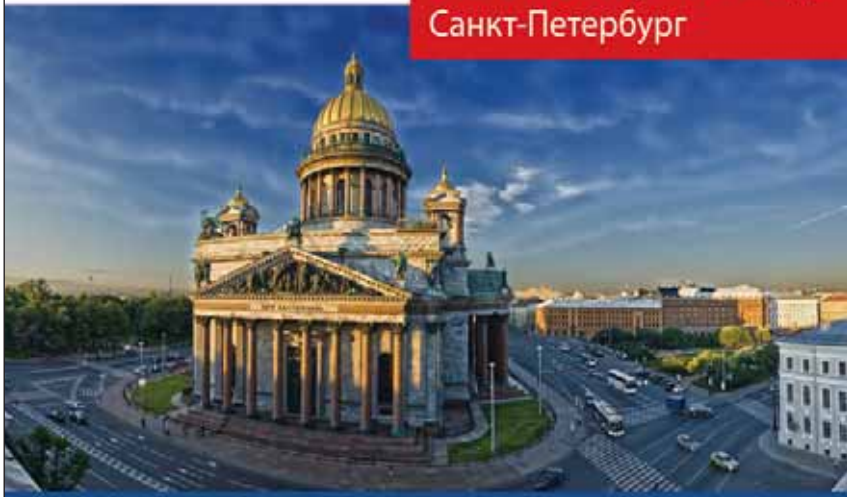
Распределение обследованных			
Пациенты	Возраст, годы		
	35–40	40–50	50–67
Мужчины	14	31	29
Женщины	4	19	16
			Всего обследованных
			74
			39

подобрать для каждого обследуемого индивидуальную программу биорегулирующей терапии (цитогены и цитомаксы — по 1 капсуле назначенного пептида 1 раз в день в течение 20 дней). Пациентам с предрасположенностью к остеопорозу был назначен пептидный биорегулятор карталакс, оказывающий хондропротективное действие при предрасположенности к нарушению углеводного обмена — эндолутен, способный регулировать работу нейроэндокринной системы, в частности, углеводный обмен. Пациентам с возможностью развития сердечно-сосудистой патологии был назначен пептидный биорегулятор везуген, оказывающий ангиопротективное действие, при предрасположенности к болезни Альцгеймера — церлутен, обладающий церебропротективным эффектом, а при возможности снижения иммунного ответа — кристаген.



ECOPRAM
V Европейский Конгресс по превентивной,
регенеративной и антивозрастной медицине

**8—10 Сентября 2016 года
Санкт-Петербург**



www.esaam-org.eu/ecopram2016
infoesaam2016@gmail.com
+7 (981) 818 92 53

Организаторы: **ESAAM**  **RUSSIAN SOCIETY OF ANTI-AGING MEDICINE** 

Таблица 2

Частота рецидивов хронических заболеваний

Показатель	2014 г.	2015 г.
Число больничных листов	18	10
Количество дней нетрудоспособности	119	60

Эффективность персонифицированной профилактики заболеваний оценивали по динамике субъективных показателей и уровня заболеваемости участников указанной программы. Проведенный курс индивидуальной биорегулирующей терапии позволил улучшить состояние здоровья большинства обследованных.

При сопоставлении субъективных показателей состояния пациентов до и после применения индивидуального курса биорегулирующей терапии установлено, что количество жалоб на состояние здоровья значительно уменьшилось; пациенты отмечали улучшение общего самочувствия и повышение работоспособности, улучшение памяти, когнитивных функций, появление эмоциональной уравновешенности, нормализацию ночного сна. Пациенты, страдающие хроническими заболеваниями, констатировали уменьшение количества рецидивов и удлинение периодов ремиссии (табл. 2).

Объективная оценка состояния здоровья была проведена с учетом данных медицинской статистики. Известно, что о заболеваемости можно в значительной степени судить по обращаемости за медицинской помощью. Так, с учетом результатов медицинской статистики за 2014 г. заболеваемость среди обследуемых пациентов составила 14,2, причем преобладала общесоматическая патология.

Персонифицированная профилактика, способствующая повышению резервных возможностей организма, позволила снизить заболеваемость работников на 43,4%, что выразалось в уменьшении количества дней нетрудоспособности по сравнению с аналогичным периодом прошлого года. Отметим, что улучшение происходило при оценке общей (соматической) заболеваемости; достоверных данных при оценке сезонной заболеваемости не получено. Этот факт мы объясняем наличием эпидемии гриппа в период обследования.

Таким образом, осуществление программы, предусматривающей персонифицированную профилактику возрастной патологии и повышение резервных возможностей организма человека в условиях Крайнего Севера, позволило улучшить

качество здоровья работников ООО «Газпром добыча Уренгой» за счет снижения заболеваемости.

Литература

1. Анисимов В.Н., Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. и др. Снижение порога чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к действию эстрогенов под влиянием экстракта эпифиза у старых самок крыс // Доклады АН СССР. – 1973; 213 (2): 483–5.
2. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Влияние экстракта из тимуса на процессы заживления ожоговых ран в эксперименте // Эксперим. хирургия и анестезиология. – 1974; 2: 49–51.
3. Хавинсон В.Х., Серый С.В., Малинин В.В. Средство, обладающее иммуномодулирующей активностью. Патент РФ №2080120. 1997.
4. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики / СПб: Наука, 2000; 157 с.
5. Khavinson V. Peptides and Ageing // Neuroendocrinol. Letters. – 2002; 23 (Suppl. 3): 144.
6. Anisimov V., Khavinson V. Peptide bioregulation of aging: results and prospects // Biogerontology. – 2010; 11 (2): 139–49.
7. Khavinson V., Malinin V. Gerontological Aspects of Genom Peptide Regulation / Basel (Switzerland): Karger AG, 2005; 104.
8. Хавинсон В.Х., Соловьев А.Ю., Тарновская С.И. и др. Механизм биологической активности коротких пептидов: проникновение в клетку и эпигенетическая регуляция экспрессии генов // Успехи современной биологии. – 2013; 133 (2): 197–203.
9. Определение генетической предрасположенности к некоторым мультифакториальным заболеваниям. Генетический паспорт. Методические рекомендации / СПб: ИКФ «Фолиант», 2001; 48 с.
10. Трофимов А., Трофимова С. 15-летний опыт применения молекулярно-генетического исследования в клинической практике // Врач. – 2015; 6: 66–8.
11. Хавинсон В.Х., Молекулярные основы пептидергической регуляции старения / СПб: Наука, 2011; 174 с.
12. Хавинсон В.Х., Кузник Б.И., Рыжак Г.А. Пептидные геропротекторы – эпигенетические регуляторы физиологических функций организма: Монография / СПб: Изд-во РГПУ им. А.И. Герцена, 2014; 271 с.

PERSONIFIED PREVENTION OF DISEASES UNDER THE CONDITIONS OF THE FAR NORTH

Professor S. Trofimova¹, MD; A. Trofimov², MD; A. Koryakin³; A. Chubukin³; V. Ternovoy³

¹Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology

²ZAO «Tree of Life. Clinic of Predictive Medicine», Saint Petersburg

³ООО «Газпром Уренгой Production» Urengoy

The paper shows a reduction in morbidity rates among the workers of ООО «Газпром Уренгой Production» who work under poor climatic and environmental conditions, by using a personified procedure for molecular genetic testing, followed by peptide bioregulation of detected abnormalities.

Key words: health organization and public health, personified prevention, molecular genetic testing, peptide bioregulators, decreased morbidity.

РОЛЬ [-2]проПСА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ В СКРИНИНГЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МУЖЧИН С УРОВНЕМ ОБЩЕГО ПРОСТАТСПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА 2–10 нг/мл

Е. Невирович¹, кандидат медицинских наук,
А. Яковенко¹, кандидат медицинских наук,
А. Румянцев¹, доктор медицинских наук, профессор,
А. Селиванов², кандидат медицинских наук,
С. Будылев², кандидат медицинских наук

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

²Городская больница № 31, Санкт-Петербург

E-mail: leptin-rulit@mail.ru

Оценивается эффективность использования [-2]проПСА и его производного – процентного отношения п2ПСА к свободному простатспецифическому антигену – ПСА (%п2ПСА) – для раннего выявления рака предстательной железы у мужчин с уровнем общего ПСА в диапазоне 2–10 нг/мл.

Ключевые слова: онкология, рак предстательной железы, [-2]проПСА, скрининг.

Онкологические заболевания являются актуальной проблемой современной гериатрии [1]. Рак предстательной железы (РПЖ) – одно из самых распространенных заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста; в России по частоте среди злокачественных опухолей у мужчин он занимает 2-е место. Согласно данным академика В.И. Чиссова, прирост заболеваемости РПЖ в Российской Федерации за 2000–2010 гг. составил 155%. В структуре РПЖ доля пациентов с его локализованными формами (I–II стадия) не превышает 45%, а с метастатической формой (IV стадия) – 18,5% [2]. 5-летняя выживаемость больных с I–III стадиями заболевания составляет 100%, тогда как при отдаленных метастазах – только 34% [2].

Раннее выявление РПЖ основано преимущественно на положительном результате пальцевого ректального исследования (ПРИ), данных трансректального УЗИ (ТРУЗИ), исследования уровня общего простатспецифического антигена – ПСА (оПСА) и отношения свободного ПСА (свПСА) к оПСА (%свПСА). Положительные результаты ПРИ и ТРУЗИ в большинстве случаев указывают на местнораспространенную форму РПЖ и практически не способны выявлять локализованные формы РПЖ. При этом положительная предсказательная ценность оПСА и %свПСА остается достаточно низкой, особенно у мужчин с уровнем оПСА 2–10 нг/мл. По данным рандомизированных исследований, при уровне оПСА 2,1–4,0 нг/мл у 23,9–26,9% пациентов обнаруживается РПЖ, но до 10% этих случаев приходится на агрес-

сивные формы опухоли. При уровне оПСА 4,1–10,0 нг/мл РПЖ выявляют в 31% случаев [3]. Следует также отметить, что определение только уровня оПСА и %свПСА малоинформативно в оценке степени агрессивности РПЖ [2]. Поэтому проблема поиска более чувствительного и специфичного лабораторного маркера РПЖ, который позволил бы значительно улучшить его раннюю диагностику и с большей определенностью выявлять пациентов с его агрессивными формами, весьма актуальна.

Наиболее перспективным лабораторным показателем, который позволит значительно улучшить раннее выявление РПЖ, можно считать изоформу свПСА – [-2]проПСА (п2ПСА) – и ее производное – процентное отношение п2ПСА к свПСА (%п2ПСА).

В начале 2000 г. было показано, что свПСА состоит из 3 субъединиц: проПСА, интактной формы ПСА и ПСА, ассоциированного с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ). При этом изоформа проПСА концентрируется в ткани периферической зоны предстательной железы (ПЖ), где наиболее часто диагностируются агрессивные формы РПЖ. Поэтому именно она представляет наибольший интерес с точки зрения выявления РПЖ. Нативная форма проПСА содержит пролидерный пептид, состоящий из 7 аминокислотных остатков – [-7]проПСА. Имеются также формы с укороченными пролидерными пептидами, состоящие преимущественно из проПСА с пролидерным пептидом из 5 аминокислот – [-5]проПСА, 4 аминокислот – [-4]проПСА и 2 аминокислот – [-2]проПСА. Наибольшее внимания заслуживает [-2]проПСА, поскольку именно эту форму впервые обнаружили в экстрактах из опухолей, и она наиболее интенсивно окрашивается иммунохимическими красителями в тканях опухоли ПЖ в сравнении с окрашиванием доброкачественной ткани [4]. Кроме того, из всех обнаруженных форм проПСА [-2]проПСА – самая стабильная *in vitro* [5].

Мы поставили перед собой задачу оценить эффективность использования [-2]проПСА и его производного – процентного отношения [-2]проПСА к свПСА (%п2ПСА) – в раннем выявлении РПЖ у мужчин с уровнем оПСА в диапазоне 2–10 нг/мл.

В период с 2011 по 2015 г. обследовали 904 мужчин в возрасте от 45 до 80 лет с уровнем оПСА от 2 до 10 нг/мл (по калибровке Hybritech) и отрицательным результатом ПРИ. В исследование не включали пациентов с острым простатитом или обострением хронического простатита, инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевых путей, принимающих лекарственные препараты, которые могут повлиять на уровень оПСА. После включения в исследование у всех пациентов методом иммунохемилюминесцентного анализа (Beckman Coulter) определяли уровень оПСА, свПСА, [-2]проПСА в крови, рассчитывали отношение свПСА к оПСА и процентное отношение [-2]проПСА к свПСА. Перед взятием крови исключали все факторы, которые могут способствовать повышению уровня оПСА: ПРИ, ТРУЗИ, массаж ПЖ за 7 дней до взятия анализов крови и отсутствие эякуляции за 48 ч. Всем пациентам выполнены магнитно-резонансная томография (МРТ) малого таза с целью определения объема ПЖ и объема опухоли ПЖ, а также 12-точечная биопсия ПЖ.

Для статистического анализа результатов использовали пакет прикладных статистических программ Statistica 6,0 StatSoft Inc. США. Рассчитывали среднее арифметическое и его среднеквадратичное отклонение ($M \pm \sigma$). Статистическую значимость междугрупповых различий количествен-

ных переменных определяли с помощью дисперсионного анализа (ANOVA), бинарных переменных — с помощью χ^2 -критерия. Для оценки взаимосвязи 2 переменных использовали корреляционный анализ с расчетом непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (Rs). Для сравнения диагностической значимости изучаемых показателей выполняли логистический анализ с определением чувствительности и специфичности, а также построение ROC-кривых. Нулевую гипотезу (ошибка 1-го рода) отвергали при $p < 0,05$.

По данным лабораторного обследования группа в целом характеризовалась уровнем оПСА $4,67 \pm 1,67$ нг/мл, свПСА — $0,69 \pm 0,39$ нг/мл, %свПСА — $15,3 \pm 7,2\%$, [-2]проПСА — $14,0 \pm 8,9$ пг/мл, %п2ПСА — $2,2 \pm 1,0\%$; средний объем ПЖ по данным МРТ составил $47,0 \pm 20,1$ см³, средний объем опухоли ПЖ у пациентов с РПЖ — $4,07 \pm 2,26$ см³.

По результатам 12-точечной биопсии ПЖ пациентов разделили на 2 группы: 1-я группа — 276 пациентов, у которых была диагностирована аденокарцинома ПЖ; 2-я — 628 пациентов с неопухолевыми заболеваниями (ДГПЖ, простатическая интраэпителиальная неоплазия, хронический простатит). Средний возраст пациентов 1-й группы составил $63,3 \pm 7,1$ года, 2-й — $63,2 \pm 7,0$ лет ($p = 0,994$).

Данные основных лабораторных показателей и показателей МРТ в зависимости от диагноза представлены в табл. 1.

У пациентов с РПЖ уровень оПСА, [-2]проПСА, %п2ПСА был статистически значимо выше, чем у пациентов 2-й группы, а уровень %свПСА — статистически значимо

ниже. Достоверных различий по объему ПЖ и уровню свПСА между пациентами этих групп не выявлено.

С учетом TNM-классификации (Tumour Node Metastasis) РПЖ редакции 2009 г. в 1-й группе 264 пациента соответствовали стадии T1c, 12 — T2a. По прогностической классификации пациенты с РПЖ распределились так: 102 вошли в 1-ю группу, 111 — в группу 2a, 63 — в группу 2b. Основные лабораторные показатели и показатели МРТ пациентов с РПЖ в зависимости от стадии по TNM-классификации представлены в табл. 2.

При нарастании стадии РПЖ по TNM-классификации у пациентов статистически значимо нарастали уровень %п2ПСА, объем ПЖ и объем опухоли по данным МРТ и достоверно снижались уровень свПСА и %свПСА. Достоверных различий в уровне [-2]проПСА в зависимости от стадии РПЖ по TNM-классификации не обнаружено. Уровень оПСА не возрастал по мере усугубления стадии РПЖ по TNM-классификации, а, наоборот, снижался.

ROC-кривые основных лабораторных маркеров РПЖ приведены на рисунке.

Под ROC-кривой %п2ПСА зафиксирована наибольшая площадь (AUC=0,696); для сравнения: оПСА — AUC=0,618; свПСА — AUC=0,489; %свПСА — AUC=0,383; [-2]проПСА — AUC=0,650.

Результаты непараметрического корреляционного анализа суммы баллов по Глисон, основных лабораторных показателей и показателей МРТ представлены в табл. 3.

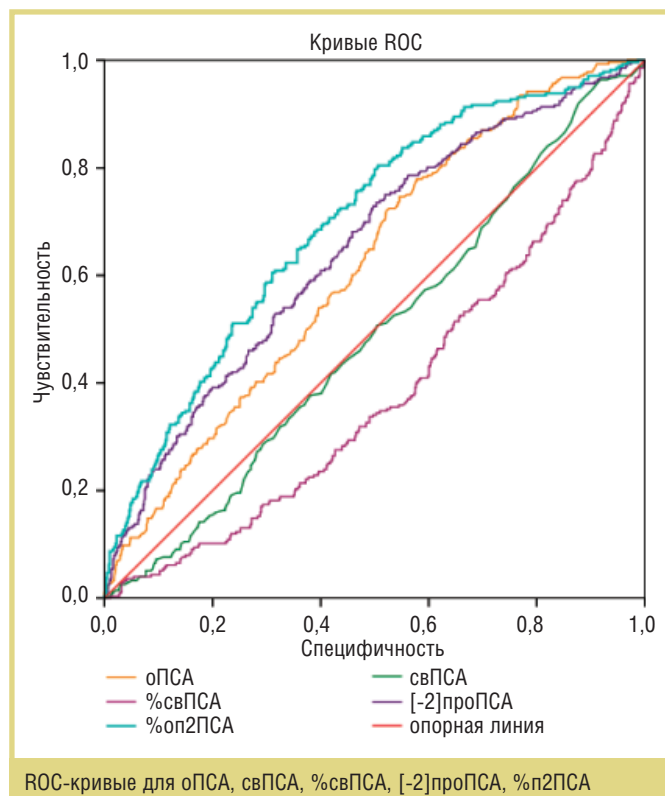
Наиболее статистически значимым был коэффициент корреляции между суммой баллов по Глисон и %п2ПСА ($R_s=0,58$; $p < 0,0001$). Достоверной взаимосвязи между суммой баллов по Глисон, оПСА, свПСА, %свПСА и объемом ПЖ не выявлено. [-2]проПСА и его производное — процентное отношение [-2]проПСА к свПСА — превосходит оПСА, свПСА, %свПСА в эффективности идентификации клинически значимого РПЖ.

Таблица 1
Основные лабораторные показатели и показатели МРТ в зависимости от диагноза (M±σ)

Показатель	1-я группа (n=276)	2-я группа (n=628)	p
оПСА, нг/мл	5,15±1,54	4,46±1,68	0,0001
свПСА, нг/мл	0,67±0,36	0,703±0,41	0,277
%свПСА, %	13,42±6,41	16,17±7,47	0,0001
[-2]проПСА, пг/мл	17,13±10,9	12,73±7,62	0,0001
%п2ПСА, %	2,73±1,26	2,02±0,93	0,0001
Объем ПЖ, см ³	47,22±19,68	46,96±20,4	0,855
Объем опухоли, см ³	4,07±2,26	—	—

Таблица 2
Основные лабораторные показатели и показатели МРТ пациентов с РПЖ в зависимости от стадии по TNM-классификации

Показатель	Стадия T1c (n=264)	Стадия T2a (n=12)	p
оПСА, нг/мл	5,19±1,53	4,18±1,33	0,026
свПСА, нг/мл	0,68±0,36	0,37±0,14	0,003
%свПСА, %	13,59±6,46	9,49±3,6	0,03
[-2]проПСА, пг/мл	16,89±10,73	22,41±13,57	0,086
%п2ПСА, %	2,59±1,03	5,78±1,94	0,0001
Объем ПЖ, см ³	46,69±19,3	62,5±19,35	0,005
Объем опухоли, см ³	3,79±1,85	10,26±1,57	0,0001



Результаты непараметрического корреляционного анализа суммы баллов по Глисону, основных лабораторных показателей и показателей МРТ

Таблица 3

Показатель	N	Rs	p
оПСА, нг/мл	276	0,196	0,17
свПСА, нг/мл	276	-0,170	0,051
%свПСА, %	276	-0,28	0,073
[-2]проПСА, пг/мл	276	0,311	0,0001
%п2ПСА, %	276	0,580	0,0001
Объем ПЖ, см ³	276	0,017	0,776
Объем опухоли, см ³	276	0,250	0,0001

Литература

1. Алексеев С.М., Прошаев К.И., Ильницкий А.Н. и др. Потенциальное влияние старческой астении на риск возникновения осложнений химиотерапии у пожилых больных // Современные проблемы науки и образования. – 2014; 3: URL: www.science-education.ru/117-13193
2. Чиссов В.И., Русаков И.Г. Заболеваемость раком предстательной железы в Российской Федерации // Эксперим. и клин. уrol. – 2011; 2–3: 6–7.
3. Schroder F., Hugosson J., Roobol M. et al. Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up // Lancet. – 2014; 384 (9959): 2027–35.
4. Mikolajczyk S., Marker K., Millar L. et al. A truncated precursor form of prostate-specific antigen is a more specific serum marker of prostate cancer // Cancer Res. – 2001; 61 (18): 6958–63.
5. Jansen F., Roobol M., Jenster G. et al. Screening for prostate cancer in 2008 II: the importance of molecular subforms of prostate-specific antigen and tissue kallikreins // Eur. Urol. – 2009; 55 (3): 563–74.

ROLE OF [-2]proPSA AND ITS DERIVATIVES IN PROSTATE CANCER SCREENING IN MEN WITH A TOTAL PROSTATE-SPECIFIC ANTIGEN LEVEL OF 2-10 NG/ML

E. Nevirovich¹, Candidate of Medical Sciences; **A. Yakovenko¹**, Candidate of Medical Sciences; Professor **A. Rummyantsev¹**, MD; **A. Selivanov²**, Candidate of Medical Sciences; **S. Budylev²**, Candidate of Medical Sciences
¹Acad. I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University
²City Hospital Thirty-One, Saint Petersburg

The efficiency of using [-2]proPSA and its derivative a p2PSA to free prostate-specific antigen (PSA) ratio (%p2PSA) for the early detection of prostate cancer in men with a total prostate-specific antigen level of 2 to 10 ng/ml.

Key words: oncology, prostate cancer, [-2]proPSA, screening.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА У ПОЖИЛЫХ

Ю. Пинелис, доктор медицинских наук, профессор
 Читинская государственная медицинская академия
 E-mail: pinelism1@mail.ru

Оптимизировано комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита у больных пожилого и старческого возраста с применением биорегулирующей терапии.

Ключевые слова: стоматология терапевтическая, пародонтит, пожилой и старческий возраст.

По прогнозам, к 2055 г. пожилые люди составят 40–55% всего населения страны [7], что потребует существенной корректировки медицинского и социального обеспечения здравоохранения [2].

Физиологическое старение — это неизбежно возникающий, закономерный разрушительный процесс, связанный с ослаблением функций организма на всех уровнях, начиная с молекулярного [1, 10]. К пенсионному возрасту у людей имеется большое число хронических заболеваний, вследствие чего снижается работоспособность, увеличивается число случаев временной и стойкой утраты трудоспособности, повышается потребность в специализированной и интегральной медицинской помощи [4, 8, 11].

Увеличивающаяся продолжительность жизни человека и процесс его старения, несомненно, отражаются на состоянии структур и тканей полости рта [4–6]. У людей старше 60 лет в связи с развивающимися возрастными изменениями отмечается вялое и длительное течение стоматологических заболеваний, что нередко приводит к хронизации процесса и требует более продолжительного, чем в молодом и среднем возрасте, лечения [8, 9]. По данным А.И. Грудянова [3], распространенность пародонтита у людей пожилого и преклонного возраста достигает почти 100%, а проводимое общепринятое лечение не обеспечивает стойкую и длительную ремиссию.

Целью нашей работы явилась оптимизация лечения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у больных пожилого и старческого возраста с применением биорегулятора вилон (синтетический дипептид лизилглутаминовая кислота).

Обследованы 258 пациентов 60–89 лет с ХГП, поступивших в Госпиталь ветеранов войн и труда (Чита) и Дом ветеранов труда «Милосердие» (п. Атамановка Забайкальского края). Контрольные показатели получены при исследовании крови и ротовой жидкости 25 обследованных без заболеваний пародонта и соматической патологии в момент обследования.

Все больные с учетом рекомендаций ВОЗ были разделены на 4 группы — 2 группы сравнения (традиционная терапия): 104 пациента пожилого возраста (60–74 года) и 100 — старческого возраста (75–89 лет) и 2 основные группы (традиционной терапии ХГП в комплексе с вилонем): 28 пациентов пожилого возраста (60–74 года) и 26 — старческого возраста (75–89 лет).

Всем больным проводили клиническое (упрощенный индекс гигиены — ИГ — ОНI-S) определение глубины пародонтальных карманов, оценку кровоточивости десен, рецессии десны, патологической подвижности зубов, пародонтальный индекс) и лабораторные исследования.

Традиционное лечение больных с ХГП в обеих возрастных группах включало: обучение гигиене полости рта; проведение профессиональной гигиены и санации полости рта; антисептическую обработку тканей пародонта раствором ромазулана, 0,06% раствором хлоргексидина, 1% раствором перекиси водорода; наложение нетвердеющей повязки (в ее состав входили дикаин, гепарин, преднизолон, синтомицин) на 20 мин; по показаниям — закрытый кюретаж патологических карманов, ротовые ванночки раствором Ротокана — 3 раза в день, аутомассаж с гелем Метрогил-Дента — 2 раза в день в течение 5 дней. Одновременно проводили рациональное протезирование или наложение ортопедических шинирующих аппаратов. Кроме того, пациенты получали противовоспалительные, десенсибилизирующие и антибактериальные препараты в течение 10–12 дней. В основных группах больным, кроме традиционной терапии, дополнительно вводили внутримышечно по 100 мкг вилона на протяжении 5 дней.

Статистическая обработка материала выполнена с применением программы Statistica 6,0 (StatSoft Inc., США) и определением статистической значимости различий при $p < 0,05$. При сравнении количественных показателей использовали непараметрические методы в связи с ненормальным распределением значений в вариационных рядах. Исследуемые параметры представлены в виде медианы (Me [25-й; 75-й процентиля]). Значимость различий между группами по количественным признакам оценивали с помощью критерия Манна–Уитни (U-тест), по сравнению с исходным уровнем — с помощью критерия Уилкоксона.

При изучении стоматологического статуса больных ХГП пожилого возраста после курса базисной терапии (группа сравнения) отмечен положительный клинический эффект (табл. 1). Улучшилось общее состояние больных, в 63,9% наблюдений отмечены прекращение гноетечения из пародонтальных карманов, уменьшение болевых ощущений в десне (на 68,0%; $p < 0,01$), кровоточивости десен при чистке зубов (на 41,8%; $p < 0,01$), запаха изо рта (на 61,5%; $p < 0,01$), редукция пародонтальных карманов (на 40,2%; $p < 0,01$). Обучение навыкам личной гигиены и проведение профессиональной гигиены улучшили гигиеническое состояние полости рта на 45,1% ($p < 0,01$). В меньшей степени проявлялись призна-

ки воспалительных и деструктивных процессов в пародонте. В частности, слизистая оболочка десны становилась бледной, менее отечной, уменьшалась кровоточивость десен, хотя усеченные вершины десневых сосочков сохраняли цианотичный оттенок. ИГ (ОНI-S) улучшился и составил $1,7 \pm 0,5$ балла ($p < 0,05$), кровоточивость снизилась до II степени по Мюллеману. Данные рентгенографии свидетельствовали об отсутствии выраженной репарации костной ткани альвеолярных отростков.

У больных, получавших дополнительно биорегулятор вилон (основная группа), отмечена более заметная положительная динамика: слизистая оболочка становилась бледно-розовой, ее отек и кровоточивость практически отсутствовали, подвижность зубов уменьшалась. Это подтверждалось и оценкой состояния тканей пародонта. Хотя значения изученных показателей и не достигли нормы, но понизились в среднем в 2–3 раза по отношению к группе сравнения (см. табл. 1). Данные рентгенографии практически не отличались от таковых в группе сравнения.

Эффект от базисной и биорегулирующей терапии у больных старческого возраста был менее значимым (табл. 2). После стандартного лечения у больных группы сравнения также произошло улучшение общего самочувствия, более чем у половины из них не было отделяемого из пародонтальных карманов, у 40 и 68,0% соответственно прекратились боли и зуд в десне ($p < 0,01$), кровоточивость при чистке зубов — у 50% ($p < 0,01$), запах изо рта — у 60,0% ($p < 0,01$). Значительно улучшилось гигиеническое состояние полости рта. Слизистая оболочка десны стала менее гиперемированной и отечной, уменьшилась кровоточивость десен, хотя вершины десневых сосочков были синюшными. Улучшился ИГ ($1,6 \pm 0,3$; $p < 0,05$), кровоточивость понизилась до II степени по Мюллеману, тем не менее значения индексов после базовой терапии не изменились, за исключением ИГ, хотя и он оставался довольно высоким. Данные рентгенографии свидетельствовали об отсутствии нарастания деструктивных процессов в костной ткани альвеолярных отростков.

По окончании лечения в основной группе (вилон) отмечено более заметное улучшение общего состояния, у 90 % больных жалобы отсутствовали. Слизистая оболочка десны была влажной, обычного цвета, сохранялись незначительный отек и кровоточивость при чистке зубов. Значения индексов состояния полости рта и тканей пародонта понизились (на 40–60%) по сравнению с исходными и с таковым в группе сравнения (см. табл. 2). Данные рентгенографии в сравниваемых группах были одинаковыми.

Таблица 1
Состояние полости рта и тканей пародонта у больных ХГП пожилого возраста до и после лечения (Me [25-й; 75-й процентиля])

Показатель	Контроль (n=25)	Группа сравнения (n=104)		Основная группа (n=28)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
КПИ	0,25 (0,21; 0,30)	3,0 (2,9; 3,1) ^a	2,75 (2,7; 2,8) ^a	3,50 (2,9; 3,7) ^a	1,15 (0,8; 1,3) ^{a, б, в}
ИГ	0,80 (0,6; 0,9)	3,0 (2,90; 3,18) ^a	2,60 (2,5; 2,7) ^a	3,10 (2,8; 3,3) ^a	1,45 (1,2; 1,6) ^{a, б, в}
PMA	9,5 (7,4; 10,2)	54,0 (52,0; 58,0) ^a	50,0 (48,0; 52,0) ^a	52,0 (50,0; 56,0) ^a	22,0 (17,0; 24,0) ^{a, б, в}
CPITN	—	6,0 (4,50; 6,50)	5,0 (4,0; 5,0)	6,50 (5,0; 7,0)	3,5 (2,9; 4,0) ^{a, б}
ИК	0,45 (0,39; 0,51)	1,90 (1,8; 2,1) ^a	1,50 (1,4; 1,6) ^a	1,95 (1,7; 2,6) ^a	0,85 (0,69; 1,10) ^{a, б, в}

Примечание. Здесь и в табл. 2: КПИ — комплексный пародонтальный индекс; CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) — индекс нуждаемости в пародонтологическом лечении; PMA — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс; ИК — индекс кровоточивости; ^a — различия достоверны по сравнению с контролем; ^б — по сравнению с исходным уровнем; ^в — между сравниваемыми группами (здесь и в табл. 2).

Таблица 2

**Динамика значений индексов состояния полости рта и тканей пародонта
у больных ХГП старческого возраста (Ме [25-й; 75-й процентиля])**

Показатель	Контроль (n=25)	Группа сравнения (n=100)		Основная группа (n=26)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
КПИ	0,25 (0,21; 0,30)	3,10 (2,9; 3,2) ^a	2,80 (2,7; 2,9) ^a	3,0 (2,8; 3,1) ^a	2,0 (1,7; 2,2) ^{a, б, в}
ИГ	0,80 (0,6; 0,9)	2,70 (1,7; 2,9) ^a	2,20 (2,0; 2,6) ^{a, б}	2,80 (1,9; 3,0) ^a	1,60 (1,4; 2,0) ^{a, б}
PMA	9,5 (7,4; 10,2)	52,0 (48,0; 55,0) ^a	46,0 (42,0; 50,0) ^a	51,0 (45,0; 53,0) ^a	31,20 (29,0; 32,0) ^{a, б}
CRITN	–	5,0 (4,5; 5,5) ^a	4,50 (5,0; 6,0) ^a	5,0 (4,5; 5,5) ^a	3,20 (3,0; 4,1)
ИК	0,45 (0,39; 0,51)	2,10 (2,0; 2,1) ^a	1,50 (1,5; 1,7) ^a	2,30 (1,9; 2,5) ^a	1,10 (1,0; 1,2) ^{a, б}

Сравнительный анализ показал, что более существенные положительные изменения происходили в группах больных пожилого возраста. Это в определенной степени свидетельствует о большем резервном потенциале у них местного иммунитета ротовой полости и возможности стимуляции защитных механизмов. Однако несмотря на проведенное стандартное лечение, значения показателей состояния полости рта и тканей пародонта (ИГ, КПИ, PMA, CRITN, ИК) оставались достаточно высокими, что указывало на сохранение очагов хронической инфекции в полости рта. В то же время под действием вилона очаги хотя и не нормализовались, но заметно уменьшались, что свидетельствует об эффективности терапии с биорегулятором.

Таким образом, под действием стандартного лечения улучшение клинического статуса проявлялось в основном уменьшением субъективных жалоб пациентов и снижением степени воспаления десны на фоне улучшения гигиенического состояния полости рта. Включение в комплекс базисной терапии биорегулятора вилон способствовало значительному улучшению клинических результатов.

Через 3 мес у пациентов обеих групп сравнения (стандартное лечение) жалобы, клиническая картина и значения индексов стали такими же, как и до лечения. Всем им назначен повторный курс лечения. Между тем у 50% больных обеих основных групп клиническая картина указывала на фазу ремиссии заболевания.

Литература

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / СПб: Наука, 2008; Т.1: 480 с.

2. Блашкова С.Л. Разработка критериев качества патогенетической терапии хронического генерализованного пародонтита. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Казань, 2010; 38 с.

3. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / М.: Медицинское информационное агентство, 2009; 336 с.

4. Линник Л.Н. Реабилитация лиц старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2011; 24 с.

5. Малежик Л.П., Малежик М.С., Пинелис Ю.И. Состояние системы иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей, страдающих ишемической болезнью сердца // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2012; 3 (85, ч. 2): 109–12.

6. Алимский А.В. и др. Нерешенные проблемы геронтостоматологии // Экономика и менеджмент в стоматол. – 2010; 2 (31): 19–21.

7. О положении граждан старшего поколения в Российской Федерации: Гос. доклад / М.: Департамент по делам ветеранов, пожилых людей и приема населения МЗ РФ, 2011; 226 с.

8. Рахимов Р.М., Блинов С.В., Минаев Ю.Л. Исследование стоматологического статуса пожилого населения г. Самары // Изв. Самар. НЦ РАН. – 2010; 12 (1): 1625–8.

9. Farrell S. et al. Oral malodor reduction combination of hemotherapeutic and mechanical treatments // Clin. Oral. Invest. – 2006; 56: 157–63.

10. Krtolica A. Stem cell: balancing aging and cancer // Int. J. Biochem. Cell. Biol. – 2005; 37 (5): 935–41.

11. Myers K. Optimal oral health and 2020 // Dent. Today. – 2005; 24: 14.

COMBINATION THERAPY FOR CHRONIC PERIODONTITIS IN THE ELDERLY

Professor Yu. Pinelis MD

Chita State Medical Academy

Combination treatment for chronic generalized periodontitis has been optimized using bioregulatory therapy in elderly and senile patients.

Key words: preventive dentistry, periodontitis, elderly and senile age.

ВАРИАНТ СБОРА ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО

М. Штейнер^{1,2}, доктор медицинских наук,

А. Жестков¹, доктор медицинских наук, профессор,

Л. Тимохин², **В. Терещенко**¹,

А. Протасов¹, кандидат медицинских наук

Ю. Биктагиров¹, кандидат медицинских наук,

Н. Лаврентьева¹, кандидат медицинских наук

¹Самарский государственный медицинский университет

²Самарская городская больница №4

E-mail: iishte@yandex.ru

Устройство для сбора желудочного содержимого функционально встраивается в вакуумный контур «эзофагогастродуоденоскоп – электроотсос» и фиксируется на коннекторном конце эндоскопа. Движение аспирата возможно в 2 направлениях: в емкость вакуумной помпы или в емкость для сбора аспирата.

Ключевые слова: гастроэнтерология, устройство для сбора желудочного содержимого, вакуумный контур.

В гастроэнтерологической практике нередко возникают ситуации, когда эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) необходимо дополнить сбором желудочного содержимого для проведения дополнительных исследований (чаще – определения кислотности желудочного содержимого – pH). Иногда это необходимо для контроля эффективности препаратов-ингибиторов протонной помпы, широко используемых в лечении язвенной болезни, симптоматических язв (в частности, медикаментозных) [1–3], гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и пищевода Барретта [4, 5], синдрома Золлингера–Эллисона [6]. В ряде ситуаций возникает необходимость в оценке уровня желудочного пепсина, а также гормональных препаратов, вырабатываемых слизистой оболочкой желудка [7, 8].

Существуют специальные устройства для сбора желудочного содержимого, в частности для проведения pH-метрии [9, 10], однако эти методики дорогостоящие и высокотехнологичные, а потому доступны лишь для немногих высокоспециализированных медицинских центров. Между тем потребность в исследованиях желудочного содержимого велика, и решением проблемы может стать совмещение диагностического сбора желудочного содержимого с процедурой ЭГДС, ставшей рутинным методом исследования. Получение желудочного содержимого во время проведения ЭГДС по общему признанию значительно повышает ее ценность [11–14]. Однако фирмами-изготовителями эндоскопического оборудования не предполагается использование конструкций для этой цели [15]. Поэтому подобные системы изготавливаются вручную, они не закреплены на коннекторных частях эндоскопа или эндоскопических тележках, что делает их неустойчивыми, требующими отдельного внимания во время эндоскопического исследования.

Определенные проблемы возникают и при регламентации работы эндоскопической службы в Российской Федерации: принятым типовым штатным расписанием на 1,0 ставки врача-эндоскописта предусмотрена 1,0 ставки операционной медицинской сестры эндоскопического кабинета (отделения).

Непосредственно во время проведения ЭГДС медицинская сестра вручную фиксирует загубник, вставленный пациенту в рот. При необходимости вручную отключить систему сбора желудочного содержимого медицинская сестра вынуждена на какое-то (пусть короткое) время прекратить фиксацию загубника, при этом резко повышается риск «закусывания» эндоскопа – одного из самых тяжелых и не подлежащих ремонту повреждений аппарата.

Кроме того, нередко подобные самодельные системы, встраиваемые в вакуумный контур «эзофагогастродуоденоскоп – электроотсос», ведут к стравливанию отрицательного давления из-за недостаточной герметичности контактов. Это снижает потенциал работы вакуумного контура и осложняет аспирацию желудочного содержимого. Подобная ситуация затрудняет осмотр верхних отделов желудочно-кишечного тракта и увеличивает время исследования.

В предложенном устройстве за счет фиксации появляется возможность регулирования движения аспирируемого желудочного содержимого. Конструкция разработана в рамках оптимизации диагностики пилорического хеликобактериоза и апробирована при 32 первичных ЭГДС пациентам с различной гастроинтестинальной патологией. Был использован эзофагогастродуоденоскоп с традиционной торцевой фиброволоконной оптикой XQ-40 в комплекте с осветителем CLK-4 (Olympus, Япония).

Устройство для сбора желудочного содержимого [16] функционально встраивалось в вакуумный контур «эзофагогастродуоденоскоп – электроотсос» и фиксировалось на коннекторном конце эндоскопа (см. рисунок). Предлагаемый вариант устройства представляет собой небольшую прозрачную стеклянную емкость с крышкой, изготовленной из упругой резины в форме усеченного конуса. В крышку врезаны 2 металлические трубки, через которые в емкость поступает желудочный аспират. Трубки закреплены неразъемно в пластмассовый корпус, имеющий 2 управляемых 3-ходовых крана с так называемыми кулачками, не допускающими случайного положения крана. Во время проведения ЭГДС при включенном ва-

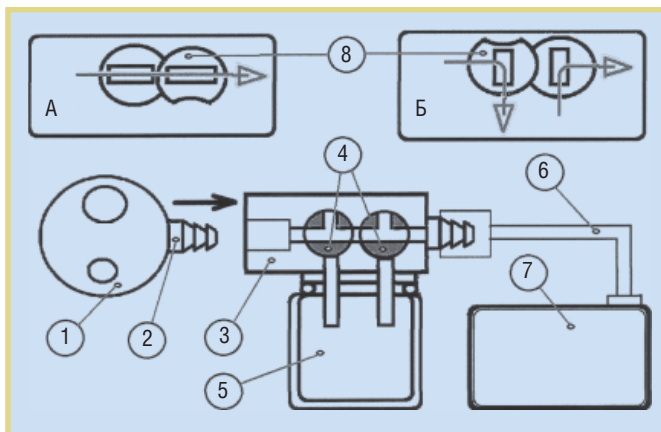


Схема устройства для сбора желудочного содержимого: 1 – эндоскоп; 2 – штуцер электроотсоса эндоскопа; 3 – крышка устройства для сбора желудочного содержимого с вмонтированными 3-ходовыми кранами; 4 – 3-ходовые краны; 5 – емкость устройства; 6 – вакуумный контур; 7 – вакуумная помпа, 8 – «кулачки» 3-ходовых кранов; А – положение кулачков, обеспечивающее поступление содержимого в банку вакуумной помпы электроотсоса; Б – положение кулачков, обеспечивающее поступление содержимого в емкость устройства для его сбора

куумном контуре движение аспирата возможно в 2 направлениях: в емкость вакуумной помпы (положение «кулачков» — А) или в емкость для сбора аспирата (положение «кулачков» — Б). Переключение кранов осуществляет сам эндоскопист, что позволяет медицинской сестре надежно фиксировать загубник пациента в течение всего исследования.

Конструкция закреплена на проксимальном (коннекторном) конце эндоскопа, на штуцере электроотсоса. Уплотнение этого соединения достигается путем использования пластмассовой эластической трубки. Подобный способ фиксации устройства позволяет нивелировать потери герметичности вакуумного контура и сохранить потенциал его отрицательного давления. За счет прозрачности стеклянной емкости в устройство можно заранее, до начала ЭГДС, поместить тест-полоску и определять pH, не разбирая конструкцию. Все фрагменты емкости для сбора аспирата подлежат автоклавированию.

Предложенное устройство расширяет возможности применения ЭГДС для диагностики и лечения гастроэнтерологических больных. При этом время исследования не увеличивается, отрицательное влияние диагностического сбора желудочного содержимого на функционирование вакуумного контура «эзофагогастроудоденоскоп — электроотсос» нивелируется.

Кроме того, предлагаемая конструкция позволяет сохранить численность традиционной эндоскопической бригады (1 врач — 1 медицинская сестра), что снижает экономические затраты.

Литература

1. Самсонов А.А. Ингибиторы протонной помпы — в лечении кислотозависимых заболеваний // Фарматека. — 2007; 6 (141): 10–5.
2. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения. В кн.: Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / М.: МЕДпресс-информ, 2013; 85–107.
3. Ивашкин В.Т., Шептуллин А.А., Маев И.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванных нестероидными противовоспалительными препаратами // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2009; 19 (6): 89–94.
4. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь как кислотозависимое заболевание, место антисекреторных препаратов в ее лечении // Фарматека. — 2013; 10: 1–7.

5. Falk G. Gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus // Endoscopy. — 2001; 33 (2): 109–18.

6. Weber H., Venzon D., Jensen R. et al. Studies on the interrelation between Zollinger — Ellison syndrome, Helicobacter pylori, and proton pump inhibitor therapy // Gastroenterology. — 1997; 112 (1): 84–91.

7. Битти А.Д. Диагностические тесты в гастроэнтерологии. Пер. с англ. / М.: Медицина, 1995; 224 с.

8. Циммерман Я.С. Современные методы исследования функций желудка и их диагностические возможности // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2011; 21 (5): 4–16.

9. Рапопорт С.И., Лакшин А.А., Ракитин Б.В. и др. pH-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. Под ред. акад. РАН Ф.И. Комарова / М.: ИД МедПрактика-М, 2005; 208 с.

10. Михеев А.А., Ракитин Б.В., Трифонов М.М. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии / М.: ИД МедПрактика-М, 2014; 28 с.

11. Кондратенко П.Г., Стукало А.А., Раденко Е.Е. Гастроинтестинальная эндоскопия. Практ. руководство / Донецк: Новый світ, 2007; 374 с.

12. Леонов В.В., Донцов И.В., Мехтиханов З.С. и др. Руководство по эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / М.: Факт, 2004; 148 с.

13. Луцевич Э.В., Астапенко В.Т., Белов И.Н. Руководство по гастроинтестинальной эндоскопии / Минск: Высшая школа, 1989; 303 с.

14. Бендер Н.В. Оценка состояния желудочной секреции при заболеваниях пищевода и желудка методом эндоскопической pH-метрии // Вестник современной клинической медицины. — 2010; 3 (1): 23–4.

15. Системный справочник по эндоскопии (общая инструкция по эксплуатации) / Olympus, 2010; 101 с.

16. Штейнер М.Л., Жестков А.В., Терещенко В.С. и др. Удостоверение на рационализаторское предложение №310 от 21.05.2015 «Конструкция (вакуумный контур) для забора желудочного содержимого». Принято ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России к использованию 04.06.2015.

A VARIANT OF SAMPLING THE GASTRIC CONTENTS

M. Shteyner^{1,2}, MD; Professor **A. Zhestkov**¹, MD; **L. Timokhin**²; **V. Tereshchenko**¹;

A. Protasov¹, Candidate of Medical Sciences; **Yu. Biktagirov**¹, Candidate of Medical

Sciences; **N. Lavrentyeva**¹, Candidate of Medical Sciences

¹Samara State Medical University

²Samara City Hospital Four

A device for sampling the gastric contents is functionally built in the vacuum contour "esophagogastrroduodenoscopy-electric suction unit" and fixed at the connector tip of the endoscope. Aspirate movement is possible into 2 directions: into a vacuum pump container or into an aspirate sampling container.

Key words: gastroenterology, a device for sampling the gastric contents; vacuum contour.


ЗДОРОВЬЕ
МОСКВЫ


29–30 ноября 2016 года состоится XV Ассамблея «Здоровье Москвы».
Местом проведения форума станет Международный выставочный центр «Крокус Экспо», Москва.

Организаторы
 Правительство Москвы,
 Департамент здравоохранения города Москвы,
 НИИ организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента
 здравоохранения города Москвы

Целевая аудитория
 главные врачи, организаторы здравоохранения, директора НИИ, заведующие отделениями, науч-
 ные сотрудники, врачи и специалисты отрасли.

Секретариат Ассамблеи
 тел.: +7 (495) 722-64-20, +7 (495) 518-26-70
 e-mail: info@moscowhealth.ru
 Подробнее о мероприятии: www.moscowhealth.ru



Конгресс-оператор:
 ООО «КСТ Интерфорум»

www.moscowhealth.ru

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ И ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Т. Морозова¹, кандидат медицинских наук,
И. Гришина¹, доктор медицинских наук, профессор,
И. Гурикова²

¹Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

²Екатеринбургский консультативно-диагностический центр
E-mail: t_moroz2012@mail.ru

Для хронических диффузных заболеваний печени вирусной этиологии характерно ремоделирование общих сонных артерий со снижением эластичности и повышением жесткости сосудистой стенки. Более значимые структурно-функциональные изменения выявлены у больных вирусным циррозом печени.

Ключевые слова: гастроэнтерология, хронический гепатит, цирроз печени, ремоделирование сосудистой стенки.

Хронический гепатит (ХГ) и цирроз печени (ЦП) вирусной этиологии занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения, оставаясь серьезной социально-экономической и клинко-эпидемиологической проблемой здравоохранения [1, 2]. В последние годы в ряде исследований показана прогностическая ценность жесткости артерий при различных патологических состояниях [3–5]. Подтверждено, что увеличение жесткости сосудов связано со структурно-анатомическими изменениями в их стенках (диффузное фиброэластическое утолщение интимы с ремоделированием эндотелия, изменение экстрацеллюлярного матрикса с повышением содержания коллагена и его дезорганизацией, фрагментация эластической мембраны, инфильтрация стенок гладкими миоцитами, фиброз и кальцификация) [6–10]. Дисфункция эндотелия с дефицитом оксида азота, повышением уровня локальных вазоактивных веществ, протеинов и протеиназ матрикса может привести к сосудистому ремоделированию, повреждению структуры сосуда и, таким образом, способствовать развитию и прогрессированию патологических состояний [11–15].

Суть ремоделирования заключается в способности органа изменять структуру и геометрию в ответ на длительное воздействие патологических стимулов. Ремоделирование сосудов начинается обычно как адаптивный процесс в ответ на изменение условий гемодинамики или активности тканевых и циркулирующих гуморальных факторов [16]. Длительно существующая адаптация сменяется нарушением структуры сосудов в ответ на прямое повреждение, в том числе токсичными веществами и метаболитами. В дальнейшем структурные повреждения сосудов ведут к расстройству кровообращения органов и нарушению их функций [17, 18].

При хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП) вирусной этиологии и особенно при ЦП эндотели-

альная дисфункция вносит существенный вклад в формирование гемодинамических нарушений, в первую очередь связанных с портальной гипертензией [19, 20].

Нами изучены особенности ремоделирования сосудистой стенки общих сонных артерий (ОСА) у пациентов с ХГ и ЦП, ассоциированными с HBV- и HCV-инфекцией.

Под наблюдением были 145 пациентов (мужчин — 72, женщин — 73) в возрасте от 20 до 53 лет. У 74 обследованных в соответствии с существующей классификацией установлен ХГ вирусной этиологии, у 71 — ЦП В и С. У 16,2% больных ХГ степень активности была минимальной, у 52,7% — умеренной и у 31,1% — высокой. Хронический вирусный гепатит С был диагностирован у 40 (54,1%) пациентов, хронический вирусный гепатит В — у 34 (45,9%) обследованных. Согласно классификации Чайлд–Пью, распределение больных ЦП по классам тяжести было следующим: класс А — у 21 (29,6%), класс В — у 34 (47,9%) и класс С — у 16 (22,5%) больных. ЦП, ассоциированный с HCV-инфекцией, диагностирован у 42 (59,2%) пациентов, ЦП В — у 29 (40,8%).

Критериями исключения были: возраст старше 53 лет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, дислипидемия, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет типа 1 и 2, ишемический инсульт в анамнезе. Клинически и анамнестически у больных были исключены злоупотребления алкоголем и гепатотоксическими веществами. Контрольную группу составили 50 практически здоровых обследованных тех же пола и возраста.

Исследование крови на маркеры вирусного гепатита В и С проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем Roche diagnostic systems, полимеразной цепной реакции (ПЦР) HCV RNA и HBV DNA — с использованием диагностических наборов фирмы «Литех» (Москва). Для гистоморфологической верификации диагноза всем больным была проведена пункционная биопсия печени по методу Mengini, степень активности оценивали по R. Knodell с использованием полуколичественного метода определения индекса гистологической активности.

Для оценки структурно-функционального состояния сосудистого русла всем пациентам с ХГ и ЦП вирусной этиологии выполняли дуплексное сканирование ОСА (в положении пациента лежа на спине после 10-минутного отдыха) УЗ-сканером SSD-5500 (Aloka, Япония) линейными датчиками 5–12 МГц. Оценивали внутренний диаметр и относительную толщину стенки ОСА (ОТС, мм), а также состояние комплекса интима–медиа (КИМ) ОСА на расстоянии 1 см проксимальнее бифуркации по задней стенке. В качестве нормальных значений толщины КИМ использовали рекомендации Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов (2007), в соответствии с которыми она составляет <0,9 мм. Критерию утолщения КИМ соответствовали значения в пределах 0,9–1,3 мм, критерию бляшки — КИМ >1,3 мм.

Внутреннее концентрическое ремоделирование диагностировали при утолщении стенки за счет уменьшения внутреннего диаметра артерии, наружное эксцентрическое ремоделирование — при дилатации просвета и уменьшении относительной толщины стенки артерии, наружную концентрическую гипертрофию — при увеличении внутреннего диаметра ОСА вместе со значительным утолщением ее стенки [21].

Из гемодинамических параметров внутрисосудистого кровотока анализировали: пиковую систолическую скорость в ОСА (PSV, см/с); пиковую диастолическую скорость (EDV, см/с); усредненную по времени максимальную

скорость (TAPV, см/с). Определяли пульсационный индекс (PI, усл. ед.), характеризующий циркуляторное сопротивление в бассейне лоцируемой артерии, и индекс резистентности (индекс Пулселло – RI, усл. ед.), который отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения [22].

Для оценки эластичности ОСА использовали коэффициент растяжимости (КР) и индекс жесткости (ИЖ). КР рассчитывали по формуле:

$$КР = 2 \times \Delta D / \Delta PD / D \{10^{-3} \text{ кПа}\},$$

где D – диаметр артерии; ΔD – изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла; ΔPD – изменение пульсового АД [23].

ИЖ рассчитывали по формуле:

$$ИЖ = \log (САД/ДАД) / (\Delta D/D),$$

где САД – систолическое, ДАД – диастолическое АД; D – диаметр артерии; ΔD – изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла [24].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программ MedCalc, Statistica v.6. Отсутствие значимых отличий распределения от нормального, установленное с помощью теста Колмогорова–Смирнова, позволило использовать t-критерий Стьюдента для определения статистической значимости различий. Результаты представлены как $M \pm m$. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии отмечалось достоверное увеличение диаметра ОСА по сравнению с контрольной группой, причем показатели были статистически значимо выше у пациентов с ЦП, чем у больных ХГ, ассоциированным с HbV-или HCV-инфекцией.

В группе пациентов с вирусным ЦП толщина КИМ ОСА оказалась значимо выше, чем в контроле и у больных ХГ вирусной этиологии (см. табл. 1). Можно предположить, что увеличение толщины КИМ связано с активацией, пролиферацией и миграцией гладкомышечных клеток, а также с перестройкой клеточных элементов и экстрацеллюлярного матрикса сосудистой стенки. Результатом становится увеличение толщины сосудистой стенки, при этом эластические свойства артерий снижаются, развиваются их жесткость и ригидность [3].

Наблюдаемая дилатация ОСА у пациентов с ЦП сопровождалась достоверным снижением скоростных показателей кровотока и ростом индекса RI. Эти изменения в сочетании со статистически значимо большими значениями PI (по сравнению как

с контролем, так и с группой пациентов с ХГ), толщины КИМ и ИЖ указывают на более выраженные структурно-функциональные изменения в артериях при ЦП (более выраженный артериосклероз) по сравнению с таковыми при ХГ (см. табл. 1).

Умеренная дилатация ОСА и снижение скорости кровотока в ней на фоне низких значений индекса гидродинамического сопротивления (RI) и PI у пациентов с ХГ указывали на ригидность сосудистой стенки и в определенной степени на сохранение сосудистого тонуса.

В результате изучения частоты формирования различных вариантов структурно-геометрической перестройки ОСА в исследуемых группах установлено, что ремоделирование с развитием гипертрофии сосудистой стенки отмечалось у 69% пациентов с вирусным ЦП, при этом у 56,3% – с формированием концентрического типа гипертрофии. Эксцентрический вариант гипертрофии сосудистой стенки ОСА выявлялся реже (лишь в 12,7% случаев), нормальная геометрия установлена у 4 (5,6%) больных (табл. 2).

Напротив, у 51,4% пациентов с ХГ вирусной этиологии наблюдался внутренний концентрический тип ремоделирования ОСА, тогда как гипертрофические типы структурной перестройки ОСА встречались в 37,8% наблюдений, при этом в 31% случаев – с развитием концентрической гипертрофии, а в 6,8% – ее эксцентрического варианта. Нормальная геометрия ОСА при ХГ вирусной этиологии выявлялась чаще, чем при ЦП – (соответственно в 10,8 и 5,6% случаев) (см. табл. 2).

Таблица 1
Основные параметры структурно-функционального состояния сосудистой стенки ОСА у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии

Показатель	Группа контроля (1)	ХГ (2)	ЦП (3)	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
Диаметр, мм	5,51±0,42	5,77±0,87	7,20±0,19	<0,05	<0,001	<0,001
КИМ, мм	0,69±0,08	0,72±0,07	0,98±0,11	<0,05	<0,001	<0,001
ОТС ОСА, мм	0,13±0,01	0,15±0,02	0,19±0,03	<0,001	<0,001	<0,001
PSV, см/с	46,45±7,11	42,35±6,24	38,27±6,07	<0,01	<0,001	<0,001
EDV, см/с	20,13±9,44	16,47±4,85	14,12±2,16	<0,05	<0,001	<0,01
TAPV, см/с	30,64±2,52	24,21±2,13	18,62±2,89	<0,001	<0,001	<0,001
PI, усл. ед.	0,57±0,22	0,48±0,20	1,12±0,23	<0,05	<0,001	<0,001
RI, усл. ед.	0,64±0,07	0,52±0,08	0,79±0,06	<0,001	<0,001	<0,001
КР, ед.	43,2±9,80	37,63±9,17	32,41±9,24	<0,01	<0,001	<0,01
ИЖ, ед.	6,60±0,40	6,87±0,42	7,74±0,38	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 2
Типы структурно-геометрической перестройки ОСА у пациентов с ХГ и ЦП вирусной этиологии; n (%)

Тип геометрии ОСА	ХГ (n=74)	ЦП (n=71)
Нормальная	8 (10,8)	4 (5,6)
Концентрический тип гипертрофии ОСА	23 (31,0)	40 (56,3)*
Эксцентрический вариант гипертрофии ОСА	5 (6,8)	9 (12,7)
Внутреннее концентрическое ремоделирование ОСА	38 (51,4)	18 (25,4)*

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении 2 групп.

Полученные нами у больных ХДЗП вирусной этиологии результаты подтверждают данные других авторов [25, 26] о ремоделировании сосудистой стенки ОСА при ХГ и ЦП вирусной этиологии со снижением эластичности и повышением жесткости сосудистой стенки. При этом у пациентов с вирусным ЦП чаще формируется концентрическая гипертрофия сосудистой стенки, что в сочетании с умеренной дилатацией ОСА свидетельствует о более значимых структурно-функциональных изменениях (более выраженный артериосклероз), чем при ХГ вирусной этиологии, чаще сопровождающемся внутренним концентрическим ремоделированием без дилатации ОСА.

Литература

- Ивашкин В.Т., Буевров А.О., Грязин А.Е. Механизмы устойчивости вируса гепатита С к противовирусным препаратам // Молекулярная медицина. – 2004; 2: 18–23.
- Шахильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика) / М.: ГОУ ВУНМЦ МЗРФ, 2003; 384 с.
- Zieman S., Melenovsky V., Kass D. Mechanisms, patho-physiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2005; 25: 932–43.
- Safar M., London G., Plante G. Arterial stiffness and kidney function // *Hypertension*. – 2004; 43: 163–70.
- Roman M., Deyereux R., Schwartz J. et al. Arterial stiffness in chronic inflammatory diseases. Fifth International Workshop on Structure and Function of Large Arteries // *Hypertension*. – 2005; 46: 194.
- Петрищев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / СПб.: Изд-во СПб ГМУ, 2003; 184 с.
- Лупинская З.А. Эндотелий сосудов – основной регулятор местного кровотока // Вестник КРСУ. – 2003; 7: 1–10.
- Gatta A., Bolognesi M. Vasoactive factors and hemodynamic mechanisms in the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis // *Mol. Aspects Med.* – 2008; 29 (1–2): 119–29.
- Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиология. – 2005; 12: 41–4.
- Осипова Е.В., Мельникова Л.В., Бартош Л.Ф. Эластические свойства общих сонных артерий при артериальной гипертензии в зависимости от группы сердечно-сосудистого риска // Кардиоваскулярная терапия и профилактика: материалы Российского национального конгресса кардиологов. – 2008; 7 (6): 273–4.
- Helmy A., Newby D., Jalan R. Enhanced vasodilatation to endothelin antagonism in patients with compensated cirrhosis and the role of nitric oxide // *Gut*. – 2003; 52: 410–5.
- Звягинцева Т.Д., Гриднева С.В. Современные представления о сосудистом эндотелии в норме и при патологии желудочно-кишечного тракта // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2005; 4: 6–12.
- Ратникова Л.И., Мельников И.В. Значение оксида азота в повреждении гепатоцитов при патологии печени // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2002; 4: 50–4.
- Hon W., Lee V., Khoo H. et al. Nitric oxide in liver diseases // *Ann. N.-Y. Acad. Sci.* – 2002; 962: 278–95.
- Левитан Б.Н., Касьянова Т.Р., Титаренко Ю.Б. Содержание эндотелина-1 и оксида азота при циррозах печени. Материалы 17-го Российского конгресса «Гепатология сегодня» // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012; 22 (39): 58.
- Furuhashi N., Miyazaki S., Yasud K. Exaggerate vasoconstriction to norepinephrine in prehypertensive state in spontaneously hypertensive rats: role of endothelium and prostaglandins // *J. Hypertens.* – 2003; 21: 4–48.
- Баталова А.А., Ховаева Я.Б., Берг М.Д. Этапность нарушения эндотелиальной функции при развитии гипертонической болезни и атеросклероза // Кардиоваскулярная терапия и профилактика: материалы Российского национального конгресса кардиологов. – 2008; 7 (6): 44.
- Newby D., Hayes P. Hyperdynamic circulation in liver cirrhosis: not peripheral vasodilatation but splanchnic steal // *QJM.* – 2002; 95: 827–30.
- Щекотова А.П., Туев А.В., Щекотов В.В. и др. Взаимосвязь показателей эндотелиальной дисфункции и синдромов, возникающих при хронических диффузных заболеваниях печени // Казанский мед. журнал. – 2010; 2: 143–8.
- Булатова И.А., Щекотов В.В., Щекотова А.П. Функциональное состояние эндотелия при хроническом гепатите С // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009; 3 (19): 42–6.
- Мельникова Л.В. Структурно-функциональные изменения сосудов и возможности их коррекции у больных эссенциальной артериальной гипертензией. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Пенза, 2011; 46 с.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология / М.: Реальное время, 2003; 322 с.
- Reckelhoff J. Basic research into the mechanisms responsible for postmenopausal hypertension // *Int. J. Clin. Pract.* – 2004; 58: 13–9.
- Koren M. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // *Ann. Intern. Med.* – 1991; 114: 345–51.
- Корсунская Л.Л., Клопотий Е.В. Особенности церебральной гемодинамики у больных с печеночной энцефалопатией, обусловленной циррозом печени // Межд. неврол. журн. – 2010; 3: 182–7.
- Куликов В.Е. Динамика кровообращения в сосудах головного мозга у больных циррозами печени на фоне энцефалопатии. Материалы V Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине / М., 2007; 90.

CHANGES IN THE VASCULAR BED IN CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY

T. Morozova¹, Candidate of Medical Sciences; Professor I. Grishina¹, MD; I. Gurikova²

¹Ural State Medical University, Yekaterinburg

²Yekaterinburg Consulting Diagnostic Center

Chronic diffuse viral liver diseases are characterized by common carotid artery remodeling with the decreased elasticity and increased stiffness of the vascular wall. More significant structural and functional changes are found in patients with chronic viral hepatitis.

Key words: gastroenterology, chronic hepatitis, liver cirrhosis, vascular wall remodeling.

РОЛЬ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В КОМПЛЕКСНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Н. Багешева¹, кандидат медицинских наук,

Э. Идрисова¹,

А. Мордык¹, доктор медицинских наук, профессор,

Д. Сулим²

¹Омский государственный медицинский университет

²Больница скорой медицинской помощи №1, Омск

E-mail: ppi100@rambler.ru

Анализ клинической и рентгенологической картины при хронической обструктивной болезни легких подтверждает необходимость выполнения пациентам мультиспиральной компьютерной томографии для исключения альтернативной патологии и определения фенотипа заболевания.

Ключевые слова: пульмонология, хроническая обструктивная болезнь легких, мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки, дифференциальная диагностика.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из важнейших проблем здравоохранения. ХОБЛ по определению GOLD [1], это «заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов».

До настоящего времени существуют разночтения в подходах к постановке диагноза, особенно в первичном звене. Так, в Омске распространенность ХОБЛ (J.44) за период 1994–2005 гг. увеличилась в 52,8 раза за счет изменения подходов к шифровке заболевания (в группе J.40–44 за тот же период она повысилась всего на 10%) [2, 3].

ХОБЛ — одна из ведущих причин болезненности и смертности во всем мире, приводящая к существенному экономическому и социальному ущербу, причем уровень его возрастает. Заболеваемость ХОБЛ зависит от климатических условий. Чем севернее расположена территория и чем жестче климат, тем выше этот показатель. В России самая высокая распространенность ХОБЛ отмечается в Западно-Сибирском регионе, где сочетаются жесткий климат и высокая антропогенная нагрузка (до 4505 на 100 тыс. населения) [4].

ХОБЛ — это заболевание, характеризующееся стертой манифестацией в дебюте. Оно диагностируется через 15–20 лет после начала, когда проявится «накопительный эффект» от курения и воздействия иных факторов риска, поэтому относится к болезням второй половины жизни [4].

Для ХОБЛ характерны определенные рентгенологические проявления, однако множественный характер изме-

нений при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки (ОГК), не укладывающийся в картину основного заболевания, требует обязательного проведения дифференциальной диагностики с туберкулезом легких, пневмонией, другими воспалительными, невоспалительными и онкологическими заболеваниями для определения правильной тактики лечения и ведения [5–7].

С целью оценки вариантов изменения в легких при МСКТ в комплексном обследовании больных ХОБЛ на амбулаторном этапе нами проведено простое ретроспективное исследование. Критериями включения в исследование были: первичное обращение к пульмонологу, установленный диагноз ХОБЛ, наличие МСКТ ОГК, согласие на участие в исследовании. В исследование были включены 175 пациентов, впервые обратившихся к пульмонологу, которым по результатам обследования, включавшего спирометрию, установили диагноз ХОБЛ. Всем пациентам ранее была выполнена МСКТ ОГК.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакетов программ Statistica 6.0: рассчитывали показатели описательной статистики, достоверность различий величин показателей в группах определяли с помощью критерия χ^2 , для сравнения количественных данных в группах применялся критерий Манна–Уитни.

Среди больных ХОБЛ мужчин было 139 (79,6%), женщин — 36 (20,4%). Распределение пациентов с ХОБЛ по полу и возрасту представлено в табл. 1. Средний возраст пациентов составил $64,3 \pm 5,7$ года (для мужчин — $65,3 \pm 5,2$ года, для женщин — $61,6 \pm 4,1$ года; $U=279$; $p=0,786$).

Среди включенных в исследование активными курильщиками являлись 156 (89,3%) пациентов, в том числе 137 (87,1%) мужчин и 16 (12,9%) женщин. У большинства больных (99 пациентов, что составило 56,6%) в анамнезе прослеживалось постоянное длительное воздействие профес-

Таблица 1
Распределение пациентов с ХОБЛ, включенных в исследование, по полу и возрасту; n (%)

Возраст, годы	Мужчины	Женщины	χ^2	p
22–35	–	6 (16,7)	–	–
36–60	56 (40,3)	13 (36,1)	0,000	0,989
61–74	54 (38,8)	9 (25,0)	0,358	0,550
75–90	29 (20,9)	8 (22,2)	0,009	0,9325
Всего:	139 (100)	36 (100)		

Таблица 2
Распределение пациентов с ХОБЛ по полу и степени тяжести заболевания; n (%)

Степень тяжести ХОБЛ	Мужчины	Женщины	χ^2	p
Легкая	21 (15,1)	11 (30,6)	2,304	0,129
Средняя	54 (38,8)	12 (33,3)	0,019	0,890
Тяжелая	42 (30,2)	6 (16,7)	2,155	0,142
Крайне тяжелая	22 (15,8)	7 (19,4)	0,033	0,856
Всего	139 (100)	36 (100)		

Таблица 3
Частота встречаемости сочетанной сопутствующей патологии у пациентов с ХОБЛ; n (%)

Сопутствующая патология	Мужчины	Женщины	χ^2	p
Хроническое легочное сердце	59 (42,4)	5 (13,9)	0,832	0,362
Ишемическая болезнь сердца	51 (36,7)	9 (25,0)	0,358	0,550
Артериальная гипертензия	60 (43,2)	25 (69,4)	0,002	0,961
Язвенная болезнь	23 (16,5)	0	2,263	0,132
Бронхиальная астма	14 (10,1)	6 (16,7)	0,042	0,837
Мерцательная аритмия	5 (3,6)	0	0,960	0,327
Острое нарушение мозгового кровообращения	4 (2,9)	0	0,960	0,327
Фибрилляция предсердий	6 (4,3)	5 (13,9)	0,030	0,862
Постинфарктный кардиосклероз	10 (7,2)	0	0,311	0,577
Бронхоэктатическая болезнь	9 (6,5)	9 (25,0)	2,364	0,124
Эмфизема легких	9 (6,5)	0	0,190	0,663
Сахарный диабет	5 (3,6)	5 (13,9)	0,162	0,688
Хронический гепатит	4 (2,9)	0	0,960	0,327
Хронический панкреатит	4 (2,9)	0	0,960	0,327

сиональных факторов (сварочный аэрозоль, высокозольный уголь, нефтепродукты, выхлопные газы, древесная пыль).

Преобладали пациенты с ХОБЛ средней и тяжелой степени, реже встречались легкая или крайне тяжелая степень (табл. 2). Индекс курящего человека в среднем по группе составил $231,6 \pm 12,5$ пачко-лет (у мужчин — $255,77 \pm 13,5$, у женщин — $116,25 \pm 11,3$; $U=3,743$; $p=0,000$). Стаж курения в среднем по группе был $31,4 \pm 3,7$ года (у мужчин — $38,4 \pm 3,9$, у женщин — $10,53 \pm 1,7$ года; $U=4,636$; $p=0,000$).

У пациентов с ХОБЛ встречалась разнообразная сопутствующая патология (табл. 3).

Сопутствующая соматическая патология была широко распространена среди пациентов с ХОБЛ, причем у 1 пациента могло быть 2–6 различных заболеваний (в среднем $2,3 \pm 1,6$; на 1 мужчину — 2,4, на 1 женщину — 2,1; $U=15$; $p<0,06$).

Анализ жалоб показал, что кашель присутствовал у всех больных ХОБЛ: сухой кашель встречался у 66 (36,54%) па-

циентов, кашель со слизистой мокротой — у 73 (41,95%), со слизисто-гнойной мокротой — у 34 (20,1%), с гнойной мокротой — у 7 (3,8%). Одышка также отмечалась у всех больных ХОБЛ, в том числе при сильной физической нагрузке — у 26 (16,1%), при умеренной — у 65 (37,1%), при незначительной — у 58 (33,3%), в покое — у 30 (17,1%) пациентов.

Характерными для ХОБЛ изменениями при МСКТ оказались наличие сочетанных проявлений бронхита и эмфиземы, а также ХОБЛ с бронхоэктазами (табл. 4).

Дополнительная патология легких в виде очаговых теней выявлена у 107 (61,1%) пациентов: единичные очаговые тени обнаружены у 87 (81,95%), множественные — у 20 (19,05%) пациентов, что

требовало дифференциальной диагностики с очаговой пневмонией, туберкулезом, раком легких. Единичные очаговые тени в 51 (48,06%) случаях были плотными (фиброзными), в 27 (25,49%) — мягкоочаговыми или свежими, в 29 (27,45%) — кальцинированными [8–10].

Картина полостных образований прослеживалась у 7 (4,0%) пациентов, объемных образований — у 4 (2,3%). Фиброз легочной ткани обнаружен у 97 (55,4%) больных. Ограниченный фиброз легочной ткани встречался в 89,65% случаев, распространенный — в 10,35% [8–10].

Анализ заключений по МСКТ, включавших дополнительный (помимо ХОБЛ) диагноз, представлен в табл. 5.

При анализе заключений МСКТ в 33,3% случаев были выявлены изменения легочной ткани, в 6,6% — злокачественное новообразование и в 9% — туберкулез легких. Столь опасные находки требуют тщательного дообследования и уточнения диагноза еще на этапе первичного обследо-

Таблица 4
Изменения на МСКТ ОГК, характерные для ХОБЛ и подтверждающие диагноз

Характер выявленных изменений	Число больных, n (%)
Эмфизема:	94 (53,7)
центрилобулярная	51 (54,3)
панлобулярная	11 (11,7)
центрилобулярная + парасептальная	18 (19,1)
панлобулярная + парасептальная	14 (14,9)
Хронический бронхит:	133 (76,0)
стенки бронхов утолщены	54 (40,6)
стенки бронхов уплотнены	52 (39,1)
стенки бронхов уплотнены + утолщены	27 (20,3)
Бронхоэктатические изменения:	18 (10,3)
мешотчатые бронхоэктазы	10 (55,6)
тракционные бронхоэктазы	5 (27,8)
мешотчатые + цилиндрические бронхоэктазы	3 (16,7)

Таблица 5
Заключения по МСКТ ОГК у пациентов с ХОБЛ

Заключение	Число больных, n (%)
Участки уплотнения	57 (34,3)
Плевродиафрагмальные спайки	26 (15,2)
Пневмония	8 (5,7)
Абсцесс легкого	2 (1,1)
Рак	11 (6,6)
Очаговый туберкулез	5 (2,9)
Туберкулома	4 (2,1)
Плеврит	8 (4,8)
Инфильтративный туберкулез	3 (1,9)
Посттуберкулезные изменения	4 (2,1)

вания. Возможно, более частое использование МСКТ ОГК в общелечебной сети позволит обеспечить раннюю диагностику заболеваний, требующих особых подходов в ведении пациентов для предупреждения ранней инвалидизации и смертности.

Литература

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких: пересмотр 2011 г. / М.: Атмосфера, 2012; 80.
2. Заболеваемость взрослого населения России в 2011 году: стат. материалы [Электронный ресурс]. 2012. Режим доступа: www.rosminzdrav.ru
3. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease / updated 2013 [Electronic resource]. 2013. Access mode: www.goldcopd.org.
4. Багишева Н.В., Овсянников Н.В., Кочетов А.М. Распространенность хронических заболеваний органов дыхания, сопровождающихся бронхиальной обструкцией по данным патологоанатомических исследований на юге Западной Сибири // Пульмонология. – 2009; 6: 58–62.
5. Марченко Я.В. Многослойная спиральная компьютерная томография в диагностике заболеваний органов дыхания на догоспитальном этапе // Вестник современной клинической медицины. – 2012; 5 (1): 26–36.
6. Shu Yi Gu. Gender differences of chronic obstructive pulmonary disease associated with manifestations on HRCT // Clin. Respir. J. – 2015; AOP: 10.1111/crj.12297
7. WHO global tuberculosis control report 2010: summary // Cent. Eur. J. Public. Health. – 2010; 18: 237.
8. Осадчий А.В., Кульчавеня Е.В., Рейхруд Т.А. и др. Социально-демографическая характеристика больных туберкулезом легких и внелегочных локализаций // Туберкулез и болезни легких. – 2015; 2: 46–9.
9. Park H., Jung S., Lee K. et al. Prevalence of chronic obstructive lung disease in Korea using data from the fifth Korea national health and nutrition examination survey // Korean J. Fam. Med. – 2015; 36 (3): 128–34.
10. Багишева Н.В., Мордык А.В., Иванова О.Г. и др. Туберкулез и ХОБЛ: проблемы коморбидности // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2014; 9 (4): 329–31.

ROLE OF MULTISLICE SPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE COMPREHENSIVE EXAMINATION OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

N. Bagisheva¹, Candidate of Medical Sciences; **E. Idrisova¹**; Professor **A. Mordyk¹**, MD; **D. Sulim²**

¹Omsk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation

²Emergency Care Hospital One, Omsk

The clinical and X-ray patterns of chronic obstructive pulmonary disease were analyzed in patients at multislice spiral computed tomography to rule out an alternative disease and to determine the phenotype of the disease.

Key words: pulmonology, chronic obstructive pulmonary disease; multislice spiral computed tomography of the chest; differential diagnosis.

МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Е. Стёпина,
О. Хлынова, доктор медицинских наук, профессор,
А. Туев, доктор медицинских наук, профессор,
И. Булатова, кандидат медицинских наук
Пермский государственный медицинский университет
им. акад. Е.А. Вагнера
E-mail: kati.aleksa@yandex.ru

У пациентов с болезнью Крона (БК) выявлено наличие эндотелиальной дисфункции, которая характеризуется повышением уровня васкулоэндотелиального фактора (ВЭФ) в сыворотке крови и десквамированных эндотелиоцитов (ДЭЦ) в плазме крови. Уровни ВЭФ и ДЭЦ могут выступать как критерии степени тяжести БК и признаки неблагоприятного ее течения.

Ключевые слова: гастроэнтерология, эндотелиальная дисфункция, болезнь Крона, васкулоэндотелиальный фактор роста, десквамированные эндотелиоциты.

Болезнь Крона (БК) — одна из актуальных проблем современной гастроэнтерологии [1] в связи с высокими показателями заболеваемости в развитых странах. Согласно последним данным, распространенность БК в странах Европы и в Северной Америке — 12,7–20,2 на 100 тыс. населения, а в европейской части России — 3,7 на 100 тыс. населения [2, 3]. Поражение лиц молодого возраста, высокая частота развития осложнений и внекишечных проявлений, рецидивирующее течение с длительной и стойкой утратой трудоспособности, а также высокая частота летальных исходов делают данную проблему социально значимой [1].

Интерес к БК объясняется еще и тем, что, несмотря на многолетнюю историю ее изучения, отсутствует единое мнение об этиологии и патогенезе заболевания [2]. В соответствии с современными представлениями, главную роль в патогенезе БК играют иммунные нарушения с дисбалансом цитокиновой регуляции, приводящие к активации Т- и В-клеток, макрофагов и запуску аутоиммунных механизмов [4, 5]. Большинство исследователей придерживаются мнения о влиянии на развитие БК наследственной предрасположенности, экзогенных факторов и кишечной микрофлоры [6, 7]. Сведений о роли сосудистого эндотелия в развитии и прогрессировании БК пока мало.

Отдельными исследованиями установлено, что у пациентов с БК нарушена регуляция функции эндотелия, что непосредственно влияет на развитие заболевания и сердечно-сосудистых событий [8]. По данным В.Г. Румянцев (2004), обострение воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) ассоциировано с уменьшением капиллярного кровотока и повышением проницаемости сосудов [9].

В ряде работ показана роль ангиогенеза в развитии и прогрессировании ВЗК, в частности БК. Так, повышенные

уровни васкулоэндотелиального фактора (ВЭФ) в сыворотке крови коррелируют с активностью заболевания, наличием осложнений, частотой встречаемости колоректального рака, а также с поздним ответом на консервативную терапию [10].

Таким образом, изучение роли эндотелиальной дисфункции (ЭД) в развитии и становлении БК может стать новым перспективным подходом к стратификации риска прогрессирования и развития осложнений заболевания.

Нашей целью было оценить особенности функциональной активности эндотелия у больных БК в зависимости от клинических проявлений заболевания, тяжести его атаки, распространенности патологического процесса, наличия системных проявлений и осложнений.

В простое открытое исследование были включены 16 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет с БК в фазе обострения, а также с впервые выявленными формами заболевания. Группу контроля составили 11 практически здоровых лиц.

В исследование включали пациентов с впервые установленным диагнозом БК и с ранее верифицированным диагнозом, у которых заболевание находилось в фазе обострения. В исследование не включали пациентов с: гипертонической болезнью; распространенным атеросклерозом; инфарктом миокарда; хронической болезнью почек; сахарным диабетом; патологией свертывающей системы крови (болезнь Виллебранда, гемофилия, синдром Бернара—Сулье); тяжелой сопутствующей соматической патологией (печеночная недостаточность, онкологические заболевания, застойная сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия, нарушение ритма и проводимости, тяжелая пневмония, сепсис); беременностью; БК в стадии ремиссии.

Все пациенты прошли клиническое обследование, предусматривающее опрос и осмотр с подробной детализацией жалоб. Определяли наличие маркеров системного воспаления, оценивая СОЭ, уровень С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, белковых фракций крови (α_1 - и α_2 -глобулины). Уровень фактора некроза опухоли- α (ФНО α) устанавливали, применяя набор реагентов Human TNF-alpha Platinum ELISA (Bender MedSistem, Австрия). Для уточнения характера поражения слизистой оболочки кишечника выполняли эндоскопическое исследование (фиброскопия или ректороманоскопия с биопсией). Для оценки протяженности поражения, а также при подозрении на наличие стриктур, свищей использовали рентгенологические методы исследования — ирригографию и рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта с барием. Диагноз БК верифицировали согласно рекомендациям Российской группы

по изучению БК. Тяжесть атаки заболевания оценивали по критериям, предложенным Обществом по изучению ВЗК при Ассоциации колопроктологов России [11].

В качестве маркеров ЭД определяли концентрацию ВЭФ в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием диагностического набора «Вектор Бест» (Новосибирск) и количество десквамированных эпителиоцитов (ДЭЦ) в плазме крови методом Hladovec (метод заключается в изоляции эндотелия с тромбоцитами с дальнейшим осаждением тромбоцитов под воздействием аденозиндифосфата) [12].

Обработка статистических данных осуществлялась на персональном компьютере Intel Pentium с установленной операционной системой Windows XP (Microsoft, США). Применяли пакеты программ Microsoft Excel 2007 и Statistica 6. Количественные данные представляли в виде среднего арифметического (М) и среднеквадратичного отклонения (σ); для проверки значимости различий при данных условиях использовали t-критерий. Корреляционный анализ проводился с применением коэффициента ранговой корреляции Спирмена. При анализе малой выборки (<30 наблюдений) пользовались поправкой Ван дер Вардена. Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$ [13].

Группу пациентов с БК составили 16 человек — 8 (50%) женщин и 8 (50%) мужчин — в возрасте в среднем $35,63 \pm 5,51$ года. По степени тяжести атаки БК пациенты распределились так: легкая — у 6 (38,9%) человек, средняя — у 5 (33,3%), тяжелая — у 5 (33,3%), по локализации патологического процесса — следующим образом: энтерит — у 6 (38,9%), колит — у 6 (38,9%), энтероколит — у 4 (27,8%). Осложненное течение заболевания диагностировано в 66,7% случаев. Среди осложнений БК ведущие позиции занимали: свищи — 4 (27,8%) случая, стриктуры — 4 (27,8%), кишечная непроходимость — 3 (22,2%), парапроктит — 2 (16,7%), кишечное кровотечение — 1 (11,1%). Кроме того, у 1/3 больных отмечены системные проявления основного заболевания, из которых наиболее часто встречались афтозный стоматит — у 3 (22,2%) человек, псориаз — у 2 (16,7%), нефролитиаз — у 1 (11,1%), остеопороз — у 1 (11,1%).

В группу контроля вошли 12 человек — 8 (66,7%) женщин и 4 (33,3%) мужчины — в возрасте в среднем $30,67 \pm 6,53$ года. Группы были сопоставимы по полу (F-критерий; $p = 0,4455$) и возрасту (t-критерий; $p = 0,1554$).

Пациенты с БК характеризовались достоверным увеличением концентрации ВЭФ в сыворотке крови — $528,85 \pm 163,98$ пг/мл, тогда как в контрольной группе данный показатель составил $197,97 \pm 82,88$ пг/мл ($p = 0,0014$).

Кроме того, у пациентов с БК было повышено количество ДЭЦ ($6,63 \pm 3,46 \cdot 10^4$ /л против $2,00 \pm 1,48 \cdot 10^4$ /л в контрольной группе; $p = 0,0001$).

При детальном изучении жалоб установлено, что наиболее часто пациенты отмечали общую слабость (77,8% случаев), снижение массы тела (93,8%), болевой абдоминальный синдром (83,3%), жидкий стул 68,8%). Средняя частота стула составила $5,75 \pm 3,75$ раза в сутки. Корреляционный анализ выявил наличие пря-

Анализ маркеров ЭД в зависимости от степени тяжести атаки БК (М $\pm\sigma$)

Таблица 1

Показатель	Степень тяжести атаки БК			p
	легкая (n=6)	средняя (n=5)	тяжелая (n=5)	
ВЭФ, пг/мл	272,95 $\pm$ 132,21	414,12 $\pm$ 80,00	950,66 $\pm$ 229,57	$p_{1-2}=0,0750$ $p_{2-3}=\mathbf{0,0013}$ $p_{1-3}=\mathbf{0,0002}$
ДЭЦ, $\cdot 10^4$ /л	4,33 $\pm$ 1,63	5,00 $\pm$ 2,45	11,00 $\pm$ 14,84	$p_{1-2}=0,6019$ $p_{2-3}=\mathbf{0,0040}$ $p_{1-3}=\mathbf{0,0000}$

Примечание. Здесь и в табл. 2: p — t-критерий; жирным шрифтом выделены статистически значимые результаты ($p < 0,05$).

мой связи средней силы между уровнем ВЭФ в сыворотке крови и частотой стула ($r=0,538$; $p=0,031$).

При оценке связи уровня маркеров ЭД с тяжестью атак заболевания выявлено достоверное повышение уровней ВЭФ и ДЭЦ при тяжелых формах БК. Так, концентрация ВЭФ в группе пациентов с тяжелым течением заболевания составила $950,66 \pm 229,57$ против $414,12 \pm 80,00$ пг/мл при его среднетяжелом течении ($p=0,0013$) и $272,95 \pm 132,21$ пг/мл – при легком ($p=0,0002$). Уровень ДЭЦ у пациентов с тяжелыми формами БК также значительно превышал референсные значения и составил $11,00 \pm 14,84 \cdot 10^4$ /л против $5,00 \pm 2,45 \cdot 10^4$ /л при БК средней тяжести ($p=0,0040$) и $4,33 \pm 1,63 \cdot 10^4$ /л ($p=0,0000$) – при БК легкого течения (табл. 1).

Корреляционный анализ обнаружил наличие прямой достоверной связи показателей ЭД со степенью тяжести атаки БК. Установлена прямая положительная сильная связь тяжести атаки с концентрацией ВЭФ в сыворотке крови ($r=0,850$; $p=0,000$) и уровнем ДЭЦ ($r=0,803$; $p=0,0002$).

Несомненный интерес представляют результаты сравнительного анализа показателей ЭД в зависимости от локализации патологического процесса. Так, выявлено достоверное повышение концентрации ВЭФ в сыворотке крови у пациентов с сочетанным поражением тонкого и толстого кишечника (энтероколит) – $831,45 \pm 388,11$ против $370,72 \pm 175,26$ пг/мл при изолированном поражении тонкого кишечника. Полученные данные подтверждены корреляционным анализом, выявившим достоверную прямую связь ВЭФ с локализацией патологического процесса ($r=0,534$; $p=0,0333$). При оценке количества ДЭЦ определена тенденция к его увеличению при распространенных формах БК – $8,50 \pm 4,36 \cdot 10^4$ /л против $6,17 \pm 3,43 \cdot 10^4$ /л при энтероколите и $5,83 \pm 2,99 \cdot 10^4$ /л при колите ($p<0,05$).

Обнаружены особенности функции эндотелия у пациентов с осложненным течением заболевания. Так, уровень ВЭФ был достоверно выше при осложнениях БК ($671,53 \pm 335,02$ против $320,78 \pm 158,37$ пг/мл у больных без осложнений). Количество ДЭЦ в группе с осложненным течением заболевания также значительно превышало референсные значения ($7,80 \pm 3,77 \cdot 10^4$ /л), тогда как в группе пациентов без осложнений данный показатель был значительно ниже – $4,60 \pm 1,95 \cdot 10^4$ /л ($p=0,1014$). Кроме того, выявлены положительные корреляции средней силы между уровнем ВЭФ и наличием парапроктита ($r=0,652$; $p=0,0062$). Полученные данные свидетельствуют о том, что осложненное течение заболевания усугубляет ЭД, изначально имеющуюся у пациентов с БК.

Исследование выявило тенденцию к повышению концентрации ВЭФ и количества ДЭЦ у пациентов с системными проявлениями БК. Установлено, что уровень ВЭФ у них составил $591,30 \pm 376,99$ пг/мл, а количество ДЭЦ – $8,20 \pm 4,44 \cdot 10^4$ /л, тогда как у лиц без системных проявлений БК эти показатели составили соответственно $434,01 \pm 257,61$ пг/мл и $5,50 \pm 2,68 \cdot 10^4$ /л.

Изучение маркеров системного воспаления у пациентов с БК выявило достоверное увеличение их уровней в зависи-

Корреляционный анализ показателей ЭД и маркеров системного воспаления

Таблица 2

Показатель	ВЭФ, пг/мл		ДЭЦ, $\cdot 10^4$ /л	
	r	p	r	p
СОЭ, мм/ч	0,756	0,0007	0,728	0,0014
СРБ, мг/л	0,708	0,0021	0,689	0,0032
ФНО α , пг/мл	0,738	0,0011	0,544	0,0293
α_1 -Глобулин, %	0,199	0,4604	0,285	0,2849
α_2 -Глобулин, %	0,337	0,2017	0,673	0,0043
Фибриноген, г/л	0,573	0,0202	0,520	0,0388

мости от степени тяжести атаки заболевания. Так, СОЭ при тяжелом течении БК составила $39,60 \pm 3,36$ против $22,40 \pm 9,79$ мм/ч ($p=0,0141$) при среднетяжелом и $13,17 \pm 4,40$ мм/ч ($p=0,0000$) – при легком. Подобная тенденция прослеживается и в отношении концентрации СРБ в сыворотке крови. При тяжелом течении БК уровень СРБ составил $38,51 \pm 26,96$ мг/л, тогда как при БК средней тяжести – $5,04 \pm 3,52$ мг/л ($p=0,0494$), а при БК легкого течения – $0,66 \pm 0,79$ мг/л ($p=0,0349$). Следует отметить, что достоверной связи уровней ФНО α , фибриногена, α_1 - и α_2 -глобулинов при БК со степенью тяжести заболевания не выявлено. Корреляционный анализ установил наличие достоверной связи между маркерами системного воспаления и показателями ЭД (табл. 2).

У пациентов с БК достоверно повышены показатели ЭД по сравнению с таковыми в контрольной группе. Максимальные значения ВЭФ и ДЭЦ отмечены при тяжелых распространенных формах заболевания, что подтверждено корреляционным анализом, который выявил зависимость между степенью тяжести атаки БК и маркерами ЭД. У пациентов с осложненными формами заболевания, а также с наличием его системных проявлений диагностировано значимое повышение уровня ВЭФ и количества ДЭЦ. Кроме того, обнаружена достоверная положительная взаимосвязь ВЭФ и ДЭЦ с показателями системного воспаления – СОЭ, уровнями СРБ, ФНО α , фибриногена, α_2 -глобулина.

Таким образом, исследование показало, что ЭД является обилгатным условием БК, что характеризуется повышением уровня ВЭФ в сыворотке крови и количества ДЭЦ в плазме. Кроме того, нами доказано, что величины ВЭФ и ДЭЦ могут выступать в качестве критериев степени тяжести БК и служить признаками ее неблагоприятного течения.

Литература

1. Белоусова Е.А. Рекомендации по диагностике и лечению болезни Крона // Фарматека. – 2009; 13: 38–44.
2. Халиф И.Л., Лоранская И.Д. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона): клиника, диагностика и лечение / М.: Миклош, 2004; с. 88.
3. Baumgart D., Sandborn W. Crohn's disease // Lancet. – 2012; 380 (9853): 1590–605.
4. Бойко Т.И., Стойкевич М.В., Колбасина Е.В. и др. Состояние функции сосудистого эндотелия у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника // Сучасна гастроентерологія. – 2010; 1 (51): 5–10.
5. Kaser A., Nieuwenhuis E., Glimcher L. et al. Innate immunity in inflammatory bowel disease. Falk symposium, 2006; p. 23–4.
6. Jacques C. Smoking, physical activity, nutrition and lifestyle: environmental factors and they impact on IBD. Falk Symposium 17, 2010; p. 411–7.

7. Satsangi J., Morecroft N.B. Genetics of inflammatory bowel disease: scientific and clinical implications // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2003; 17: 3–18.

8. Siddharth S. et al. Risk of cerebrovascular accidents and ischemic heart disease in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2014; 12 (3): 382–93.

9. Румянцев В.Г., Фомин С.А., Киркин Б.В. Ишемия в патогенезе язвенного колита у пожилых. Тезисы VI Европейского конгресса геронтологов. М., 2002.

10. Ferrante M., Pierik M., Henckaerts L. et al. The role of vascular endothelial growth factor (VEGF) in inflammatory bowel disease // Inflamm. Bowel Dis. – 2006; 12 (9): 870–8.

11. Ивашкин В.Т. и др. Рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с болезнью Крона. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, ООО «Ассоциация колопроктологов России» и Общества по изучению воспалительных заболеваний кишечника при Ассоциации колопроктологов России / М., 2013; 23 с.

12. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // Physiol. Bohemoslov. – 1978; 27: 140–4.

13. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ Statistica / М.: МедиаСфера, 2003; 312 с.

MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION: DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE IN CROHN'S DISEASE

E. Stepina; Professor **O. Khlynova**, MD; Professor **A. Tuev**, MD; Professor **I. Bulatova**, Candidate of Medical Sciences
Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University

Patients with Crohn's disease (CD) have been found to have endothelial dysfunction that is characterized by increases in the level of serum vascular endothelial factor (VEF) and in that of plasma desquamated endotheliocytes (DEC). The levels of VEF and DEC may act as criteria for the severity of CD and as signs of its poor course.

Key words: gastroenterology, endothelial dysfunction, Crohn's disease, vascular endothelial growth factor, desquamated endotheliocytes.

НЕОТЛОЖНАЯ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ГЕРИАТРИЧЕСКИМ ПАЦИЕНТАМ В ДОМЕ-ИНТЕРНАТЕ

**О. Старцева¹,
А. Бараева²**

¹Ярославский областной геронтологический центр

²Ярославский государственный медицинский университет

E-mail: startsevaon@yandex.ru

Проанализирована распространенность старческой астении среди пожилых пациентов дома-интерната. Изучена структура неотложных состояний и причин госпитализации пациентов старших возрастных групп в медицинские организации различного профиля. Представлены особенности оказания неотложной социально-медицинской помощи в гериатрическом учреждении.

Ключевые слова: гериатрия, дом-интернат, старческая астения, неотложные состояния у пожилых пациентов.

Социально-медицинская помощь пожилым людям, пребывающим в стационарных учреждениях социального обслуживания, направлена на поддержание и сохранение их здоровья и включает систематическое наблюдение за гериатрическими пациентами с целью выявления отклонений в их состоянии здоровья [1].

В настоящее время стационарное социальное обслуживание представлено домами-интернатами различного профиля (общего типа, психоневрологическими), реабилитационными и геронтологическими центрами, домами милосердия для постоянного проживания пожилых людей и инвалидов, частично или полностью утративших способность к самообслуживанию, нуждающихся в постоянном постороннем уходе и социально-медицинской помощи [2].

Лицам пожилого и старческого возраста свойственна полиморбидность. В среднем у каждого пожилого человека в доме-интернате регистрируется до 6,8 патологических состояний, их число с возрастом увеличивается до 8,5, — 11 заболеваний на одного человека [3]. Часто заболевания протекают на фоне снижения компенсаторных возможностей, наблюдаются значительные отклонения в течении болезни с характерными атипичностью, ареактивностью, сглаженностью клинических проявлений, а степень тяжести поражения организма часто не соответствует выраженности симптоматики [4].

Крайним проявлением возрастных изменений на фоне полиморбидности, частых обострений и декомпенсаций хронических заболеваний является синдром старческой астении (СА). Это — возрастзависимое состояние у представителей старших возрастных групп, которое приводит к поражению органов и систем пожилого организма и значительной зависимости от посторонней помощи. Диагностика синдрома СА — важная современная характеристика функционального состояния и здоровья пожилых пациентов [5, 6].

Неотъемлемой частью гериатрической помощи в стационарных учреждениях социального обслуживания является оказание экстренной и неотложной помощи. Своевременное выявление и купирование неотложных состояний у пожилых пациентов препятствует прогрессированию гериатрических синдромов и СА, поэтому наряду с применением стандартного алгоритма диагностики неотложных состояний немаловажны использование специализированной (гериатрической) диагностики и проведение специализированного гериатрического осмотра.

Целью исследования было изучить распространенность СА, структуру неотложных состояний у пациентов старших возрастных групп и особенности оказания социально-медицинской помощи в гериатрическом учреждении. Работа выполнена на базе государственного бюджетного учреждения социального обслуживания Ярославской области «Ярославский областной геронтологический центр» (ЯОГЦ). Учреждение рассчитано на 401 койку, коечная сеть профилирована с учетом гериатрического статуса пациентов. Лица пожилого и старческого возраста, сохранившие способность к самообслуживанию, находятся в отделении активного долголетия, пациенты, не способные самостоятельно обслуживать себя, с ограничениями в передвижении, нуждающиеся в постоянной посторонней помощи и уходе, — в отделениях милосердия. В учреждении открыто 10 отделений милосердия, в каждом из них проживает по 25 человек.

Из числа проживающих в ЯОГЦ пациентов 285 (79,3%) — старше 60 лет (медиана возраста — 77 лет). При этом к старшей возрастной группе (60 лет — 74 года) относятся 40,1%, к пациентам старческого возраста (75–89 лет) — 52,5% и к долгожителям (90 лет и старше) — 7,4% пациентов. Согласно нашим предыдущим исследованиям [7], в среднем на 1 пациента старше 60 лет в ЯОГЦ приходится 6,4 заболевания.

Распространенность СА и степень ее выраженности изучены по данным специализированного гериатрического осмотра, который был проведен 237 пациентам. Результаты оценивали с помощью специально разработанной компьютерной программы [8].

Структура неотложных состояний и госпитализаций в лечебно-профилактические учреждения лиц пожилого и старческого возраста была проанализирована по данным медико-статистической отчетности и учетных форм ЯОГЦ за период 2014–2015 гг.

При статистическом анализе материала рассчитывали средние величины, экстенсивные и интенсивные показатели. Полученные данные обработаны с помощью программы Statistica 6.0.

В результате гериатрической диагностики СА разной степени тяжести выявлена у 72,6% обследованных, в том числе выраженная — у 32,1% пациентов старших возрастных групп; $p < 0,05$ (см. таблицу).

Медицинская помощь при неотложных состояниях оказывается медицинским персоналом ЯОГЦ. С этой целью в учреждении организовано 5 круглосуточных медицинских постов, оснащенных лекарственными препаратами и медицинскими изделиями.

При анализе структуры неотложных состояний получены следующие данные: выраженный болевой синдром отмечался у 29,3% больных с сердечно-сосудистой патологией, боли при обострениях хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта — у 18,1%, суставные боли — у 16,1%, при-

знаки сердечно-сосудистой недостаточности — у 9,9%, выраженная одышка и кашель — у 9,1, температура выше 38 °C у пожилых — у 5,3%, синдром гипер- или гипогликемии — у 4,0%, синдром падений и переломы — у 3,8%, острая задержка мочи — у 3,4%, прочие состояния — у 1,0%.

При осложненных состояниях пациенты госпитализируются в лечебно-профилактические учреждения. По данным медико-статистической отчетности за 2014–2015 гг. были госпитализированы 185 пациентов, в том числе в хирургические отделения стационаров — 35,0%, в терапевтические отделения — 15,7%, неврологические — 10,8%, в кардиологическое отделение — 6,0%, психиатрическое — 5,4%, офтальмологическое — 5,5%, травматологическое — 5,5%, сосудистое — 4,3%, в отделения кожно-венерологического диспансера — 3,8%, в противотуберкулезные отделения больниц — 2,2%, прочие отделения — 5,0%.

При изучении причин госпитализации установлено, что в структуре госпитализации по экстренным показаниям на 1-м месте оказались болезни системы кровообращения — 33,0% (инсульт, атеросклероз сосудов нижних конечностей, варикозная болезнь нижних конечностей); за ними следовали болезни системы пищеварения 10,4% (холецистит, язвенная болезнь), травмы — 7,7% (перелом шейки бедра), болезни кожи и подкожной клетчатки — 6,6%, психические расстройства и нарушения поведения — 6,0%, болезни органов дыхания — 5,5%, мочеполовой системы — 5,5%, глаза и его придаточного аппарата — 5,5%, эндокринная патология — 4,96%, новообразования — 3,8%, болезни нервной системы — 3,3%, костно-мышечной системы — 3,3% и прочие состояния — 3,2%.

Следует отметить, что, несмотря на высокую распространенность хронической патологии среди пожилых пациентов и высокий уровень у них СА, показатель госпитализации в стационары медицинских организаций составил 23,1 случая на 100 проживающих, не превысив среднеобластные значения, что свидетельствует об эффективности проводимых в ЯОГЦ мероприятий.

В настоящее время в организации неотложных мероприятий гериатрическим пациентам во многих домах-интернатах сохраняется традиционный, общетерапевтический подход, заключающийся в купировании отдельных симптомов патологии, тогда как пожилые пациенты нуждаются не просто в разовой медицинской помощи врача или медицинской сестры, а в постоянной медико-социальной помощи.

В этой связи оказание своевременной неотложной медицинской помощи пациентам с СА зависит от правильной

Распределение пациентов по степени выраженности синдрома СА (на 100 обследованных)

Степень выраженности СА	Частота, %
Отсутствие признаков	12,2
Старческая преаестения	15,2
СА:	
легкая	13,5
умеренная	15,2
выраженная	32,1*
тяжелая	11,8

Примечание. * — $p < 0,05$ — по сравнению с пациентами при отсутствии признаков синдрома СА.

организации работы в учреждении и включает, прежде всего, купирование неотложного состояния в соответствии со стандартами.

Кроме того, необходимо организовать динамическое наблюдение за пожилыми пациентами с целью предупреждения обострений и осложнений хронического заболевания и прогрессирования СА.

По нашим данным, в структуре неотложных состояний преобладает болевой синдром (63,5%), поэтому особое внимание необходимо при появлении у пациентов жалоб на боли разной локализации. Известно, что боль служит проявлением различных заболеваний, состояний и может быть устранена по мере лечения основного заболевания, однако в пожилом и старческом возрасте может сформироваться хронический болевой синдром [5]. При оказании социально-медицинской помощи необходимыми компонентами являются оценка интенсивности боли, установление ее причины, наблюдение за гериатрическими пациентами с болью и выбор метода лечения.

Динамическое наблюдение за пациентами, страдающими нарушениями устойчивости, головокружениями, когнитивными расстройствами, позволяет своевременно учитывать факторы риска и предотвращать падения и переломы у пожилых пациентов в гериатрическом учреждении.

Важная роль при этом отводится комплексу мероприятий, имеющих профилактический характер и формирующих терапевтическую среду [9] — это использование разнообразного арсенала компенсирующих приспособлений и устройств для пожилых людей, помогающих обеспечить их физическую активность, мотивация к движению и самостоятельному функционированию.

Необходимым условием для предупреждения обострений и неотложных состояний у пожилых пациентов является оценка их физического и психического состояния, статуса питания, уровня когнитивного дефицита, уровня тревожности, контроль параметров жизнедеятельности.

Применение с этой целью специальных опросников и шкал, оценка гериатрического статуса позволяют получить информацию о конкретных проблемах пожилого пациента и своевременно их скорректировать, используя при этом как немедикаментозные методы, так и медикаментозные средства, следовательно, предупреждать возникновение неотложных состояний у пациентов пожилого и старческого возраста.

При необходимости осуществляется госпитализация пациентов в профильные медицинские стационары.

Таким образом, основными особенностями оказания неотложной социально-медицинской помощи в гериатрическом учреждении являются:

- оценка гериатрического статуса и дифференцированный подход при организации неотложной медицинской помощи пациентам старших возрастных групп;

- стабилизация симптоматики у пациентов с тяжелой хронической патологией, приводящей к прогрессированию СА;
- динамическое наблюдение за больными с хронической болью, нарушениями устойчивости и когнитивными нарушениями с целью предупреждения неотложных состояний.

Понимание проблем медико-социальной помощи приводит к выводу о необходимости знания специалистами, оказывающими неотложную помощь пациентам пожилого и старческого возраста в домах-интернатах, основ гериатрии и особенностей гериатрических синдромов.

Литература

1. Об основах социального обслуживания граждан в Российской Федерации: Федеральный закон от 28.12.2013г. № 442-ФЗ // Российская газета. — 2013; 295 (30.12.2013).
2. ГОСТ Р 52880-2007. Социальное обслуживание населения. Типы учреждений социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов: Национальный стандарт Российской Федерации / М.: Стандартинформ, 2008; 22 с.
3. Архипов И.В. О состоянии геронтологической помощи. Материалы междунар. конф. М., 2013; с. 3–7.
4. Ильницкий А.Н., Прощаев К.И. Старческая астения (frailty) как концепция современной геронтологии // Геронтология. — 2013; 1 (1): 408–12.
5. Прощаев К.И., Ильницкий А.Н., Жернакова Н.И. Основные гериатрические синдромы: учеб. пособие / Белгород, 2012; 228 с.
6. Пузин С.Н., Хритинин Д.Ф., Деметьева Н.Ф. и др. Организация геронтологической и геронтопсихиатрической помощи / М.: Медицина, 2007; 304 с.
7. Старцева О.Н. Организация и современные тенденции развития социально-медицинской помощи пожилым людям в Ярославской области. Актуальные вопросы здоровья населения и развития здравоохранения на уровне субъекта Российской Федерации. Материалы Всеросс. научно-практич. конф., посвященной 150-летию образования Общества врачей Восточной Сибири (1863–2013). Иркутск: ГБОУ ВПО ИГМУ, 2013; с. 279–81.
8. Горелик С.Г., Ильницкий А.Н., Прощаев К.И. и др. Специализированный гериатрический осмотр [Электронный ресурс]. Инструкция по применению компьютерной программы «Оптимизация ухода в гериатрии в зависимости от степени старческой астении». URL: <http://gerontolog.info>
9. Терапевтическая среда в домах-интернатах для пожилых граждан и инвалидов. Под ред. К.И. Прощаева и др. / М., Белгород: Белгор. обл. тип., 2012; 172 с.

EMERGENCY SOCIOMEDICAL CARE FOR GERIATRIC PATIENTS IN CARE HOME O. Startseva¹, A. Baraeva²

¹Yaroslavl Regional Gerontology Center

²Yaroslavl State Medical University

The paper analyzes the prevalence of senile asthenia among the elderly patients of a care home. The structure of medical emergencies and the reasons for hospitalization of elderly patients into health facilities of different profile have been studied. The specific features of emergency sociomedical care in the geriatric facilities are presented.

Key words: geriatrics, care home, senile asthenia, emergencies in elderly patients.

РОССИЙСКАЯ ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

В. Логинов, доктор медицинских наук, профессор
МГУ им. М.В. Ломоносова
E-mail: valoginov@mail.ru

Рассматриваются основные этапы развития в России истории медицины как самостоятельной научной дисциплины и вклад российских ученых в формирование современных системных представлений о ней.

Ключевые слова: история медицины, российская медицина.

В начале XIX века на немецком языке был опубликован труд доктора медицины, профессора в Московском воспитательном доме, главного московского акушера, председателя Московского физико-медицинского общества Вильгельма Михайловича Рихтера (1767–1822) «Geschichte der Medizin in Russland» (Москва, 1813–1817; русский перевод — 1820). Эта книга долгое время оказывала существенное влияние на воззрения многих врачей о развитии медицинских наук в России.

Большая заслуга Рихтера состоит в том, что он написал первую книгу «История медицины в России». В этот фундаментальный труд он вложил много любви и знаний. Текст исследования представляет собой результат терпеливого и добросовестного изучения первоисточников, в основном — дел посольского приказа, поскольку документы аптекарского приказа Рихтер считал утраченными при пожаре 1812 г. Между тем подлинные документы этого приказа находились в архиве Министерства внутренних дел, о чем автор первого отечественного медико-исторического исследования было неизвестно.

Профессор Рихтер утверждал, что в России медицины как таковой до XV века не существовало. «Систематически образованные врачи, — пишет Рихтер, — начали быть призываемы к Российскому двору только с XV столетия» [1]. Автор обосновывал это тем, что жители России «здоровы и крепки, поселились в здоровом климате, живут долговременно, имеют немного болезней и нечувствительны к вредным действиям жара и холода». Многие последующие историки медицины придерживались именно такой точки зрения.

В развитии отечественной истории медицины можно выделить несколько этапов.

Первый этап становления истории медицины в России продолжался вплоть до 20-х годов XIX века; читали историю профессора разных специальностей.

С середины 20-х годов XIX века начинается *второй этап* развития истории медицины в России, когда она становится самостоятельной дисциплиной. Этот этап во многом связан с деятельностью Никифора Дмитриевича Лебедева (1799–1855), врача при типографии Московского университета, помощника инспектора казеннокоштных (обучаемых за счет казны государства) студентов.

Н.Д. Лебедев пишет первый отечественный учебник по истории медицины («Краткая история медицины», М., 1827, часть 1), выдержавший 5 изданий. Автор был сторонником «достоверной» истории медицины. Он предупреждал, что

история не терпит «вымыслов» (историк обязан «писать так, чтобы не нанести вред верному изложению прошлого»), т.е., призывал применять основную врачебную заповедь «не навреди» и к историческому материалу.

В одном из разделов книги Лебедев приводит классификацию всеобщей медицины, разделив ее на 2 основных отдела — медицину «первородную» и «возрожденную». В частности первородная медицина по Лебедеву характеризуется тем, что «врачует больных сама натура. Инстинкт и требования тела открывают лекарства». Внутри первородного и возрожденного отделов медицины выделяются исторические периоды развития.

Н.Д. Лебедев рекомендовал изучать историю медицины не путем «скольжения по поверхности фактов», а с помощью интенсивной работы с первоисточниками. Работая над учебником, он проанализировал основные труды ученых Франции, Италии, Германии.

В период с 1835 по 1863 г. в большинстве высших медицинских учреждений Российской Империи история медицины преподавалась вместе с литературой и энциклопедией медицины, врачебным законоданием и судебной медициной.

Во второй половине XIX века историю медицины объединили (университетский устав 1863 г.) с общей терапией и врачебной диагностикой.

В это же время несколько университетов начали интенсивно издавать труды по истории медицины на русском языке. Среди них следует отметить объемные монографии представителя киевской школы медицины С. Ковнера — «История древней медицины» в 3 выпусках, «История средневековой медицины» в 2 выпусках (Киев, 1878–1897).

Третий этап развития российской истории медицины начинается в 1884 г., когда она приобретает статус кафедральной дисциплины. Во многих университетах на медицинских факультетах открываются кафедры истории и энциклопедии медицины. Необходимо отметить, что до Октябрьской революции 1917 г. эти кафедры, как правило, возглавляли доценты или профессора-совместители.

Так, в Московском университете с 1885 по 1896 г. историю медицины преподавал прозектор и старший врач московской полиции, доктор медицины Михаил Андреевич Белин (1843–1896). По своей основной специальности он успешно занимался изучением патоморфологических изменений в органах и тканях при воздействии холода, однако находил время для чтения лекций и даже издал «Записки по истории медицины» (1889), составленные по основным трудам профессора Г. Гезера.

В 1896 г. в связи со смертью М.А. Белина историю медицины начал читать известный физиолог Лев Захарович Мороховец (1848–1919). В 1903 г. он издал первый в отечественной истории обобщающий труд по всеобщей истории медицины «История и соотношение медицинских знаний». Его видение истории медицины отличали высокая степень энциклопедизма, обстоятельность и стремление к анализу исторических данных. Много времени профессор Мороховец посвятил развитию музейного дела в медицине.

Вместе с тем некоторые работы Л.З. Мороховца по истории медицины не лишены субъективизма. Например, он придерживался той же точки зрения, что и В. Рихтер, считая, что до XV века в России систематической медицины не было. Кроме того, народную медицину он не отделял от медицины первобытных народов.

Противоположенного мнения придерживался доктор медицины, инспектор Медицинского департамента МВД

Российской Империи Лев Федорович Змеев (1832–1901), долгое время преподававший историю медицины в Военно-медицинской академии. На основании анализа собранных 186 древних лечебников доктор Змеев доказывал, что русская медицина в XV–XVII веке по уровню развития не уступала западноевропейской.

Л.Ф. Змеев составил «Словарь врачей, получивших степень доктора медицины в Императорском Московском университете до 1863 года» (СПб, 1885), в который, однако, не включил многих заслуженных медицинских деятелей Российской Империи только из-за их нерусского происхождения. Доктор Змеев также написал фундаментальный труд «Русские врачи-писатели» (СПб, 1886–1889).

Яков Алексеевич Чистович (1820–1885), выдающийся историк отечественной медицины, известен своим эпохальным трудом «История первых медицинских школ в России». Эта книга, которая писалась почти 25 лет и была издана в 1883 г., удостоена Уваровской премии. Труд Чистовича по праву считается наиболее полным и компетентным очерком развития русской медицины. Автор подробно проанализировал период со времен Иоанна Грозного до начала XIX века, уделив особое внимание XVIII веку – времени становления отечественных медицинских институтов. В 2013 г. этот труд был переиздан в серии «Золотая библиотека российской медицины» [2]. Исследования современного российского историка медицины Владимира Иосифовича Бородулина (1932 г.р.) [3] во многом продолжают традиции, заложенные Яковом Чистовичем.

Широкую известность как прекрасный педагог и автор замечательных трудов по истории медицины в начале XX века приобрел приват-доцент Михаил Юрьевич Лахтин (1869–1930). В своей докторской диссертации «Большие операции в истории хирургии» (1901) он активно использовал исторический анализ материала. М.Ю. Лахтин издал уникальный словарь «Знаменитые врачи». Это издание и в настоящее время служит ценным справочником для исследователей. Архивист, энтузиаст музейного дела, отличный методист, он создал наиболее объективную отечественную учебную программу по истории медицины и совместно с профессором Л.З. Морозовцем оформил экспозицию первого в России музея истории медицины в Московском университете.

Предпринятое советским правительством в 1930-е годы реформирование системы медицинского образования сказалось и на истории медицины. Лекции по данной дисциплине стали читаться в курсе «Социальная гигиена». Акцент в исследовательской работе сместился в область организации здравоохранения. Постепенно стали забываться первоисточники и труды дореволюционных историков медицины. Сама дисциплина приобрела определенную идеологическую направленность, в частности об этом свидетельствуют судьбы некоторых представителей этой науки *четвертого этапа* ее развития.

Илья Давыдович Страшун (1892–1967), ученый-гигиенист, историк медицины и организатор здравоохранения, возглавлял кафедру истории медицины 1-го ММИ в 1930–1931 гг. В 1944–1947 гг. он был одним из организаторов Института здравоохранения и истории медицины, а также Российского научного общества историков медицины.

В 1949 г. Страшун был обвинен в «реакционном идеализме, формализме, буржуазном объективизме и космополитизме», подвергся грубой и необоснованной критике, был освобожден от всех занимаемых должностей, и от дальнейших репрессий властей его спасло то, что он был мужем В.М. Инбер, одной из наиболее известных советских поэтесс.

В 1962 г. Академия медицинских наук СССР торжественно отметила 70-летие И.Д. Страшуна – ведущего отечественного историка медицины 30–60-х гг. XX века, автора статьи «Медицина» в 1-м издании Большой медицинской энциклопедии.

Феодосий Романович Бородулин (1896–1956) окончил в 1923 г. медицинский факультет 1-го МГУ. Он активно участвовал в установлении Советской власти; в мирное время заведовал кафедрой госпитальной терапии Дагестанского медицинского института. В 1937 г. был арестован по ложному доносу и находился в заключении до середины 1939 г. До войны успевает поступить в докторантуру на кафедру истории медицины 1-го ММИ, но с началом Великой Отечественной войны становится армейским терапевтом. После окончания сражений возвращается к историко-медицинским исследованиям и возглавляет (1950–1956) кафедру истории медицины 1-го ММИ.

Ф.Р. Бородулин внес значительный вклад в совершенствование преподавания истории медицины в советской России; удалось создать самобытную отечественную школу историков медицины. Многие его ученики заведовали кафедрами истории медицины в медицинских вузах СССР. Среди его учеников – историки медицины советского периода Ю.П. Лисицын (1928–2013), М.К. Кузьмин (1920 г.р.), Н.А. Григорян (1928 г.р.), Э.Д. Грибанов (1932–2005), Н.Б. Коростелев (1929 г.р.).

Павел Ефимович Заблудовский (1894–1993) – известный историк медицины, доктор медицинских наук, профессор. Из Новороссийского университета, где он занимался вначале на естественном, а затем на медицинском факультете, в 1916 г. (шла Первая Мировая война) его призвали в действующую армию как зауряд-врача (младший военный врач) – такое звание присваивалось с 1894 г. студентам последних курсов медицинских факультетов при мобилизации и в военное время.

В 1919 г. П.Е. Заблудовский окончил медицинский факультет Киевского университета. В 1939 г. он в Центральном институте усовершенствования врачей организовал и возглавил кафедру истории медицины, на которой проработал до конца жизни.

Со многими произведениями выдающихся зарубежных врачей русская медицинская общественность XX века ознакомилась именно благодаря работам П.Е. Заблудовского. Он перевел и снабдил уникальными комментариями труды таких классиков мировой медицины, как создатель учения о заразных болезнях Джироламо Фракасторо (1478–1553), родоначальник ятрохимии Парацельс (1493–1541), основатель учения о профессиональных заболеваниях Бернардино Рамадзини (1633–1714).

Деятельность ученого-энциклопедиста П.Е. Заблудовского выходит за рамки изучения дисциплины «История медицины», приобретая, скорее, общекультурное значение. О его наблюдениях и аналитических разработках тепло отзывались многие выдающиеся люди того времени. Так, в 30-х годах П.Е. Заблудовский и писатель Михаил Афанасьевич Булгаков часто беседовали о трудном положении *alma mater* в период переворотов в Киеве в 1918–1919 гг. Оба они закончили медицинский факультет Киевского университета, хорошо знали многих преподавателей [4]. И именно этот период истории отражен в известном романе М.А. Булгакова «Белая гвардия» и пьесе «Дни Турбиных».

Продолжателем медико-исторических традиций, заложенных П.Е. Заблудовским, стала профессор РУДН Татьяна

Сергеевна Сорокина (1942 г.р.), автор учебника [5], за короткий период выдержавшего 9 изданий. Лекции профессора Сорокиной популярны не только среди студентов, но и практикующих врачей, они отличаются глубиной проникновения в неизвестные страницы истории, обширностью привлекаемого материала, яркостью приводимых примеров. Т.С. Сорокиной созданы первые в Российской Федерации курсы повышения квалификации преподавателей истории медицины.

В 90-е годы XX – начале XXI века активная роль в преподавании современной истории медицины принадлежит школе, созданной в Первом Московском государственном медицинском университете академиком Андреем Михайловичем Сточиком (1939–2015). Им была внедрена новая учебная программа, предусматривающая преподавание комплексной дисциплины, включающей, кроме истории медицины, элементы культурологии, общей истории, истории философии, психологии и медицинской этики. К 250-летию юбилею Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова коллективом под руководством А.М. Сточика были изданы несколько уникальных справочных и биографических трудов по истории медицины в Императорском Московском университете [6].

За 40 лет деятельности на поприще истории медицины профессор Марк Борисович Мирский (1930–2010) издал несколько десятков книг. После окончания 2-го ММИ он начинает сотрудничать в газете «Медицинский работник» сначала как корреспондент, а после окончания аспирантуры НИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н.А. Семашко и защиты диссертации – как редактор отдела науки и член редколлегии. Им опубликована целая серия научно-популярных книг по истории медицины – о Н.Ф. Филатове (1967), главном хирурге Рабоче-крестьянской Красной Армии Н.Н. Бурденко (1973, 1983), выдающемся российском физиологе И.М. Сеченове (1978), а также ставшая классической книга «Доктор Чехов» (2003). Предисловия к работам историка медицины написаны выдающимися отечественными хирургами XX века А.А. Вишневским и Б.В. Петровским.

В книге М.Б. Мирского «Хирургия от древности до современности» (2000) рассмотрена история дисциплины в динамике, эволюционно, от древних цивилизаций до нашего времени, с выделением наиболее характерных особенностей ее становления, ключевых личностей, знаковых событий [7]. Много лет профессор Мирский был председателем Московского научного общества историков медицины, вице-президентом Конфедерации историков медицины и членом Международного общества историков медицины.

Рассказ о вкладе отечественных ученых в развитие истории медицины будет неполным, если не вспомнить о Михаиле Михайловиче Герасимове (1907–1970), антропологе, археологе, скульпторе, докторе исторических наук.

Михаил Михайлович не был дипломированным медиком, хотя и вырос в семье врача, однако именно благодаря его работам история медицины, да и всеобщая история приобрели значительные естественнонаучные доказательства и аргументы для проверки многих гипотез.

Метод Герасимова (восстановление внешнего облика человека по костям черепа) широко используется с привлечением компьютерных технологий для восстановления облика умершего по костным останкам. В основе метода лежат так называемые шкалы толщин. М.М. Герасимов

тщательно изучил неровности и шероховатости черепных костей на большой выборке, что позволило ему сформулировать 3 основных положения в области реконструкции лица по черепу:

- существует четкая корреляционная зависимость между высотой расположения мягких тканей головы и индивидуальным рельефом черепа человека;
- принципиально возможно определить эти корреляции и высоты (толщины) мягких тканей;
- можно создать объективный документальный индивидуальный портрет человека по черепу.

Основываясь на перечисленных положениях, Герасимов смог создать более 200 скульптурных портретов-реконструкций исторических личностей, в том числе Тамерлана, Ивана IV Грозного, Ф.Ф. Ушакова, Ярослава Владимировича Мудрого, Андрея Юрьевича Боголюбского, Улугбека, Авиценны. Работы М.М. Герасимова («Основы восстановления лица по черепу», 1949; «Восстановление лица по черепу», 1955; «Люди каменного века», 1964) стали пионерскими в данном направлении.

В конце XX века в антропологии стали активно применяться компьютерные методы реконструкции, в том числе с построением объемных (3D) изображений. Этим значительно упростилась реконструкционная работа (М.М. Герасимов работал по собственным рукописным таблицам). Дальнейшее совершенствование программ и прогресс информационных технологий способствовали формированию в реконструктивной антропологии 3 направлений: только скульптурное (метод Герасимова), только компьютерное и сочетанное, комбинирующее достижения информационно-технологического и скульптурного методов.

Работы М.М. Герасимова по посмертной реконструкции человеческого лица открыли собой целое направление в исторической науке, и его заслуги в этой области признаны во всем мире.

Литература

1. Очерки по истории I Московского Ордена Ленина медицинского института имени И.М. Сеченова / М.: Медгиз, 1959; с. 356–72.
2. Чистович Я.А. История первых медицинских школ в России. В 2 т. Серия «Золотая библиотека российской медицины» / М.: Книжный Клуб Книголек, 2013.
3. Бородулин В.И. История медицины России. Клиника внутренних болезней во второй половине XIX – первой половине XX века: цикл лекций / М.: МЕДпресс-информ, 2011; 144 с.
4. www.proza.ru/2012/08/20/93
5. Сорокина Т.С. История медицины: учебник для студентов высш. мед. учебн. заведений. 9-е изд., стер. / М.: ИЦ «Академия», 2009; 597 с.
6. Сточик А.М., Пальцев М.А., Затравкин С.Н. Московский университет в реформе высшего медицинского образования 40–60-х годов XIX века / М.: Шико, 2004; 345 с.
7. Мирский М.Б. Хирургия от древности до современности. Очерки истории / М.: РАН, Институт истории естествознания и техники им. С.И. Вавилова, 2000; 568 с.

THE RUSSIAN HISTORY OF MEDICINE

Professor V. Loginov, MD

M.V. Lomonosov Moscow State University

The paper considers the main stages of development of the history of medicine as an independent scientific discipline in Russia and the contribution of Russian scientists to current systems ideas about it.

Key words: history of medicine, Russian medicine.

К 70-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ



Могели Шалвович Хубутия, член-корреспондент РАН, является директором НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; он также заведует кафедрами трансплантологии и искусственных органов МГМСУ им. А.И. Евдокимова и физики живых систем МФТИ. Могели Шалвович — представитель научной школы академика В.И. Шумакова, под началом которого он проработал более 20 лет.

Вклад профессора М.Ш. Хубутия в медицинскую науку и практическое здравоохранение связан со становлением и развитием в нашей стране трансплантологии и решением проблемы искусственных органов. Им разрабатываются научные направления в области трансплантации сердца, печени, почек, поджелудочной железы, легких, мультиорганной трансплантации, создания и применения искусственных органов, изучения физиологических и патофизиологических процессов при трансплантации органов, хирургического лечения острой и хронической сердечной недостаточности, развития научных и организационных основ скорой и неотложной медицинской помощи.

М.Ш. Хубутия — автор более 500 научных работ, 12 монографий и руководств, 6 учебных пособий, ряда изобретений. В его работах обобщен первый опыт операций по трансплантации сердца в нашей стране, описаны особенности физиологии и патофизиологии трансплантированного сердца, механизмы отторжения аллотрансплантата, цикл его работ посвящен изучению проблем ксенотрансплантации и создания искусственных органов, механических клапанов сердца, новых видов кардиостимуляторов.

Последние исследования М.Ш. Хубутия включают фундаментальные и прикладные направления трансплантации органов и тканей. Под его руководством создан электрохимический метод измерения редокс-потенциала в плазме крови для ранней диагностики осложнений у пациентов с трансплантированными органами, разработаны принципы кровосберегающих технологий при трансплантации печени, усовершенствованы схемы иммуносупрессивной терапии при пересадке печени, почки и поджелудочной железы. Под руководством Могели Шалвовича впервые в стране бригадой отечественных хирургов проведены успешные трансплантации легких, в том числе у больных муковисцидозом, начаты пересадки кишечника. За последние 3 года им лично выполнено около 300 операций по трансплантации различных ор-

ганов, а также более 100 вмешательств на открытом сердце; многие трансплантации выполнены больным, находившимся в жизнеугрожающем состоянии.

Совместно с сотрудниками кафедры МФТИ и Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, головного учреждения в стране по проблемам скорой и неотложной медицинской помощи, создан отечественный аппарат для временной поддержки кровообращения и длительной постоянной имплантации при тяжелых формах сердечной недостаточности, что стало одним из примеров импортозамещения дорогостоящих медицинских приборов на отечественную продукцию.

Как руководитель Института М.Ш. Хубутия много времени и сил отдает оказанию скорой высококвалифицированной медицинской помощи наиболее тяжелому контингенту пострадавших в результате чрезвычайных ситуаций, организуя консультативную и лечебную работу на месте катастроф.

В последние 5 лет М.Ш. Хубутия проведена оптимизация структуры Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, созданы новые структурные подразделения, такие как Региональный сосудистый центр, являющийся головным по Москве, отдел сердечно-сосудистой хирургии с отделением неотложной кардиохирургии, вспомогательного кровообращения и трансплантации сердца, клеточных и тканевых технологий и др.

В практику Института постоянно внедряются новые высокоэффективные лечебные и диагностические методы; в частности, использование клеточных технологий в комбустиологии, в неотложной хирургии и трансплантологии, методы экстракорпоральной оксигенации при тяжелых формах легочной патологии, нейровизуализации, трактографии и нейронавигации, позволяющие проводить радикальные операции по удалению труднодоступных злокачественных опухолей.

М.Ш. Хубутия проводит большую научно-общественную работу: является членом профильной комиссии по скорой помощи Минздрава России, председателем Ученого и Диссертационного советов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, главным специалистом-трансплантологом Департамента здравоохранения Москвы, президентом Общества трансплантологов и Общества врачей неотложной медицины, главным редактором журналов «Трансплантология» и «Неотложная медицинская помощь», а также членом редколлегии ряда других научных журналов. Заслуги М.Ш. Хубутия высоко оценены и за рубежом — он является членом Международного общества трансплантологов, академиком Европейской академии информатики.

Под его руководством защищены 2 докторские и 21 кандидатская диссертация; лекции профессора всегда вызывают большой интерес студентов.

В 1998 г. за внедрение в клиническую практику трансплантации сердца М.Ш. Хубутия удостоен Премии правительства РФ в области науки и техники. Он также является лауреатом премии мэрии Москвы; награжден орденами «За заслуги перед Отечеством» (III и IV степени), Знак «Почета», удостоен почетного звания «Заслуженный врач РФ».

Редколлегия журнала «Врач» сердечно поздравляет Могели Шалвовича со славным юбилеем и желает крепкого здоровья и творческого долголетия.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Продолжается подписка на 2016 год.

Напоминаем, что подписаться на журнал «Врач»
вы можете в любом почтовом отделении РФ

По каталогу «РОСПЕЧАТЬ» —
индекс 71425

По каталогу «ПОЧТА РОССИИ» —
индекс 73289

По каталогу «ПРЕССА РОССИИ» —
индекс 44461

Если Вы по каким-либо причинам
не оформили подписку
через подписные агентства,
обращайтесь непосредственно

в ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «РУССКИЙ ВРАЧ»
в отдел подписки к Самойлову Геннадию Борисовичу
тел./факс: **8 (499) 242-29-28,**

электронная почта: **podpiska@rusvrach.ru**

Если Вы хотите получать журнал на свою электронную почту,
оформляйте подписку на электронную версию журнала в PDF-
формате на сайте **www.rusvrach.ru**

ЧЕРЕЗ АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ

АГЕНТСТВА

с любого месяца

«Информнаука»:

(495) 787-38-73

«Деловая Пресса»:

(495) 223-67-01

«Урал-Пресс-XXI»:

(495) 789-86-36

ООО «Пресса-Подписка»

(г. Калининград)

(4012) 46-02-73

Журнал «ВРАЧ», следуя лучшим традициям отечественной медицины, сохраняет живую связь между наукой, медицинским образованием и практическим здравоохранением, продолжает знакомить читателей с новыми подходами к диагностике, профилактике и лечению наиболее распространенных заболеваний, с современными инновационными препаратами, расширяющими возможности врача-практика.

По-прежнему выходят как тематические номера, поскольку такой подход позволяет наиболее полно

и разносторонне осветить проблему, так и номера, адресованные клиницистам любого профиля. Для врачей, живущих в регионах, где часто не хватает медицинской литературы, «Врач» служит одним из немногих источников современной профессиональной информации.

Сохраняются наши постоянные рубрики: **«Актуальная тема»**, **«Проблема»**, **«Лекция»**, **«Из практики»**, **«Фармакология»**, **«Фармакоэкономика»** и др.

Не забудьте подписаться на журнал: распространение — только по подписке!



Кординик®

никорандил

Активатор калиевых каналов, антиангинальное средство

Европейский стандарт здоровья

- профилактика приступов стенокардии
- купирование приступов
- кардиопротективное действие
- улучшение прогноза ИБС



Per. № - ЛСР 006552/09

www.nicorandil.ru



ПИК-ФАРМА

Никорандил включен в рекомендации:

- ✓ "Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике", класс рекомендаций I, уровень доказательств B;
- ✓ "Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика"