

ISSN 2307-5236

ФГАОУ ВО «КРЫМСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ В.И.ВЕРНАДСКОГО»

МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.И. ГЕОРГИЕВСКОГО

КРЫМСКИЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Crimean Journal
of Internal Diseases

КТЖ

№1 / 2020 год / www.crimtj.ru

№1

№1 / 2020 год / www.crimtj.ru

ISSN 2307-5236

ФГАОУ ВО «КРЫМСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ В.И. ВЕРНАДСКОГО»,

МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.И. ГЕОРГИЕВСКОГО

КРЫМСКИЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Crimean Journal
of Internal Diseases

Общероссийский научно-практический журнал

Выходные данные

Учредитель: ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Периодичность издания: 4 раза в год

Издаётся с 2004 года

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций России от 18.05.2015. Номер свидетельства ПИ № ФС 77 - 61812

Журнал внесен в Перечень рецензируемых научных изданий ВАК при Министерстве образования и науки Российской Федерации от 01.12.2015. Группа научных специальностей: 14.01.00 – клиническая медицина.

№1, 2020 г.

Издатель: ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского» Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины)

Адрес редакции: ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского» Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины), бульвар Ленина, 5/7, Симферополь, Республика Крым, Россия, 295051

Подписной индекс по каталогу Роспечати - 80109

Е-mail: crimtj@mail.ru
Интернет-сайт: crimtj.ru

Тираж: 1000 экз.

Телефон +79788752152

Ответственность за достоверность фактов, цитат, имен собственных и других данных несут авторы публикаций.

Редакция может не разделять точку зрения авторов статей.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Ответственность за достоверность рекламных публикаций несут рекламодатели

Подписано в печать 26.03.2020 г.

Розничная цена свободная

Главный редактор

И.Л. Кляритская, г. Симферополь

Зам. главного редактора

Ю.А. Мошко, г. Симферополь

Ответственный секретарь

И.А. Иськова, г. Симферополь

Ответственный редактор

Е.В. Максимова, г. Симферополь

Редакционная коллегия:

О.Н. Крючкова, г. Симферополь

В.В. Килесса, г. Симферополь

Е.А. Ицкова, г. Симферополь

Редакционный совет:

Н.В. Иванова, г. Симферополь

В.П. Чуланов, г. Москва

А.А. Шептулин, г. Москва

И.Г. Бакулин, г. Санкт-Петербург

А.С. Трухманов, г. Москва

Н.В. Костенко, г. Астрахань

М.В. Маевская, г. Москва

Н.Н. Каладзе, г. Симферополь

Hasan Ozkan, Анкара, Турция

А.В. Кубышкин, г. Симферополь

А.В. Петров, г. Симферополь

С.И. Жадько, г. Симферополь

©Крымский терапевтический журнал

CRIMEAN FEDERAL UNIVERSITY NAMED AFTER V.I. VERNADSKY,
MEDICAL ACADEMY NAMED AFTER S.I. GEORGIEVSKY

CRIMEAN JOURNAL OF INTERNAL DISEASES

Крымский
терапевтический журнал

Founder: Crimean Federal University named after V.I. Vernadsky, Medical Academy named after S.I. Georgievsky

Frequency: quarterly

Published from 2004.

The magazine is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications of the Russian Federation on 05/18/2015. Certificate number ФС 77 - 61812

The magazine is included in the List of peer-reviewed scientific publications Higher Attestation Commission of Ministry of Education and Science of the Russian Federation on 01/12/2015. The group of scientific specialties: 14.01.00 - clinical medicine

#1, 2020

Editor: Crimean Federal University named after V.I. Vernadsky, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, Department of therapy, gastroenterology, cardiology and general practice (family medicine)

Editorial office: Crimean Federal University named after V.I. Vernadsky, Medical Academy named after S.I. Georgievsky, Department of therapy, gastroenterology, cardiology and general practice (family medicine), bulv. Lenina, 5/7, Simferopol, Russia, 295051

E-mail: crimtj@mail.ru

Internet site: crimtj.ru

Phone: +79788752152

Responsibility for the accuracy of facts, quotations, proper names and other data are the authors of publications.

Editorial board can not share the views of the authors of articles.

It is the advertiser's responsibility to check the accuracy of the advertisement.

At a reprint the reference to the journal required

Russian scientific-practical journal

Editor-in-Chief

IL Kliaritskaia, Simferopol

Assistant of editor-in-chief

YA Moshko, Simferopol

Executive secretary

IA Iskova, Simferopol

Executive editor

EV Maksimova, Simferopol

Editorial Board

ON Kryuchkova, Simferopol

VV Kilessa, Simferopol

EA Itskova, Simferopol

Editorial Council Members

NV Ivanova, Simferopol

VP Chulanov, Moscow

AA Sheptulin, Moscow

IG Bakulin, Sankt-Peterburg

AS Truhmanov, Moscow

NV Kostenko, Astrakhan

MV Mayevskaya, Moscow

NN Kaladze, Simferopol

Hasan Ozkan, Ankara, Turkey

AV Kubyshkin, Simferopol

AV Petrov, Simferopol

SI Zhadko, Simferopol

Содержание

Лекции и обзоры

- Современные методы диагностики и лечения варикозных вен пищевода и желудка5
*И.Л. Кляритская, Ю.А. Мошко, А.В. Волков, Е.В. Максимова, Е.О. Шелихова,
 Ю.С. Работягова, Е.В. Семенихина*
- Хронические коронарные синдромы, современные подходы к диагностике и лечению18
О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Ю.А. Лутай, Э.Ю. Турна, Е.А. Костюкова, Н.В. Жукова

В помощь практическому врачу

- Позиции 2019 года в ведении пациентов с сахарным диабетом24
Е.А. Ицкова, О.Н. Крючкова, Э.Ю. Турна, Ю.А. Лутай, Е.А. Костюкова, Н.В. Жукова
- Галитоз как медико-социальная проблема32
Е.В. Максимова, Н.С. Стецюк, Е.О. Шелихова

Оригинальные исследования

- Прогнозирование коечного фонда и экономического ущерба от заболеваний органов дыхания (на примере города Омска)38
И.И. Дубровская, Л.В. Пузырева, О.А. Янина, А.Ю. Лобастов, Н.Е. Диденко, А.В. Друзенко
- Некоторые аспекты течения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта при сочетании с соматической патологией: обзор литературы43
*Л.Х. Дурягина, В.М. Колесник, Л.А. Дегтярева, В.П. Седых, И.И. Андрианова, Н.В. Прийма,
 Т.С. Саенко, Т.А. Дубровина-Парус, Е.Б. Вахтина, О.В. Дорофеева*
- Вопросы организации и оптимизации санаторно-курортного лечения больных с заболеваниями дыхательной системы в санатории Министерства Обороны Российской Федерации на Южном берегу Крыма.....49
Н.С. Фёдоров, М.М. Юсупалиева, Л.Ш. Дудченко
- Современные методы диагностики моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа.....56
И.Л. Кляритская, Е.В. Семенихина, В.В. Кривой, Е.О. Шелихова, Ю.А. Мошко
- Состояние зубочелюстно-лицевого комплекса у мальчиков с идиопатической задержкой роста63
К.А. Колесник
- Профилактика рисков, сопровождающих стоматологическое лечение у пациентов с фибрилляцией предсердий.....67
Д.Ю. Крючков, О.Н. Крючкова, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей, С.М. Горобец
- Психофармакологическая коррекция тревожных расстройств в комплексной терапии пациентов с бронхиальной астмой71
Б.И. Лугачёв, В.А. Белоглазов, В.А. Вербенко
- Качество жизни пациентов с тяжелым течением псориаза, получавших комбинированное стационарное лечение (ПУВА-терапия и метотрексат)78
Д.В. Прохоров, М.В. Нгема, Г.А. Винцарская, Т.И. Кирилук, А.А. Чопикян

Contents

Lectures and Reviews

- Modern methods for the diagnosis and management of esophagus and stomach varicose veins... 5
I.L. Kliaritskaia, Y.A. Moshko, A.V. Volkov, E.V. Maksimova, E.O. Shelikhova, Yu.S. Rabotyagova, E.V. Semenikhina
- Chronic coronary syndromes, modern approaches to diagnostics and treatment 18
O.N. Kryuchkova, E.A. Itskova, Yu.A. Lutai, E.Yu. Turna, E.A. Kostyukova, N.V. Zhukova

To help the practitioner

- Positions 2019: the Management of Patients with Diabetes Mellitus 24
E.A. Itskova, O.N. Kryuchkova, E.U. Turna, Yu.A. Lutai, E.A. Kostyukova, N.V. Zhukova
- Halitosis as a medical and social problem 32
E.V. Maksimova, N.S. Stetsyuk, E.O. Shelikhova

Original articles

- Prediction of the hospital bed fund and economic damage from respiratory diseases (on the example of Omsk) 38
I.I. Dubrovskaya, L.V. Puzyreva, O.A. Yanina, A.Yu. Lobastov, N.E. Didenko, A.V. Druzenko
- Some aspects of the course of periodontal diseases and diseases of mucous membrane of an oral cavity in combination with somatic pathology: a literature review..... 43
L.Kh Duryagina., V.M. Kolesnik, L.A. Degtyareva, V.P. Sedykh, I.I. Andrianova, N.V. Priima, T.S. Saenko, T.A. Dubrovina-Parus, E.B. Vakhtina, O.V. Dorofeeva
- Issues of organization and optimization of spa-resort treatment patients with respiratory system diseases in sanatorium of the Ministry of Defense of the Russian Federation on the South coast of Crimea..... 49
N.S. Fyodorov, M.M. Yousupaliyeva, L.S. Dudchenko
- Modern methods of diagnostics of motor-evacuation disorders in patients with gastroesophageal reflux disease and obesity on the background of type 2 diabetes..... 56
I.L. Kliaritskaia, E.V. Semenikhina, V.V. Krivoy, Y.A. Moshko, E.O. Shelikhova
- Dental-facial complex status in boys with idiopathic growth retardation 63
K.A. Kolesnik
- Prevention of Risks Accompanying Dental Treatment in Patients with Atrial Fibrillation 67
D.Y. Kryuchkov, O.N. Kryuchkova, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley, S.M. Gorobets
- Psychopharmacological correction of anxiety disorders in the complex therapy of patients with bronchial asthma..... 71
B.I. Lugachov, V.A. Beloglazov, V.A. Verbenko.
- Quality of life for patients with severe psoriasis who received combined inpatient treatment (PUVA therapy and methotrexate)..... 78
D.V. Prokhorov, M.V. Ngema, G.A. Vintserskaya, T.I. Kirilyuk, A.A. Chopikyan

Современные методы диагностики и лечения варикозных вен пищевода и желудка

И.Л. Кляритская, Ю.А. Мошко, А.В. Волков, Е.В. Максимова, Е.О. Шелихова,
Ю.С. Работягова, Е.В. Семенихина

Modern methods for the diagnosis and management of esophagus and stomach varicose veins

I.L. Kliaritskaia, Y.A. Moshko, A.V. Volkov, E.V. Maksimova, E.O. Shelikhova,
Yu.S. Rabotyagova, E.V. Semenikhina

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь, ГБУЗ С «Городская больница №9», отделение гастроэнтерологии, г. Севастополь

Ключевые слова: портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, варикозное расширение вен желудка, варикозное расширение вен кишечника, диагностика, лечение

Аннотация

Современные методы диагностики и лечения варикозных вен пищевода и желудка

И.Л. Кляритская, Ю.А. Мошко, А.В. Волков, Е.В. Максимова, Е.О. Шелихова, Ю.С. Работягова, Е.В. Семенихина

Портальная гипертензия часто вызывает развитие варикозных вен пищевода, желудка и кишечника. Варикозные вены желудочно-кишечного тракта представляют собой расширенные подслизистые вены, которые часто развиваются в зонах, соседствующих с сосудистыми желудочно-пищеводными коллатеральными. Развитию данного осложнения способствуют ожирение и злоупотребление алкоголем.

Наиболее серьезным осложнением портальной гипертензии является опасное для жизни кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, которое приводит к высокой смертности. Варикозное расширение вен может наблюдаться не только в пищеводе, но и в желудке и кишечнике.

Кляритская Ирина Львовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: kllira3@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Мошко Юрий Александрович, кандидат медицинских наук, доцент ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины), доцент, кандидат медицинских наук E-mail: crimtj@mail.ru

Максимова Елена Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: HelenMaksimovatt@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Шелихова Елена Олеговна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования (ДПО) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Контактная информация: ya.shelih@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Работягова Юлия Сергеевна – ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины). ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» Медицинская академия им. С.И. Георгиевского. Контактная информация: yliyarabotyagova@gmail.com, 295051, Симферополь, б. Ленина 5/7

Семенихина Елена Валериевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования (ДПО) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Контактная информация: semenikhina_ekaterina@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Волков Андрей Владимирович, ГБУЗ С «Городская больница №9», заведующий отделением гастроэнтерологии, г. Севастополь

Несмотря на развитие эндоскопического и медикаментозного лечения, ранняя смертность от кровотечений из варикозно расширенных вен до сих пор остается высокой. Рецидивирующее кровотечение из варикозно расширенных вен является распространенным явлением, а в некоторых случаях наблюдается рефрактерное к лечению кровотечение из варикозно расширенных вен.

Разработка и использование современных методов лечения, таких как введение гемостатических препаратов под эндоскопическим ультразвуковым контролем, BRTO и других при варикозно расширенных венах пищевода, желудка и других органов желудочно-кишечного тракта, поможет в дальнейшем снизить заболеваемость и смертность, связанные с кровотечением из варикозно расширенных вен. Дальнейшие исследования факторов риска развития варикозно расширенных вен, механизмов поражения печени и оценки эффективности антифибротических препаратов для предотвращения архитектурных изменений в печени, могут радикальным образом изменить врачебную тактику при портальной гипертензии и ее осложнениях

Ключевые слова: портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, варикозное расширение вен желудка, варикозное расширение вен кишечника, диагностика, лечение

Abstract

Modern methods for the diagnosis and management of esophagus and stomach varicose veins

I.L. Kliaritskaia, Y.A. Moshko, A.V. Volkov, E.V. Maksimova, E.O. Shelikhova, Yu.S. Rabotyagova, E.V. Semenikhina

Portal hypertension often causes the development of varicose veins in the esophagus, stomach and intestine. Varicose veins of the gastrointestinal tract are enlarged submucosal veins that often develop in areas adjacent to the vascular gastroesophageal collaterals. The development of this complication is promoted by obesity and alcohol abuse.

The most serious complication of portal hypertension is life-threatening bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach, which leads to high mortality. Varicose veins can be observed not only in the esophagus, but also in the stomach and intestines. Despite the development of endoscopic and drug treatment, early mortality from bleeding from varicose veins still remains high. Recurrent bleeding from varicose veins is common, and in some cases, refractory bleeding from varicose veins is observed.

The development and use of modern treatment methods, such as the introduction of hemostatic drugs under endoscopic ultrasound monitoring, BRTO and others in patients with varicose veins of the esophagus, stomach and other gastrointestinal locations, will help reduce the incidence and mortality associated with bleeding from varicose veins. Further studies of risk factors for varicose veins, liver damage mechanisms, and evaluating the effectiveness of antifibrotic drugs to prevent architectural changes in the liver can radically change the medical tactics for portal hypertension and its complications

Keywords: portal hypertension, varicose veins of the esophagus, varicose veins of the stomach, varicose veins of the intestines, diagnosis, treatment

Патогенез и течение заболевания у пациентов с варикозно расширенными венами желудочно-кишечного тракта

Варикозно расширенные вены желудочно-кишечного тракта представляют собой аномально расширенные подслизистые вены, вызванные портальной гипертензией. Они могут потенциально вызывать опасные для жизни кровотечения. Распространенность варикозного расширения вен увеличивается с тяжестью заболевания печени (класс А по шкале Чайлд-Пью 42,7%, класс В 70,7 и класс С 75,5%) [1, 2].

Частота варикозного расширения вен пищевода у пациентов с циррозом составляет около 5% за первый года и 28% в течение трех лет. Варикозно расширенные вены первой степени прогрессируют до крупных варикозных расширений со скоростью от 10% до 12% ежегодно [3]. Приблизительно у 50% всех пациентов со вновь установленным диагнозом цирроза есть варикозное расширение вен желудоч-

но-кишечного тракта [1]. Ежегодный риск кровотечения из варикозно расширенных вен при первой и третьей-четвертой степени составляет, соответственно, 5% и 15% [4].

Развитие портальной гипертензии при циррозе печени – сложный процесс с нарушениями как портального, так и системного кровообращения. Этиология портальной гипертензии у большинства пациентов в европейских странах – цирроз печени. Нецирротическая портальная гипертензия, как правило, встречается реже и охватывает широкий спектр патологий, обычно сосудистого происхождения [5].

Портальная гипертензия определяется как градиент давления в печеночной вене (HVPG) более 5 мм рт. При определении давления в воротной вене по давлению заклинивания вен печени через бедренную вену в одну из ветвей печеночной вены вводят до упора катетер с надувным баллоном на конце. HVPG является суррогатным средством для измерения давления в воротных венах. Он вычисля-

ется по формуле:

$HVPG = \text{давление заклинивания печеночной вены} - \text{свободное давление в печеночной вене}$

Нормальная HVPG составляет около 3-5 мм рт. Варикозное расширение вен желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) обычно развивается, когда у пациентов $HVPG > 10$ мм рт. ст., а наличие $HVPG > 12$ мм рт. ст. – это фактор риска кровотечения из варикозно расширенных вен. Снижение HVPG до уровня ниже 12 мм рт. ст. или на $\geq 20\%$ от исходного уровня снижает риск начального кровотечения и других осложнений портальной гипертензии (асцит, энцефалопатия) [6].

Прогрессирование повреждения печени при алкогольном и вирусных гепатитах или неалкогольном стеатогепатите (НАСГ) может привести к увеличению степени варикозного расширения вен, тогда как устранение этиологического фактора может вызывать уменьшение размера или даже исчезновение варикозно расширенных вен у пациентов с алкогольным циррозом [7, 8].

Внутрипеченочная гемодинамика

Нарушения архитектоники

Повреждение клеток печени приводит к превращению печеночных звездчатых клеток в миофибробласты. Это способствует неоангиогенезу и отложению интерстициального коллагена, что приводит к искажению архитектоники синусоидальной структуры печени [9, 10]. Структурные нарушения сосудов и регенеративные узелки на 2/3 обуславливают увеличение внутрипеченочного сосудистого сопротивления.

Повышенное сосудистое сопротивление

В дополнение к известным анатомическим нарушениям в синусоидальной архитектонике, свою роль в нарушениях портальной гемодинамики играют изменения нейрогормональной регуляции тонуса сосудов. Повреждение печени вызывает увеличение продукции вазоконстрикторов: эндотелина 1 [11, 12] и тромбоспандина A2 [13, 14] и снижение синтеза оксида азота (NO) из-за синусоидальной эндотелиальной дисфункции [15]. Дисбаланс в производстве вазоконстрикторов и вазодилататоров вызывает нарушение вазомоторного контроля, приводящее к дальнейшему увеличению резистентности, и увеличивает внутрипеченочное сопротивление току крови ещё на 1/3 [16, 17].

Внепеченочная гемодинамика

Портальная гипертензия также способствует развитию нейрогормональных изменений в висцеральном кровообращении. Перепроизводство NO в эндотелии надпочечников приводит к снижению висцерального и системного сосудистого сопротивления [18-20]. Кроме того, компенсаторная активация

ренин-ангиотензинового механизма приводит к увеличению сердечного выброса и усилению печеночного кровотока. Также предполагается, что повышение портального давления приводит к перепроизводству ангиогенных факторов, таких как фактор роста эндотелия сосудов, фактор роста, полученный из тромбоцитов, на уровне микроциркуляции, способствуя ангиогенезу и образованию коллатералей, что способствует формированию варикозно расширенных вен [21, 22].

Этиология

Желудочно-кишечный варикоз развивается как следствие портальной гипертензии. Наиболее распространенная причина портальной гипертензии – цирроз, вызванный злоупотреблением алкоголем, а также в исходе НАСГ и гепатита С. Точная распространенность портальной гипертензии не установлена.

Механизм варикозного кровотечения

Повышенный кровоток через портосистемные коллатерали, вызванный портальной гипертензией, приводит к расширению вен подслизистого сплетения, что вызывает повышенное внутрисосудистое давление и напряжение венозной стенки.

Оценка риска при варикозном кровотечении

Градиент давления в печеночной вене (HVPG) > 12 мм рт.ст.

Повышение портального давления вызывает увеличение тока крови через варикозно расширенные вены и, следовательно, повышение в них гидростатического давления.

При рандомизированных контролируемых исследованиях у пациентов с HVPG менее 12 мм рт. ст. кровотечение из варикозно расширенных вен обычно не развивается [23], а $HVPG > 20$ мм рт. ст. было связано с высоким риском кровотечений, неудачного гемостаза и смерти [24]. Снижение повышенного HVPG на 20% и более от исходного уровня уменьшает осложнения портальной гипертензии, включая кровотечение, асцит, энцефалопатию и смерть [25-27].

Размер варикозных узлов

Большие (> 5 мм) варикозно расширенные узлы имеют более высокую склонность к кровотечению из-за повышенного натяжения стенки.

Напряжение стенки узла

Повышенное натяжение стенки и наличие симптома красного рубца (red wale mark), т.е. вытянутой красной прожилки, напоминающей вельветовый рубчик (расширенные капилляры на стенке ва-

рикозного расширения вен) указывают на высокий риск кровотечения.

Другие факторы

Другими факторами риска кровотечений из варикозно-расширенных вен являются:

- коагулопатия
- инфекции
- декомпенсированный цирроз.

Диагностика варикозного расширения вен желудочно-кишечного тракта

Эндоскопия

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) – это «золотой стандарт» диагностики варикозно-расширенных вен пищевода. Основываясь на эндоскопической оценке, они классифицируются [28] на:

- маленькие (<5 мм)
- большие варикозные расширения (> 5 мм)

Недостатки эндоскопии включают риск седации, более высокую стоимость, возможное развитие кровотечений.

Эндоскопическое УЗИ

Эндоскопическое ультразвуковое исследование признано хорошим диагностическим инструментом для оценки состояния варикозно расширенных вен. Эндоскопическое ультразвуковое исследование лучше, чем ЭГДС, обнаруживает варикозное расширение вен желудка, а его способность оценивать анатомию коллатеральных и перфорантных вен делает его отличным выбором для мониторинга ответа на лечение при эндоскопическом лигировании варикозно расширенных вен и прогнозирования рецидива [29-31]. Из-за своей ограниченной доступности эндоскопическое ультразвуковое исследование в настоящее время не рассматривается в качестве основного диагностического метода при варикозно расширенных венах.

Капсульная эндоскопия

Использование капсульной эндоскопии для диагностики и классификации варикозно расширенных вен пищевода отличается высокой точностью диагностики (90%), чувствительностью (83%) и специфичностью (85%) [32]. Недостатком этого метода является неспособность капсульной эндоскопии обнаружить варикозно расширенные вены желудка. Её можно использовать как средство наблюдения за избранными категориями пациентов с высоким риском кровотечений, которые не желают подвергаться более инвазивной традиционной ЭГДС [33, 34]. Одно из исследований показало, что 97% пациентов предпочитают капсульную эндоскопию обычной ЭГДС, как с седацией, так и без неё [34].

Неинвазивные методы исследования

Различные клинические данные, лабораторные тесты и неинвазивные инструментальные исследования рассматривались как средства диагностики клинически значимой портальной гипертензии (HVPG > 12 мм рт.ст.). Однако они не являются достаточно точными, чтобы надежно диагностировать или исключить клинически значимую портальную гипертензию.

Наиболее часто используемыми параметрами для прогнозирования наличия клинически значимой портальной гипертензии и варикозных вен у пациентов с циррозом печени являются транзитная эластография, количество тромбоцитов крови, размеры селезенки, магнитно-резонансная эластография и измерения жесткости селезенки.

Выявление портосистемных коллатералей при ультразвуковом исследовании, компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии свидетельствует о клинически значимой портальной гипертензии и требует проведения эндоскопического исследования [28]. Жесткость печени, измеренная с помощью транзитной эластографии, в сочетании с количеством тромбоцитов, помогут оценить наличие варикозно расширенных узлов с высоким риском кровотечений [35]. Жесткость печени ниже 20 кПа при количестве тромбоцитов более 150.000 в 1 мкл показывает низкую вероятность (менее 5%) наличия варикозно расширенных вен, которые имели бы высокий риск кровотечений [36].

Варикозное расширение вен пищевода

Эпидемиология

Варикозное расширение вен пищевода является наиболее распространенным типом желудочно-кишечного варикоза. Их распространенность среди пациентов класса А по шкале Чайлд-Пью составляет 42,7%, около 70,7% среди пациентов класса В и 75,5% – класса С [1]. Риск кровотечения для мелких и крупных варикозно расширенных вен составляет около 5% и 15% в год, соответственно.

Классификация варикозно расширенных вен пищевода по Raquet [37], модифицированная

Степень I. Варикозные вены, слегка возвышающиеся над слизистой оболочкой

Степень II. Варикозные вены, выступающие на одну треть диаметра просвета и не сжимающиеся при инсуффляции воздухом.

Степень III. Варикозные вены, выступающие в просвет пищевода до 50% его диаметра и контактирующие друг с другом.

Скрининг и эндоскопическое наблюдение при варикозном расширении вен пищевода

Всем пациентам, со вновь установленным диагнозом цирроза печени, следует пройти обследование с целью выявления возможного варикозного расширения вен пищевода. Пациентам с компенсированным циррозом печени без варикозного расширения вен и при отсутствии продолжающегося повреждения печени, эндоскопию следует проводить каждые три года. Больным с компенсированным циррозом печени без варикозного расширения вен, но с продолжающимся повреждением печени (злоупотребление алкоголем, гепатит С) и/или другими заболеваниями, влияющими на состояние печени, например, ожирением, эндоскопическое исследование следует повторять каждые два года.

Пациентам с небольшими варикозными венами без продолжающегося повреждения печени, ЭГДС рекомендуется проводить каждые два года и, если, присутствует продолжающаяся травма печени – каждый год. Лечение больных со средними и крупными узлами должно быть начато на неселективных бета-блокаторах, как вариант лечения можно рассмотреть лигирование. Если пациент постоянно принимает неселективные бета-блокаторы, дальнейшее эндоскопическое наблюдение ему не требуется.

С другой стороны, если для первичной профилактики планируется лигирование варикозно расширенных вен, эндоскопия должна проводиться каждые 1-2 недели до лигирования, а затем повторяться каждые 6-12 месяцев.

Ведение пациентов с варикозным расширением вен пищевода, которые не кровоточили

В качестве первичной профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен у пациентов со средним / большим варикозным расширением вен пищевода можно использовать либо неселективные бета-блокаторы, либо лигирование. Единственными рекомендуемыми неселективными бета-блокаторами являются пропранолол, надолол и карведилол [28,38-42]. Выбор препарата следует делать исходя из стоимости, противопоказаний, доступности и предпочтений пациента. Неселективные бета-адреноблокаторы предпочтительнее лигирования варикозного расширения вен из-за их низкой стоимости, широкой доступности и способности снижать HVPG. Неселективные бета-адреноблокаторы снижают риск кровотечения и других осложнений портальной гипертензии: асцита, энцефалопатии и смерти пациента [27]. Вместе с тем, бета-блокаторы не предотвращают ни развития варикозного расширения вен, ни его прогрессирование от небольших до крупных варикозных расширений [43].

С другой стороны, по сравнению с неселективными бета-адреноблокаторами, лигирование варикозно расширенных вен даёт более высокую ча-

стоту рецидивов этого состояния, не снижает HVPG и требует дополнительного эндоскопического наблюдения. Лигирование приводит также к достаточно серьезным побочным эффектам: кровотечениям, язвообразованию, формированию стриктур, по сравнению с осложнениями, возникающими при применении неселективных бета-адреноблокаторов: слабость, усталость, одышка. Тем не менее, существенной разницы в уровне смертности пациентов между этими двумя методами лечения не наблюдается [44].

Рекомендуется использовать неселективные бета-блокаторы в качестве терапии для первичной профилактики кровотечений из небольших варикозных узлов с признаками высокого риска, таких как наличие признаков «красного рубца» или при декомпенсированном циррозе печени [28,44].

Назначение изосорбида мононитрата, применение склеротерапии, инъекция медицинского клея и установка внутрипеченочного портосистемного стента (TIPS) не используются в качестве первичной профилактики из-за более высокой частоты их побочных эффектов, без снижения смертности.

Использование неселективных бета-адреноблокаторов у пациентов с циррозом печени с рефрактерным асцитом является спорным. Проспективное исследование показало, что использование неселективных бета-адреноблокаторов в этой группе пациентов было связано с повышенной смертностью [45]. Другое исследование также показало повышенный риск повреждения почек, пребывания в стационаре и смертности при использовании неселективных бета-адреноблокаторов со спонтанным бактериальным перитонитом из-за постпарацетезной дисфункции кровообращения [46]. Однако метаанализ 3 рандомизированных контролируемых исследований и 13 наблюдательных исследований (число пациентов = 8279) не выявил существенных различий в смертности или заболеваемости гепаторенальным синдромом и спонтанным бактериальным перитонитом у пациентов с циррозом печени с рефрактерным асцитом при лечении неселективными бета-блокаторами [47]. Из-за опасений по поводу развития возможных побочных эффектов у пациентов с распространенным циррозом, многие врачи сейчас предпочитают лигирование варикозно расширенных вен назначению неселективных бета-блокаторов.

Лечение острых кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода

Общие мероприятия

Все пациенты с острым варикозным кровотечением должны быть госпитализированы в отделение интенсивной терапии на ранней стадии, чтобы можно было своевременно принять меры по защите дыхательных путей и обеспечить стабильную гемодинамику. Прогностическими показателями ранней

смертности от острого кровотечения из варикозно расширенных вен являются HVPG, шкала Чайлд-Пью и шкала MELD.

Показатель MELD > 19 прогнозирует 20% смертность от кровотечения из варикозно расширенных вен [24, 48, 49]. При измерении в течение 24 часов после острого кровотечения HVPG > 20 мм рт. ст. прогнозирует высокий риск раннего кровотечения и смерти [28,38,50]. Шкала Чайлд-Пью также может служить важным средством прогнозирования ранней смертности и стратификации риска у пациентов [51]. Стандартом лечения острых варикозных кровотечений является медикаментозное лечение вазоактивными веществами, антибиотиками, переливанием крови в сочетании с лигированием.

Стратегия «рестриктивного» переливания крови

«Рестриктивной» считается тактика переливания крови, при которой допускается падение уровня гемоглобина крови ниже 70-80 г/л, и лишь затем начинается переливание крови или эритроцитарной массы. Этим рестриктивное переливание отличается от «либерального», которое проводится без задержки.

Всем больным с Hb ниже 70 г/л следует проводить «рестриктивное» переливание эритроцитарной массы для поддержания гемоглобина на уровне 70-80 г/л. Такая тактика оказывает положительный эффект на выживание и снижает потребность в переливании крови [52].

Большинство пациентов с острым кровотечением из варикозно расширенных вен имеют повышенную HVPG (> 12 мм рт. ст.). Дальнейшее повышение HVPG из-за либерального переливания может увеличить риск повторного кровотечения. В недавнем метаанализе частота смерти, потребность в переливании крови и пребывание в стационаре в группе рестриктивного переливания были значительно ниже, чем в группе либерального [53].

Поэтому при ведении пациентов с острым кровотечением из варикозно расширенных вен многие руководящие рекомендуют применять ограниченную тактику переливания крови. Регулярное переливание плазмы и тромбоцитарной масс таким больным в настоящее время не рекомендуется из-за противоречивых данных об их эффективности у пациентов с циррозом печени [28]. Тем не менее, переливание тромбоцитов и плазмы может проводиться некоторым пациентам, у которых наблюдается нестабильность гемодинамики при продолжающемся активном кровотечении из варикозно расширенных вен. В этом случае целевыми показателями являются количество тромбоцитов > 50000 / мкл и МНО < 1,5 [48].

Вазоактивные агенты

Вазоактивные агенты, такие как октреотид, терлипессин, соматостатин и вазопрессин, вызывают висцеральную вазоконстрикцию и, таким образом,

снижают портальное давление. Всем пациентам с подтвержденным или подозреваемым варикозным кровотечением следует начинать введение вазоактивных препаратов как можно раньше и продолжать их в течение 2-5 дней.

Терлипессин – это синтетический аналог вазопрессина. Роль терлипессина в лечении острого кровотечения из варикозно расширенных вен была проанализирована в метаанализе с участием 1609 пациентов из 22 исследований. Отмечено статистически значимое снижение смертности от всех причин в группе, получавшей терлипессин и отсутствие различий в смертности или побочных эффектах с другими средствами купирования кровотечения: соматостатином, октреотидом, вазопрессинном или баллонной тампонадой [54, 55].

Применение вазоактивных агентов уменьшает также потребность в переливании крови и семидневную смертность пациентов [56].

Антибиотики

Бактериальная инфекция считается независимым фактором риска разрыва варикозного расширения вен. Поэтому для уменьшения вероятности развития инфекционных осложнений, рецидивирующих кровотечений и смертности, рекомендуется применение антибиотиков короткими курсами у всех пациентов с кровотечениями из варикозно расширенных вен или подозрением на наличие такого кровотечения [28, 38, 57, 58]. Обычно используются цефалоспорины третьего поколения, обладающие активностью в отношении грамотрицательной флоры. Внутривенный цефтриаксон по 1 г каждые 24 часа в течение 7 дней считается более предпочтительным, чем оральное применение фторхинолонов [28,44].

Тактика у больных, принимающих бета-блокаторы

У большинства пациентов с варикозным кровотечением наблюдается потеря внутрисосудистого объема, что имеет важное значение в развитии артериальной гипотензии. Поэтому во время острого кровотечения из варикозно расширенных вен не следует начинать приём неселективных бета-блокаторов, а если пациент уже принимает эти препараты, то приём следует прекратить. Приём бета-адреноблокаторов следует возобновить после купирования острого состояния, как только достигнут гемостаз и прекращён приём вазоактивных препаратов.

Эндоскопическое лечение

Эндоскопическое вмешательство следует проводить как можно раньше. Диагноз варикозного кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта ставится, когда при ЭГДС отмечается любой из следующих признаков:

1) Видны активно кровоточащие варикозно расширенные вены

2) При осмотре варикозно расширенных вен есть признаки недавнего кровотечения или стигматы высокого риска кровотечений, например, телеангиэктазии, симптомы красного рубца, тромботтарно-фибриновая пробка (с симптомом соска), или «варикоз на варикозе» (развитие мелких варикозных узлов на более крупных, иногда именуемые как «вишнёво-красные узлы»)

3) В желудке отмечается наличие варикозного расширения вен и крови, а других источников кровотечения не отмечено.

Лигирование варикозного расширения вен было впервые предложено для лечения варикозного расширения вен пищевода в 1988 году Van Stiegmann et al. [59]. В настоящее время лигирование варикозного расширения вен считается методом первого ряда в эндоскопическом лечении кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. По сравнению со склеротерапией лигирование варикозного расширения вен имеет лучший гемостаз, более низкую частоту побочных эффектов (язвы, стриктуры), меньшую частоту раннего рецидива кровотечения и ранней смертности. Считается, что более высокая частота рецидивов кровотечения после склеротерапии связана с устойчиво повышенным HVPG, тогда как после лигирования варикозно расширенных вен HVPG возвращается к исходному уровню [60-62]. После лигирования наблюдается несколько более высокая частота рецидивов варикозного расширения вен, чем у больных после склеротерапии. Вероятно, это обусловлено тем, что лигирование неспособно влиять на кровоток через перфорантные и коллатеральные вены пищевода.

Тактика при неэффективном лечении кровотечений

Зонд Сенгстакена-Блэкмора

Если кровотечение из варикозно расширенных вен не удаётся остановить методом лигирования, следует использовать временные гемостатические меры. Они служат переходом к более таким мето-

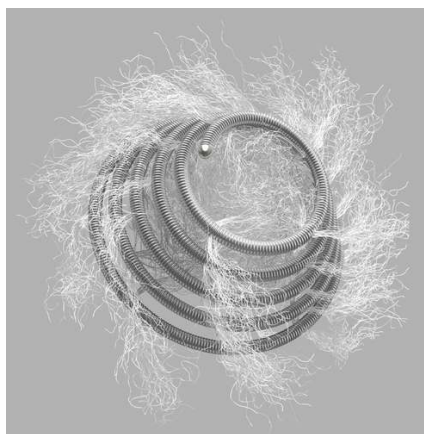


Рис. 1. Спираль Tornado для эмболизации варикозных узлов пищевода и желудка (Cook Medical)

дам, как TIPS или операции по удалению варикозного узла.

Частота успешного гемостаза с использованием трубки Сенгстакена-Блэкмора варьирует (47-80%). Это связано с высокой частотой серьезных нежелательных явлений, включая аспирацию, изъязвление пищевода и редко разрыв пищевода. Зонд Сенгстакена-Блэкмора нельзя оставлять на месте более 24 часов из-за повышенного риска побочных эффектов и высокой частоты повторного кровотечения (50%) [61, 62].

Металлические стенты

Эндоскопически установленные саморасширяющиеся металлические стенты позволяют достичь гемостаза в большинстве случаев (80% -96%). Стенты расширяются внутри пищевода и тампонируют варикозно расширенные вены (рис. 1). Их можно оставлять на месте на срок до 2 недель. Они дают более низкий уровень серьезных нежелательных явлений и реже требуют проведения переливаний крови по сравнению с баллонной тампонадой [63, 64]. Осложнениями этого метода лечения являются миграция стента (28%), повторное кровотечение (16%) и формирование язв. Существенных различий в смертности по сравнению с баллонной тампонадой металлические стенты не дают [65, 66].

Сегодня саморасширяющиеся металлические стенты считаются методом выбора для временного лечения некупируемых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и их следует применять максимально широко.

TIPS – трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование

TIPS представляет собой шунт между портальной и печеночной веной для снижения портального давления и, следовательно, портальной гипертензии. Пациентам с некупируемым кровотечением из варикозно расширенных вен, несмотря на применение сочетанного консервативного и эндоскопического лечения, показана ранняя, в течение 24 часов, установка TIPS с покрытым тефлоном стентом. Кроме того, при развитии повторного кровотечения (в течение пяти дней после первоначального кровотечения) показано раннее повторное эндоскопическое вмешательство или установка покрытого тефлоном стента TIPS [28, 38, 44].

В метаанализе шести сравнительных исследований трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование сравнивали с медикаментозным и эндоскопическим лечением острого кровотечения из варикозно расширенных вен. В этом исследовании у пациентов с TIPS показатель выживаемости был выше, а частота связанных с кровотечением смертей – ниже по сравнению с консервативным и эндоскопическим лечением. Значительного увеличения частоты печеночной энцефалопатии у пациентов с TIPS не наблюдалось [67].

Осложнения TIPS включают печеночную энце-

фалопатию, сердечную недостаточность и стеноз стента. Частота развития печеночной энцефалопатии составляет около 50% [68].

Абсолютные противопоказания для TIPS включают сердечную недостаточность, тяжелую легочную гипертензию, тяжелую регургитацию трикуспидального клапана, сепсис и непроходимую обструкцию желчных путей.

Относительными противопоказаниями являются тромбоз воротной вены, гепатома, не корригируемая коагулопатия и тяжелая тромбоцитопения (количество тромбоцитов < 20000 / мкл).

Прямой внутривенный шунт

Пациенты, у которых не удалось установить TIPS, а также у тех, у кого имеется измененная анатомия печени, связанная с предшествующей операцией или врожденной аномалией, могут лечиться с помощью прямого внутривенного портосистемного шунта (DIPS) [69]. DIPS является модифицированной процедурой TIPS и включает в себя чрескожную пункцию под ультразвуковым контролем с установкой стента от нижней полой вены до воротной вены через хвостатую долю печени.

Порто-кавальные шунтирующие операции

Хирургическое шунтирование применяется, когда все другие методы лечения кровотечений потерпели неудачу. Портокавальная хирургия приводит к высокой частоте развития энцефалопатии, но позволяет эффективно останавливать кровотечения. В недавно проведенном РКИ, экстренную процедуру TIPS сравнивали с экстренной хирургией шунтирования портокавального отдела, и было отмечено, что операция хирургического шунтирования даёт высокую частоту остановки кровотечений, долгосрочную выживаемость и низкий уровень развития энцефалопатии. Тем не менее, прежде чем использовать оперативное шунтирование в качестве процедуры спасения после неудачного медикаментозного лечения или лигирования, требуется провести больше исследований [70].

Вторичная профилактика

Пациенты, которым проводили лигирование и медикаментозную терапию без TIPS, имеют высокий риск повторного кровотечения. Приблизительно у 60% пациентов случится повторное кровотечение в течение первого года и имеется высокий уровень смертности (до 33%), если не будет проводиться дальнейшее лечение. Первой линией вторичной профилактики варикозного расширения вен и рецидивов кровотечения является комбинированная терапия с использованием неселективных бета-блокаторов (пропранолола и надолола) и лигирование варикозно расширенных вен [71]. TIPS показан, если пациенты не переносят терапию неселективными бета-адреноблокаторами и имеется неудача лигирования варикозно расширенных вен.

Многоцентровое РКИ сравнивало эффективность TIPS и комбинированного лечения, включавшего лигирование варикозно расширения вен или инъекции специального медицинского клея плюс приём неселективных бета-блокаторов. Ни у одного из пациентов в группе TIPS не было зарегистрировано повторного кровотечения по сравнению с группой, которой проводили лигирование варикозного расширения вен или инъекции медицинского клея в сочетании с неселективными бета-блокаторами (29%) без значительной разницы в выживаемости [72].

Варикозное расширение вен желудка

Эпидемиология

Варикозное расширение вен желудка наблюдается реже, чем варикозное расширение вен пищевода и встречается у 20% пациентов с портальной гипертензией [28,73]. Кровотечения из варикозно расширенных вен желудка составляют 20% всех кровотечений из варикозно расширенных вен [38]. Годовая частота кровотечений из варикозно расширенных вен желудка, которые никогда не кровоточили раньше, по сообщениям, составляет 16% в год. Sarin и соавторы [74] классифицировали варикозное расширение вен желудка на основании их местоположения.

Классификация Sarin [74].

- Варикоз 1 типа: расширение варикозно-расширенных вен желудка вдоль малой кривизны. Наблюдается чаще всего и составляет 75% всех варикозно-расширенных вен желудка (Рис. 2);
- Варикоз 2 типа: расширение вдоль большей кривизны
- Изолированный варикоз желудка (ИЖВ) типа 1: изолированный варикоз, в области дна желудка
- Изолированный варикоз желудка типа 2: тело, привратник желудка, антральный отдел желудка.

Предикторы кровотечения из варикозно расширенных вен желудка

- Местоположение (Изолированный варикоз 1 типа > Варикоз 2 типа > Варикоз 1 типа);
- Тяжесть заболевания печени;
- Стигматы с высоким риском кровотечения, такие как знак красного рубца

Варикозные узлы желудка кровоточат реже, но имеют высокую смертность из-за тяжести кровотечения.

Кровотечение из изолированных варикозных узлов связано с самым высоким риском смерти [28, 38, 75].

Диагностика варикозного расширения вен желудка

Диагностика варикозного расширения вен желудка обычно проводится с помощью эндоскопии.

Тем не менее, начавшееся недавно применение эндоскопического ультразвукового исследования увеличило чувствительность обнаружения варикозно расширенных вен желудка. В настоящее время отсутствуют какие-либо рекомендации относительно использования эндоскопии или эндоскопическое ультразвуковое исследование для диагностики варикозно расширенных вен желудка.

Ведение пациентов с варикозным расширением вен желудка, которые не кровоточили

Методы первичная профилактика варикозного расширения вен желудка неизвестны. В настоящее время неселективные бета-адреноблокаторы

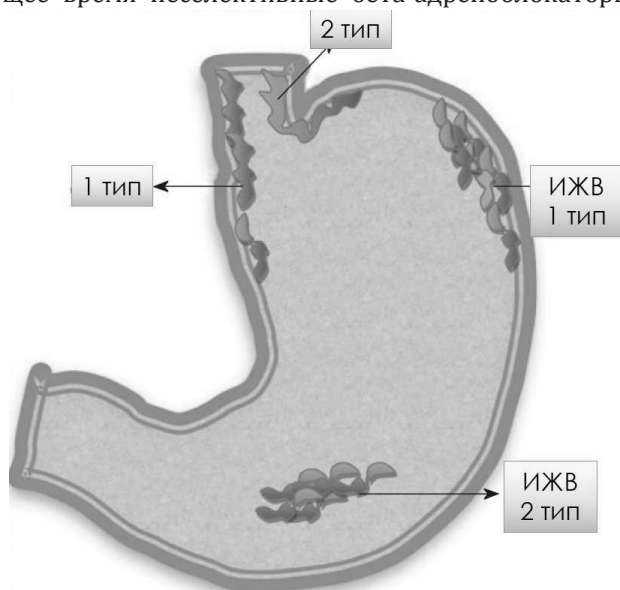


Рис. 2. Классификация варикозно расширенных вен желудка по Sarin [74]

являются первой линией лечения, в значительной степени благодаря их способности предотвращать другие осложнения цирроза печени. Роль эндоскопического введения медицинского клея (N-бутил-2-цианоакрилата) и эндоскопического лигирования в первичной профилактике этого состояния не установлены. Одно исследование показало, что инъекция медицинского клея была связана с более низким кровотечением и смертностью от варикозного расширения вен желудка по сравнению с приёмом неселективных бета-блокаторов [76]. Профилактическая инъекция медицинского клея под контролем эндоскопического УЗИ, также показала свою эффективность, однако необходимы дальнейшие исследования для оценки роли этого метода в первичной профилактике варикозного расширения вен желудка.

Консервативное лечение острого кровотечения из варикозных вен желудка

Консервативное лечение подозреваемого желудочного кровотечения из варикозно расширенных вен желудка аналогично лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Оно также может включать мероприятия по защите дыхательных путей, госпитализацию в отделение интенсивной терапии, переливание крови, введение вазоактивных препаратов и антибиотиков.

Эндоскопические методы диагностики и лечения

Диагноз может быть установлен на основании результатов эндоскопического исследования. Во многих практических рекомендациях в качестве первой линии лечения кровотечений из варикозных вен желудка рекомендуются эндоскопические инъекции медицинского клея. Однако такой метод лечения сопряжён с риском развития осложнений, включая венозную и системную тромбоэмболию (тромбоэмболия легочной артерии, инсульт), язвы, затяжное кровотечение, тромбоз селезеночной и портальной вен [77]. Тромбоз воротной вены, вызванный введением медицинского клея, может привести к невозможности дальнейшего проведения TIPS и трансплантации печени. Клеевые эмболы также могут служить очагом инфекции и вызывать рецидивирующую бактериемию [78]. Успешная инъекция медицинского клея требует большого опыта из-за особенностей анатомии желудка. В связи с указанными недостатками клеевой эмболизации, многие медицинские учреждения в качестве первой линии лечения острого кровотечения из варикозных вен желудка используют TIPS [36].

Применение для лечения кровотечений из варикозных вен желудка метода эндоваскулярной эмболизации при помощи спиралей под эндоУЗИ контролем, показало более низкую частоту рецидивов, необходимость переливания крови и смертность по сравнению с инъекциями медицинского клея [79].

Неудача лечения

Пациентам с некупируемым желудочным кровотечением из варикозно расширенных вен желудка, несмотря на эндоскопическое вмешательство, следует проводить баллонную тампонаду зондом Sengstaken-Blakemore или зондом Linton-Nachlas (последний имеет только желудочный баллон) в качестве переходного средства к окончательному лечению (рис. 3). В одном контролируемом исследовании зонд Sengstaken-Blakemore не позволил остановить кровотечение из варикозно расширенных вен желудка ни в одном из случаев, и в 50% случаев гемостаз был достигнут с помощью зонда Linton-Nachlas [62]. Это различие можно объяснить большим желудочным баллоном (500 мл) в зонде Linton-Nachlas по сравнению с меньшим желудочным

баллоном в зонде Sengstaken-Blakemore. Поэтому для остановки кровотечений из варикозно расширенных вен желудка зонд Linton-Nachlas предпочтительнее, чем зонд Sengstaken-Blakemore.

Окклюзированная воздухом ретроградная трансвенозная облитерация

Пациентов с варикозным расширением вен желудка и желудочно-почечными коллатеральными можно лечить с помощью баллон-ассистированной ретроградной трансвенозной окклюзии (BRTO). Эта процедура включает ретроградную, через бедренную или яремную вену, канюляцию каналов оттока, которые дренируют варикозное расширение вен желудка и коллатералей, с применением баллонной окклюзии и эндоваскулярных спиралей и склерозирующих препаратов. Различные исследования оценивали эффективность этого метода при лечении кровотечений из варикозно расширенных вен желудка. Недавний метаанализ показал, что процент успешных исходов составил 97,3%. BRTO может рассматриваться как альтернатива TIPS в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен желудка. Ретроспективный обзор 142 пациентов, лечившихся от острого желудочного кровотечения из варикозно расширенных вен, сравнивающий эффективность BRTO ($n = 95$) и TIPS ($n = 47$), показал значительно более низкую частоту повторного кровотечения в группе BRTO (8,6%) по сравнению с TIPS (19,8%) [80] в конце первого года наблюдения. Существенной разницы в смертности не было. BRTO в основном делается в азиатских странах, но в последнее время оно набирает популярность и в Соединенных Штатах Америки [28, 38, 81].

Вторичная профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен желудка

Риск повторного кровотечения среди пациентов, которых лечили инъекциями медицинского клея по поводу кровотечений из варикозно расширенных вен желудка, колебался от 15% до 72% [82-84]. Считается, что метод TIPS превосходит метод эндоскопических инъекций медицинского клея в качестве вторичной профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен желудка [28]. Тем не менее, метод TIPS не даёт существенного снижения смертности по сравнению с методом инъекций медицинского клея. Возможность использования неселективных бета-адреноблокаторов для вторичной профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен желудка на сегодняшний день не доказана. Данных об эффективности первичной и вторичной профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен желудка методами инъекций медицинского клея под эндоскопическим УЗИ-контролем и эндоваскулярной эмболизации при помощи спиралей пока нет.



Рис. 3. Баллон Linton-Nachlas для остановки кровотечений из варикозно расширенных узлов желудка [62]

Эктопический желудочно-кишечный варикоз

Варикозное расширение вен желудочно-кишечного тракта наблюдается в двенадцатиперстной кишке, прямой кишке, толстой кишке, тонкой кишке, желчном пузыре и забрюшинном пространстве. Распространенность эктопического желудочно-кишечного варикоза неизвестна. Согласно одному исследованию, среди пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией, которым проводилась ангиография, у 40% пациентов был варикоз двенадцатиперстной кишки [75]. Эктопический варикоз является причиной от 1% до 5% всех кровотечений из варикозно расширенных вен [85]. Понимание сложной анатомии эктопических варикозных узлов и их анастомозов с брыжеечными венами имеет важное значение для ведения пациентов с такой патологией [36].

Варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки

Варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки чаще наблюдается при нецирротической, внепеченочной портальной гипертензии (например, тромбоз воротной вены, тромбоз селезеночной вены) [85]. Варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки формируется за счет порто-брыжеечного и порто-портального анастомоза. Варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки наблюдается при эндоскопии как расширение подслизистых вен. ЭндоУЗИ значительно лучше в диагностике варикозного расширения вен двенадцатиперстной кишки по сравнению с ЭГДС [86]. Острое варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки обычно лечат эндоскопическим введением медицинского клея. В самой большой серии случаев с участием десяти пациентов с инъекцией варикозного расширения вен двенадцатиперстной кишки, 4 из пяти пациентов с острым кровотечением проходили лечение эндоскопическими

инъекциями медицинского клея, и у них наблюдалась 100% частота гемостаза без последующих рецидивов [86]. Варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки кровоточит при более низком градиенте венозного давления в печени, и поэтому применение TIPS при этом состоянии может оказаться недостаточно эффективным, и может потребоваться дальнейшее применение внутрисосудистой облитерации с помощью инъекции медицинского клея или эмболизации методом BRTO. BRTO также может использоваться для тех пациентов, у которых эндоскопическое лечение оказалось неэффективным, и которые не являются кандидатами на проведение TIPS [87].

Варикозное расширение вен прямой кишки

Варикозное расширение вен прямой кишки обычно возникает в результате портосистемного анастомоза между верхними геморроидальными венами (притоки нижней брыжеечной вены) и средними или нижними геморроидальными венами (притоки подвздошных или пудендальных вен). Распространенность варикозно-расширенных вен прямой кишки у пациентов при портальной гипертензии колеблется от 28% до 56% у пациентов с циррозом печени [88], но чаще встречается у пациентов с внепеченочной обструкцией воротной вены (до 90%) [89]. Эндоскопическое ультразвуковое исследование обладает более высокой чувствительностью для выявления варикозного расширения вен по сравнению с эндоскопией.

Риск кровотечения из варикозно-расширенных вен прямой кишки составляет 8-38% [88]. Варикозно-расширенные вены прямой кишки кровоточат при более низком градиенте венозного давления в печени и может не исчезнуть после лечения методом TIPS. Предпочтительным методом лечения ректального варикоза является эндоскопическое лигирование варикозно-расширенных вен. Оно показало лучшие результаты по сравнению с эндоскопической склеротерапией или инъекциями медицинского клея, однако частота рецидивов при эндоскопическом лигировании варикозно-расширенных вен достаточно высока. Рецидив кровотечения после эндоскопической склеротерапии (33%) наблюдается значительно реже, чем после лигирования (55,6%) [90], однако метод эндоскопической склеротерапии используется редко по причине возникновения после него такого осложнения, как тяжелые язвы прямой кишки. Эмболизация с помощью спиралей и медицинского клея под эндоскопическим ультразвуковым контролем также считается эффективным методом при больших ректальных варикозах, которые не поддаются лигированию варикозно-расширенных вен [91].

Выводы

Разработка и использование современных методов лечения, таких как введение гемостатических препаратов под эндоскопическим ультразвуковым контролем, BRTO и других при варикозно-расширенных венах пищевода, желудка и других органов желудочно-кишечного тракта, поможет в дальнейшем снизить заболеваемость и смертность, связанные с кровотечением из варикозно-расширенных вен. Дальнейшие исследования факторов риска развития варикоза, механизмов поражения печени и оценки эффективности антифибротических препаратов для предотвращения архитектурных изменений в печени, могут радикальным образом изменить врачебную тактику при портальной гипертензии и ее осложнениях.

Литература

1. Kovalak M, Lake J, Mattek N, Eisen G, Lieberman D, Zaman A. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 82-88 (PMID: 17185084 DOI: 10.1016/j.gie.2006.08.023).
2. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332-354 (PMID: 7601427).
3. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, Attili AF, Riggio O. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003; 38: 266-272.
4. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319: 983-989 (PMID: 3262200 DOI: 10.1056/NEJM198810133191505).
5. Khanna R, Sarin SK. Non-cirrhotic portal hypertension – diagnosis and management. *J Hepatol* 2014; 60: 421-441 (PMID: 23978714 DOI: 10.1016/j.jhep.2013.08.013).
6. Bosch J, García-Pagán JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 2003; 361: 952-954 (PMID: 12648985 DOI: 10.1016/S0140-6736(03)12778-X).
7. Baker LA, Smith C, Lieberman G. The natural history of esophageal varices; a study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding. *Am J Med* 1959; 26: 228-237 (PMID: 13617279).
8. Dagradi AE. The natural history of esophageal varices in patients with alcoholic liver cirrhosis. An endoscopic and clinical study. *Am J Gastroenterol* 1972; 57: 520-540 (PMID: 4538104).
9. Taura K, De Minicis S, Seki E, Hatano E, Iwaisako K, Osterreicher CH, Kodama Y, Miura K, Ikai I, Uemoto S, Brenner DA. Hepatic stellate cells secrete angiopoietin 1 that induces angiogenesis in liver fibrosis. *Gastroenterology* 2008; 135: 1729-1738 (PMID: 18823985 DOI: 10.1053/j.gastro.2008.07.065).
10. Thabut D, Shah V. Intrahepatic angiogenesis and sinusoidal remodeling in chronic liver disease: new targets for the treatment of portal hypertension? *J Hepatol* 2010; 53: 976-980 (PMID: 20800926 DOI: 10.1016/j.jhep.2010.07.004).
11. Bauer M, Bauer I, Sonin NV, Kresge N, Baveja R, Yokoyama Y, Harding D, Zhang JX, Clemens MG. Functional significance of endothelin B receptors in mediating sinusoidal and extrasinusoidal effects of endothelins in the intact rat liver. *Hepatology* 2000; 31: 937-947 (PMID: 10733551 DOI: 10.1053/he.2000.5922).
12. Kawada N, Tran-Thi TA, Klein H, Decker K. The contraction of hepatic stellate (Ito) cells stimulated with vasoactive substances. Possible involvement of endothelin 1 and nitric oxide in the regulation of the sinusoidal tone. *Eur J Biochem* 1993; 213: 815-823 (PMID: 7682947 DOI: 10.1111/j.1432-1033.1993.tb17824.x).
13. Gracia-Sancho J, Laviña B, Rodríguez-Villarrupla A, García-Calderó H, Bosch J, García-Pagán JC. Enhanced vasoconstrictor prostanoid production by sinusoidal endothelial cells increases portal perfusion pressure in cirrhotic rat livers. *J Hepatol* 2007; 47: 220-227 (PMID: 17459512 DOI: 10.1016/j.jhep.2007.03.014).
14. Graupera M, March S, Engel P, Rodés J, Bosch J, García-Pagán JC. Sinusoidal endothelial COX-1-derived prostanoids modulate the hepatic vascular tone of cirrhotic rat livers. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2005; 288: G763-G770 (PMID: 15550559 DOI: 10.1152/ajpgi.00300.2004).
15. Shah V, Haddad FG, Garcia-Cardena G, Frangos JA, Mennone A, Groszmann RJ, Sessa WC. Liver sinusoidal endothelial cells are responsible

- for nitric oxide modulation of resistance in the hepatic sinusoids. *J Clin Invest* 1997; 100: 2923-2930 (PMID: 9389760 DOI: 10.1172/JCI119842).
16. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension. *Clin Liver Dis* 2014; 18: 281-291 (PMID: 24679494 DOI: 10.1016/j.cld.2013.12.001).
17. Iwakiri Y. Endothelial dysfunction in the regulation of cirrhosis and portal hypertension. *Liver Int* 2012; 32: 199-213 (PMID: 21745318 DOI: 10.1111/j.1478-3231.2011.02579.x).
18. Abraldes JG, Iwakiri Y, Loureiro-Silva M, Haq O, Sessa WC, Groszmann RJ. Mild increases in portal pressure upregulate vascular endothelial growth factor and endothelial nitric oxide synthase in the intestinal microcirculatory bed, leading to a hyperdynamic state. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006; 290: G980-G987 (PMID: 16603731 DOI: 10.1152/ajpgi.00336.2005).
19. Tsai MH, Iwakiri Y, Cadelina G, Sessa WC, Groszmann RJ. Mesenteric vasoconstriction triggers nitric oxide overproduction in the superior mesenteric artery of portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 2003; 125: 1452-1461 (PMID: 14598261 DOI: 10.1016/j.gastro.2003.07.014).
20. Iwakiri Y, Tsai MH, McCabe TJ, Gratton JP, Fulton D, Groszmann RJ, Sessa WC. Phosphorylation of eNOS initiates excessive NO production in early phases of portal hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 282: H2084-H2090 (PMID: 12003815 DOI: 10.1152/ajpheart.00675.2001).
21. Huang HC, Haq O, Utsumi T, Sethasine S, Abraldes JG, Groszmann RJ, Iwakiri Y. Intestinal and plasma VEGF levels in cirrhosis: the role of portal pressure. *J Cell Mol Med* 2012; 16: 1125-1133 (PMID: 21801303 DOI: 10.1111/j.1582-4934.2011.01399.x).
22. Bosch J, Abraldes JG, Fernández M, García-Pagán JC. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: new targets in the treatment of portal hypertension. *J Hepatol* 2010; 53: 558-567 (PMID: 20561700 DOI: 10.1016/j.jhep.2010.03.021).
23. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, Garcia-Tsao G, Navasa M, Alberts J, Rodes J, Fischer R, Bermann M. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1990; 99: 1401-1407 (PMID: 2210246 DOI: 10.1016/0016-5085(90)91168-6).
24. Abraldes JG, Villanueva C, Bañares R, Aracil C, Catalina MV, García-Pagán JC, Bosch J; Spanish Cooperative Group for Portal Hypertension and Variceal Bleeding. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol* 2008; 48: 229-236 (PMID: 18093686 DOI: 10.1016/j.jhep.2007.10.008).
25. Feu F, García-Pagán JC, Bosch J, Luca A, Terés J, Escorsell A, Rodés J. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995; 346: 1056-1059 (PMID: 7564785 DOI: 10.1016/S0140-6736(95)91740-3).
26. D'Amico G, García-Pagán JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006; 131: 1611-1624 (PMID: 17101332 DOI: 10.1053/j.gastro.2006.09.013).
27. Abraldes JG, Tarantino I, Turnes J, García-Pagán JC, Rodés J, Bosch J. Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. *Hepatology* 2003; 37: 902-908 (PMID: 12668985 DOI: 10.1053/jhep.2003.50133).
28. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology* 2017; 65: 310-335 (PMID: 27786365 DOI: 10.1002/hep.28906).
29. Konishi Y, Nakamura T, Kida H, Seno H, Okazaki K, Chiba T. Catheter US probe EUS evaluation of gastric cardia and perigastric vascular structures to predict esophageal variceal recurrence. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 197-203 (PMID: 11818922 DOI: 10.1067/mge.2002.121338).
30. Lee YT, Chan FK, Ching JY, Lai CW, Leung VK, Chung SC, Sung JJ. Diagnosis of gastroesophageal varices and portal collateral venous abnormalities by endosonography in cirrhotic patients. *Endoscopy* 2002; 34: 391-398 (PMID: 11972271 DOI: 10.1055/s-2002-25286).
31. Hammoud GM, Ibdah JA. Utility of endoscopic ultrasound in patients with portal hypertension. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 14230-14236 (PMID: 25339809 DOI: 10.3748/wjg.v20.i39.14230).
32. McCarty TR, Afinogenova Y, Njei B. Use of Wireless Capsule Endoscopy for the Diagnosis and Grading of Esophageal Varices in Patients With Portal Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51: 174-182 (PMID: 27548729 DOI: 10.1097/MCG.0000000000000589).
33. Annicchiarico BE, Riccioni ME, Siciliano M, Urgesi R, Spada C, Caracciolo G, Gasbarrini A, Costamagna G. A pilot study of capsule endoscopy after a standard meal for the detection and grading of esophageal varices in cirrhotic patients. *Dig Liver Dis* 2014; 46: 997-1000 (PMID: 25192604 DOI: 10.1016/j.dld.2014.08.030).
34. Laurain A, de Leusse A, Gincul R, Vanbierliet G, Bramli S, Heyries L, Martane G, Amrani N, Serraj I, Saurin JC, Borentain P, Filoche B, Duburque C, Gaudric M, Sogni P, Dumortier J. Oesophageal capsule endoscopy versus oesophago-gastroduodenoscopy for the diagnosis of recurrent varices: a prospective multicentre study. *Dig Liver Dis* 2014; 46: 535-540 (PMID: 24631032 DOI: 10.1016/j.dld.2014.02.002).
35. Ding NS, Nguyen T, Iser DM, Hong T, Flanagan E, Wong A, Luiz L, Tan JY, Fulforth J, Holmes J, Ryan M, Bell SJ, Desmond PV, Roberts SK, Lubel J, Kemp W, Thompson AJ. Liver stiffness plus platelet count can be used to exclude high-risk oesophageal varices. *Liver Int* 2016; 36: 240-245 (PMID: 26212020 DOI: 10.1111/lin.12916).
36. Umesha Borgowda et al. Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2019 January 21; 10(1): 1-21
37. Paquet, KJ. Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices – A Prospective Controlled Randomized Trial. *Endoscopy* 1982; 14: 4-5
38. Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000; 46 Suppl 3-4: III1-III15 (PMID: 10862604 DOI: 10.1136/gut.jnl.2015-309262).
39. Tripathi D, Ferguson JW, Kochar N, Leithead JA, Therapondos G, McAvoy NC, Stanley AJ, Forrest EH, Hislop WS, Mills PR, Hayes PC. Randomized controlled trial of carvedilol versus variceal band ligation for the prevention of the first variceal bleed. *Hepatology* 2009; 50: 825-833 (PMID: 19610055 DOI: 10.1002/hep.23045).
40. Li L, Yu C, Li Y. Endoscopic band ligation versus pharmacological therapy for variceal bleeding in cirrhosis: a meta-analysis. *Can J Gastroenterol* 2011; 25: 147-155 (PMID: 21499579 DOI: 10.1155/2011/346705).
41. Glund LL, Krag A. Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD004544 (PMID: 22895942 DOI: 10.1002/14651858.CD004544.pub2).
42. Shah HA, Azam Z, Rauf J, Abid S, Hamid S, Jafri W, Khalid A, Ismail FW, Parkash O, Subhan A, Munir SM. Carvedilol vs. esophageal variceal band ligation in the primary prophylaxis of variceal hemorrhage: a multicentre randomized controlled trial. *J Hepatol* 2014; 60: 757-764 (PMID: 24291366 DOI: 10.1016/j.jhep.2013.11.019).
43. Qi XS, Bao YX, Bai M, Xu WD, Dai JN, Guo XZ. Nonselective beta-blockers in cirrhotic patients with no or small varices: A meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 3100-3108 (PMID: 25780311 DOI: 10.3748/wjg.v21.i10.3100).
44. de Franchis R; Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63: 743-752 (PMID: 26047908 DOI: 10.1016/j.jhep.2015.05.022).
45. Serié T, Melot C, Francoz C, Durand F, Rautou PE, Valla D, Moreau R, Lebre C. Deleterious effects of beta-blockers on survival in patients with cirrhosis and refractory ascites. *Hepatology* 2010; 52: 1017-1022 (PMID: 20583214 DOI: 10.1002/hep.23775).
46. Mandorfer M, Bota S, Schwabl P, Bucsiac T, Pfisterer N, Kruzic M, Hagemann M, Blacky A, Fertitsch A, Sieghart W, Trauner M, Peck-Radosavljevic M, Reiberger T. Nonselective β blockers increase risk for hepatorenal syndrome and death in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2014; 146: 1680-1690.e1 (PMID: 24631577 DOI: 10.1053/j.gastro.2014.03.005).
47. Facciorusso A, Roy S, Livadas S, Ferrer-Paul A, Wekesa C, Kiliç ID, Chaurasia AK, Sadeg M, Muscatello N. Nonselective Beta-Blockers Do Not Affect Survival in Cirrhotic Patients with Ascites. *Dig Dis Sci* 2018; 63: 1737-1746 (PMID: 29725793 DOI: 10.1007/s10620-018-5092-6).
48. Reverter E, Tandon P, Augustin S, Turon F, Casu S, Bastiampillai R, Keogh A, Llop E, González A, Seijo S, Berzigotti A, Ma M, Genesca J, Bosch J, García-Pagán JC, Abraldes JG. A MELD-based model to determine risk of mortality among patients with acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 2014; 146: 412-419.e3 (PMID: 24148622 DOI: 10.1053/j.gastro.2013.10.018).
49. Al-Freah MA, Gera A, Martini S, McPhail MJ, Denlin J, Harrison PM, Shawcross D, Abeles RD, Taylor NJ, Auszinger G, Bernal W, Henghan MA, Wendon JA. Comparison of scoring systems 1624 (PMID: 17101332 DOI: 10.1053/j.gastro.2006.09.013).
50. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmerón JM, García-Pagán JC, Rodés J, Bosch J. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999; 117: 626-631 (PMID: 10464138).
51. Fortune BE, Garcia-Tsao G, Ciarleglio M, Deng Y, Fallon MB, Sigal S, Chalasani NP, Lim JK, Reuben A, Vargas HE, Abrams G, Lewis MD, Hassanein T, Trotter JF, Sanyal AJ, Beavers KL, Ganger D, Thuluvath PJ, Grace ND, Groszmann RJ; Vapreotide Study Group. Child-Turcotte-Pugh Class is Best at Stratifying Risk in Variceal Hemorrhage: Analysis of a US Multicenter Prospective Study. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51: 446-453 (PMID: 27779613 DOI: 10.1097/MCG.0000000000000733).
52. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, Graupera I, Poca M, Alvarez-Urturi C, Gordillo J, Guarner-Argente C, Santaló M, Muñoz E, Guarner C. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013; 368: 11-21 (PMID: 23281973 DOI: 10.1056/NEJMoa1211801).
53. Wang J, Bao YX, Bai M, Zhang YG, Xu WD, Qi XS. Restrictive vs liberal transfusion for upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of

- randomized controlled trials. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 6919-6927 (PMID: 24187470 DOI: 10.3748/wjg.v19.i40.6919).
54. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD002147 (PMID: 12535432 DOI: 10.1002/14651858.CD002147).
55. Wang C, Han J, Xiao L, Jin CE, Li DJ, Yang Z. Efficacy of vaso-pressin/terlipressin and somatostatin/octreotide for the prevention of early variceal rebleeding after the initial control of bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Hepatal Int* 2015; 9: 120-129 (PMID: 25788386 DOI: 10.1007/s12072-014-9594-9).
56. Wells M, Chande N, Adams P, Beaton M, Levstik M, Boye E, Mrkobrada M. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 1267-1278 (PMID: 22486630 DOI: 10.1111/j.1365-2036.2012.05088.x).
57. Bernard B, Grangé JD, Kbac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999; 29: 1655-1661 (PMID: 10347104 DOI: 10.1002/hep.510290608).
58. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, Soares-Weiser K, Mendez-Sanchez N, Glund C, Uribe M. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding – an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 509-518 (PMID: 21707680 DOI: 10.1111/j.1365-2036.2011.04746.x).
59. Van Stiegmann G, Goff JS. Endoscopic esophageal varix ligation: preliminary clinical experience. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 113-117 (PMID: 3259195 DOI: 10.1016/S0016-5107(88)71274-2).
60. Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, Gómez C, López-Balaguer JM, Gonzalez B, Gallego A, Torras X, Soriano G, Sáinz S, Benito S, Balanzó J. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006; 45: 560-567 (PMID: 16904224 DOI: 10.1016/j.jhep.2006.05.016).
61. Panés J, Terés J, Bosch J, Rodés J. Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices. Results in 151 consecutive episodes. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 454-459 (PMID: 3280273 DOI: 10.1007/BF01536031).
62. Terés J, Cecilia A, Bordas JM, Rimola A, Bru C, Rodés J. Esophageal tamponade for bleeding varices. Controlled trial between the Sengstaken-Blake-more tube and the Linton-Nachlas tube. *Gastroenterology* 1978; 75: 566-569 (PMID: 361485).
63. Dechêne A, El Fouly AH, Bechmann LP, Jochum C, Saner FH, Gerken G, Canbay A. Acute management of refractory variceal bleeding in liver cirrhosis by self-expanding metal stents. *Digestion* 2012; 85: 185-191 (PMID: 22269340 DOI: 10.1159/000335081).
64. Escorsell A, Pavel O, Cárdenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C, García-Pagán JC, Bosch J. Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology* 2016; 63: 1957-1967 (PMID: 26600191 DOI: 10.1002/hep.28360).
65. Wright G, Lewis H, Hogan B, Burroughs A, Patch D, O'Beirne J. A self-expanding metal stent for complicated variceal hemorrhage: experience at a single center. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 71-78 (PMID: 19879564 DOI: 10.1016/j.gie.2009.07.028).
66. Marot A, Trépo E, Doerig C, Moreno C, Moradpour D, Deltenre P. Systematic review with meta-analysis: self-expanding metal stents in patients with cirrhosis and severe or refractory oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 1250-1260 (PMID: 26472616 DOI: 10.1111/apt.13424).
67. Qi X, Jia J, Bai M, Guo X, Su C, García-Pagán JC, Han G, Fan D. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for Acute Variceal Bleeding: A Meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2015; 49: 495-505 (PMID: 25127113 DOI: 10.1097/MCG.0000000000000205).
68. Mamiya Y, Kanazawa H, Kimura Y, Narahara Y, Yamate Y, Nakatsuka K, Sakamoto C. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatal Res* 2004; 30: 162-168 (PMID: 15588782 DOI: 10.1016/j.hepres.2004.09.003).
69. Ward TJ, Techasitth T, Louie JD, Hwang GL, Hofmann LV, Sze DY. Emergent salvage direct intrahepatic portocaval shunt procedure for acute variceal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26: 829-834 (PMID: 25881512 DOI: 10.1016/j.jvir.2015.03.004).
70. Orloff MJ, Hye RJ, Wheeler HO, Isenberg JL, Haynes KS, Vaida F, Girard B, Orloff KJ. Randomized trials of endoscopic therapy and transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus portacaval shunt for emergency and elective treatment of bleeding gastric varices in cirrhosis. *Surgery* 2015; 157: 1028-1045 (PMID: 25957003 DOI: 10.1016/j.surg.2014.12.003).
71. Puente A, Hernández-Gea V, Granjera I, Roque M, Colomo A, Poca M, Aracil C, Gich I, Guarnier C, Villanueva C. Drugs plus ligation to prevent rebleeding in cirrhosis: an updated systematic review. *Liver Int* 2014; 34: 823-833 (PMID: 24373180 DOI: 10.1111/liv.12452).
72. Holster IL, Tjwa ET, Moelker A, Wils A, Hansen BE, Vermeijden JR, Scholten P, van Hoek B, Nicolai JJ, Kuipers EJ, Pattynama PM, van Buuren HR. Covered transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy + β -blocker for prevention of variceal rebleeding. *Hepatology* 2016; 63: 581-589 (PMID: 26517576 DOI: 10.1002/hep.28318).
73. Ryan BM, Stockbrugger RW, Ryan JM. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology* 2004; 126: 1175-1189 (PMID: 15057756 DOI: 10.1053/j.gastro.2004.01.058).
74. Sarin SK, Laboti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992; 16: 1343-1349 (PMID: 1446890).
75. Gulambusein AF, Kamath PS. The epidemiology and pathogenesis of gastrointestinal varices. *Tech Gastrointest Endosc* 2017; 19: 62-68 (DOI: 10.1016/j.tgie.2017.03.005).
76. Mishra SR, Sharma BC, Kumar A, Sarin SK. Primary prophylaxis of gastric varices comparing cyanoacrylate injection and beta-blockers: a randomized controlled trial. *J Hepatol* 2011; 54: 1161-1167 (PMID: 21145834 DOI: 10.1016/j.jhep.2010.09.031).
77. Cheng LF, Wang ZQ, Li CZ, Lin W, Yeo AE, Jin B. Low incidence of complications from endoscopic gastric variceal obturation with butyl cyanoacrylate. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 760-766 (PMID: 20621678 DOI: 10.1016/j.cgh.2010.05.019).
78. Wright G, Matull WR, Zambreaun L, O'Neill S, Smith R, O'Beirne J, Morgan MY. Recurrent bacteremia due to retained embolized glue following variceal obliteration. *Endoscopy* 2009; 41 Suppl 2: E56-E57 (PMID: 19319779 DOI: 10.1055/s-2008-1077564).
79. Romero-Castro R, Ellrichmann M, Ortiz-Moyano C, Subtil-Inigo JC, Junquera-Florez F, Gornals JB, Repiso-Ortega A, Vila-Costas J, Marcos-Sanchez F, Muñoz-Navas M, Romero-Gomez M, Brullet-Benedi E, Romero-Vazquez J, Caunedo-Alvarez A, Pelliver-Bautista F, Herreras-Gutierrez JM, Fritscher-Ravens A. EUS-guided coil versus cyanoacrylate therapy for the treatment of gastric varices: a multicenter study (with videos). *Gastrointest Endosc* 2013; 78: 711-721 (PMID: 23891417 DOI: 10.1016/j.gie.2013.05.009).
80. Lee SJ, Kim SU, Kim MD, Kim YH, Kim GM, Park SI, Won JY, Lee DY, Lee KH. Comparison of treatment outcomes between balloon-occluded retrograde transvenous obliteration and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for gastric variceal bleeding hemostasis. *J Gastroenterol Hepatol* 2017; 32: 1487-1494 (PMID: 28085232 DOI: 10.1111/jgh.13729).
81. Park JK, Saab S, Kee ST, Busuttill RW, Kim HJ, Durazo F, Cho SK, Lee EW. Balloon-Occluded Retrograde Transvenous Obliteration (BRTO) for Treatment of Gastric Varices: Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci* 2015; 60: 1543-1553 (PMID: 25519690 DOI: 10.1007/s10620-014-3485-8).
82. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Chiang HT. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology* 2001; 33: 1060-1064 (PMID: 11343232 DOI: 10.1053/jhep.2001.24116).
83. Mishra SR, Chander Sharma B, Kumar A, Sarin SK. Endoscopic cyanoacrylate injection versus beta-blocker for secondary prophylaxis of gastric variceal bleed: a randomized controlled trial. *Gut* 2010; 59: 729-735 (PMID: 20551457 DOI: 10.1136/gut.2009.192039).
84. Soebendra N, Grimm H, Nam VC, Berger B. N-butyl-2-cyanoacrylate: a supplement to endoscopic sclerotherapy. *Endoscopy* 1987; 19: 221-224 (PMID: 3500847 DOI: 10.1055/s-2007-1018288).
85. Henry ZH, Caldwell SH. Management of bleeding ectopic varices. *Tech Gastrointest Endosc* 2017; 19: 101-107 (DOI: 10.1016/j.tgie.2017.03.007).
86. Rana SS, Bhasin DK, Sharma V, Chaudhary V, Sharma R, Singh K. Clinical, endoscopic and endoscopic ultrasound features of duodenal varices: A report of 10 cases. *Endosc Ultrasound* 2014; 3: 54-57 (PMID: 24949411 DOI: 10.4103/2303-9027.121243).
87. Copelan A, Chehab M, Dixit P, Cappell MS. Safety and efficacy of angiographic occlusion of duodenal varices as an alternative to TIPS: review of 32 cases. *Ann Hepatol* 2015; 14: 369-379 (PMID: 25864218).
88. Ganguly S, Sarin SK, Bhatia V, Laboti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology* 1995; 21: 1226-1231 (PMID: 7737627 DOI: 10.1016/0270-9139(95)90041-1).
89. Chawla Y, Dilawari JB. Anorectal varices—their frequency in cirrhotic and non-cirrhotic portal hypertension. *Gut* 1991; 32: 309-311 (PMID: 2013427).
90. Sato T, Yamazaki K, Akaike J, Toyota J, Karino Y, Ohmura T. Retrospective analysis of endoscopic injection sclerotherapy for rectal varices compared with band ligation. *Clin Exp Gastroenterol* 2010; 3: 159-163 (PMID: 21694861 DOI: 10.2147/CEG.S15401).
91. Weiert F, Shah JN, Marson FP, Binnmoeller KF. EUS-guided coil and glue for bleeding rectal varix. *Gastrointest Endosc* 2012; 76: 915-916 (PMID: 22172480 DOI: 10.1016/j.gie.2011.09.027).

Хронические коронарные синдромы, современные подходы к диагностике и лечению

О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Ю.А. Лутай, Э.Ю. Турна, Е.А. Костюкова, Н.В. Жукова

Chronic coronary syndromes, modern approaches to diagnostics and treatment

O.N. Kryuchkova, E.A. Itskova, Yu.A. Lutai, E.Yu. Turna, E.A. Kostyukova, N.V. Zhukova

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: хронические коронарные синдромы, ишемическая болезнь сердца, диагностика, лечение

Резюме

Хронические коронарные синдромы, современные подходы к диагностике и лечению

О.Н. Крючкова, Е.А. Ицкова, Ю.А. Лутай, Э.Ю. Турна, Е.А. Костюкова, Н.В. Жукова

Понятие хронических коронарных синдромов впервые прозвучало на последнем совместном конгрессе Европейского общества кардиологов и Всемирного Конгресса кардиологов 2019 г. Появление нового термина, который должен заменить привычное понятие стабильной ишемической болезни сердца, отражает современное понимание многофакторного патогенеза ишемии миокарда и клинических проявлений стенокардии. Рекомендации Европейской ассоциации кардиологов 2019 г. выделяют шесть наиболее часто встречающихся клинических сценариев хронических коронарных синдромов, которые рассматриваются как различные эволюционные этапы развития ишемической болезни сердца. Предложенный алгоритм оценки предтестовой вероятности заболевания с использованием модификаторов риска позволяет определить наиболее оптимальный диагностический тест.

Риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с хроническими коронарными синдромами может меняться под влиянием модификации образа жизни и лечения. Оптимальное лечение предусматривает терапию, позволяющую удовлетворительно контролировать симптомы ишемии миокарда и предотвращать сердечно-сосудистые события. Предложенные варианты поэтапной стратегии антиишемической терапии, в зависимости от исходных характеристик пациента, позволяют индивидуализировать выбор антиишемических препаратов. Решение о необходимости проведения реваскуляризации должно приниматься на основании анализа анатомических характеристик стенозов, их связи с ишемией миокарда в данной зоне, эффекта медикаментозной тера-

Крючкова Ольга Николаевна, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Профессор, доктор медицинских наук E-mail: kryuchkova62@yandex.ru, CoRpulmo@yandex.ru

Ицкова Елена Анатольевна, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Доцент, кандидат медицинских наук E-mail: CoRpulmo@yandex.ru

Лутай Юлия Александровна, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины), доцент, кандидат медицинских наук E-mail: CoRpulmo@yandex.ru

Турна Эльвира Юсуфовна, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования (ДПО) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Контактная информация: turna-e@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Костюкова Елена Андреевна, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) ассистент, кандидат медицинских наук E-mail: CoRpulmo@yandex.ru

Жукова Наталья Валериевна, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Доцент, кандидат медицинских наук E-mail: CoRpulmo@yandex.ru

пии и соотношения пользы и риска вмешательства. Реваскуляризация миокарда преследует цели купирование симптомов стенокардии и/или улучшение прогноза.

Ключевые слова: хронические коронарные синдромы, ишемическая болезнь сердца, диагностика, лечение.

Abstract

Chronic coronary syndromes, modern approaches to diagnostics and treatment

O.N. Kryuchkova, E.A. Itskova, Yu.A. Lutai, E.Yu. Turna, E.A. Kostyukova, N.V. Zhukova

The concept of chronic coronary syndromes was first voiced at the last joint congress of the European Society of Cardiology and the World Congress of Cardiology 2019. The appearance of a new term, which should replace the usual concept of stable coronary heart disease, reflects the modern understanding of the multifactorial pathogenesis of myocardial ischemia and clinical manifestations of angina pectoris. The 2019 recommendations of the European Cardiology Association highlight the six most common clinical scenarios of chronic coronary syndromes, which are considered as various evolutionary stages in the development of coronary heart disease. The proposed algorithm for assessing the pre-test probability of a disease using risk modifiers allows us to determine the most optimal diagnostic test.

The risk of adverse cardiovascular events in patients with chronic coronary syndromes may be affected by lifestyle modification and treatment. The optimal treatment involves therapy that can satisfactorily control the symptoms of myocardial ischemia and prevent cardiovascular events. The proposed options for a phased strategy of anti-ischemic therapy, depending on the initial characteristics of the patient, make it possible to individualize the choice of anti-ischemic drugs. The decision on the need for revascularization should be made on the basis of the analysis of the anatomical characteristics of stenosis, their relationship with myocardial ischemia in this area, the effect of drug therapy and the ratio of benefit and risk of intervention.

Key words: chronic coronary syndromes, coronary heart disease, diagnosis, treatment.

В клинической практике достаточно давно существует собирательное понятие острого коронарного синдрома (ОКС), которое объединяет все многообразие клинических проявлений острой дестабилизации течения ишемической болезни сердца (ИБС), от впервые возникшей стенокардии до острого инфаркта миокарда с зубцом Q.

Понятие хронических коронарных синдромов впервые прозвучало на последнем совместном конгрессе Европейского общества кардиологов и Всемирного Конгресса кардиологов 2019 г. На этом международном форуме были приняты Рекомендации Европейской ассоциации кардиологов (ESC) по диагностике и лечению хронических коронарных синдромов (ХКС), которые стали обновлением рекомендаций 2013 г. по диагностике и лечению стабильной стенокардии.

Появление нового термина, который должен заменить привычное понятие стабильной ишемической болезни сердца, отражает современное понимание многофакторного патогенеза ишемии миокарда и клинических проявлений стенокардии. Меняется представление о динамике патологических изменений в коронарных артериях, ранее трактовавшихся как стабильное поражение вследствие формирования атеросклеротической бляшки, которое при ее разрыве или эрозии может привести к атеротромбозу с клиническими признаками острого коронарного синдрома. Современное понимание патогенеза коронарной болезни сердца пред-

полагает формирование хронических коронарных синдромов уже на стадии функциональных изменений эндотелия сосудов, в том числе, проявляющихся избыточным накоплением коронарного кальция и дисфункцией эндотелия. Прогрессирование этих изменений до клинически значимых атеросклеротических поражений коронарного русла создает только иллюзию «стабильного течения» ишемической болезни сердца. На самом деле заболевание является неуклонно прогрессирующим и прогностически опасным даже у пациентов с мало- или бессимптомным течением [1].

Европейские эксперты подчеркивают, что ишемическая болезнь сердца представляет собой патологический процесс, который характеризуется накоплением обструктивных или необструктивных бляшек в коронарных артериях, который может быть изменен путем модификации факторов риска, фармакологической терапией или инвазивной реваскуляризацией, в ряде случаев, позволяющих добиться стабилизации или даже регрессии заболевания. Динамический характер этого заболевания приводит к различным клиническим проявлениям, с высокой вероятностью развития нестабильного состояния в любой момент, вследствие чего удобнее классифицировать ИБС как острые и хронические коронарные синдромы.

Канадская классификация, которая подразделяет стабильную стенокардию, как наиболее частую форму стабильной ИБС, на четыре функциональных

класса, по-прежнему, остается актуальной в клинической практике. В то же время отмечается, что в последнее время клинические проявления ИБС значительно изменились. Подтверждением этому являются результаты ряда клинических исследований, опубликованных после 2015 г., которые показали, что в большинстве случаев ИБС протекает с атипичной или неангинальной болью и только в 10-15% случаев наблюдается типичная стенокардия. Частым и важным симптомом ИБС является одышка [2, 3]. В связи с этим в рекомендациях по хроническим коронарным синдромам определены шесть наиболее часто встречающихся клинических сценариев:

- пациенты с подозрением на ИБС и стабильными ангинозными симптомами и/или одышкой;
- пациенты с впервые выявленной дисфункцией левого желудочка и подозрением на ИБС;
- пациенты, менее года назад перенесшие ОКС или коронарную реваскуляризацию, бессимптомные или имеющие стабильные симптомы;
- бессимптомные или имеющие стабильные симптомы пациенты, перенесшие ОКС или коронарную реваскуляризацию более года назад;
- пациенты с симптомами, позволяющими заподозрить вазоспастическую или микроваскулярную стенокардию;
- бессимптомные пациенты с выявленной при скрининговом исследовании ИБС.

Все эти клинические синдромы рассматриваются как различные эволюционные этапы развития ИБС, которые могут иметь различные риски неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и эти риски могут меняться во времени под влиянием модификации образа жизни и лечения.

Алгоритм диагностики хронических коронарных синдромов традиционно предполагает оценку характера симптомов с определением типичности клинических проявлений. Важно оценить сопутствующие заболевания, потенциально влияющие

на стратегии лечения пациента, функцию левого желудочка и клиническую вероятность ИБС.

Определение предтестовой вероятности на основании возраста пола и типичности болевого синдрома, которое было использовано и в рекомендациях по стабильной ИБС 2013 г., претерпело существенные изменения. Добавлена оценка предтестовой вероятности на основании не только боли, но и одышки, введено новое понятие «клинической вероятности ИБС», позволяющей индивидуально определять уровень риска с учетом «модификаторов» предтестовой вероятности. К таким модификаторам отнесены семейный анамнез, курение, дислипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, дисфункция левого желудочка, изменения зубцов Q, T и сегмента ST по данным ЭКГ, а также накопление коронарного кальция по данным компьютерной томографии (КТ) коронарных артерий.

Расчет предтестовой вероятности ИБС с учетом модификаторов риска позволяет определить оптимальный диагностический тест. Так, для пациентов с высокой предтестовой вероятностью ИБС предпочтение должно отдаваться инвазивной коронарной ангиографии с последующим решением вопроса о необходимости реваскуляризации коронарных артерий [4, 5]. Пациентам с промежуточной предтестовой вероятностью, у которых ИБС не может быть исключена клинической оценкой, рекомендуется рассмотреть проведение неинвазивных функциональных тестов. Это могут быть тесты, подтверждающие наличие ишемии при изменениях на ЭКГ, по данным стресс-ЭхоКГ или изменения перфузии миокарда при проведении однофотонной эмиссионной КТ, позитронно-эмиссионной КТ. Также пациентам с неопределенным диагнозом ИБС рекомендуется использование неинвазивной визуализации коронарных артерий по данным КТ-ангиографии [6].

В ведении пациентов с хроническими коронарными синдромами важное место занимает изменение образа жизни, что снижает риск последующих

Табл. 1

Поэтапная стратегия длительной антиишемической терапии у больных с ХКС

	Стандартная терапия	Высокая ЧСС (>60 уд. в мин)	Низкая ЧСС (<50 уд. в мин)	Дисфункция ЛЖ	Низкое АД
Шаг 1	ББ или БКК	ББ или не-ДБКК	ДБКК	ББ	Низкая доза ББ или не-ДБКК
Шаг 2	ББ+ДБКК	ББ+БКК	Перевести на ПН	ББ+ ПН или ББ+ ивабрадин	Перевести на ивабрадин, ранолазин, триметазидин
Шаг 3	Добавить препарат 2 линии	ББ+ ивабрадин	ДБКК +ПН	Добавить препарат 2 линии	Комбинация препаратов 2 линии
Шаг 4			Добавить никорандил, триметазидин или ранолазин		

ББ – бета-адреноблокатор, БКК – блокатор кальциевых каналов, ДБКК – дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов, ПН – нитрат пролонгированного действия

Варианты длительной двойной антитромботической терапии

Вариант терапии	Доза второго препарата	Клиническая ситуация	Ограничения
АСК (75-100 мг) + клопидогрель	75 мг 1 раз в день	Пост-ИМ, перенесшим ДАТТ в течение года	
АСК (75-100 мг) + прасугрел	10 мг 1 раз в день или 5 мг 1 раз в день (масса тела <60 кг или возраст >75 лет)	Пост-ЧКВ для ИМ у пациентов, перенесших ДАТТ в течение 1 года	Возраст >75 лет
АСК (75-100 мг) + ривароксабан	2,5 мг 2 раза в день	Пост-ИМ и у пациентов с многососудистой ИБС	Клиренс креатинина 15-29 мл/мин
АСК (75-100 мг) + тикагрелор	60 мг 2 раза в день	Пост-ИМ, перенесшим ДАТТ в течение года	

ДАТТ — двойная антитромбоцитарная терапия

сердечно-сосудистых событий. Здесь традиционно звучит полный отказ от курения, в том числе и пассивного, и ограничение алкоголя менее 100 г в неделю. Подчеркивается, что нулевое потребление алкоголя является тем уровнем, при котором риск смерти и инвалидности сводится к минимуму [7].

Диетические рекомендации касаются потребления овощей и фруктов более 200 г в день, клетчатки преимущественно в виде цельных зерен до 35-40 г в сутки, 30 г несоленых орехов, 1-2 порций нежирной рыбы в неделю, нежирных сортов мяса, нежирных молочных продуктов, жидких растительных жиров. Ограничения касаются жирных сортов мяса, соли более 5-6 г, транс-жиров, подслащенных сахаром неалкогольных напитков [8, 9].

Рекомендации по физической активности для пациентов с ХКС предусматривают 30-60 минут умеренных аэробных нагрузок не менее 5 дней в неделю. Упражнения на сопротивление средней интенсивности позволяют поддерживать мышечную массу и повышать чувствительность тканей к инсулину [10]. Приверженность пациента к рекомендациям по диете и физической активности позволяют контролировать массу тела. Доказано, что намеренное снижение массы тела до 20-25 кг/м² у пациента с ИБС ассоциируется со значительно более низким риском неблагоприятных клинических исходов [11].

Кардиореабилитация на основе физических упражнений традиционно используется у больных после перенесенного ОКС или реваскуляризации, в то же время положительные эффекты влияния кардиореабилитации на сердечно-сосудистую смертность распространяются на все диагностические категории ИБС [12, 13].

У пациентов с ХКС отмечается более высокая вероятность развития тревожных и депрессивных расстройств, что отражается на эффективности проводимой терапии и приверженности пациента к ней. Психологическое консультирование и/или когнитивно-поведенческая терапия положительно влияют на тревогу и депрессию, по некоторым данным ассоциируются со снижением сердечно-сосудистой смертности [14]. Пациенты с ХКС нередко опасаются сердечно-сосудистого риска, связанного с сексуальной активностью. Тем не менее, риск спровоцировать ОКС или внезапную смерть у них низок,

особенно когда сексуальная активность происходит со стабильным партнером, в знакомой обстановке без стресса или избыточного перед этим потребления пищи или алкоголя [15].

Понятие оптимального лечения пациента с ИБС предусматривает терапию, позволяющую удовлетворительно контролировать симптомы и предотвращать сердечно-сосудистые события [16, 17]. Однако, подчеркивается, что при ХКС не существует универсального определения оптимального лечения и для каждого пациента оно должно быть адаптировано в зависимости от особенностей и предпочтений больного. Обычно начальная лекарственная терапия состоит из одного или двух антиишемических препаратов и препаратов для вторичной профилактики [18].

Все используемые антиишемические лекарственные препараты доказали свои преимущества в отношении симптомов ишемии миокарда, но не влияют на риск сердечно-сосудистых событий. Традиционно в качестве антиишемических препаратов первого выбора у большинства пациентов рассматриваются β-адреноблокаторы или блокаторы кальциевых каналов, хотя подчеркивается, что не существует исследований, которые сравнивали бы эту начальную стратегию с другими препаратами [19, 20]. Также остается неясным, является ли комбинированная терапия с двумя антиангинальными агентами более эффективной, чем монотерапия любым препаратом в уменьшении клинических событий [21]. В связи с чем, рекомендуется определять стратегию антиишемической терапии индивидуально и обязательно пересматривать ее эффективность через 2-4 недели.

Предложено несколько вариантов поэтапной стратегии лечения пациента, в зависимости от его исходных характеристик (табл. 1).

Ключевой частью вторичной профилактики у пациентов с ХКС является антитромботическая терапия. Ацетилсалициловая кислота (АСК) 75-100 мг в сутки рекомендована всем пациентам после ОКС или реваскуляризации (IA), а также при подтвержденной при визуализации ИБС (IbC). Клопидогрель рассматривается как альтернатива при непереносимости АСК (IB), имеет преимущества перед АСК у больных с ишемическим инсультом или транзиторной ишемией мозга в анамнезе, а также у паци-

ентов с атеросклерозом периферических артерий (IIbB). Стандартная двойная антитромботическая терапия рекомендована пациентам после инфаркта миокарда и после чрескожного вмешательства. Длительная двойная антитромботическая терапия свыше года должна быть рассмотрена у пациентов с высоким риском ишемических событий и без высокого геморрагического риска (IIaA). К ним относятся пациенты с многососудистой ИБС в сочетании с сахарным диабетом, при повторном инфаркте миокарда, заболеваниями периферических артерий, хронической болезнью почек (ХБП) со СКФ 15-59 мл/мин/1,73 м² (табл 2).

Всем пациентам, получающим АСК или комбинированную антитромботическую терапию и имеющим высокий риск желудочно-кишечного кровотечения, рекомендован прием ингибиторов протонной помпы (IA).

У пациентов с ХКС лечение статинами должно рассматриваться независимо от исходного целевого уровня, с целью достижения уровня ХС ЛПНП менее 1,4 ммоль/л (и снижения на 50% и более от исходного); для пациентов, перенесших в течение 2-х лет два сосудистых события – до уровня менее 1,0 ммоль/л. [22]. Пациентам, не достигшим целевого уровня, к лечению рекомендовано добавить эзетимиб [23].

Исследования по применению ингибиторов PSCK 9 показали возможность достижения очень низких уровней липидов, которые хорошо переносились и ассоциировались с улучшением кардиоваскулярного прогноза [24, 25]. В связи с чем, эти препараты также могут быть рассмотрены при неэффективности максимальной дозы статина в комбинации с эзетимибом. Однако, высокая стоимость этого класса препаратов и пока неизвестная долгосрочная безопасность ограничивают его применение.

Ингибиторы АПФ (или сартаны при их непереносимости) рекомендованы, если пациент, кроме ХКС, имеет такие заболевания, как сердечная недостаточность, артериальная гипертензия или сахарный диабет (IA). Терапию ингибиторами АПФ следует рассмотреть для всех пациентов с ХКС и очень высоким риском сердечно-сосудистых событий (IIaA). Пациентам с дисфункцией левого желудочка (IA) и после перенесенного ОКС с подъемом сегмента ST (IIaB) рекомендуются к использованию β-адреноблокаторы.

Реваскуляризация миокарда рассматривается как вмешательство, не отменяющее медикаментозной терапии. В предыдущих рекомендациях реваскуляризация миокарда была рекомендована с целью уменьшения выраженности симптомов ишемии при недостаточной эффективности медикаментозной терапии. В протоколе 2019 г. проведение реваскуляризации миокарда рекомендуется с двумя целями – купирование симптомов стенокардии и/или улучшение прогноза. Данные, представленные в 2018 году, указывают на потенциально более широкое прогностическое воздействие стратегий

реваскуляризации. Пятилетнее наблюдение за пациентами, включенными в исследование FAME 2, подтвердило устойчивую клиническую пользу у тех пациентов, которые получали ЧКВ ишемических стенозов [26]. Решение о необходимости проведения реваскуляризации должно приниматься на основании анализа анатомических характеристик стенозов, их связи с ишемией миокарда в данной зоне, эффекта медикаментозной терапии и соотношения пользы и риска вмешательства [27].

Литература

- 2019 Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (C). *European Heart Journal*, ebrz425, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
- investigators. coronary angiography in patients with suspected angina due to coronary heart disease (-T): an open-label, parallel-group, multicentre trial. *Lancet*. 2015; 385:2383-2391.
- Reeh J, Therning C.B., Heitmann M., Hojberg S., Sorum C., Bech J. et al. Prediction of obstructive coronary artery disease and prognosis in patients with suspected stable angina. *Eur Heart J*. 2018; 40:1426-1435.
- De Bruyne B., Pijls N.H., Kalesan B., Barbato E., Tonino P.A. et al. 2 Trial Investigators. Fractional flow reserve-guided versus medical therapy in stable coronary disease. *Engl Med*. 2012; 367: 991-1001.
- Tonino P.A., De Bruyne B., Pijls N.H., Siebert U., Ikeno F., Veer M. et al. Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *Engl Med*. 2009; 360:213-224.
- Knuuti J., Ballo H., Juarez-Orozco L.E., Saraste A., Kolh P., Rutjes A.W. et al. The performance of non-invasive tests to rule-in and rule-out significant coronary artery stenosis in patients with stable angina: a meta-analysis focused on post-test disease probability. *Eur Heart J*. 2018; 39: 3322-3330.
- 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018; 392: 1015-1035.
- Wang X., Onyang Y., Liu J., Zhu M., Zhao G., Bao W. et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *J*. 2014; 349: g4490.
- Estruch R., Ros E., Salas-Salvado J., Covas M. I., Corella D., Arós F. et al. Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *Engl Med*. 2018; 378:e34.
- Bruning R. S., Sturek M. Benefits of exercise training on coronary blood flow in coronary artery disease patients. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015; 57: 443-453.
- Khan S.S., Ning H., Wilkins J.T., Allen N., Carnethon M., Berry D. et al. Association of body mass index with lifetime risk of cardiovascular disease and compression of morbidity. *Cardiol*. 2018; 3: 280-287.
- Anderson L., Thompson D.R., Oldridge N., Zwisler A.D., Rees K., Martin N. et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 1: 001800.
- de Vries H., Kemps H.M., van Engen-Verbeul M.M., Kraaijenhagen R.A., Peek N. Cardiac rehabilitation and survival in a large representative community cohort of Dutch patients. *Eur Heart J*. 2015; 36:1519-1528.
- Richards S.H., Anderson L., Jenkinson C.E., Whalley B., Rees K., Davies P. et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur Prev Cardiol*. 2018; 25: 247-259.
- Bispo G.S., de Lima Lopes J., de Barros A.L. Cardiovascular changes resulting from sexual activity and sexual dysfunction after myocardial infarction: integrative review. *Clin Nurs*. 2013; 22: 3522-3531.
- Ferrari R., Camici P.G., Crea F., Danchin N., Fox K., Maggioni A.P., Manolis A.J. et al. Expert consensus document: 'diamond' approach to personalized treatment of angina. *Nat Rev Cardiol*. 2018; 15:120-132.
- Ambrosio G., Mugelli A., Lopez-Sendon J., Tamargo J., Camm J. Management of stable angina: commentary on the European Society of Cardiology guidelines. *Eur Prev Cardiol*. 2016; 23: 1401-1412.
- National Institute for Health and Care Excellence (). Stable angina: management. Clinical guideline. [126]. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg126> (28 March 2019).
- Thadani U. Management of stable angina – current guidelines: a critical appraisal. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2016; 30: 419-426.
- National Institute for Health and Care Excellence (). Stable angina: management. Clinical guideline [126]. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg126> (28 March 2019).

21. Rousan T. A., Mathew S.T., Thadani U. Drug therapy for stable angina pectoris. *Drugs*. 2017; 77: 265-284.
22. Mach F., Baigent C., Catapano A. L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L. et. al. 2019 C/ Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020; 41: 111-188.
23. Giugliano R.P., Cannon C.P., Blazing M.A., Nicolau J.C., Corbalan R., Spinar J. et. al. E- (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) Investigators. Benefit of adding ezetimibe to statin therapy on cardiovascular outcomes and safety in patients with versus without diabetes mellitus: results from E- (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). *Circulation*. 2018; 137: 157-1582.
24. Schmidt A.F., Pearce L.S., Wilkins J.T., Overington J.P., Hingorani A.D., Casas J.P. 9 monoclonal antibodies for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 4: 011748.
25. Robinson J.G., Rosenson R.S., Farnier M., Chaudhari U., Sasiela W.J., Merlet L. et. al. Safety of very low low-density lipoprotein cholesterol levels with alirocumab: pooled data from randomized trials. *Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 471-482.
26. Xaplanteris P., Fournier S., Pijls N.H.J., Fearon W.F., Barbato E., Tonino P.A. et. Al. 2 Investigators. Five-year outcomes with guided by fractional flow reserve. *Engl Med*. 2018; 379: 250-259.
27. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U. et. al. 2018 C/ Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019; 40: 87-165.

Позиции 2019 года в ведении пациентов с сахарным диабетом

Е.А. Ицкова, О.Н. Крючкова, Э.Ю. Турна, Ю.А. Лутай, Е.А. Костюкова, Н.В. Жукова

Positions 2019: the Management of Patients with Diabetes Mellitus

E.A. Itskova, O.N. Kryuchkova, E.U. Turna, Yu.A. Lutai, E.A. Kostyukova, N.V. Zhukova

Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: рекомендации, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, кардиоваскулярный риск, лечение, реваскуляризация.

Резюме

Позиции 2019 года в ведении пациентов с сахарным диабетом

Е.А. Ицкова, О.Н. Крючкова, Э.Ю. Турна, Ю.А. Лутай, Е.А. Костюкова, Н.В. Жукова

Статья посвящена новостям в диабетологии 2019 года, национальным обновленным клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» и совместным Рекомендациям Европейского общества по изучению сахарного диабета и Европейского кардиологического общества по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям.

В национальных клинических рекомендациях определены новые цели гликемического контроля для пожилых, основанные на наличии функциональной зависимости. Обновлены позиции, касающиеся стратификации лечебной тактики в дебюте СД 2 типа: в качестве критерия использовано превышение исходного уровня HbA1c над целевым. В персонализации выбора сахароснижающих препаратов в определенных клинических ситуациях (наличие атеросклеротических сердечно-со-

Крючкова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: kryuchkova62@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Ицкова Елена Анатольевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: itskova@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Лутай Юлия Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: 25u@rambler.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Турна Эльвира Юсуфовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: turna-e@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Костюкова Елена Андреевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: elenakostyukova@rambler.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Жукова Наталья Валерьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: natalizhukova3@rambler.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

судистых заболеваний и их факторов риска, хронической сердечной недостаточности, хронической болезни почек, ожирения, риска гипогликемий) определенные классы сахароснижающих средств (или отдельные препараты) имеют доказанные преимущества. В качестве целевого показателя липидного обмена рекомендовано использовать только уровень холестерина липопротеидов низкой плотности, рекомендуются более строгие целевые уровни артериального давления.

Европейские рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям по многим позициям перекликаются с рекомендациями по первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии, реваскуляризации миокарда, дислипидемиям и хроническим коронарным синдромам.

Основные изменения, которые произошли в рекомендациях 2019 года: в классификации риска у пациентов с сахарным диабетом, в целевых уровнях ХС-ЛПНП и интенсификации липидснижающей терапии в случае их недостижения, в целевом уровне артериального давления, по алгоритмам назначения сахароснижающих препаратов у пациентов с известными сердечно-сосудистыми заболеваниями, по реваскуляризации миокарда у пациентов с сахарным диабетом, по антитромботической терапии у пациентов после чрескожных коронарных вмешательств и при заболеваниях периферических артерий.

Ключевые слова: рекомендации, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, кардиоваскулярный риск, лечение, реваскуляризация.

Abstract

Positions 2019: the Management of Patients with Diabetes Mellitus

E.A. Itskova, O.N. Kryuchkova, E.U. Turna, Yu.A. Lutai, E.A. Kostyukova, N.V. Zhukova

The article is devoted to the news in diabetology in 2019, the national updated clinical recommendations «Algorithms for specialized medical care for patients with diabetes mellitus» and the joint Recommendations of the European society for the study of diabetes mellitus (DM) and the European society of cardiology on diabetes, prediabetes and cardiovascular diseases.

National clinical guidelines define new goals for glycemic control for the elderly patients based on the presence of functional dependence. Updated positions concerning stratification of treatment tactics in the debut of type 2 DM: the criteria used is the excess of the initial level of HbA1c over the target level. In personalizing the choice of hypoglycemic drugs, in certain clinical situations (the presence of atherosclerotic cardiovascular diseases and their risk factors, chronic heart failure, chronic kidney disease, obesity, the risk of hypoglycemia), certain classes of hypoglycemic agents (or individual drugs) have proven advantages. It is recommended to use only low-density lipoprotein cholesterol as a target for lipid metabolism, and stricter target blood pressure levels are recommended.

The European recommendations for diabetes, prediabetes and cardiovascular diseases in many positions overlap with the recommendations for primary prevention of cardiovascular diseases, arterial hypertension, myocardial revascularization, dyslipidemia, and chronic coronary syndromes.

The main changes that have occurred in the recommendations 2019: classification of risk in patients with diabetes, the target levels of cholesterol-LDL and intensification of lipid lowering therapy in case of failure, the target blood pressure level, according to the algorithms purpose of antidiabetic drugs in patients with known cardiovascular diseases, myocardial revascularization in patients with diabetes, according to antithrombotic therapy in patients after percutaneous coronary interventions and diseases of the peripheral arteries.

Keywords: guidelines, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, cardiovascular risk assessment, pharmacological treatment, revascularization.

Проблема сахарного диабета, как одного из наиболее распространенных заболеваний, сопровождающегося значительным повышением риска разнообразных осложнений, в том числе, неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, мировым медицинским сообществом уделяется значительное внимание. Данные доказательной медицины, полученные в крупных международных исследованиях, находят отражение в регулярно обновляющихся клинических протоколах международного и национального уровня. В 2019 году изданы клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», которые будут способствовать

оптимизации и стандартизации оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом (СД) во всех регионах Российской Федерации (РФ). Кроме этого, на совместном конгрессе Европейского общества кардиологов и Всемирного Конгресса кардиологов 2019 года были представлены Рекомендации ESC/EASD 2019 по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям [1, 3].

В мире количество больных СД за последние 10 лет увеличилось более, чем в 2 раза, и на конец 2017 года составляло более 425 млн человек. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации, к 2045 году СД будет страдать 629 млн человек [1, 2].

В Российской Федерации также отмечается значимый рост СД. По данным федерального регистра СД в РФ на конец 2018 г. на диспансерном учете состояло 4 584 575 человек (3,1% населения), из них: 92% (4 238 503) – с СД 2 типа. Реальное количество пациентов с СД значительно выше, поскольку учитываются только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. По данным российского исследования NATION, диагностируется лишь 54% случаев СД 2 типа, это не менее 9 млн. человек (около 6% населения). Огромное количество пациентов не обследованы, не получают лечения и имеют высокий риск развития сосудистых осложнений [1, 2].

В национальных клинических рекомендациях определены новые цели гликемического контроля для пожилых, основанные на наличии функциональной зависимости.

Обновлены позиции, касающиеся стратификации лечебной тактики в дебюте СД 2 типа: в качестве критерия использовано превышение исходного уровня HbA1c над целевым.

В рекомендациях по персонализации выбора сахароснижающих препаратов в определенных клинических ситуациях (наличие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска, хронической сердечной недостаточности, хронической болезни почек (ХБП), ожирения, риска гипогликемий) определенные классы сахароснижающих средств (или отдельные препараты) имеют доказанные преимущества.

В качестве целевого показателя липидного обмена рекомендовано использовать только уровень холестерина липопротеидов низкой плотности, рекомендуются более строгие целевые уровни артериального давления [1, 2].

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кро-

веносных сосудов.

Для диагностики СД используют концентрацию глюкозы натощак или через 2 часа после проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) и определение HbA1c.

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c $\geq 6,5\%$, глюкоза натощак в цельной капиллярной крови $\geq 6,1$ ммоль/л, в венозной плазме $\geq 7,0$ ммоль/л, через 2 часа после ПГТТ или при случайном определении концентрация глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л.

Для каждого пациента с СД должен быть определен целевой уровень HbA1c. Он зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, функциональной зависимости, наличия атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) и риска тяжелой гипогликемии [1, 2].

Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень HbA1c менее 7,0% (табл. 1).

Целевой уровень зависит от возраста пациента, надо помнить, что биологический и паспортный возраст часто не совпадают. Пожилые пациенты подразделяются на функционально независимых и функционально зависимых, среди которых, в свою очередь, выделяют пациентов без старческой астении и/или деменции, со старческой астенией и/или деменцией и пациенты на завершающем этапе жизни. Пациенты в каждой возрастной категории также подразделяются, в зависимости от наличия или отсутствия атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия); нарушения мозгового кровообращения в анамнезе; заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой)) и/или риска тяжелой гипогликемии (тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП СЗ-5, деменция).

Табл. 1

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c

	Молодой возраст:	Средний возраст:	Пожилым возраст:			
			функционально независимые	функционально зависимые		
				без старческой астении и/или деменции	старческая астения и/или деменция	завершающий этап жизни
Нет АССЗ и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5%	<7,0%	<7,5%			
Есть АССЗ и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0%	<7,5%	<8,0%	<8,0%	<8,5%	избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии

Требования к формулировке диагноза:

• Сахарный диабет 1 типа (2 типа) или Сахарный диабет вследствие (указать причину) или Гестационный сахарный диабет

- Диабетические микроангиопатии:
 - ретинопатия (указать стадию на правом глазу, на левом глазу);
 - состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения от... года
 - нефропатия (указать стадию хронической болезни почек и альбуминурии)
- Диабетическая нейропатия (указать форму)
- Синдром диабетической стопы (указать форму)
- Диабетическая нейроостеоартропатия (указать стадию)
- Диабетические макроангиопатии:
 - ИБС (указать форму)
 - Цереброваскулярные заболевания (указать какие)
 - Заболевания артерий нижних конечностей (указать критическую ишемию)
- Сопутствующие заболевания, в том числе:
 - Ожирение (указать степень)
 - Артериальная гипертензия (указать степень, риск сердечно-сосудистых осложнений)
 - Дислипидемия
 - Хроническая сердечная недостаточность (указать функциональный класс)
 - Неалкогольная жировая болезнь печени (указать форму).

После формулировки диагноза следует указать индивидуальный целевой уровень HbA1c.

СД 2 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.

Лечение пациентов СД 2 типа включает:

- Самоконтроль гликемии
- Обучение принципам управления заболеванием
- Питание
- Физическая активность (ФА)
- Сахароснижающие препараты
- Хирургическое лечение (метаболическая хирургия) при морбидном ожирении.

Необходимо обучение пациентов и постоянный контроль знаний о профилактике гипогликемий. Изменение образа жизни (рациональное питание и повышение физической активности) и обучение пациентов должны проводиться на всем протяжении заболевания.

Рекомендации по питанию:

Пациентам с избыточной массой тела/ожирением рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью умеренного снижения массы тела (гликемический контроль, контроль липидов и артериального давления, особенно в ранний период заболевания). Идеального процентного соотношения калорий из белков, жиров и углеводов для всех пациентов с СД не существует, полезно максимальное ограничение жиров (прежде всего, животного происхождения) и сахаров; умеренное (в размере половины привычной порции) – продуктов, состоящих преимущественно из сложных углеводов (крахмалов) и белков; неограниченное потребление продуктов с минимальной калорийностью (в основном, богатых водой и клетчаткой овощей). Рекомендуется употреблять углеводы в составе овощей, цельнозерновых, молочных продуктов, включать в рацион продукты, богатые моно- и полиненасыщенными жирными кислотами (рыба, растительные масла), допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.

Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 условной единицы для женщин и 2 условных единиц для мужчин в сутки (но не ежедневно) при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости. Одна условная единица соответствует 15 г этанола, или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г вина, или 300 г пива. Употребление алкоголя увеличивает риск гипогликемии, в том числе отсроченной, у тех пациентов, которые получают секретагоги и инсулин. Необходимо обучение и постоянный контроль знаний о профилактике гипогликемий.

Рекомендации по физической активности

Регулярная ФА при СД 2 типа улучшает компенсацию углеводного обмена, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, способствует коррекции дислипидемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности. ФА подбирается индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости.

Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30-60 минут, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю. Суммарная продолжительность – не менее 150 минут в неделю.

Рекомендации по медикаментозной терапии

К основным группам сахароснижающих препаратов относятся:

- Средства, влияющие на инсулинорезистент-

ность: бигуаниды (метформин) и тиазолидиндионы (пиоглитазон и росиглитазон);

- Средства, стимулирующие секрецию инсулина, секретагоги (препараты сульфонилмочевины (ПСМ));
- Средства с инкретиновой активностью (ингибиторы ДПП-4, агонисты глюкагоноподобного пептида 1 (аГПП-1));
- Средства, блокирующие всасывание глюкозы в кишечнике (ингибиторы альфа-глюкозидаз);
- Средства, ингибирующие реабсорбцию глюкозы в почках (ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера-2 (иНГЛТ-2));
- Инсулины.

Тактика лечения стратифицируется в зависимости от того, насколько исходный уровень превышает индивидуальный целевой показатель HbA1c у конкретного пациента, на старте терапии могут быть избраны либо монотерапия либо комбинированное лечение.

В отечественных рекомендациях метформин при инициации сахароснижающей терапии является приоритетным препаратом. Если HbA1c находится в целевом диапазоне или превышает индивидуальный целевой уровень менее чем на 1,0%, то лечение можно начинать с монотерапии (приоритетным препаратом является метформин при отсутствии противопоказаний). При наличии противопоказаний или непереносимости метформина могут быть

назначены другие препараты с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих препаратов. Эффективным считается темп снижения HbA1c за 6 мес. наблюдения $\geq 0,5\%$.

Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень на 1,0-2,5%, то следует рассмотреть в качестве стартовой терапии комбинацию 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития гипергликемии. Эффективным считается темп снижения HbA1c за 6 мес. наблюдения $\geq 1,0\%$.

При превышении более, чем на 2,5% целевого уровня HbA1c, необходимо назначать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП)), так как данная ситуация характеризуется наличием выраженной глюкозотоксичности. При отсутствии выраженных клинических симптомов декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), возможно назначение комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов, воздействующих на различные механизмы развития гипергликемии. Эффективным считается темп снижения HbA1c за 6 мес. наблюдения $\geq 1,5\%$. Нужно помнить, что ПСМ обеспечивают самый быстрый сахароснижающий эффект, а иНГЛТ-2 не должны использоваться при состояниях с выраженной инсулиновой недостаточностью, несмотря на то, что оказывают сахароснижающий эффект независимо от наличия

Табл. 2

Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов

	Метформин	иДПП-4	ПСМ/ глиниды	ТЗД	иНГЛТ-2	аГПП-1	Базальный инсулин ³	Инсулин короткого действия ³
Метформин		+	+	+	+	+	+	+
иДПП-4	+		+	+	+	НР	+	НР
ПСМ/глиниды	+	+		+	+	+	+	НР
ТЗД	+	+	+		+	+	НР ¹	НР ¹
иНГЛТ-2	+	+	+	+		+ ²	+	+
аГПП-1	+	НР	+	+	+ ²		+	НР
Базальный инсулин ³	+	+	+	НР ¹	+	+		+
Инсулин короткого действия ³	+	НР	НР	НР ¹	+	НР	+	

Примечания:

+ рациональная комбинация; НР нерациональная комбинация;

¹ за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности;

² у отдельных препаратов не внесена в инструкцию;

³ включая аналоги инсулина

инсулина в крови [1, 2].

В каждом случае следует учитывать рациональные комбинации сахароснижающих препаратов (табл. 2), показания, противопоказания и ограничения в инструкции по конкретному препарату.

К нерациональным комбинациям сахароснижающих препаратов относятся:

- ПСМ + Глинид
- аГПП-1 + иДПП-4
- Два ПСМ
- ТЗД + инсулин*
- ИКД (ИУКД) + иДПП-4, или аГПП-1, или Глинид, или ПСМ

*За исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности.

Рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов

При назначении комбинированной терапии необходимо учитывать рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов. Так, при наличии у пациента сердечно-сосудистого заболевания атеросклеротического генеза (кроме сердечной недостаточности) приоритетными считаются иНГЛТ-2 и аГПП-1 (лираглутид, дулаглутид, семаглутид), у пациентов с сердечной недостаточностью рекомендованы иНГЛТ-2, безопасными/нейтральными считаются метформин, ПСМ (осторожность при выраженной декомпенсации), иДПП-4, аГПП-1, акарбоза, инсулины (проявлять осторожность на старте терапии), не рекомендуются ПСМ (глибенкламид), иДПП-4 (саксаглиптин), ТЗД.

У пациентов с ХБП С 1-3а (СКФ ≥ 45 мл/мин/1,73 м²) предпочтительны иНГЛТ-2, аГПП-1 (лираглутид, семаглутид, дулаглутид), ПСМ (гликлазид с модифицированным высвобождением), безопасными считаются метформин (до ХБП С3б, СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м²), ПСМ (до ХБП С4), иДПП-4, аГПП-1 (лираглутид, дулаглутид, семаглутид до ХБП С4), инсулины. Всем пациентам с ХБП при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² противопоказан глибенкламид, метформин и аГПП-1 при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², ТЗД и акарбоза при СКФ < 45 мл/мин/1,73 м².

Пациентам с избыточной массой тела/ожирением рекомендуется использовать в лечении метформин, аГПП-1 и иНГЛТ-2, но при клинической необходимости должны быть назначены без учета эффекта прибавки массы тела ПСМ, ТЗД или инсулины [1,2].

Одними из рекомендаций, обновленных в 2019 году и впервые представленных на Европейском кардиологическом конгрессе, стали совместные Рекомендации Европейского общества по изучению сахарного диабета и Европейского кардиологического общества по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. В этом документе многие позиции перекликаются с рекомендациями по первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии, реваскуля-

ризации миокарда, дислипидемиям, и хроническим коронарным синдромам [3, 4, 6].

Основные изменения, которые произошли в рекомендациях 2019 года:

- в классификации риска у пациентов с сахарным диабетом;
- в целевых уровнях ХС-ЛПНП и интенсификации липидснижающей терапии в случае их недостижения;
- в целевом уровне артериального давления;
- по алгоритмам назначения сахароснижающих препаратов у пациентов с известными сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- по реваскуляризации миокарда у пациентов с сахарным диабетом;
- по антитромботической терапии у пациентов после чрескожных коронарных вмешательств и при заболеваниях периферических артерий.

Согласно новому документу, пациенты с сахарным диабетом 1-го типа моложе 35 лет или сахарным диабетом 2-го типа моложе 50 лет с продолжительностью диабета менее 10 лет и отсутствием других факторов риска имеют умеренный риск, для них определен целевой уровень ХС-ЛПНП < 2.6 ммоль/л.

К высокому риску отнесены пациенты с продолжительностью сахарного диабета 10 и более лет без поражения органов-мишеней, но с хотя бы 1 дополнительным фактором риска, у таких пациентов целевой уровень ХС-ЛПНП < 1.8 ммоль/л (ранее было < 2.5 ммоль/л).

Пациенты с сахарным диабетом и имеющим сердечно-сосудистым заболеванием или другим поражением органов-мишеней (протеинурия, СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², гипертрофия левого желудочка или ретинопатия) или тремя и более большими факторами риска (возраст, артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, ожирение) или ранним началом сахарного диабета 1-го типа, продолжительность которого более 20 лет определены как пациенты, имеющие очень высокий сердечно-сосудистый риск. У этой категории пациентов целевой уровень ХС-ЛПНП < 1.4 ммоль/л (ранее было < 1.8 ммоль/л) и снижение на 50% и более от исходного. Для пациентов, перенесших в течение 2-х лет повторное сосудистое событие, рекомендовано снижение целевого уровня ХС-ЛПНП $< 1,0$ ммоль/л.

В случае недостижения целевых уровней на максимально переносимой дозе статина, целесообразно добавление к терапии эзетимиба. Если у пациентов очень высокого риска не удастся достичь целевого (< 1.4 ммоль/л) уровня ХС-ЛПНП при комбинации статина и эзетимиба, то к терапии следует добавить ингибитор PCSK9 (класс I) [7, 9, 10, 11, 12, 18, 19].

Целевые уровни артериального давления соответствуют таковым, определенным в рекомендациях по артериальной гипертензии (2018 г.). Целевой уровень систолического АД для пациентов ≤ 65

лет, удовлетворительно переносящих антигипертензивную терапию, составляет 120-129 мм рт. ст., для пациентов старше 65 лет – 130-139 мм рт. ст. Рекомендованное диастолическое АД для всех возрастных категорий пациентов составляет 70-79 мм рт. ст. Отмечается, что у пациентов с особенно высоким риском развития цереброваскулярного события, например у пациентов с инсультом в анамнезе, получающих лечение, может рассматриваться САД < 130 мм рт.ст. (IIb, A) [3, 5, 6].

Блокатор ренин-ангиотензиновой системы (РААС) (ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина (БРА)) рекомендуется при лечении артериальной гипертензии у пациентов с СД, в частности, при наличии микроальбуминурии, альбуминурии, протеинурии или гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Начинать лечение у большинства пациентов необходимо с использованием комбинации блокатора РААС и блокатора кальциевых каналов или тиазидного / тиазидоподобного диуретика (I, A) [6, 7, 13].

Новые рекомендации определяют реваскуляризацию пациентов с сахарным диабетом аналогично пациентам без диабета, в предыдущих рекомендациях отводилась предпочтительная роль аорто-коронарному шунтированию перед чрескожным вмешательством при стабильном состоянии пациентов. Выбор метода реваскуляризации должен основываться на оценке анатомической сложности поражения коронарных артерий, желании пациента и доступности соответствующего метода. Пациентам с поражением ствола левой коронарной артерии при SYNTAX Score ≤ 22 могут выполняться как чрескожное коронарное вмешательство, так и аорто-коронарное шунтирование. В случае анатомически сложного (SYNTAX Score > 22) поражения коронарных артерий аорто-коронарное шунтирование сохранило преимущество перед чрескожным вмешательством. При одно- или двусосудистом поражении, не затрагивающим проксимальную часть передней нисходящей артерии и SYNTAX Score ≤ 22 , предпочтительной тактикой является чрескожное вмешательство. Изменения в рекомендациях обусловлены совершенствованием стентов с лекарственным покрытием [20].

Назначение (продление) двойной антитромбоцитарной терапии до 3-х лет у пациентов с сахарным диабетом, переносящих ее без больших кровотечений, в рекомендациях получила класс IIa.

В документе для всех пациентов с сахарным диабетом рекомендуется скрининг заболеваний периферических артерий с помощью оценки лодыжечно-плечевого индекса. У пациентов с сахарным диабетом, имеющих симптомное поражение артерий нижних конечностей рекомендовано добавление низкой дозы ривароксабана 2.5 мг к аспирину, по результатам исследования COMPASS (IIa) [3].

Самыми ожидаемыми изменениями в этом документе стали новые алгоритмы назначения са-

хароснижающих препаратов. Метформин теперь рекомендован как препарат первой линии только для пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний, имеющих избыточную массу тела и умеренный риск (класс IIa), а в предыдущих рекомендациях он звучал как препарат выбора. Для пациентов, уже имеющих сердечно-сосудистые заболевания, высокий или очень высокий риск, в качестве препаратов первой линии рекомендованы ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера-2 или агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (класс I), которые демонстрируют кардиопротективный и нефропротективный эффекты в той же мере, как и препараты, которые создавались специально для лечения заболеваний сердца или почек. Это продемонстрировано в исследованиях ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера-2 – исследования эмпаглифлозина EMPA-REG OUTCOME (снижение вероятности повторных сердечно-сосудистых событий, сердечно-сосудистой смертности и общей смертности у пациентов, имеющих атеросклеротические ССЗ – АССЗ в анамнезе), исследования канаглифлозина CANVAS и исследования дапаглифлозина DECLARE TIMI-58 и из исследований агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1: в частности, исследования лираглутида LEADER, исследования семаглутида SUSTAIN-6, исследования албиглутида Harmony Outcomes, исследования дулаглутида REWIND, исследования семаглутида PIONEER 6 и исследования канаглифлозина CREDENCE. Исследование DECLARE с дапаглифлозином несколько отличается от исследований EMPA-REG OUTCOME и CANVAS по характеристикам участвующих в испытании больных. Если в исследовании эмпаглифлозина EMPA-REG OUTCOME 99% пациентов уже перенесли сердечно-сосудистые события – инфаркт, инсульт, ампутации, операции на сосудах сердца и др., то в DECLARE таких пациентов было только 40%, остальные 60% пациентов имели только факторы риска сердечно-сосудистых событий, т.е. речь шла о первичной профилактике. Исследование DECLARE подтвердило возможность профилактики сердечной недостаточности у всех пациентов – как в группе первичной, так и группе вторичной профилактики, продемонстрировало защиту конкретно от повторного инфаркта миокарда, если предыдущий был перенесен в диапазоне до 2 лет до включения в исследование, а также показало возможность защиты почек как в группе первичной, так и вторичной профилактики [7, 8, 14, 15, 16, 17].

Согласно Европейским рекомендациям, если пациент уже получает метформин, то рекомендовано добавление к терапии указанных классов препаратов (класс I). У пациентов с сердечной недостаточностью, для снижения риска госпитализации рекомендованы ИНГЛТ-2 (эмпаглифлозин, канаглифлозин, дапаглифлозин) (I, A) [14, 15, 16, 17].

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск. – М.: УП ГПНПТ; 2019. ISBN 978-5-91487-136-6 doi: 10.14341/DM221S1
2. Обновленные клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», 9-й выпуск. На что обратить внимание. Интервью с М.В.Шестаковой. *Consilium Medicum*. 2019; 21 (4): 9-13. doi: 10.26442/20751753.2019.4.190378
3. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal* (2019) 00, 1-69, doi:10.1093/eurheartj/ehz486
4. Consentino F, Grant P, Aboyans V, Bailey C, Delgado V, Federici M, et al. *Eur Heart J*. 2019. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486. [Epub ahead of print].
5. Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2015;313:603-615
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shtykalo E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-3104.
7. Hansen D, Niebauer J, Cornelissen V, Barna O, Neunhauserer D, Stetler C, Tonoli C, Greco E, Fagard R, Coninx K, Vanhees L, Piepoli MF, Pedretti R, Ruiz GR, Corra U, Schmid JP, Davos CH, Edelmann F, Abreu A, Rauch B, Ambrosetti M, Braga SS, Beckers P, Bassotti M, Faggiano P, Garcia-Porrero E, Kouidi E, Lamothe M, Reibis R, Spruit MA, Takken T, Vigorito C, Voller H, Doherty P, Dendale P. Exercise prescription in patients with different combinations of cardiovascular disease risk factors: a consensus statement from the EXPERT Working Group. *Sports Med* 2018;48:1781-1797.
8. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, Nissen SE, Pocock S, Poulter NR, Ravn LS, Steinberg WM, Stockner M, Zinman B, Bergenstal RM, Buse JB; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:311-322.
9. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators, Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes EH, Voysey M, Gray A, Collins R, Baigent C. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012;380:581-590.
10. Crandall JP, Mather K, Rajpathak SN, Goldberg RB, Watson K, Foo S, Ratner R, Barrett-Connor E, Temprosa M. Statin use and risk of developing diabetes: results from the Diabetes Prevention Program. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017;5:e000438.
11. Giugliano R.P., Cannon C.P., Blazing M.A., Nicolau J.C., Corbalan R., Spinar J. et al. IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) Investigators. Benefit of adding ezetimibe to statin therapy on cardiovascular outcomes and safety in patients with versus without diabetes mellitus: results from IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). *Circulation*. 2018; 137: 157-1582.
12. Ray KK, Colhoun HM, Szarek M, Baccara-Dinet M, Bhatt DL, Bitner VA, Budaj AJ, Diaz R, Goodman SG, Hanotin C, Harrington RA, Jukema JW, Loizeau V, Lopes RD, Moryusef A, Murin J, Pordy R, Ristic AD, Roe MT, Tunon J, White HD, Zeiber AM, Schwartz GG, Steg PG, Committees OO, Investigators. Effects of alirocumab on cardiovascular and metabolic outcomes after acute coronary syndrome in patients with or without diabetes: a prespecified analysis of the ODYSSEY OUTCOMES randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:618-628.
13. Oelgaard J, Gaede P, Rossing P, Rorth R, Kober L, Parving HH, Pedersen O. Reduced risk of heart failure with intensified multifactorial intervention in individuals with type 2 diabetes and microalbuminuria: 21 years of follow-up in the randomised Steno-2 study. *Diabetologia* 2018;61:1724-1733.
14. Fitchett D, Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Hantel S, Salsali A, Jobansen OE, R Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE; EMPA-REG OUTCOME V trial investigators. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME V trial. *Eur Heart J* 2016;37:1526-1534.
15. Neal B, Perkovic V, Matthews DR, Mahaffey KW, Fulcher G, Meininger G, Erondou N, Desai M, Shan W, Vercruyse F, Yee J, Deng H, de Zeeuw D; CANVAS-R Trial Collaborative Group. Rationale, design and baseline characteristics of the CANagliflozin cardiovascular Assessment Study-Renal (CANVAS-R): a randomized, placebo-controlled trial. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:387-393.
16. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, Silverman MG, Zelniker TA, Kuder JF, Murphy SA, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Ruff CT, Gause-Nilsson LAM, Fredriksson M, Johansson PA, Langkilde AM, Sabatine MS; DECLARE-TIMI 58 Investigators. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2019;380:347-357.
17. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, Furtado RHM, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Sabatine MS. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet* 2019;393:31-39.
18. Mach F, Baigent C, Catapano A. L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020; 41: 111-188.
19. Schmidt A.F., Pearce L.S., Wilkins J.T., Overington J.P., Hingorani A.D., Casas J.P. PCSK9 monoclonal antibodies for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 4: CD011748.
20. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, Abn JM, Boersma E, Christiansen EH, Domanski MJ, Farkoub ME, Flather M, Fuster V, Hlatky MA, Holm NR, Hueb WA, Kamalesh M, Kim YH, Makikallio T, Mohr FW, Papageorgiou G, Park SJ, Rodriguez AE, Sabik JF III, Stables RH, Stone GW, Serruys PW, Kappetein AP. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet* 2018;391:939-948.

Галитоз как медико-социальная проблема

Е.В. Максимова, Н.С. Стецюк, Е.О. Шелихова

Halitosis as a medical and social problem

E.V. Maksimova, N.S. Stetsyuk, E.O. Shelikhova

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь

Ключевые слова: галитоз, псевдогалитоз, галитофобия, летучие соединения серы, медико-социальная проблема, стоматологические заболевания

Резюме

Галитоз как медико-социальная проблема

Е.В. Максимова, Н.С. Стецюк, Е.О. Шелихова

На неприятный запах изо рта жалуются 15-30% пациентов, обратившихся к врачам различных специальностей. Около четверти пациентов с такой жалобой на самом деле лишь испытывают страх перед возможностью неприятного запаха изо рта. Проблема галитоза имеет не только медицинский, но и психологический (социальный) аспекты: во-первых, наличие галитоза может быть индикатором патологии различных органов и систем организма человека; во-вторых, галитоз и страх галитоза оказывают огромное негативное влияние на социальную и личную жизнь человека. Причина появления неприятного запаха кроется в появлении в выдыхаемом воздухе определенных химических веществ. Эти вещества появляются в процессе жизнедеятельности или выделяются организмом больного при определенных заболеваниях. Практически в 80-90% случаев возникновение неприятного запаха изо рта (галитоза) связано с местными причинами в полости рта. Различают три принципиально разных состояния, которые связаны с восприятием несвежего дыхания самим пациентом и окружающими: Истинный галитоз – наличие неприятного запаха изо рта, подтверждаемое объективными методами исследования (физиологически истинный галитоз обусловлен особенностями микрофлоры полости рта; патологический истинный галитоз является признаком заболевания), псевдогалитоз – едва уловимый запах изо рта, который воспринимается пациентом как интенсивный и неприятный; галитофобия – стойкая убежденность в наличии неприятного запаха изо рта при отсутствии подтверждения его наличия. Очень важно определить характер запаха, который в тяжелых случаях исходит не только изо рта, но от всего тела пациента. В некоторых случаях особый запах позволяет не только определить, какая система органов поражена, но и установить нозологический диагноз. Так как патологический галитоз обусловлен, прежде всего, заболеваниями зубов, полости рта, ЛОР-органов, то всем пациентам необходима консультация соответствующих специалистов.

Ключевые слова: галитоз, псевдогалитоз, галитофобия, летучие соединения серы, медико-социальная проблема, стоматологические заболевания

Максимова Елена Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: HelenMaksimovatt@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Стецюк Наталья Сергеевна – студентка 5 курса стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: stetsyuk.nata@bk.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Шелихова Елена Олеговна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: ya.shelih@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Halitosis as a medical and social problem

E.V. Maksimova, N.S. Stetsyuk, E.O. Shelikhova

Fifteen to thirty percent of patients who consult doctors of various specialties complain of bad breath. About a quarter of patients with such a complaint actually just fear the possibility of halitosis. The problem of halitosis has not only medical, but also psychological (social) aspects: firstly, the presence of halitosis can be an indicator of the pathology of various organs and systems of the human body; secondly, halitosis and fear of halitosis have a huge negative impact on the social and personal life of a person. The cause of the unpleasant odor lies in the appearance of certain chemicals in the exhaled air. These substances appear in the process of life or are excreted by the patient's body in certain diseases. In almost 80-90% of cases, the occurrence of halitosis (halitosis) is associated with local causes in the oral cavity. There are three fundamentally different conditions that are associated with the perception of bad breath by the patient and others: true halitosis – the presence of halitosis, confirmed by objective research methods (physiologically true halitosis is due to the characteristics of the microflora of the oral cavity; pathological true halitosis is a sign of the disease), pseudohalitosis is perceptible breath, which is perceived by the patient as intense and unpleasant; halitophobia – a persistent belief in the presence of halitosis in the absence of confirmation of its presence. It is very important to determine the nature of the smell, which in severe cases comes not only from the mouth, but from the patient's entire body. In some cases, a special smell allows not only to determine which organ system is affected, but also to establish a nosological diagnosis. Since pathological halitosis is caused, first of all, by diseases of the teeth, oral cavity, laryngotorinological organs, then all patients need to consult the appropriate specialists.

Keywords: halitosis, pseudohalitosis, halitophobia, volatile sulfur compounds, medical and social problems, dental diseases

Проблема галитоза или стойкого неприятного запаха изо рта отнюдь не нова. Еще во II веке до н.э. Апулей писал: «Нет ничего более противоречащего облику человека свободного и благородного, чем неопрятный рот» [3]. И сегодня неприятный запах изо рта рассматривается с одной стороны как проявление патологии внутренних органов, а с другой — как низкий уровень гигиены полости рта [1].

Галитоз (halitosis) (синонимы галитоза — озостомия, стоматодисодия, fetor oris или fetor ex ore), по меткому выражению J. Tonzetich (1977), одного из опытных исследователей в этой области, можно отнести к категории «социальной инвалидности», поскольку для определенной группы населения он нередко является причиной ограничения общения людей, страдающих этим недугом [4].

Термин Halitosis произошел от лат. halitus — выдыхаемый воздух и греч. – osis (заболевание). В русскоязычных источниках: галитоз – стойкий неприятный запаха изо рта [2]. В англоязычных: Halitosis или bad breath- симптом, при котором отмечается неприятный запах выдыхаемого воздуха [6].

На неприятный запах изо рта жалуются 15-30% пациентов, обратившихся к врачам различных специальностей. Около четверти пациентов с такой жалобой на самом деле лишь испытывают страх перед возможностью неприятного запаха изо рта. Им кажется, что при разговоре от них отворачиваются, закрывают нос; даже открывание окон для проветривания другими людьми трактуется как следствие галитоза [4, 8]. Возможно, он у них действительно был в детстве или много лет назад, а, возможно, был у родственников. В результате возник страх галито-

за. Жалоба на неприятный запах изо рта обязательно должна подкрепляться свидетельством того, кто ощущает этот запах, т. к. сам пациент, как правило, его не ощущает. Лишь при подтверждении «свидетеля» можно говорить об истинном галитозе [7].

Эпидемиологические исследования сообщают о распространенности галитоза от 2,4 до 55% [23]. В последние годы исследования галитоза курирует международная организация – International society for breath odour Research (isboR) (Международное общество исследований запахов дыхания), объединяющая специалистов в различных областях знаний — от молекулярной биологии до социологии [16].

Проблема галитоза имеет не только медицинский, но и психологический (социальный) аспекты: во-первых, наличие галитоза может быть индикатором патологии различных органов и систем организма человека; во-вторых, галитоз и страх галитоза оказывают огромное негативное влияние на социальную и личную жизнь человека [4, 7]. Благополучие человека в современном обществе во многом определяется его имиджем и межличностными связями, в связи с чем галитоз рассматривается как социальная проблема, являющаяся причиной общественной изоляции (самоизоляции). Люди, страдающие галитозом, испытывают трудности при создании семьи, трудоустройстве и повседневном общении с окружающими людьми [3].

Причина появления неприятного запаха кроется в появлении в выдыхаемом воздухе определенных химических веществ. Эти вещества появляются в процессе жизнедеятельности или выделяются организмом больного при определенных заболеваниях

ях (табл. 1) [16, 21]. В зависимости от выделяемых веществ, пациенты описывают разные неприятные запахи: тухлого яйца, тухлой капусты, серы, бензина, чеснока, испорченного сыра или рыбы [24].

Источниками появления данных соединений могут быть [13, 21]:

1. Пищевые продукты (чеснок, лук, редька, капуста и др.).
2. Продукты метаболизма анаэробных бактерий, преимущественно грамотрицательных палочек, таких как фузобактерии и актиномицеты.
3. Продукты ферментации углеводов.
4. Разлагающиеся пищевые остатки.

Однако основным этиологическим фактором в возникновении неприятного запаха изо рта является выработка сероводорода анаэробными бактериями, которые, как правило, развиваются в местах, практически недоступных для кислорода [11].

Образование летучих соединений в полости рта зависит от различных факторов. Самые распространенные из них:

- нарушение баланса микрофлоры в полости рта и наличие активного источника микробов (запущенный кариес, пародонтоз, зубной налет и др.);
- благоприятные условия для размножения патогенных микроорганизмов (кислотность, наличие пищи и нарушение микрофлоры полости рта);
- качество и количество слюны (сухость во рту – вторая по распространенности причина неприятного запаха изо рта);
- несоблюдение гигиены полости рта;
- особенности диеты (специфический запах изо рта определенные продукты: например, лук и чеснок; транзитный запах изо рта также могут вызывать острые и сильно пряные блюда, алкоголь, кофе, табак, соленья, пряности и карри [1].);
- пристрастие к табакокурению и алкоголю;
- недостаточный уход за зубными протезами и брекетами [5, 9, 26, 27].

Особенности строения языка (географический язык, складчатый язык и др.) могут приводить к образованию плотного налета, который служит хорошей питательной средой для микроорганизмов. В результате их повышенной активности возникает неприятный запах [3].

Недостаточное слюноотделение также является одной из возможных причин галитоза: неэффективность очищающей функции слюны ведет к задержке пищевых частиц и слущенных клеток эпителия, процесс разложения которых может сопровождаться неприятным запахом.

Практически в 80-90% случаев возникновение неприятного запаха изо рта (галитоза) связано с местными причинами в полости рта, из которых основными являются [10, 26, 27]:

1. Стоматологические заболевания, такие как: кариес зубов и его осложнения; воспалительные заболевания пародонта; заболевания слизистой оболочки полости рта; опухолевидные образования и др.
2. Неудовлетворительное гигиеническое состоя-

ние полости рта, обусловленное плохим уходом за зубами, языком, а также за ортопедическими и ортодонтическими конструкциями; имеет достоверную обратную связь с уровнем летучих сернистых соединений, так как пренебрежение гигиеной ведет к долговременной ретенции пищевых частиц, являющихся субстратом для жизнедеятельности микроорганизмов, в межпроксимальных зонах, в придесневой области, на спинке языка, на элементах протеза (аппарата).

3. Размножение анаэробных микроорганизмов, в результате жизнедеятельности которых выделяются летучие сернистые соединения, придающие дыханию неприятный запах.

4. Ксеростомия или синдром «сухости полости рта» является самой распространенной причиной галитоза. В результате снижения скорости секреции слюны нарушаются процессы естественного очищения полости рта, создаются благоприятные условия для размножения различных микроорганизмов. Сухость слизистой оболочки провоцирует компенсаторную секрецию на поверхность слизистой протеинов плазмы, являющихся дополнительным субстратом для продукции летучих сернистых соединений. Кроме того, причиной развития ксеростомии может быть прием медикаментозных препаратов, заболевания и нарушения функций слюнных желез, ротовой тип дыхания [25].

Применение некоторых лекарственных средств может вести к уменьшению отделения слюны и косвенно способствовать росту патогенных микробов во рту. Длительная антибактериальная и гормональная терапия (глюкокортикостероидами, эстрогенами и прогестероном) может изменить баланс микрофлоры полости рта и спровоцировать галитоз [19, 20].

К лекарственным препаратам, способным вызывать физиологический галитоз, относятся: метронидазол, пеницилламин, соли лития, нитраты, диуретики, антигистаминные препараты, димексид, производные фенотиазида, амфетамины, бисфосфонаты [13].

В 2000 году Yaegaki K and Coil. J предложили 3 основные категории галитоза: истинный галитоз (присутствие неприятного запаха диагностировано органолептически или инструментально) (76,9%), псевдогалитоз (неприятный запах не определяется органолептически или инструментально, однако, больной уверен в его присутствии) (21,2%), галитофобия (уверенность пациента в присутствии неприятного запаха при диагностированном псевдогалитозе или после лечения истинного галитоза) (1,9%) [16, 20]. Различают три принципиально разных состояния, которые связаны с восприятием несвежего дыхания самим пациентом и окружающими:

Истинный галитоз – наличие неприятного запаха изо рта, подтверждаемое объективными методами исследования. Выделяют физиологически истинный галитоз, обусловленный особенностями микрофлоры полости рта, и патологический, который

Химические вещества, вызывающие галитоз

Название группы	Химические вещества
Летучие соединения серы (ЛСС)	сероводород, диметилсульфид, метилмеркаптан, диметилдисульфид, аллилмер-каптан, пропилмеркаптан, карбондисульфид
Летучие амины	индол, скатол, пиридин, пиколин, мочевины, аммиак, метиламин, диметиламин, триметиламин, рутрезеин, кадаверин
Жирные кислоты и органические кислоты	пропионовая кислота, масляная кислота, уксусная кислота, валериановая кислота, изовалериановая кислота, эзановая кислота
Спирты	метанол, этанол, пропанол
Летучие алифатические соединения	циклопропан, циклобутан, пентан
Альдегиды и кетоны	ацетальдегид, ацетон, бензофенон, ацетофенон

Табл. 2

Список системных заболеваний с характерным для галитоза запахом

Заболевание	Характерный запах
Сахарный диабет	Запах ацетона, фруктовый запах
Декомпенсированный инсулин-зависимый диабет	Запах гнилых яблок
Печеночная недостаточность	Сладковатый печеночный запах, который может быть описан как запах мертвых мышей; Foetor hepaticus — это сладковатый запах с некоторым фекальным оттенком («дыхание смерти»)
Почечная недостаточность, триметиламинурия	Запах рыбы
Уремия, почечная недостаточность	Аммиачный запах или запах мочи
Болезнь «кленового сиропа»	Запах жженого сахара
Гомоцистинурия	Сладкий затхлый запах
Абсцесс легкого или бронхоэктатическая болезнь	Запах гнилого мяса, гнилостный запах
Гранулематоз Вегенера	Некротический гнилостный запах
Сифилис	Зловонный запах
Азотемия	Запах аммиака

является признаком заболевания.

Псевдогалитоз – едва уловимый запах изо рта, который воспринимается пациентом как интенсивный и неприятный.

Галитофобия – стойкая убежденность в наличии неприятного запаха изо рта при отсутствии подтверждения его наличия. Часто возникает у пациентов после лечения истинного галитоза и псевдогалитоза, когда сохраняется уверенность или страх, что неприятный запах остался [3, 4, 16].

Псевдогалитоз и галитофобия часто возникают после эпизода истинного галитоза или повышенной социальной тревожности вследствие неверного толкования реакции окружающих. Причиной развития этих состояний может быть повышенная чувствительность к запахам, патология структур головного мозга, отвечающих за распознавание запахов, психиатрическая патология (навязчивые состояния, обонятельные галлюцинации), эпилепсия [19].

Обонятельные галлюцинации характеризуются

присутствием самых разнообразных запахов, чаще всего, неприятных (бензина, ацетона, табачного дыма, горелого мяса, ядовитого газа, лука, чеснока, несвежей пищи, гнили, мочи, трупа), которые ощущаются больным из полости носа и ротовой области [20].

Очень важно определить характер запаха, который в тяжелых случаях исходит не только изо рта, но от всего тела пациента. В некоторых случаях особый запах позволяет не только определить, какая система органов поражена, но и установить нозологический диагноз (табл. 2) [4, 22].

Для больных с сахарным диабетом в состоянии декомпенсации характерен запах ацетона или запах незрелых яблок. При доброкачественных формах туберкулеза легких от пациентов может исходить запах, напоминающий запах прелого сена. Запах аммиака характерен для пациентов с выраженной почечной недостаточностью, в состоянии уремии. У пациентов, страдающих суставной формой ревматизма, может быть т.н. «запах ревматиков» – свое-

образный кисло-острый запах, причиной которого является обильное потоотделение. У больных с абсцессом легкого регистрируется резко выраженный специфический гнилостноприторный запах выдыхаемого воздуха. Запах рыбы у слюны, мочи и пота характерен для триметиламинурии [4, 17, 18, 20].

Алгоритм действий врача при выявлении галитоза

На первом этапе нужно определить, является ли галитоз истинным или это галитофобия. Если галитоз является истинным, необходимо дифференцировать физиологический галитоз от патологического. К возникновению физиологического галитоза могут приводить особенности диетических пристрастий пациентов (чрезмерное употребление в пищу лука, чеснока, специй, приправ), а также алкоголь и курение. Причиной физиологического галитоза у детей могут явиться смеси с высоким содержанием холина (или витамина В4), которые иногда приводят к возникновению рыбного запаха изо рта даже при нормальном обмене веществ. Физиологический галитоз часто развивается у ораторов, лекторов, учителей. Причиной является сухость во рту вследствие слущивания эпителия слизистой оболочки ротовой полости, уменьшение продукции иммуноглобулинов и возникающего как результат избыточного бактериального роста. У пациентов, спящих с открытым ртом, также может наблюдаться физиологический галитоз, развивающийся преимущественно в утреннее время вследствие сухости во рту. Такой категории пациентов рекомендовано соблюдать достаточный, не менее 2 л в сутки, водный режим [2, 4, 19, 20].

Причиной патологического галитоза является целый ряд заболеваний, среди которых необходимо проводить диагностический поиск: на первом месте стоит патология полости рта (в 80-90% случаев): стоматит, пародонтит, гингивит, кандидоз полости рта, глоссит, заболевания слюнных желез и др. (рис. 1); заболевания бронхолегочной системы, в большей степени те, которые связаны с распадом легочной ткани (бронхоэктатическая болезнь, пневмония, легочный абсцесс, карцинома легких [3, 8]); заболевания органов пищеварения: гастрит, язвенная болезнь, дивертикулы пищевода, кандидоз пищевода, ахалазия кардии, рак пищевода, рак пилорического отдела желудка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, печеночно-клеточная недостаточность, инфицированность *H. pylori*, стеноз привратника, дуоденальная непроходимость, синдром избыточного бактериального роста [17, 18]; другие причины, такие как лейкемия, почечная, печеночная недостаточность, кетоацидоз при сахарном диабете, гранулематоз Вегенера, гиперметионинемия, триметиламинурия, ожирение [8, 10, 26, 27].

Так как патологический галитоз обусловлен, прежде всего, заболеваниями зубов, полости рта,

ЛОП-органов, заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, то всем пациентам необходима консультация соответствующих специалистов. Алкогольные напитки, особенно пиво, способствует развитию избыточного бактериального роста в ротовой полости, а в некоторых случаях – приводит к грибковому поражению полости рта [17].

Галитоз может быть связан с инфекцией *Helicobacter pylori*, о чем свидетельствуют результаты ряда исследований. Галитоз иногда может быть единственным симптомом инфекции *H. pylori* [12].

В настоящее время известно, что заражение бактерией хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*), которая присутствует у 90% населения развивающихся стран мира и у 20-80% людей в развитых странах, является возможной причиной развития заболевания желудка. Пути и факторы передачи инфекции: орально-оральный (при поцелуях, пользовании общими столовыми приборами). Возможно перекрестное инфицирование или наличие общего источника инфекции у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и членов их семей. Имеет значение высокая генетическая предрасположенность к инфекции и напряженность иммунитета к *Helicobacter pylori*. Жизнеспособные бактерии могут быть выделены из содержимого желудка, а также из полости рта, зубного налета, дивертикулов тонкой кишки, прямой кишки и фекалий больных людей и носителей. Более поздние исследования предполагают, что ротовая полость человека, где обитают более 600 видов микроорганизмов (в том числе болезнетворные) может служить резервуаром для бактерии *Helicobacter pylori*, особенно при наличии заболеваний периодонта или дёсен, которые вызывают галитоз.

В мире проведено несколько исследований, подтверждающих взаимосвязь между развитием галитоза и инфекцией *Helicobacter pylori*. Так, в исследовании, проведенном Farnaz HajiFattahi и соавторами в Иране в 2015 г., было включено 44 пациента с симптомами диспепсии (в 1 группу были включены 22 пациента с неприятным запахом изо рта без признаков сахарного диабета, почечной или печеночной недостаточности, инфекции верхних дыхательных путей, злокачественных новообразований, глубоких кариозных зубов, тяжелого периодонтита, покрытого языка, сухости во рту или плохой гигиены полости рта; во 2 (контрольную) группу были включены 22 пациента без галитоза, сопоставимые по исходным характеристикам). Галитоз оценивали с использованием органолептического теста, а инфекцию *Helicobacter pylori* оценивали с помощью быстрого уреазного теста во время проведения эзофагогастродуоденоскопии. Инфекция *Helicobacter pylori* была обнаружена у 20 (91%) из 22 пациентов с галитозом и 7 пациентов контрольной группы (32%) ($P < 0,001$). В ходе исследования были сделаны выводы о том, что стоматологам следует уделять больше внимания этой инфекции и направлять этих пациентов к терапевтам и гастроэнтеро-

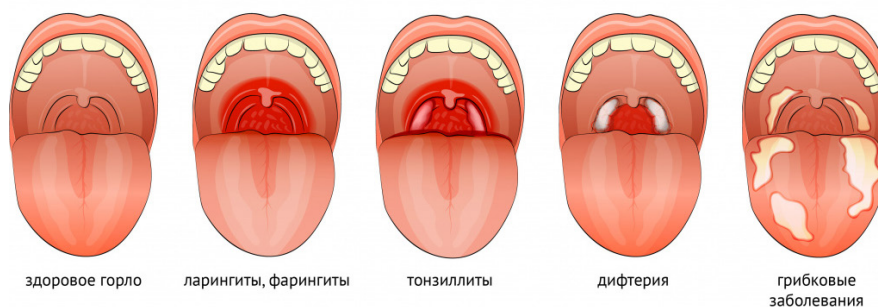


Рис. 1 Болезни полости рта и горла, которые могут приводить к развитию галитоза

логам для того, чтобы предотвратить дальнейшие желудочно-кишечные осложнения и возможные злокачественные новообразования.

В исследовании, проведенном в Японии, также исследовали распространённость инфекции *Helicobacter pylori* в ротовой полости людей, страдающих галитозом. Для исследования было проведено сканирование ДНК из слюны 326 японцев; 251 из обследованных страдал галитозом, у 75 неприятный запах изо рта отсутствовал. Ни у кого из испытуемых признаков заболевания желудка не было. Инфекция *Helicobacter pylori* была выявлена у 96 обследованных (29,4%). У данной группы пациентов также чаще встречались другие признаки заболеваний периодонта, включая повышенные уровни: метилмеркаптана; каждого из периодонтопатических микробов; подвижности зубов; глубины зубодесневых карманов; скрытой крови в слюне [14, 15].

Таким образом, галитоз является актуальной медико-социальной проблемой, требующей комплексного подхода и ведения врачами разных специальностей: стоматологами, ЛОР-врачами, гастроэнтерологами и др.

Литература

1. Галонский В. Г., Тарасова Н. В., Шушакова А. А., Бриль Е. А., Румянцева В. О. Галитоз: современные представления об этиологии и патогенезе (сообщение) // Сибирское медицинское обозрение. — 2011. — № 4. — С. 7-11.
2. Губерсерц Н. Б., Беляева Н. В., Клочков А. Е., Лукашевич Г. М., Рахметова В. С., Юрьева А. В., Ярошенко Л. А. Синдром галитоза в клинической практике // Вестник клуба панкреатологов. — Февраль 2019. — С. 73-77.
3. Суянова М.Х. Всё о галитозе: диагностика, лечение и профилактика (обзорная статья) // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. — 2016. — № 4 (15). — Т. 1. — С. 67-76.
4. Хитров В. Ю., Заболотный А. П. Галитоз — медицинская и социальная проблема // Практическая медицина. — 2009. — № 1. — С. 12-17.
5. Ashwath B, Vijayalakshmi R, Malini S. Self-perceived halitosis and oral hygiene habits among undergraduate dental students. *J Indian Soc Periodontol* 2014; 18: 357-60.
6. Aylkci BU, Colak H. Halitosis: From diagnosis to management. *J Nat Sci Biol Med* 2013; 4: 14-23.
7. Aylkca, Bahadır Uğur, and Hakan Çolak. "Halitosis: From Diagnosis to Management." *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine* 4.1 (2013): 14-23. PMC. Web. 22 Nov. 2017.
8. Bollen CM, Beikler T Halitosis: the multidisciplinary approach. // *Int J Oral Sci.* 2012 Jun; 4 (2): 55-63.
9. Dadamio J, Laleman I, De Geest S, Vancauwenberghe F, Dekeyser C, Coucke W, Quirynen M (2013) Usefulness of a new malodour compound detection portable device in oral malodour diagnosis. *J Breath Res* 7:046005
10. De Geest S, Laleman I, Teughels W, Dekeyser C, Quirynen M (2016) Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontol* 71:213-227. doi:10.1111/prd.12111
11. De Jongh A, van Wijck AJ, Horstman M, de Baat C. Attitudes towards individuals with halitosis: An online cross sectional survey of the Dutch general population. *Br Dent J* 2014; 216: E8.
12. Dou W, Li J, Xu L, Zhu J, Hu K, Sui Z, Wang J, Xu L, Wang S, Yin G. Halitosis and *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis // *Medicine (Baltimore)*. — 2016, Sep; 95 (39).
13. Erovic Ademovski S, Lingström P, Winkel E, Tangerman A, Persson GR, Renvert S. Comparison of different treatment modalities for oral halitosis. *Acta Odontol Scand* 2012;70:224-33
14. Farnaz Haji Fattabi, Maryam Hesari, Homayoun Zojaji, Fatemeh Sarlati Relationship of Halitosis with Gastric *Helicobacter Pylori* Infection. *J Dent (Tebran)*. 2015 Mar; 12 (3): 200-205
15. Halitosis and *helicobacter pylori* infection. A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Sep; 95(39): e4223.
16. Kapoor U, Sharma G, Juneja M, Nagpal A. Halitosis: Current concepts on etiology, diagnosis and management. *Eur J Dent* 2016;10:292-300. DOI: 10.4103/1305-7456.178294
17. Kim JG, Kim YJ, Yoo SH, Lee SJ, Chung JW, Kim MH, Park DK, Hahm KB. Halimeter ppb Levels as the Predictor of Erosive Gastroesophageal Reflux Disease // *Gut Liver*. — 2010 Sep; 4 (3): 320-5.13.
18. Kinberg S, Stein M, Zion N, Shaoul R. The gastrointestinal aspects of halitosis // *Can J Gastroenterol*. — 2010, Sep; 24 (9): 552-6.
19. Kini VV, Pereira R, Padhye A, Kanagotagi S, Pathak T, Gupta H. Diagnosis and treatment of halitosis: An overview. *J Contemp Dent* 2012; 2: 89-95
20. Lee SS, Zhang W, Li Y. Halitosis update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Calif Dent Assoc* 2007; 35: 258-60.
21. Manuela F. Silva & Fábio R. M. Leite & Larissa B. Ferreira & Natália M. Pola & Frank A. Scannapieco & Flávio F. Demarco & Gustavo G. Nascimento. Estimated prevalence of halitosis: a systematic review and meta-regression analysis. Springer-Verlag GmbH Germany 2017 https://doi.org/10.1111/jcpe.12786
22. Messenger J, Clark S, Massick S, Bechtel M. A review of trimethylamin-uria: fish odor syndrome // *J Clin Aesthet Dermatol*. — 2013 Nov; 6 (11): 45-8
23. Rösing CK, Loesche W. Halitosis: An overview of epidemiology, etiology and clinical management. *Braz Oral Res* 2011;25:466-71.
24. S.M. Gorobets, I.G. Romanenko, C.A. Bobkova, A.A. Dzhereley, D.Y. Kryuchkon, O.V. Gorobets. «Risk factors of halitosis (review)»: *Crimian therapeutic journal* 2017; 3: 13-18.
25. Saleh J, Figueiredo MA, Cherbini K, Salum FG. Salivary hypofunction: An update on aetiology, diagnosis and therapeutics. *Arch Oral Biol* 2015; 60: 242-55.
26. Yasukawa T, Ohmori M., Sato S. The relationship between physiologic halitosis and periodontopathic bacteria of the tongue and gingival sulcus // *Odontology*. — 2010. — Vol. 98, No 1. — P. 44-51.
27. Zurfluh MA, van Waas HJ, Filippi A. The influence of fixed orthodontic appliances on halitosis // *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2013;123(12):1064-75

Прогнозирование коечного фонда и экономического ущерба от заболеваний органов дыхания (на примере города Омска)

И.И. Дубровская, Л.В. Пузырева, О.А. Янина, А.Ю. Лобастов, Н.Е. Диденко, А.В. Друзенко

Prediction of the hospital bed fund and economic damage from respiratory diseases (on the example of Omsk)

I.I. Dubrovskaya, L.V. Puzyreva, O.A. Yanina, A.Yu. Lobastov, N.E. Didenko, A.V. Druzenko

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия, БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи № 2», Омск, Россия

Ключевые слова: респираторные заболевания, статистические показатели, коечный фонд, работа койки, экономические затраты, прогноз

Резюме.

Прогнозирование коечного фонда и экономического ущерба от заболеваний органов дыхания (на примере города Омска)

И.И. Дубровская, Л.В. Пузырева, О.А. Янина, А.Ю. Лобастов, Н.Е. Диденко, А.В. Друзенко

Заболевания органов дыхания являются наиболее частой причиной обращения за медицинской помощью среди населения, как в России, так и в городе Омске.

Большинство медицинских учреждений сегодня работают по системе обязательного медицинского страхования, и финансирование этих компаний зависит от качества работы, эффективности, а также от выполнения плана.

Цель исследования: оценить основные статистические показатели эффективности работы дежурного пульмонологического отделения с оценкой экономического ущерба на примере г. Омска.

Проведен анализ по отчетам пульмонологического отделения за три года. Рассчитывался прогноз с помощью линии тренда.

Востребованность в пульмонологической службе гораздо выше представленного коечного фонда в регионе. При расчете фактических затрат на работу койко-дня и количества поступивших пациентов были получены экономические потребности дежурного пульмонологического отделения, что необходимо учитывать при прогнозировании и финансировании на следующий временной период.

Дубровская Ирина Игоревна – врач-пульмонолог, заведующая пульмонологическим отделением БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи № 2». Контактная информация: e-mail: dubrowskaia.iri@yandex.ru 644021, г. Омск, ул. Лизы Чайкиной 7

Пузырева Лариса Владимировна – к.м.н, врач-фтизиатр, врач-инфекционист, доцент кафедры фтизиатрии, фтизиохирургии и инфекционных болезней ФГБОУ ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия. Контактная информация: e-mail: ruzigrevan@yandex.ru, 644099, г. Омск, ул. Ленина 12

Янина Ольга Алексеевна – врач-пульмонолог пульмонологического отделения БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи № 2». Контактная информация: e-mail: Olga.yanina.1968@yandex, 644021, г. Омск, ул. Лизы Чайкиной 7

Лобастов Андрей Юрьевич – к.м.н, врач-пульмонолог пульмонологического отделения БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи № 2». Контактная информация: e-mail: aulobastov@mail.ru, 644021, г. Омск, ул. Лизы Чайкиной 7

Диденко Наталья Евгеньевна – врач-пульмонолог пульмонологического отделения БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи № 2». Контактная информация: e-mail: natacha-03@mail.ru, 644021, г. Омск, ул. Лизы Чайкиной 7

Друзенко Анна Владимировна – врач-пульмонолог пульмонологического отделения БУЗОО «Больница скорой медицинской помощи № 2». Контактная информация: e-mail: druzenkaanna@omsk@mail.ru, 644021, г. Омск, ул. Лизы Чайкиной 7

Abstract.**Prediction of the hospital bed fund and economic damage from respiratory diseases (on the example of Omsk)***I.I. Dubrovskaya, L.V. Puzyreva, O.A. Yanina, A.Yu. Lobastov, N.E. Didenko, A.V. Druzenko*

Respiratory diseases are the most frequent reason for seeking medical care among the population, both in Russia and in the city of Omsk.

Most medical institutions today operate under the compulsory health insurance system, and the financing of these companies depends on the quality of work, efficiency, as well as the implementation of the plan.

The aim of the study is to evaluate the main statistical indicators of efficiency of the duty of pulmonological department with assessment of economic damage on the example of Omsk.

Analysis was carried out on the reports of the pulmonological department for three years. The forecast was calculated using a trend line.

Demand in the pulmonological service is much higher than the presented hospital bed fund in the region. In calculating the actual costs of bed work and the number of patients admitted, the economic needs of the on-duty pulmonology department were obtained, which should be taken into account in forecasting and funding for the next time period.

Keywords: respiratory diseases, statistical indicators, hospital bed fund, bed work, economic costs, prognosis.

Респираторные заболевания представляют собой значительную проблему для общественного здравоохранения с точки зрения инвалидности и преждевременной смертности, а также прямых затрат на здравоохранение, назначенные лекарства и косвенные затраты, связанные с потерей трудоспособности [1, 2]. По данным статистических источников, заболевания органов дыхания составляют весомую долю в структуре заболеваемости и смертности населения, как на территории Российской Федерации [3], так и во многих округах [4, 5], среди которых Омская область не является исключением.

Средний многолетний уровень первичной заболеваемости болезнями органов дыхания на территории Омской области за период с 2015 по 2017 гг. составил 30488,6 на 100 тыс. населения. Темп прироста с 2015 г. до 2017 г. составил 0,7%, а с 2016 г. – 2,3%, при этом прогноз на 2018 г. составляет 30887,8 на 100 тыс. населения [6].

В настоящее время, с учетом резкого ограничения финансирования в здравоохранении, ключевым вопросом является рациональное и эффективное использование денежных потоков, в том числе расчет и план коечного фонда [5]. Большинство медицинских учреждений сегодня работают по системе обязательного медицинского страхования, и финансирование этих компаний зависит от качества работы, эффективности, а также от выполнения плана. На сегодняшний день здоровье является не только социальной категорией, но и экономической [7-12].

Цель исследования

Оценить основные статистические показатели эффективности работы дежурного пульмонологического отделения БУЗОО «БСМП № 2» с оценкой экономического ущерба на примере г. Омска.

Материал и методы. Объектом исследования явилось типичное пульмонологическое отделение г. Омска, работающее по неотложной помощи. Предметом исследования – организация и основные статистические показатели отделения.

Неотложная пульмонологическая служба в Омской области представлена дежурными отделениями в бюджетном учреждении здравоохранения Омской области (БУЗОО) «Больницы скорой медицинской помощи № 2» («БСМП №2»), БУЗОО «Городская клиническая больница № 1» («ГКБ № 11»), БУЗОО «Областная клиническая больница» («ОКБ»). Пульмонологическое отделение БУЗОО «БСМП №2» развернуто на 60 коек, из которых 6 коек в палате интенсивной терапии. Проводимая работа по оказанию неотложной помощи невозможна без диагностической базы БУЗОО «БСМП №2», где широко задействованы рентгенологическая, эндоскопическая, ультразвуковая, лабораторная службы и служба функциональной диагностики.

Всем поступившим пациентам проводится комплекс лабораторных, рентгенологических и клинических исследований, согласно стандартов оказания медицинской помощи в пульмонологии [3]. При необходимости пациентам проводятся фибробронхоскопия (до 75% всех пациентов), компьютерная томограмма органов дыхания (до 95%), консультации других специалистов (терапевта, кардиолога, фтизиатра, торакального хирурга, онколога, гематолога и др).

Экономический анализ в здравоохранении является сложным многоуровневым комплексом в работе каждого стационара. Определение стоимости стационарной помощи состоит из нескольких составляющих. Прежде всего, это расходы по смете на основе договорных отношений со страховщиком, затем оплата фактических расходов на госпитализацию каждого пациента на основе детальной кальку-

ляции издержек по фактически оказанным услугам. Следующей составляющей является оплата по числу фактически проведенных койко-дней пациентов в стационаре, далее оплата по средней стоимости лечения одного больного, и оплата за законченный случай госпитализации в соответствии с принятой классификацией [4, 13]. В нашем исследовании мы оценим только две составляющие: это оплата по числу фактически проведенных койко-дней и оплата по средней стоимости лечения одного пациента.

Оптимальная среднегодовая занятость койки может быть рассчитана для каждого стационара в отдельности с учетом его коечного фонда по следующей формуле: $D = 365N / (N+3) \sqrt{N}$, где D – среднее число дней работы койки в год; N – среднегодовое число коек в стационаре. Затем полученный результат можно умножить на стоимость одного койко-дня пребывания пациента, тем самым мы получим экономические затраты в год данного отделения или стационара [14].

Расчет прогноза анализируемых показателей работы отделения проводился с использованием графического изображения построения линии тренда с определением предполагаемого результата на определенном момент времени (на 2019 г.).

Полученные данные обработаны с помощью программного средства Statistica 13.3. В связи с нормальным распределением количественных показателей, были применены методы описательной статистики с вычислением среднего значения, стандартного доверительного отклонения. Рассчитывался χ^2 , критическое значение которого при уровне значимости $p < 0,05$ составляло 5,991. Результаты считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

За исследуемый трехлетний период в пульмонологическом отделении БУЗОО «БСМП № 2» от-

мечается перевыполнение фактического плана по койко-дням, средние значения которого составляют 24625,33, что от среднего показателя плана составляет 112,5%. При этом, необходимо отметить, что доля больных, поступивших по неотложной помощи, составляет 100% в течение всего периода. В 2016 г. количество пациентов, поступивших на госпитализацию, было больше по сравнению с 2018 г., и темп снижения составил 15,4%. Однако следует обратить внимание на исход лечения этих пациентов. Количество выписанных пациентов в связи с улучшением состояния в 2016 г. составило 85,3%, а в 2018 г. – только 83,8%. Доля умерших пациентов в пульмонологическом отделении увеличилась с 6,3% до 6,7%. Также увеличилось количество пациентов, переведенных в другие стационары, в связи с развитием других заболеваний, требующих неотложного лечения.

При проведении сравнения количества выписанных пациентов в период с 2016 по 2018 гг. статистических отличий выявлено не было ($\chi^2 = 2,168$; $p > 0,05$). Аналогичная ситуация наблюдалась при сравнении количества переведенных пациентов в другие стационары ($\chi^2 = 2,541$; $p > 0,05$) и количества умерших больных ($\chi^2 = 0,555$; $p > 0,05$). С одной стороны, это говорит об отсутствии значимых изменений в работе в течение последних трех лет, а с другой – что интенсивность работы (перевыполнения плана) не снижается, что требует дальнейшей прогностической оценки в целях расчета экономических составляющих в пульмонологическом отделении неотложной помощи.

При графическом анализе некоторых показателей пульмонологического стационара БУЗОО «БСМП № 2» за период с 2016 по 2018 гг. был проведен прогноз с помощью линейного тренда. Так, анализируемые показатели, такие как количество поступивших больных в пульмонологический стационар, количество выписанных пациентов, а так-

Табл. 1

Показатели пульмонологического отделения БУЗОО «БСМП № 2» за период с 2016 по 2018 гг.

Показатели	2016	2017	2018	Среднее	Стандарт доверит.
Койко-день: план	22148	21572	21938	21886,00	291,4996
Койко-день: фактически	25120	24886	23870	24625,33	664,5189
Процент выполнения плана	113,4	115,4	108,8	112,53	3,3843
Поступило больных	2531	2429	2141	2367,00	202,2573
Выписано	2160 (85,3%)	2059 (84,8%)	1794 (83,8%)	2004,33	189,0247
Переведены в другие ЛПУ	211 (8,3%)	204 (8,4%)	204 (9,5%)	206,33	4,0415
Умерло	160 (6,3%)	166 (6,8%)	143 (6,7%)	156,33	11,9304
Летальность, %	6,9	7,46	6,75	7,04	0,3742
Среднее пребывание на койке, дней	10,83	11,18	11,28	11,10	0,2363
Работа койки	418,67	414,77	397,83	410,42	11,0791
Оборот койки	38,7	37,08	35,28	37,02	1,7108

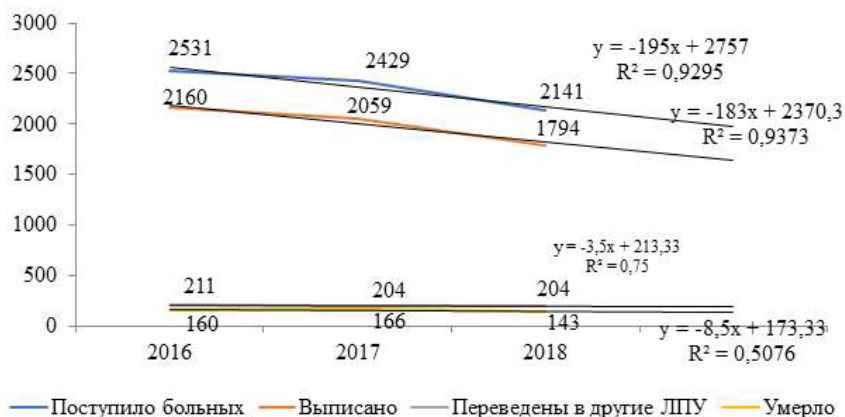


Рис. 1. Графическое изображение некоторых показателей пульмонологического стационара (количество поступивших больных, количество выписанных пациентов, количество переведенных и умерших, абс.) БУЗОО «БСМП № 2» за период с 2016 по 2018 гг.

же переведенных в другие стационары и умерших, в следующем 2019 г. будут иметь тенденцию к снижению, о чем говорят уравнения линейного тренда. Величина достоверности аппроксимации поступивших и выписанных пациентов на период 2019 г. составляет более 0,9, что говорит о высокой степени достоверности трендовой модели исходным данным [15].

За 2019 г. по неотложной пульмонологической помощи ожидается поступление пациентов в количестве 1977, из которых будет выписано 1638 больных, переведено в другие стационары – 199, а летальный исход будет наблюдаться у 139 пациентов. При этом ожидается увеличения процента летальности до 6,9%.

Количество переведенных пациентов в другие стационары несколько уменьшится, также уменьшится количество умерших, однако вероятность развития летальных исходов согласно уравнению тренда по величине достоверности аппроксимации самая низкая. Следовательно, необходимо учитывать и планировать количество умерших на 2019 г. по количеству летальных исходов в 2018 г.

При расчете оптимальной среднегодовой занятости койки в дежурном пульмонологическом отделении, рассчитанном на 60 коек, были получены следующие данные. Среднегодовая занятость койки пульмонологического отделения стационара, работающего по оказанию неотложной помощи населению, должна составлять 264 дня. В нашем случае работа койки за трехлетний период составила, в среднем, 410,42 дней. Объяснить эту разницу довольно просто, что связано с востребованностью пульмонологической помощи у населения, что чаще встречается дважды в течение года: осенью и весной. В связи с этим в отделении устанавливаются дополнительные койки для оказания неотложной помощи поступающим пациентам, что и отразилось на показателях работы и оборота койки. Однако, учет коек, которые будут дополнительно использованы в отделении, предугадать сложно, при этом необходимо их учитывать, что будет отражаться не только на медицинском финансировании, но и на

увеличении объема работы на персонал и, как следствие, увеличении ставок.

Учитывая отчетную документацию, 1 койко-день в пульмонологическом отделении стоит 2558,9 рублей. С учетом полученной оптимальной среднегодовой занятости койки 264 дня, экономические затраты должны составлять 675549,6 рублей. С учетом фактической работы и занятости койки, в среднем, 410,42 дня – экономические потребности должны быть не менее 1050223,738 рублей. Стоимость одного случая оказания пульмонологической помощи составляет 27454 рублей. При оценке фактических затрат на среднее количество поступивших пациентов (2367) – стоимость этих случаев должна составлять 64983618 рублей.

Таким образом, на основе проведенного анализа работы дежурного пульмонологического отделения г. Омска мы увидели повышенную востребованность населения в оказании специализированной помощи, что отразилось как на увеличении количества поступивших пациентов, койко-дней и, соответственно, перевыполнении плана работы отделения.

При построении прогностических критериев на 2019 г. ожидается некоторое снижение поступления пациентов в пульмонологический стационар, однако снижение количества летальных исходов маловероятно, что также отразится на работе и экономических затратах стационара.

При расчете фактических затрат на работу койко-дня и количества поступивших пациентов были получены экономические потребности дежурного пульмонологического отделения, что необходимо учитывать при прогнозировании и финансировании на следующий временной период.

Для более рационального использования коечного фонда пульмонологического отделения, возможно, порекомендовать внедрение стационар-замещающих форм медицинской помощи, например стационар на дому либо открытие дневного стационара в поликлиниках.

Литература

1. Gibson G.J., Løddenkemper R, Lundbäck B, Sibille Y. Respiratory health and disease in Europe: the new European Lung White Book // *The European respiratory journal*. – 2013. – № 42. – P. 559-563.
2. Vardavas C.I., Kyriakos C.N., Fernández E, Bamidis P., Siddiqi K., Chavannes N.H., Kleij van der R.M.J.J., Parker G., Radu-Loghin C., Ward B., Berkouk K. H2020 funding for respiratory research: scaling up for the prevention and treatment of lung diseases. *European Respiratory Journal*. – 2019. – Vol. 54.: 1901417 [https://doi.org/10.1183/13993003.01417-2019].
3. Муртазин А.П. Пульмонология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник. М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2019. – 352 с.
4. Воронцова М.М., Юдин О.И. Калькуляция себестоимости услуги в медицинском учреждении // *Концепт*. – 2015. – № 11. [Электронный ресурс]. Режим доступа: URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kalkulyatsiya-sebestoimosti-uslugi-v-meditsinskom-uchrezhdenii> (дата обращения: 24.11.2019).
5. Кривелевич Е.Б., Черняк Н.А., Панасенко П.Г., Павлова А.С., Гулевич А.П. К вопросу о рациональном планировании объемов и видов медицинской помощи с учетом анализа движения потоков пациентов // *Pacific Medical Journal*. – 2005. – № 4. – P. 82-85.
6. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2018 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2019. – 254 с.
7. Аношко В.П. Комплексная медико-экономическая оценка работа многопрофильного стационара // *Астраханский медицинский журнал*. – 2010. – Т.5. – № 4. – С. 123-124.
8. Полянская Е.В., Безруков Н.С., Колосов В.П. Прогнозирование экономического ущерба от заболеваемости болезнями органов дыхания (на примере Амурской области) // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2013. – № 4. – С. 79-81.
9. Соломай Т.В. Многолетняя динамика заболеваемости и территориальное распространение инфекционного мононуклеоза // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2019. – № 63 (4). – С. 186-192.
10. Ming L.I.U., Li-Hua S.U.N., Guo L.I.U. Economic burden and economic risk of five major chronic diseases among Chinese urban residents // *Journal of Peking University (Health Sciences)*. – 2014. – № 46(5). – P. 782-789.
11. Модестов А.А., Сокович О.Г., Терлецкая Р.Н. Современные тенденции заболеваемости болезнями органов дыхания детского населения Российской Федерации // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2008. – Т. 54. – № 6. – С. 3-8.
12. Модестов А.А., Сафонов И.П., Зуков Р.А., Слепов Е.В., Клименко М.П., Гаас Е.Н. Онкологическая заболеваемость в Красноярском крае // *Российский онкологический журнал*. – 2016. – Т. 21. – С. 76-80.
13. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Омской области в 2014 году: Государственный доклад. Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Омской области, 2017. – 230 с.
14. Медико-социальные проблемы старения населения и его медицинского обслуживания // *Медицинская статистика и оргметодобработка в учреждениях здравоохранения*. – 2015. – № 7. – С. 15-28.
15. Метод аппроксимации в Microsoft Excel. Электронный ресурс. Режим доступа: <https://lumpics.ru/approximation-in-excel/> (дата обращения 10.11.19).

Некоторые аспекты течения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта при сочетании с соматической патологией: обзор литературы

Л.Х. Дурягина, В.М. Колесник, Л.А. Дегтярева, В.П. Седых, И.И. Андрианова, Н.В. Прийма, Т.С. Саенко, Т.А. Дубровина-Парус, Е.Б. Вахтина, О.В. Дорофеева

Some aspects of the course of periodontal diseases and diseases of mucous membrane of an oral cavity in combination with somatic pathology: a literature review

L.Kh Duryagina., V.M. Kolesnik, L.A. Degtyareva, V.P. Sedykh, I.I. Andrianova, N.V. Priima, T.S. Saenko, T.A. Dubrovina-Parus, E.B. Vakhtina, O.V. Dorofeeva

Кафедра терапевтической стоматологии, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: заболевания пародонта, заболевания слизистой оболочки полости рта, соматические заболевания

Дурягина Лариса Хамидуловна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: terstom-ua@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Колесник Виктория Маратовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: viktoya-61@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Дегтярева Людмила Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: belludic@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Седых Виталина Павловна – ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: terstom-ua@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Андрианова Ирина Ивановна – ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: andirgin@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Прийма Наталья Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: nat.simferopol@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Саенко Таисия Станиславовна – ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: taisiya-saenko77@bk.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Дубровина-Парус Тамара Анатольевна – ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: cassandra2008@ukr.net, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Вахтина Евгения Борисовна – ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: evadent27@rambler.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Дорофеева Ольга Владимировна – ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: terstom-ua@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Резюме

Некоторые аспекты течения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта при сочетании с соматической патологией: обзор литературы

Л.Х. Дурягина, В.М. Колесник, Л.А. Десярева, В.П. Седых, И.И. Андрианова, Н.В. Прийма, Т.С. Саенко, Т.А. ДубровинаПарус, Е.Б. Вахтина, О.В. Дорофеева

В настоящей работе представлен анализ литературы по актуальной проблеме стоматологии, не теряющей актуальности в течение продолжительного времени – роли системных заболеваний в возникновении патологии пародонта и слизистой оболочки полости рта. Кроме того большое внимание уделено обобщению изучения единых патогенетических механизмов в развитии данных заболеваний и необходимости дальнейшего поиска методов их комплексной терапии и профилактики. В статье обобщены сведения об этиологических и патогенетических факторах, а также взаимосвязи заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта с соматической патологией. Проанализированы изменения в тканях пародонта и слизистой оболочки полости рта при таких заболеваниях сердечно-сосудистой и кровяной систем, как атеросклероз и гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, острый и хронический лейкоз, агранулоцитоз, анемия. Значительное место отведено таким заболеваниям желудочно-кишечного тракта, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, панкреатит, а также хроническому стрессу и депрессивным расстройствам, мочекаменной болезни, гломерулонефриту, ВИЧ-инфекции, и патологии эндокринной системы: сахарному диабету первого и второго типов, гипо- и гиперпаратиреозу, нарушению функций гонад. Непрерывная и взаимообусловленная связь патологических процессов в пародонте и слизистой оболочке полости рта с обще-соматическими изменениями и нарушениями, которая в достаточной степени прослеживается в исследовательских трудах, позволяет сделать вывод о том, что при определении лечебного подхода к стоматологической патологии недостаточно только устранения местных патогенных и травмирующих факторов. Для достижения оптимального результата необходимо направить усилия на обеспечение изменения адаптационно-компенсаторных систем организма в полном объеме и создать новые структурно-функциональные соотношения в пародонте и слизистой оболочке полости рта.

Ключевые слова: заболевания пародонта, заболевания слизистой оболочки полости рта, соматические заболевания.

Abstract

Some aspects of the course of periodontal diseases and diseases of mucous membrane of an oral cavity in combination with somatic pathology: a literature review

L.Kh Duryagina., V.M. Kolesnik, L.A. Degtyareva, V.P. Sedykh, I.I. Andrianova, N.V. Priima, T.S. Saenko, T.A. DubrovinaParus, E.B. Vakhtina, O.V. Dorofeeva

This scientific work presents an analysis of the literature about the current problem of dentistry, which does not lose relevance for a long time – the role of systemic diseases in the occurrence of periodontal pathology and pathology of an oral mucosa. In addition, much attention is paid to generalizing the study of single pathogenetic mechanisms in the development of these diseases and the need to further search of methods for their complex therapy and prevention.

The article summarizes information about the etiological and pathogenetic factors, as well as the relationship of periodontal diseases and diseases of an oral mucosa with somatic pathology. Changes in periodontal tissues and oral mucosa were analyzed in such diseases of the cardiovascular and hematopoietic systems as atherosclerosis and hypertension, ischemic heart disease, acute and chronic leukemia, agranulocytosis and anemia. Significant place is devoted to diseases of the gastrointestinal tract, such as gastric ulcer and duodenal ulcer, gastritis, pancreatitis, and also chronic stress and depressive disorders, urolithiasis, glomerulonephritis, HIV infection, and endocrine system pathology: diabetes mellitus, first and second types, hypo- and hyperparathyroidism, dysfunction of the gonads.

The continuous and interdependent connection of pathological processes in the periodontium and in mucous membrane of an oral cavity with somatic changes and disorders, which is sufficiently traced in research works, allows us to conclude that, in determining of the therapeutic approach to dental pathology, it is not enough to eliminate local pathogenic and traumatic factors. To achieve an optimal result, it is necessary to focus on ensuring changes in the adaptive-compensatory systems of the body in full and create new structural and functional relations hips in the periodontium and oral mucosa.

Key words: periodontal diseases, diseases of the mucous membranes of the mouth, somatic disease.

Неотъемлемой составляющей качества жизни человека является стоматологическое здоровье. Общесоматическая патология неуклонно растет в условиях ускорения темпа жизни и урбанизации. Распространенность заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта, среди значимых причин развития которых выделяют системные заболевания, также остается высокой [1-7]. Поэтому изучение единых патогенетических звеньев в развитии данных заболеваний и необходимость оптимизации методов их комплексного лечения и профилактики продолжают оставаться актуальными.

Проблеме корреляции соматической и стоматологической патологии посвящен целый ряд публикаций [8-14].

Возникновение проблем в полости рта уже на ранних стадиях патологии органов сердечно-сосудистой, кроветворной, нервной и эндокринной систем обусловлены функциональными связями, формирующимися в эмбриогенезе [6, 14-17]. Значительное количество исследований констатирует как увеличение распространения заболеваний пародонта при сердечно-сосудистой патологии, так и прямо пропорциональную зависимость степени тяжести пародонтальной патологии от длительности течения фонового заболевания [4, 6, 14-15, 18-19]. Выявлена статистически значимая зависимость развития заболеваний пародонта от атеросклероза, ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Сделаны предположения о вероятности сердечно-сосудистых изменений при начальных клинических проявлениях пародонтита [20-23].

Как слизистая оболочка рта, так и пародонт, реагируют на патологию крови и кроветворных органов изменениями, складывающимися в несколько синдромов. Гиперпластический синдром при остром лейкозе проявляется разрастанием десен, как с вестибулярной, так и с оральной стороны. Оттенок гиперемии десен варьирует от голубого (в начале процесса) до цианотичного. Изменяется форма гипертрофированных и напряженных десневых сосочков. Отмечаются спонтанные кровотечения из десен. В результате образования лейкоэмических инфильтратов существенно снижается резистентность десны к микроорганизмам. Это приводит к возникновению язвенно-некротического синдрома: в участках хронической микротравмы появляются болезненные, кровоточащие язвы значительной глубины и неправильной формы. Дно язв покрыто трудно снимающимся некротическим налетом, после устранения которого остается болезненная, кровоточащая поверхность. Окружающие ткани ареактивны. Как следствие инфильтрации пародонта возникают деструктивные процессы, приводящие к формированию пародонтальных карманов и подвижности зубов [24].

Рядом исследователей [24, 25] описаны такие изменения в органах рта при агранулоцитозе, как галитоз, повышенное слюноотделение и быстро прогрессирующая деструкция в пародонте.

Анемия любой этиологии затрагивает слизистую оболочку рта. Железодефицитная анемия проявляется бледностью прикрепленной и гиперемией маргинальной десны. Стоматологический статус 75% пациентов с анемией Аддисона-Бирмера характеризуется кровоточивостью десен, парестезиями и дискомфортом при употреблении раздражающей пищи и образованием эрозий и язв даже при незначительном травмировании. Цвет всех частей десны – бледно-желтый. Гемолитическая анемия проявляется цианотичностью всех отделов слизистой оболочки рта, кровоточивостью десен во время чистки зубов, спонтанными кровотечениями в период гемолитического кризиса. При неудовлетворительной гигиене полости рта и наличии ортопедических конструкций образуются обширные язвенно-некротические поверхности, не имеющие тенденции к эпителизации. Слизистая оболочка иктерична. Десквамации языка обуславливают болезненность, агевзию и гипергевзию. Изменения прикуса, заключающиеся в протрузии зубов и возникновении межзубных промежутков, а также развитие генерализованного остеопороза описаны у 80% больных [25, 26].

По данным ряда авторов [8, 24, 27-29] от 67 до 91% больных с патологией желудочно-кишечного тракта страдают также и патологией пародонта. При этом отмечается взаимоотношающее течение заболеваний, обусловленное общностью анатомии, физиологии и иннервации систем. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом гастрите многими исследованиями подтверждаются нарушения микроциркуляторного русла пародонта. Кроме того, повышается активность щелочной и кислой фосфатаз сыворотки крови, уменьшается число Т-лимфоцитов и фагоцитарная активность нейтрофилов, нарушается обмен кальция.

Одна из главных особенностей течения пародонтита и пародонтоза на фоне хронической патологии желудочно-кишечного тракта – тенденция к генерализации в самом начале заболевания. Протеолитические ферменты, в частности эластазы, играют ключевую роль в возникновении патологических изменений пародонта при воспалительных процессах в гастро-дуоденальной области [8, 29, 30].

При хроническом панкреатите снижается общая коагуляционная способность венозной крови, нарушается образование активной протромбиназы, появляются расстройства антиагрегационной, антикоагуляционной и фибринолитической активности стенки сосудов, что взаимосвязано с частотой выявления и тяжестью течения заболеваний пародонта [25].

Последние исследования [31-33] подтверждают коморбидность здоровья органов полости рта и таких психологических факторов, как хронический стресс, длительная депрессия. Подобную взаимосвязь обуславливает повышенный уровень

гормона стресса – кортизола, что влияет на основные патогенетические звенья болезней пародонта. Немаловажно также изменение привычек при длительном стрессе и депрессии, употребление лекарственных препаратов, никотина и алкоголя, что приводит к меньшей степени внимания к здоровью и гигиене полости рта [34-37].

Многими исследователями прослежена параллельность характера кристаллизации солей мочи и слюны при генерализованном пародонтите у пациентов с мочекаменной болезнью [38, 39]. Это позволило предположить общность камнеобразования в почках и формирования минеральных назубных отложений и явилось предпосылкой патогенетического лечения обоих заболеваний.

Диффузный гломерулонефрит обуславливает нарушение фосфорно-кальциевого обмена у 80% наблюдаемых. Избыточное продуцирование гепарина, а также местные неблагоприятные факторы способствуют повышению сосудистой проницаемости и, как следствие, – возникновению воспалительных явлений в пародонте [8, 25, 38, 39].

Состояние пародонта при эндокринной патологии привлекает внимание авторов из-за сохранения тенденции к распространению сахарного диабета, а многочисленные осложнения и трудность лечения составляют также и социальную проблему [40-42]. Распространенность патологии пародонта у таких пациентов зависит от их возраста и от степени тяжести заболевания, составляя от 8 до 89%, причем изменения в тканях пародонта у 12% больных диабетом обнаруживаются раньше, чем симптомы основного заболевания [43]. Большая роль в этом отводится повышению проницаемости сосудов.

Согласно данным [40-42, 44] удельный вес диабета II типа составляет 90% всех случаев заболевания. Хронический генерализованный пародонтит диагностируется при сахарном диабете разных типов. Стоматологический статус пациентов при I типе отличается рядом симптомов: слизистая оболочка рта пастозна, отмечается нарушение самоочищения полости рта, гипосаливация, увеличивается фибринолитическая активность слюны, имеются дефекты – эрозии и трещины. Пародонтит протекает с абсцедированием и склонностью к продуктивному воспалению. Изменение качественного состава ротовой жидкости способствует увеличению образования зубных отложений. II тип диабета предполагает появление подобных изменений в случае тяжелого его течения [44-47].

Оба типа диабета протекают с изменением микробиоценоза: увеличивается количество как стрепто- и стафилококков, так и *Candida albicans*. У 40,7% больных диагностируется катаральный гингивит с изменением конфигурации десневых сосочков. Раннее появление грануляций провоцирует выраженную кровоточивость десен. Местные травмирующие факторы благоприятствуют образованию язв, плохо поддающихся эпителизации [48]. Переход катарального гингивита в язвенный проис-

ходит очень быстро и приобретает генерализованный характер. Чрезмерное отложение мягкого налета и зубного камня способствует прогрессированию процесса в апикальном направлении и резорбции межзубных перегородок по вертикальному типу. Образованию пародонтальных карманов сопутствует гноеечение, грануляции, подвижность, травматическая окклюзия и быстрая утрата зубов [49-50].

Не менее тяжелыми изменениями в пародонте сопровождаются заболевания паращитовидных желез, так как кальцитонин тормозит резорбтивные процессы в кости, а паратгормон регулирует фосфорно-кальциевый обмен.

При гипопаратиреозе происходит сбой функций центральной нервной системы, что проявляется сосудистой дистонией, обмороками, судорогами и приводит к возникновению таких трофических расстройств, как сухость кожи, ломкость ногтей. Возможны нарушение слуха и зрения, снижение веса. Стоматологический статус больных характеризуется онемением десен, сухостью, жжением и покалыванием, гипоплазией твердых тканей зубов, нарушением кальцификации дентина, гиперестезией твердых тканей, дрожью и подергиванием мышц лица, сжиманием губ, сглаженностью сосочков языка. Рентгенологически выявляется остеопороз и резорбция межзубных перегородок. Рисунок кости других отделов скелета характеризуется мозаичностью [25, 43, 51].

При гиперпаратиреозе кости претерпевают деминерализацию, что приводит к образованию кист и гигантоклеточных опухолей. Снижение содержания фосфора на фоне увеличения содержания кальция в сыворотке крови влечет за собой изменения в пародонте, диагностируемые у 25-52% обследованных [25, 43, 51].

Избыточное продуцирование тироксина, приводящее к гипертиреозу, сопровождается изменением обмена веществ и нарушениями функций сердечно-сосудистой, нервной, мочевыделительной систем. Стоматологический статус характеризуется остеопорозом альвеолярного отростка, увеличением костно-мозговых пространств, подвижностью, смещением и выпадением зубов [25, 43, 51, 52].

Степень тяжести гипотиреоза определяет ротовые проявления. Постепенно возникает и прогрессирует макроглоссия, замедление речи, ксеростомия, осиплость голоса вследствие отека слизистой оболочки гортани. Для десен характерно отсутствие признаков воспаления [25, 43, 51, 52].

Состояние тканей пародонта отражает функцию половых желез. Эстрогены повышают устойчивость десен к травмированию вследствие усиления образования кератогиалина в эпителии и фиброза стенок капилляров. Прогестерон инициирует расширение капилляров десен, вследствие чего возникает отек и гиперемия. Под влиянием тестостерона происходит усиление функции остеобластов, увеличение содержания клеточных элементов в периодонте. Это способствует замещению эпителиального

прикрепления при нарушении его целостности путем врастания эпителия десны вдоль цемента корня [25, 43, 51, 53].

Удаление половых желез влечет за собой возникновение остеопороза, уменьшение содержания клеток и волокон в пародонте, а также снижение активности эпителиоцитов слизистой оболочки рта. В результате повышения уровня половых гормонов в пубертате десны гиперплазируются и кровоточат в ответ на любые, даже незначительные, местные раздражители с появлением цианоза. Причем эти изменения не всегда исчезают после ликвидации местных травматических факторов [53-55].

В течение 5-10 лет с момента менопаузы в тканях пародонта происходит интенсивное развитие остеопороза, приводящее к снижению костной массы на 2-5% в год. У некоторых больных возникает десквмативный гингивит. Слизистая оболочка рта легко травмируется и кровоточит. Сухость отдельных участков придает ей «мраморность» [25, 53-55].

Оральные проявления ВИЧ-инфекции разнообразны и часто связаны с развитием оппортунистических инфекций и опухолей, характерных для иммунодефицита. Воспалительный процесс в пародонте обусловлен бактериальной микрофлорой, наиболее разнообразной и многочисленной в маргинальном участке и десневой борозде. Как первичная патология тканей пародонта, так и обострение существующих заболеваний у ВИЧ-инфицированных возникает за счет роста активности патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и действия различных экзо- и эндогенных факторов [56-59].

Таким образом, в исследовательских трудах в достаточной степени подчеркивается непрерывная и взаимообусловленная связь патологических процессов в пародонте и слизистой оболочке рта с изменениями и нарушениями других органов и систем. Любое заболевание всегда связано с тем, что функциональная система оказывается неспособной обеспечить оптимальный для нормальной жизнедеятельности организма результат. Поэтому устранение местных патогенных факторов (например, микробной биопленки у больных хроническим генерализованным пародонтитом) не рассматривается как достаточный лечебный подход, поскольку при этом не обеспечивается изменение адаптационно-компенсаторных систем организма в полном объеме и не создаются новые структурно-функциональные соотношения в звене, условно ограниченном понятием «пародонт» и «слизистая оболочка рта». Основой успеха профилактики, ранней диагностики и комплексного лечения стоматологических заболеваний у больных с соматической патологией являются знания особенностей возникновения и развития фоновых состояний, механизмов их влияния на органы полости рта.

Литература

1. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М.: Партнер; 1994.

2. Данилевский Н.Ф., Урбанович Л.П. Кератозы слизистой оболочки полости рта и губ. К.: Здоров'я; 1979.

3. Грудянов А.П., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. М.: Медицинское информационное агентство; 2010.

4. Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR Jr, Rundek T, Boden-Alba B, Sacco RL, Papapanou PN. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *J Hypertens*. 2010; 28(7):1413-1421. <https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e328338cd36>

5. Lalla E. Periodontal infections and diabetes mellitus: When will the puzzle be complete? *J Clin Periodontol*. 2007; 34 (11):913-916. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2007.01140.x>

6. Kao LC, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: a review of the interrelationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health*. 2008; 122(4):417-433. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2007.07.004>

7. Гасанова А.Р., Лукина Г.П., Базикян Э.А., Чунихин А.А., Базикян О.А. Характеристика состояния тканей пародонта у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Российская стоматология*. 2016; 9(2):26-32. <https://doi.org/10.17116/rossstomat20169226-32>

8. Румянцев В.А., Есаян А.К., Зюзькова Е.А., Леонова С.О., Наместникова П.В. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии. *Стоматология*. 2013; 92(2):22-26

9. Горбачева И.А., Кирсанов А.П., Орехова А.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом. *Стоматология*. 2004; 83(3):6-12.

10. Грудянов А.П., Ильина Н.А., Аврамова Т.В. Пародонтальный синдром на фоне тяжелой формы циклической нейтропении. Клиническое наблюдение. *Стоматология*. 2010; 89(5):27-30.

11. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology*. 2006; 94(1):10-21.

12. Арьева Г.Т., Саловьев М.М., Арьев А.А., Рыжак Г.А. Этиопатогенетические ассоциации заболеваний пародонта, соматической терапевтической патологии, коморбидных состояний у пациентов пожилого и старческого возраста: аналитический обзор, часть 1. Ассоциации заболеваний пародонта с соматической терапевтической патологией у пациентов пожилого и старческого возраста. *Успехи геронтологии*. 2014; 27(3): 560-565.

13. Ar'eva GT, Sovetkina NV, Ovsyannikova NA, Ar'ev AL. Comorbid and multimorbid conditions in geriatrics: A review. *Advances in Gerontology*. 2012; 2(3):239-246. <https://doi.org/10.1134/s2079057012030022>

14. Грудянов А.П., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В. Взаимосвязь пародонтита и заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Стоматология*. 2017; 96(1):4-7. <https://doi.org/10.17116/stomat20179614-7>

15. Humphrey LL, Fu R, Buckley DJ, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Int Med*. 2008; 23(12):2079-2086. <https://doi.org/10.1007/s11606-008-0787-6>

16. Блалашкова С.А., Васильевская Е.М., Жадько Е.Н. Распространенность микробных ассоциаций при пародонтите у больных с сердечно-сосудистой патологией. *Пародонтология*. 2015; 20(1):3-6.

17. Орехова А.Ю., Горбачева И.А., Шестакова А.А., Мусаева Р.С., Силкина Э.С., Демченко Т.В., Нейзберг А.М. Метаболические аспекты патогенеза воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом. *Пародонтология*. 2012; 17(3):7-11.

18. Грудянов А.П., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В., Хватова Н.Т. Вопросы взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой патологии. *Стоматология*. 2015; 94(3): 50-55. <https://doi.org/10.17116/stomat201594350-55>

19. Орехова А.Ю., Рыбакова М.Г., Бармашева А.А., Кузнецова И.А., Семернин Е.Н., Ширшова Н.А., Шлясто Е.В., Гудкова А.Я. Состояние органов полости рта и изменение тканевого кровотока слизистой оболочки полости рта у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Стоматология*. 2013; 92(4):23-25.

20. Bartova J, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Mysak J, Prochazkova J, Duskoiva J, Janatova T, Podzimek S. Periodontitis as a risk factor of atherosclerosis. *Journal of Immunology Research*. 2014; ID 636893:1-9. <https://doi.org/10.1155/2014/636893>

21. Kats J, Chaushu G, Sharabi Y. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2001; 28 (9):865-868. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028009865.x>

22. Matthews D. Possible link between periodontal disease and coronary heart disease. *Evidence-Based Dentistry*. 2008; 9(1):8-8. <https://doi.org/10.1038/sj.ebd.6400560>

23. Грудянов А.П., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В., Хватова Н.Т. Системные воспалительные маркеры как факторы прогрессирующего течения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. *Пародонтология*.

2015;20(3):37-41.

24. Орехова А.Ю., Оситова М.В. Роль врача-пародонтолога в диагностике общесоматической патологии. *Пародонтология*. 2010;15(4):20-25.
25. Ризаев Ж.А., Гафуров Г.А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье. *Пародонтология*. 2017;22(1):11-14.
26. Абрамкина Э.С., Петрова Т.Г., Поспелова Т.П., Залавина С.В. Клинико-цитологические особенности слизистой оболочки рта у больных железodefицитной анемией. *Пародонтология*. 2018;23(1):22-25. <https://doi.org/10.25636/PMR.1.2018.1.5>
27. Miñoz JV, Herreros B, Sanchiz V, Amoros C, Hernandez V, Pascual I, Mora F, Minguez M, Bagan JV, Benages A. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig Liver Dis* 2003; 35(7):461-467. [https://doi.org/10.1016/s1590-8658\(03\)00215-9](https://doi.org/10.1016/s1590-8658(03)00215-9)
28. Базилян Э.А., Маев П.В., Лукина Г.П. Резидентная флора лингвальной поверхности у пациентов с заболеваниями органов верхних отделов пищеварительной системы. *Российская стоматология*. 2013;6(2):3-5.
29. Кабирова М.Ф., Каримова С.Р., Герасимова А.П., Баширова Т.В., Акмалова Г.Ф. Клинико-иммунологические показатели ротовой жидкости у пациентов с хроническим гастродуоденитом. *Клиническая стоматология*. 2018;85(1):24-26.
30. Бухарцева Н.А., Силин А.В., Каспина А.П., Малахова М.Я. Псевдоаллергический компонент в развитии парестезии слизистой оболочки рта у больных с гиперацидным гастритом. *Пародонтология*. 2015;20(2):24-27.
31. Герасимова А.П., Кабирова М.Ф., Кузнецова Н.С., Фархутдинова А.В., Хайбуллина Р.Р. Взаимосвязь функционального состояния зубочелюстной системы и психоэмоционального напряжения у лиц молодого возраста. *Стоматология*. 2017;96(5):34-36. <https://doi.org/10.17116/stomat201796534-36>
32. Беккер Р.А., Быков Ю.В. Депрессивные больные в стоматологической практике: стоматологические осложнения депрессии и ее лечения (обзор литературы). *Психическиерастройствавобщеймедицине*. 2016;1-2:45-52.
33. Далиева З.В., Рисованная О.Н. Влияние психо-эмоционального стресса на состояние микробиоты десневой борозды у лиц молодого возраста. *Клиническая стоматология*. 2017;84(4):30-33.
34. Кузнецова Н.С., Кабирова М.Ф., Герасимова А.П., Хайбуллина Р.Р., Козина Э.Н., Мифтахова З.К. Показатели гемодинамики тканей пародонта у лиц молодого возраста в состоянии психоэмоционального напряжения. *Проблемы стоматологии*. 2018;14(1):37-42. <https://doi.org/10.24411/2077-7566-2018-00007>
35. Голая П.Н. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессоров у клинически здоровых лиц. *Пародонтология*. 2012;17(1):21-25. <https://doi.org/10.1007/s10266-006-0060-6>
36. Демьяненко С.А. Стрессиндуцированные реакции психоэмоционального напряжения пациентов на стоматологическом приеме. *Российский стоматологический журнал*. 2015;19(4): 23-26.
37. Демьяненко С.А. Психоэмоциональное напряжение в развитии гипертензивных реакций на стоматологическом приеме. *Вятский медицинский вестник*. 2014;3-4:53-56.
38. Пурданишвили А.К., Бельских О.А., Музыкин М.П., Тишков Д.С. Эффективность стоматологических лечебно-профилактических мероприятий при патологии зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта у лиц, страдающих хронической болезнью почек. *Пародонтология*. 2016;21(1):48-52.
39. Пурданишвили А.К., Бельских О.А., Музыкин М.П., Черныш В.Ф., Тишков Д.С. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у взрослых людей при хронической болезни почек. *Пародонтология*. 2015;20(4):40-44.
40. Elbadd TA, Al-Amoudi AA, Alzahrani AS. Epidemiology, clinical and complications profile of diabetes in Saudi Arabia: A review. *Ann Saudi Med*. 2007; 27(4):241-250. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2007.241>
41. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27(5): 1047-1053. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.5.1047>
42. Суцов Ю.П., Болотская Л.А., Маслова О.В., Казаков П.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации. *Сахарный диабет*. 2011;1:15-18.
43. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях. М.: Бином; 2014.
44. Vascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, Gonzalez-Moles MA, Vascones-Ilundain J, Meurman JH. Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(6):722-729. <https://doi.org/10.4317/medoral.17032>
45. Жаркова П.В., Кабирова М.Ф., Герасимова А.П. Стоматологический статус лиц с инсулинзависимым сахарным диабетом. *Пародонтология*. 2017;22(4):14-16.
46. Барер Г.М., Григорян К.Р. Пародонтит у больных сахарным диабетом I типа (обзор литературы). *Пародонтология*. 2006; 2:6-10.
47. Орехова А.Ю., Александрова А.А., Мусаева Р.С., Посохова Э.В. Особенности стоматологического статуса у пациентов с сахарным диабетом и беременных женщин. Меры профилактики стоматологических заболеваний у данных групп пациентов (обзор литературы). *Пародонтология*. 2014;19(4):18-25.
48. Григорян К.Р., Барер Г.М., Григорян О.Р., Мельниченко Г.А., Дедов П.П. Современные аспекты патогенеза пародонтита у больных сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2006;2:64-68.
49. Плескановская Н.В., Перепечко В.П., Наумов А.В., Верткин А.А., Арутюнов С.А. Гендерные особенности заболеваний пародонта у пациентов с соматической патологией. *Российская стоматология*. 2011; 4 (2): 47-51.
50. Pyndus TA, Denga OV, Makarenko OA. Biochemical researches of the oral liquid of patients with parodontal diseases against a background of metabolic syndrome. *Clinical & experimental pathology*. 2018; 16 (4). <https://doi.org/10.24061/1727-4338.xvi.4.62.2017.13>
51. Бабаджанян С.Г., Казакова А.Н. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний в полости рта. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013; 9(3): 366-369.
52. Романенко П.Г., Кекош Е.А. Особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с аутоиммунным гипо- и гипертиреозом. *Пародонтология*. 2017; 22 (4): 68-72.
53. Ценов А.М., Ценова Е.А., Ценов А.А. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). *Пародонтология*. 2014; 19 (3):3-6.
54. Абганасев В.В., Калинин С.Ю., Винокурова О.Ю., Ордашев Х.А., Дамадаев М.М. Состояние слюнных желез у больных гипогонадизмом. *Российский стоматологический журнал*. 2017;21(3):137-140.
55. Ли С.С., Орешака О.В. Изменения свойств смешанной слюны и показателей стоматологического статуса у женщин с выраженной гипострогией. *Российский стоматологический журнал*. 2015;19(5): 28-31.
56. Маковская Н.П., Васильев А.В. ВИЧ-инфекция в стоматологии. *Пародонтология*. 2016; 21(4):24-27.
57. Шатохин А.П. Пародонтит при ВИЧ-инфекции как прогностический показатель иммуносупрессии (обзор). *Пародонтология*. 2012;17(3):3-6.
58. Alpagot T, Duzgunes N, Wolff LF, Lee A. Risk factors for periodontitis in HIV patients. *J Periodontol Res*. 2004; 39 (3): 149-157. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2004.00718.x>
59. Matafisi M, Skoura L, Sakellari D. HIV infection and periodontal diseases: an overview of the post-HAART era. *Oral Dis*. 2011; 17(1):13-25. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2010.01727.x>

Вопросы организации и оптимизации санаторно-курортного лечения больных с заболеваниями дыхательной системы в санатории Министерства обороны Российской Федерации на Южном берегу Крыма

Н.С. Фёдоров, М.М. Юсупалиева, Л.Ш. Дудченко

Issues of organization and optimization of spa-resort treatment patients with respiratory system diseases in sanatorium of the Ministry of Defense of the Russian Federation on the South coast of Crimea

N.S. Fyodorov, M.M. Yousupaliyeva, L.S. Dudchenko

ФГБУ военный санаторий «Крым» МО Российской Федерации, Республика Крым п. Партенит. Алушта; Медицинская академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь; ГБУЗ Республики Крым «Академический научно-исследовательский институт физических методов лечения, медицинской климатологии и реабилитации имени И.М. Сеченова», г. Ялта

Ключевые слова. Нозологическая структура, курортный лечебный фактор, санаторно-курортное лечение, профиль санатория, организация, оптимизация, Южный Берег Крыма

Резюме

Вопросы организации и оптимизации санаторно-курортного лечения больных с заболеваниями дыхательной системы в санатории министерства обороны российской федерации на Южном берегу крима

Н.С. Фёдоров, М.М. Юсупалиева, Л.Ш. Дудченко

Цель: изучить нозологическую структуру заболеваний (по основному заболеванию) направленных на лечение, изучить нозологическую структуру класса X (по МКБ 10), заболеваний органов дыхания на протяжении 6 лет с 2014 по 2019 годы; сопоставить нозологическую структуру в соответствии с профилем санатория основному курортному фактору; дать рекомендации по вопросу организации и оптимизации санаторно-курортного лечения.

Материал и методы: Статистическим методом проведен анализ нозологической структуры находящихся на лечении больных в санатории за 6 лет с 2014 по 2019 годы, направленных в соот-

Фёдоров Н.С., кандидат медицинских наук, врач терапевт ФГБУ «Военный санаторий «Крым» МО России». Контактная информация: M.matira@mail.ru, 298542, Республика Крым, г. Алушта, пгт. Партенит, ул. Санаторная 1.

Юсупалиева М.М., доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: 1717rul@gmail.com, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского.

Дудченко Л.Ш. кандидат медицинских наук, зав. научно-исследовательского отдела пульмонологии ГБУЗ РК «АНИИ ФМЛ МКР им. И.М. Сеченова» Контактная информация: vistur@mail.ru, Республика Крым, Ялта, ул. Мухина/пер. Свердлова, 10/3

ветствии с общетерапевтическим профилем санатория. Изучены истории болезни 66886 человек. Проведен анализ находящихся на лечении за этот период больных с заболеваниями дыхательной системы (входящих в общую группу больных), как нозологии, соответствующей основному курортному лечебному фактору – приморскому климату средиземноморского типа Южного берега Крыма – 4630 человек.

Результаты и обсуждение. Установлено, что по возрастному составу на санаторно-курортное лечение (СКЛ) направлялись, более всего, лица в возрасте 51 год и старше с динамикой увеличения (от 54,6% в 2014 году до 80,5% в 2017 году, соответственно, $P < 0,001$). По нозологической структуре на первом месте были болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, с тенденцией к увеличению (41,46% в 2015 году до 58,1% в 2019 году, соответственно, $P < 0,01$). На втором месте – болезни системы кровообращения с тенденцией к снижению (36,8% в 2015 году до 29,7% в 2018 году, соответственно, $P < 0,01$), на третьем – болезни органов дыхания, в среднем за 6 лет 6,92%, больные с бронхиальной астмой составили 1,5%, ХОБЛ – 0,68%. Выявлена тенденция снижения направления на СКЛ больных с заболеваниями органов дыхания с 10,3% в 2014 году до 5,6% в 2018 году, 5,7% в 2019 году, соответственно ($P < 0,01$).

Заключение. Проведённое изучение нозологической структуры заболеваний больных, направленных на санаторно-курортное лечение, выявило диспропорцию в основном курортном лечебном факторе ЮБК с направляемой нозологией, не соответствующей ему, а учитывающей общетерапевтический профиль санатория. С учетом распространённости заболеваний органов дыхания в России, данная ситуация снижает эффективность реабилитации данной патологии в Российской Федерации. Даны рекомендации по организации и оптимизации санаторно-курортного лечения больных с заболеваниями органов дыхания на ЮБК.

Ключевые слова. Нозологическая структура, курортный лечебный фактор, санаторно-курортное лечение, профиль санатория, организация, оптимизация, Южный берег Крыма

Abstract

Issues of organization and optimization of spa-resort treatment patients with respiratory system diseases in sanatorium of the ministry of defense of the Russian federation on the south coast of Crimea

N.S. Fyodorov, M.M. Yousupaliyeva, L.S. Dudchenko

The aim: to study the nosological structure of diseases (by the main disease) directed to treatment, to study the nosological structure of class X (by ICD 10), respiratory diseases for 6 years from 2014 to 2019; compare the nosological structure according to the profile of the sanatorium to the main resort factor; give recommendations on the issue of organization and optimization of resort treatment.

Materials and methods. The statistical method analyzed the nosological structure of patients under treatment in the sanatorium for 6 years from 2014 to 2019, sent in accordance with the general therapeutic profile of the sanatorium. The medical records of 66,886 people have been studied. During this period, patients with respiratory system diseases (which are part of the general group of patients) were analyzed as nosology corresponding to the main resort medical factor – the Mediterranean climate of the Mediterranean type of the South Coast of Crimea – 4630 people.

Results and discussion. It has been established that in terms of age composition for sanatorium-resort treatment were sent the most persons 51 year and older with the dynamics of increase (from 54.6% in 2014 to 80.5% in 2017) ($P < 0.001$). In terms of nosological structure on the first place there were diseases of muscular systems and connective systems, with the trend of increase (41.46% in 2015 to 58.1% of 2019). At the second level – diseases of the circulatory system with a tendency of decrease (36.8% in 2015 to 29.7% in 2018, $P < 0.01$), at the third – diseases of respiratory organs on average for 6 years 6.92%, patients with bronchial asthma amounted to 1.5%, chronic obstructive pulmonary disease – 0.68%. The decrease trend by a trend of decrease in the direction on sanatorium-resort treatment of patients from a disease of respiratory organs from 10.3% in 2014 up to 5.6% in 2018, 5.7% in 2019 is revealed ($P < 0.01$).

Conclusion. The conducted study of the nosological structure of diseases of patients directed to sanatorium treatment revealed imbalances in the main resort medical factor of South Coast of Crimea with directed nosology, which does not correspond to it, but takes into account the general therapeutic profile of the sanatorium. Given the prevalence of respiratory diseases in Russia, this situation reduces the effectiveness of rehabilitation of this pathology in the Russian Federation. Recommendations on organization and optimization of sanatorium and spa treatment of patients with respiratory diseases at South Coast of Crimea are given.

Keywords. Nosological structure, resort treatment factor, sanatorium treatment, sanatorium profile, organization, optimization, South Coast of Crimea

Введение

Санаторно-курортная помощь является одной из разновидностей специализированной помощи, которая использует доступные лечебные факторы в условиях санаторно-курортных организаций и осуществляется в виде санаторно-курортного лечения (СКЛ), медицинской реабилитации на курорте и оздоровительного отдыха [3, 7, 10, 14, 15]. СКЛ осуществляется санаторно-курортными организациями в лечебных, реабилитационных и профилактических целях на основе использования природных ресурсов: климатолечебных, бальнеолечебных, грязелечебных и смешанных [15].

ФГБУ «Военный санаторий Крым» Минобороны России находится на Южном Берегу Крыма (ЮБК), курорте Партенит (Большая Алушта) в курортной зоне, которая относится к приморским климатическим курортам. Основным курортным лечебным фактором (ресурсом) является климат морского побережья и близость Черного моря (климат субтропиков и морских берегов). Этот лечебный фактор обладает седативным, бронходрирующим, муколитическим, секреторным, регенеративным, энергетическим и тонизирующим действиями. Показаниями для лечения на курорте являются хронические заболевания органов дыхания, заболевания ЛОР органов, заболевания системы кровообращения (нейроциркуляторная дистония, гипертоническая болезнь I-II стадии, ишемическая болезнь сердца, пороки сердца), заболевания желудочно-кишечного тракта (функциональные расстройства), заболевания нервной системы (неврозы, последствия черепно-мозговой травмы, вегето-сосудистая дисфункция, мигрень), заболевания эндокринной системы (гипотиреоз, токсический зоб без явлений тиреотоксикоза), заболевания системы крови [3, 7, 15].

ФГБУ Военный санаторий «Крым» имеет уникальный микроклимат, расположение и ландшафт, что само по себе является высокоэффективным лечебным курортным фактором. Санаторий расположен в экологически чистом уголке ЮБК, вдали от дорог у подножья Медведь-горы, в живописной Партенитской долине, в субтропическом парке около 40 га, среди вечнозеленой растительности, насчитывающей более 160 видов. Территория санатория защищена от холодных ветров с севера Главной грядой Крымских гор высотой 1400 м и более, с запада Медведь-горой, с юга омывается Черным морем. Поэтому это территория обладает мягким сухим субтропическим климатом со среднегодовой температурой 13,60 С. По количеству солнечных дней Партенит не уступает лучшим курортам Средиземноморья.

Профиль ФГБУ Военный санаторий «Крым» общетерапевтический: лечение больных с заболеваниями системы кровообращения, органов дыхания нетуберкулезного характера, заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, заболеваний нервной системы (центральной и перифе-

рической), заболеваний мочеполовой системы.

Лечебная база и организация санаторно-курортного лечения санатория полностью удовлетворяют требованиям Министерства здравоохранения и Министерства обороны Российской Федерации, соответствуют законодательству и нормативным актам России. Лечение больных проводится комплексно с учетом характера, стадии заболевания на основании стандартов санаторно-курортного лечения Министерства здравоохранения Российской Федерации, адаптированных к санаторию.

Лечебная практика на протяжении 150 лет на курортах ЮБК [2] показала, что климат ЮБК особо эффективный для СКЛ больных с заболеваниями дыхательной системы [14] и в первую очередь бронхиальной астмы (J 45) и хронической обструктивной болезни легких (J 44), хронических бронхитов (J 42). Последние исследования показали, что СКЛ на ЮБК снижает число обострений хронических заболеваний дыхательной системы, что, помимо всего прочего, имеет большой эффект в экономии бюджетных средств [5]. ЮБК считается преимущественно курортом для лечения больных с заболеваниями дыхательной системы.

Учитывая общетерапевтический профиль санатория, важное значение в организации и оптимизации санаторно-курортного лечения имеет соответствие профиля санатория и основного лечебного фактора курорта основным нозологиям направляемых больных на санаторное лечение, то есть оптимальное использование основного курортного лечебного фактора.

С учетом выше изложенного была определена цель исследования.

Цель работы

Изучить нозологическую структуру заболеваний (по основному заболеванию) направленных на лечение, изучить нозологическую структуру заболеваний органов дыхания на протяжении 6 лет с 2014 по 2019 годы. Сопоставить нозологическую структуру в соответствии с профилем санатория основному курортному фактору и организацией санаторно-курортного лечения. Дать рекомендации по вопросу организации и оптимизации санаторно-курортного лечения.

Материал и методы

СКЛ больных с заболеваниями дыхательной системы в санатории организована с учетом основных действующих нормативных актов Российской Федерации, Министерства здравоохранения и Министерства обороны Российской Федерации [6, 8, 9, 12, 13, 14]. Организация СКЛ в ФГБУ военный санаторий «Крым» включает: 1) климатотерапию, как основной курортный лечебный фактор; 2) различные виды терренкура; 3) диетпитание; 4) психотерапию; 5) дыхательную гимнастику; 6) лечебный

Нозологическая структура по классам болезней (МКБ – 10)

Основные классы болезней по МКБ 10	Год													
	2014		2015		2016		2017		2018		2019		2014-2019	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Класс VI.	119	1,1	127	1,2	8	0,1	253	2,2	223	2	178	1,5	908	1,36
Класс IX. Болезни системы кровообращения /I00-I99	3212	30,4	3994	36,8	3535	31,5	4071	35	3281	29,7	3058	26,5	21151	31,62
Класс X. Болезни органов дыхания/J00-J99	1084	10,3	749	6,9	762	6,9	758	6,5	622	5,6	655	5,7	4630	6,92
Класс XI.	335	3,2	383	3,5	897	8,1	234	2	181	1,6	175	1,51	2205	3,3
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани. M00-M99	3369	31,9	3993	31,1	3893	35	5596	48,1	5735	52	6713	58,1	29299	43,8
Класс XXI.	1896	17,9	1218	11,2	1879	16,9	465	4	732	6,6	531	4,59	6721	10,05
Прочие классы	560	5,3	386	3,6	249	1,5	264	2,2	264	2,4	249	2,17	1972	2,94
ИТОГО всего с Z00-Z99	10575	100	10850	100	11223	100	11641	100	11038	100	11559	100	66886	100
В т.ч. поступившие на санаторное лечение	8679	82,1	9632	88,8	9344	83,3	11176	96	10306	93,4	11028	95,4	60165	89,0

Примечания: Класс VI. Болезни нервной системы/G00-G99; Класс XI. Болезни органов пищеварения/ K00-K93; Класс XXI. Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обрабатываемость в учреждения здравоохранения/Z00-Z99; Прочие классы E00-E90; F00-F99; H00-H59; L00-L99;N00-N99;R00-R99;S00-T98;болезни не вошедшие в перечень (по классам болезней I, II, III, VIII, XV, XVI, XVII)

массаж; 7) занятия на тренажерах; 8) спелеотерапию; 9) физиотерапию (включает электролечение, бальнеолечение, грязелечение, баротерапию, аэрозольтерапию и т.д.).

На основании национальных руководств по пульмонологии [10], физической и реабилитационной медицине [14], утвержденных МЗ Российской Федерации стандартов лечения заболеваний дыхательной системы, приказа МО РФ от 15.03.2011 года № 333, стандартов санаторно-курортного лечения в Российской Федерации в соответствии с Приказом МЗ РС Российской Федерации от 21.11.2004 №227-234, руководства по организации работы военного санатория в санатории разработаны, утверждены начальником санатория и согласованы с Главным военно-медицинским управлением МО РФ стандарты лечения по каждой нозологии класса X (заболевания органов дыхания). Эти стандарты являются основным документом для СКЛ больных в санатории. Курс лечения составляет 21 день. Лечение назначает, организует и контролирует лечащий врач-терапевт. В лечебном процессе больных с заболеваниями органов дыхания задействованы специали-

сты: пульмонолог, отоларинголог, физиотерапевт. Санаторий имеет необходимую диагностическую базу для заболеваний дыхательной системы: клинико-биохимическую лабораторию, рентгенологический кабинет, кабинет функциональной диагностики.

Основой лечения хронических заболеваний дыхательной системы в санатории является круглогодичная климатотерапия: аэротерапия, воздушные ванны, морские купания (зимой бассейн с морской водой), природная фитотерапия в парке, талассотерапия, гелиотерапия. Эти методы лечения показали свою эффективность в санатории на протяжении всего периода с момента его открытия в 1972 году.

Изучена нозологическая структура (по основному диагнозу МКБ 10) больных, направленных на лечение в ФГБУ Военный санаторий «Крым» Минобороны России с 2014 по 2019 годы. Проведен статистический анализ 66886 историй болезни. Из них: 60165 были больные, направленные на СКЛ, и 6721 лица, прибывшие на оздоровительный отдых. Изучена нозологическая структура по X классу МКБ на 10 (болезни органов дыхания) как наиболее соот-

ветствующего для санаторно-курортного лечения основному лечебному курортному фактору курорта Партенит. Статистическая обработка была проведена на основании формы (У 070) и санаторно-курортной карты (форма У 070-04). Рассчитывалась частота в процентах от общего числа направленных на лечение каждой группы болезней и нозологии по МКБ 10, определялась достоверность различий.

Результаты и обсуждение

Исследование возрастного состава больных показало, что на протяжении всего периода изучения число лиц в возрасте 51 год и более составляли большинство: от 54,6% в 2014 году до 81,7% в 2019 году (2014-54,6%; 2015 -71,3%; 2016-73,3%; 2017-80,5%; 2018-78,8%; 2019-81,7%; в среднем за 6 лет – 71,6%). То есть была выявлена закономерность увеличения числа направленных на лечение этой возрастной категории из года в год. Во входящей в эту группу возрастной категории от 61 года и старше наблюдалась аналогичная тенденция (2014 -27,5%; 2015-36,1%; 2016-38,3%; 2017-45,8%; 2018-48,3%; 2019-51,6%) от 27,5% в 2015 году до 51,6% ($P<0,01$) в 2019 году.

Число лиц, находящихся на СКЛ в возрасте до 50 лет, снижалось из года в год (2014 -45,4%, 2015-28,7%; 2016-26,7%; 2017-19,5%; 2018-21,2%; 2019-18,3%)

Данные о нозологической структуре больных, направленных на СКЛ, представлены в таблице № 1

Как видно из таблицы, на первом месте, за все годы наблюдения, находились заболевания XIII класса (болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани) со средней частотой за 6 лет 43,8%. В этом классе выявлено достоверное увеличение числа направления на СКЛ по годам – от 31,1% в 2015 году, до 58,1 в 2019 году ($P<0,01$). Далее следуют болезни IX класса (болезни системы кровообращения) с частотой за 6 лет – 31,6% с максимумом в 2015 году-36,8% с тенденцией снижения числа направленных на лечение с 36,8% в 2015 году до 29,7% в 2018 и 26,5% в 2019 годах ($P<0,01$). На третьем месте был X класс (болезни органов дыхания) со средней частотой за 6 лет 6,92% с тенденцией снижения числа направленных с 10,3% в 2014 году до 5,6% в 2018 году, 5,7% в 2019 году ($P<0,01$). На четвертом месте были болезни органов пищеварения (XI класс) в среднем за 6 лет 3,3% с тенденцией снижения (2016 год – 8,1% и 2019 год – 1,5% ($P<0,01$). Остальная нозология по классам (IV, V, VI, XII, XIV) характеризовалась низким числом больных в пределах 2,26% (болезни нервной системы 2017 год) – 0,18% (болезни кожи и подкожной клетчатки в 2015 году).

Данные о нозологической структуре болезней органов дыхания у пациентов представлены в таблице №2.

Как видно из таблицы, наиболее частой нозологией в среднем за 6 лет были заболевания нижних

дыхательных путей (J40-J37) – 53,7% и хронические болезни верхних дыхательных путей (J30- J39) – 42,3%. Из заболеваний верхних дыхательных путей наиболее частой нозологией пациентов, направляемых на лечение, были хронические болезни миндалин и аденоидов (J35) – 19,3%, хронический ринит, назофарингит и фарингит (J31) – 11,7%. Из заболеваний нижних дыхательных путей наиболее частой нозологией, направляемой на лечение, были бронхиальная астма (J45) – 21,9%, хронический бронхит не уточненный (J42) – 13,3%, ХОБЛ (J44) – 9,8%.

Изучение динамики направления на санаторно-курортное лечение за 6 лет больных по классу X выявило уменьшение числа направленных на лечение больных с заболеваниями верхних дыхательных путей (от 51,1% в 2014 году до 30,5% в 2019 году, соответственно) ($P<0,01$) и увеличение числа направленных на лечение хронических болезней нижних дыхательных путей (J40-J47) (от 45,4% в 2014 году до 63,8% в 2019 году, соответственно) ($P<0,01$). Причем, число больных бронхиальной астмой (J 45) претерпело колебания с 14,5% в 2014 году до 28,4% в 2019 году ($P<0,01$). Что касается ХОБЛ (J 44), то цифры немного увеличились с течением времени: с 7,9% 2014 году до 17,2% в 2019 году, соответственно ($P<0,01$).

Выявленные структура и динамика нозологии направленных на СКЛ за 6 лет в санаторий «Крым» отражает демографию и нозологическую структуру распространения заболеваний в Российской Федерации. Согласно Статистическому сборнику здравоохранения в России 2017 год [3], в 2016 году зарегистрирована распространенность заболеваний системы кровообращения 34 640 900 человек, распространенность заболеваний органов дыхания составила 40 055200 человек, болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани страдали 19 226 000.

Распространённость заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани в возрастных группах 51 год и более может приближаться к 100%. В этой же возрастной группе значительная часть населения имеет по несколько заболеваний (до 5-6), которые нарушают качество жизни и требуют лечения, реабилитации с включением СКЛ.

Несмотря на высокую распространенность заболеваний органов дыхания в Российской Федерации и эффективность их лечения на ЮБК, эти заболевания в нозологической структуре направленных на лечение составили за 6 лет в среднем 6,92% с колебаниями 10,3% в 2014 году и 5,6% в 2018 году. По сравнению с этим, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани составили в среднем 43,8%, болезни системы кровообращения – 31,62%. То есть, больные с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани направлялись на лечение в 6,3 раза чаще, чем с заболеваниями органов дыхания. Больные с бронхиальной астмой составили 1,5%, ХОБЛ – 0,68%. При этом, распространенность в мире ХОБЛ составляет у лиц 40 лет и более

Нозологическая структура пациентов, относящихся к X классу МКБ – 10 (болезни органов дыхания)

Наименование нозологических форм болезней/ код МКБ 10	Год													
	2014		2015		2016		2017		2018		2019		2014-2019	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Болезни верхних дыхательных путей (J00-J39)	554	51,1	316	42,2	337	44,2	307	40,5	230	37	216	30,5	1960	42,3
В том числе вазомоторный и аллергический ринит (J30) Вазомоторный и аллергический ринит (J30)	59	5,4	29	3,9	32	4,2	25	3,3	17	2,7	28	4,27	190	4,1
В том числе хронический ринит, назофарингит и фарингит (J31)	289	26,7	102	13,6	49	6,4	52	6,9	29	4,7	21	3,21	542	11,7
В том числе хронические болезни миндалин и аденоидов (J35)	114	10,5	153	20,4	195	25,6	179	23,6	136	21,9	116	17,7	893	19,3
Хронические болезни нижних дыхательных путей (J40-J47)	492	45,4	395	52,7	386	50,7	411	54,2	383	62	418	63,8	2485	53,7
В том числе хронический бронхит неуточненный (J42)	236	21,8	151	20,2	66	8,7	52	6,9	52	8,4	59	9,0	616	13,3
В том числе, другая хроническая обструктивная легочная болезнь (J44)	86	7,9	75	10	57	7,5	87	11,5	81	13	69	17,2	455	9,8
В том числе, астма (J45)	157	14,5	162	21,6	172	22,6	177	23,4	159	25,6	186	28,4	1013	21,9
Другие болезни органов дыхания (J10-J22; J60-J94; J95-J99)	38	3,5	38	5,1	39	5,11	40	5,26	9	0	21	3,6	185	4,00
Итого за X класс: (J00-J99)	1084	100	749	100	762	100	758	6,78	622	100	655	100	4630	100

от 7 до 18,2% и является причиной смерти около 3 млн. человек [4].

Проведенное изучение нозологической структуры всех пациентов, находящихся на СКЛ в санатории, и структуры больных с заболеваниями дыхательной системы показало, что, несмотря на высокую эффективность СКЛ больных с заболеваниями дыхательных систем, высокую распространённость этих заболеваний во всем мире и Российской Федерации, число получающих СКЛ больных с заболеваниями дыхательной системы небольшое.

Таким образом, проведённое изучение нозологической структуры заболеваний, направленных на СКЛ, выявили диспропорцию в основном курортном лечебном факторе ЮБК с направляемой нозологией, не соответствующей основному курортному лечебному фактору.

Основной причиной этого можно считать то, что при направлении на санаторное лечение по месту

отбора учитывался, в первую очередь, профиль санатория (общетерапевтический) и желания больного лечить заболевания, которые более всего нарушают качество жизни (чаще всего, заболевания опорно-двигательного аппарата).

В основе сложившейся ситуацией лежат недостатки в отборе больных на лечение на ЮБК, когда учитывается только профиль здравницы, без учета основного лечебного курортного фактора. Данная ситуация требует коррекции в организации санаторно-курортного лечения, в первую очередь, по месту выдачи путевки, форм У 070 и У 070-04.

Целесообразна разработка нормативных актов, в которых обосновывается первоочередное направление на санаторно-курортное лечение больных по нозологии, соответствующей основному курортному лечебному фактору, – заболеваний органов дыхания. Возможно, первоочередное направление на санаторное лечение больных с заболеваниями

ми дыхательной системы, имеющих сопутствующие заболевания опорно-двигательного аппарата. Целесообразно внесение соответствующих изменений в уставные документы санатория и интернет сайт с указанием, что первоочередное право на лечение санатории имеют больные с бронхиальной астмой, ХОБЛ, бронхитами и другой патологией дыхательной системы. Указанные мероприятия приведут к оптимизации СКЛ в ФГБУ военный санаторий «Крым» и повысят его эффективность.

Выводы

1. Основной контингент санаторно-курортного лечения составляют военные пенсионеры (с членами семей) и гражданский персонал в возрасте 51 год и старше.

2. В нозологической структуре заболеваний, направленных на лечение первое место занимают болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, второе – болезни системы кровообращения, третье – болезни дыхательной системы;

3. Выявлено несоответствие нозологической структуры заболеваний основному курортному лечебному фактору санатория (климата Южного берега Крыма), который показан, в первую очередь, больным с заболеваниями органов дыхания и определяет профиль санатория. Поступающие на лечение в значительном количестве, согласно профилю санатория, больные с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани не соответствуют основному лечебному курортному фактору – климату ЮБК. Эта патология эффективно оздоравливается на бальнеологических и грязевых курортах РФ;

4. С целью оптимизации санаторно-курортного лечения, приведения его в соответствие с основным курортным лечебным фактором – климатом морского побережья – целесообразно провести организационные мероприятия в форме нормативных актов, которые внесут коррекцию в организацию направления на санаторно-курортное лечение в ФГБУ военный санаторий «Крым» МО.

Литература

1. Айрапетова Н.С., Ерёмушкин М.А., Антонович П.В. и др. Восстановительное лечение пациентов с хронической обструктивной болезнью легких с включением методов манипуляционного воздействия // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2017. – № 3. – т. 94. – С.11-16
2. Беляева С.Н., Пиригова М.Е., Аудченко А.Ш., Пьянков А.Ф., Нерсесянц З.В. Южный берег Крыма элиминационный пульмонологический климатический курорт: история, современность, перспективы // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2018. – № 3. – С. 42-45
3. Ветинев А.М. Курортное дело: учебное пособие, 2-е издание стереотипное – М: КНОРУС, 2007. – 528 с.
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (GOLD, пересмотр 2013 год) / М.: Атмосфера, 2014:96
5. Аудченко А.Ш. с соавт. Возможности реабилитации больных с хронической обструктивной болезнью легких на Южном Берегу Крыма // Вестник физиотерапии и курортологии 2017. – №2 – С.4-10.
6. Закон РФ «О природных лечебных ресурсах, лечебно-оздоровительных местностях и курортах», от 27 января 1995 года.

7. Здравоохранение в России 2017 год / Статистический сборник, М.:2017. – 170 с.

8. Приказ МО РФ от 15.03 2011 года № 333 «О порядке санаторно-курортного обеспечения в Вооруженных Силах Российской Федерации».

9. Приказ МЗ СР РФ от 10.05. 2007 г. № 323 (ред. От 09.09.2009 г.)

10. Пульмонология: национальное руководство / Под редакцией К.Г.Чучалина, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013 год.-960 с. (Серия «Национальные руководства»)

11. Руководство по организации работы военного санатория (дома отдыха) Утверждено начальником Главного военного – медицинского управления Министерства обороны Российской Федерации 01 января 2002 г. С-Петербург, 2002 г. – 166 с.

12. Федеральный закон от 27.05.1988 г. № 76-ФЗ «О статусе военнослужащих».

13. Федеральный закон от 31.10.2011 № ФЗ 323 «Об основах здоровья граждан в Российской Федерации»

14. Физическая и реабилитационная медицина: национальное руководство / Под редакцией Г.Н.Пономаренко. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 688 стр.

15. Чучалин А.Г. «Эпидемиология хронической обструктивной болезни в России: новые данные проекта CARD: Consilium, Экстравагулук; Mediamedica: 2011; 13-14.

Современные методы диагностики моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа

И.Л. Кляритская, Е.В. Семенихина, В.В. Кривой, Е.О. Шелихова, Ю.А. Мошко

Modern methods of diagnostics of motor-evacuation disorders in patients with gastroesophageal reflux disease and obesity on the background of type 2 diabetes

I.L. Kliaritskaia, E.V. Semenikhina, V.V. Krivoy, Y.A. Moshko, E.O. Shelikhova

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сахарный диабет 2 тип, ожирение, манометрия высокого разрешения, ¹³С-октаноэвый дыхательный тест

Резюме

Современные методы диагностики моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа

И.Л. Кляритская, Е.В. Семенихина, В.В. Кривой, Е.О. Шелихова, Ю.А. Мошко

Введение: У пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и ожирением на фоне сахарного диабета (СД) регистрируется высокая частота развития моторно-эвакуаторных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Цель исследования: выявить возможные нарушения моторики пищевода и желудка у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа.

Материал и методы: После скрининга были отобраны 122 пациента. В 1-ю группу вошли пациенты с ГЭРБ и ожирением на фоне СД 2 типа (n=62), во 2-ю группу – пациенты с ГЭРБ и СД 2 типа

Кляритская Ирина Львовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: kliga3@yandex.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Семенихина Елена Валериевна, ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования (ДПО) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Контактная информация: semenikhina_ekaterina@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Кривой Валерий Валентинович, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины), доцент, кандидат медицинских наук, E-mail: valeriy-krivoy@mail.ru

Шелихова Елена Олеговна – ассистент кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования (ДПО) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Контактная информация: ya.shelih@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Мошко Юрий Александрович, кандидат медицинских наук, доцент ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины), доцент, кандидат медицинских наук E-mail: crntj@mail.ru

(n=20), в 3-ю – пациенты с ГЭРБ (n=20) и в 4-ю группу – пациенты с ГЭРБ и избыточной массой тела/ожирением (n=20). Для диагностики нарушений моторно-эвакуаторной функции пищевода и желудка применяли манометрию пищевода высокого разрешения и 13С-октановый дыхательный тест (13С-ОДТ).

Результаты исследования: Исследуемые группы не имели достоверных различий по полу ($p>0,05$), возрасту ($p>0,05$). Неэффективная моторика, в основном, регистрировалась у пациентов первой (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) и второй (ГЭРБ+СД 2 тип) групп, тогда как у пациентов третьей (ГЭРБ) и четвертой (ГЭРБ+ожирение) групп значимо чаще регистрировались интактные сокращения пищевода. У пациентов с ГЭРБ и ожирением на фоне СД 2 типа отмечалось более выраженное снижение коэффициента опорожнения и удлинение периода полувыведения твердой пищи.

Выводы: У пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа достоверно чаще наблюдались моторно-эвакуаторные нарушения желудочно-кишечного тракта, в результате чего, у них регистрировалось более высокое интрагастральное давление.

Abstract

Modern methods of diagnostics of motor-evacuation disorders in patients with gastroesophageal reflux disease and obesity on the background of type 2 diabetes

I.L. Kliaritskaia, E.V. Semenikhina, V.V. Krivoy, YA. Moshko, E.O. Shelikhova

Introduction: patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) and obesity on the background of diabetes mellitus (DM) have a high incidence of motor-evacuation disorders of the gastrointestinal tract.

The aim of the study: to identify possible disorders of motility of the esophagus and stomach in patients with gastroesophageal reflux disease and obesity on the background of type 2 DM.

Materials and methods: After screening 122 patients were selected. Group 1 included patients with GERD and obesity with type 2 diabetes (n=62), group 2 included patients with GERD and type 2 diabetes (n=20), group 3 included patients with GERD (n=20), and group 4 included patients with GERD and overweight/obese (n=20). High-resolution esophageal manometry and 13C-octanoic breath test (13C-ODT) were used to diagnose violations of motor-evacuation function of the esophagus and stomach.

Results of the study: Groups of patients did not have significant differences in gender ($p>0,05$) and age ($p>0,05$). Ineffective motor activity was mainly registered in patients of the first (GERD+obesity+type 2 diabetes) and second (GERD+type 2 diabetes) groups, when intact esophageal contractions were significantly more often registered in patients of the third (GERD) and fourth (GERD+obesity) groups. Patients with GERD and obesity with type 2 diabetes had a more pronounced decrease in the emptying rate and a longer half-life of solid food.

Conclusions: Patients with gastroesophageal reflux disease and obesity with type 2 diabetes were significantly more likely to have motor-evacuation disorders of the gastrointestinal tract, as a result, they registered higher intragastric pressure.

Введение

В развитии нарушений моторики желудочно-кишечного тракта огромную роль уделяют сахарному диабету. Нарушение опорожнения желудка или гастропарез выявляется у 55% пациентов с сахарным диабетом [1] и является серьезным осложнением как сахарного диабета 1, так и 2 типа, которое оказывает значительное влияние на качество жизни, а у пациентов на инсулинотерапии может приводить к нарушению гликемического контроля, в частности, частым гипогликемическим состояниям [12].

Обычно гастропарез развивается через 10 лет после начала развития сахарного диабета, и, как правило, ассоциируется с другими осложнениями, такими как ретинопатия, нейропатия и нефропатия [2]. В исследовании Horowitz была выявлена низкая корреляционная взаимосвязь между диспепсическими жалобами и скоростью опорожнения

желудка, что свидетельствует о возможном влиянии гастропареза на уровень гликемии и развитие жалоб [3].

Желудочно-кишечный тракт можно рассматривать как крупнейший эндокринный организм и признан играющим ключевую роль в гомеостазе глюкозы. Существует сложная и взаимозависимая связь между опорожнением желудка и постпрандиальной гликемией как у здоровых людей, так и у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Опорожнение желудка определяет скорость транзита питательных веществ в тонкую кишку и, таким образом, влияет на постпрандиальную гликемию [3].

Напротив, влияние диабета на перистальтику пищевода является спорным [4-6]. Некоторые авторы предположили, что диабет может вызвать нарушения моторики пищевода, которые могут зависеть от длительности диабета [7]: например, многофазные

сокращения чаще наблюдались у пациентов с диабетом и нейропатией, чем у пациентов без нейропатии [6]. Также у пациентов наблюдалась задержка транзита по пищеводу [8], но не была четко продемонстрирована ассоциация нарушений моторики пищевода и других осложнений пищеварения, таких как гастропарез с диабетом. Манометрия высокого разрешения является «золотым стандартом» для диагностики нарушений моторики пищевода [9, 10]. Это позволяет косвенно оценить клиренс пищевода путем измерения внутрибрюшинного давления [11] и, следовательно, может быть полезным при сахарном диабете для выявления специфических нарушений моторики пищевода и для оценки клиренса пищевода.

Цель исследования: выявить возможные нарушения моторики пищевода и желудка у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа.

Материал и методы исследования

После скрининга были отобраны 122 пациента. В 1-ю группу вошли пациенты с ГЭРБ и ожирением на фоне СД 2 типа (n=62), во 2-ю группу – пациенты с ГЭРБ и СД 2 типа (n=20), в 3-ю – пациенты с ГЭРБ (n=20) и в 4-ю группу – пациенты с ГЭРБ и избыточной массой тела/ожирением (n=20) (Табл. 1).

Исследуемые группы не имели достоверных различий по полу (p>0,05) и возрасту (p>0,05)

Для определения моторики пищевода пациентам исследуемых групп проводили манометрию пищевода высокого разрешения. Для определения скорости эвакуации из желудка твердой пищи применяли 13С-октаноевый дыхательный тест.

Результаты исследования

Оценка нарушений двигательной функции пищевода проводилась с помощью 22-канальной манометрии высокого разрешения с водно-перфузионным катетером, анализирующей 10 стандартных глотков воды объемом 5 мл, выполненных в положении пациента лежа.

За нормальные значения интегральных количественных и качественных характеристик двигательной функции пищевода принимались значения, представленные в Чикагской классификации 3.0 (2016 г.) согласно рекомендациям кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко «Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова» (Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. (2018 г.) [DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-2-11-23].

При анализе давления покоя нижнего пищеводного сфинктера были зарегистрированы статистически более низкие значения, в 1-й (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) – $5,8 \pm 0,2$ мм рт. ст., p<0,05 и 2-й (ГЭРБ+СД 2 тип) группах – $8,1 \pm 0,4$ мм

рт. ст., по сравнению с 3-й (ГЭРБ) – $21,0 \pm 1,6$ мм рт. ст. и 4-й (ГЭРБ+ожирение) контрольными группами – $15,4 \pm 1,5$ мм рт. ст.

Суммарное давление расслабления в 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) составило $13,5 \pm 0,3$ мм рт. ст.; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – $11,2 \pm 0,5$ мм рт. ст.; в 3-й группе (ГЭРБ) – $7,1 \pm 0,4$ мм рт. ст.; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – $8,7 \pm 0,7$ мм рт. ст., p<0,05 (таблица 2).

Латентный период дистального сегмента в 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) составил $7,8 \pm 0,2$ сек.; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – $7,3 \pm 0,3$ сек.; в 3-й группе (ГЭРБ) – $8,3 \pm 0,5$ сек.; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – $7,6 \pm 0,4$ сек., p>0,05.

Разрыв сокращения был в пределах нормальных значений в 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) составил $3,9 \pm 0,1$ см; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – $4,1 \pm 0,1$ см; в 3-й группе (ГЭРБ) – $3,9 \pm 0,1$ см; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – $3,8 \pm 0,1$ см, p>0,05.

Интегральная сократимость дистального сегмента имела достоверные различия, в 1-ой группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) составила $333,0 \pm 8,5$ мм рт. ст.; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – $517,3 \pm 72,3$ мм рт. ст.; в 3-й группе (ГЭРБ) – $2181,5 \pm 358,1$ мм рт. ст.; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – $1638,0 \pm 417,3$ мм рт. ст.; p 1-2; 1-3; 1-4; 2-3; 2-4<0,05. Не было выявлено достоверных различий между 3-й (ГЭРБ) и 4-й группами (ГЭРБ+ожирение) p=0,3 (таблица 3).

Неэффективная моторика пищевода, в основном, регистрировалась у пациентов 1-й (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) и 2-й (ГЭРБ+СД 2 тип) групп. На рисунках 1, 2 представлены фрагменты манометрии высокого разрешения с неэффективной моторикой (непроведенная и ослабленная перистальтика).

В 3-й (ГЭРБ) и 4-й (ГЭРБ+ожирение) группах значимо чаще регистрировались интактные сокращения пищевода (рис. 3, 4).

У всех пациентов в исследуемых группах суммарное давление расслабления было в пределах нормы, но была зарегистрирована непродуктивная и ослабленная перистальтика, что согласно Чикагской классификации свидетельствовало о незначительных нарушениях перистальтики.

В 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) у 46 (74,0%) пациентов диагностировалась непродуктивная перистальтика ($\geq 50\%$, DCI<100) и у 13 (20,9%) пациентов ослабленная перистальтика (DCI 100-450), во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – у 11 (55,0%) пациентов непродуктивная перистальтика и у 6 (30,0%) пациентов ослабленная перистальтика, в 3-й группе (ГЭРБ) – у 5 (25,0%) пациентов непродуктивная перистальтика и у 5 (25,0%) пациентов ослабленная перистальтика и в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – у 3 (15,0%) пациентов непродуктивная перистальтика и у 3 (15,0%) пациентов ослабленная перистальтика (рисунок 5).

Было отмечено, что в день проведения манометрии высокого разрешения у 43 (69,4%) пациентов 1-й группы (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) уро-

Гендерная характеристика пациентов исследуемых групп

Показатели Первая группа (ГЭРБ+ожирение +СД 2 тип) n=62		Исследуемая группа		Контрольная группа	
		Вторая группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n=20	Третья группа (ГЭРБ) n=20	Четвертая группа (ГЭРБ+ожирение) n=20	
Возраст, лет		48,2±0,4	48,8±0,9	47,6±0,6	45,9±1,1
Пол	м	32 (51,6%)	11 (55,0%)	12 (60,0%)	9 (45,0%)
	ж	30 (48,4%)	9 (45,0%)	8 (40,0%)	11 (55,0%)

Примечание: Достоверность различий по возрастным показателям: 1-2-0,5; 1-3-0,4; 1-4-0,06; 2-3-0,2; 2-4-0,06; 3-4-0,1; по гендерным показателям: 1-2-0,7; 1-3-0,3; 1-4-0,6; 2-3-0,7; 2-4-0,5; 3-4-0,3.

Табл. 2

Сравнительная характеристика давления нижнего пищеводного сфинктера у пациентов в исследуемых группах на этапе скрининга

Среднее значение, M±m	Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера, мм рт.ст.			
	1 группа (ГЭРБ+ожирение +СД2 тип) n = 62	2 группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n = 20	3 группа (ГЭРБ) n = 20	4 группа (ГЭРБ+ожирение) n = 20
	5,8±0,2	8,1±0,4	21,0±1,6	15,4±1,5
Среднее значение, M±m	Суммарное давление расслабления (IRP4), мм рт.ст.			
	1 группа (ГЭРБ+ожирение +СД2 тип) n = 62	2 группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n = 20	3 группа (ГЭРБ) n = 20	4 группа (ГЭРБ+ожирение) n = 20
	13,5±0,3	11,2±0,5	7,1±0,4	8,7±0,7

Примечания: достоверность разницы показателей между группами: Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера: 1-2 - p=0,0001; 1-3 - p<0,05; 1-4 - p<0,05; 2-3 - p<0,05; 2-4 - p= 0,0001; 3-4 - p=0,01; Суммарное давление расслабления: 1-2 - p=0,0003; 1-3 - p<0,05; 1-4 - p<0,05; 2-3 - p<0,05; 2-4 - p=0,006; 3-4 - p=0,05.

Табл. 3

Сравнительная характеристика сокращения грудного отдела пищевода у пациентов в исследуемых группах на этапе скрининга

Среднее значение, M±m	Латентный период дистального сегмента (DL), сек.			
	1 группа (ГЭРБ+ожирение +СД2 тип) n = 62	2 группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n = 20	3 группа (ГЭРБ) n = 20	4 группа (ГЭРБ+ожирение) n = 20
	7,8±0,2	7,3±0,3	8,3±0,5	7,6±0,4
Среднее значение, M±m	Разрыв сокращений (TZ-break), см			
	1 группа (ГЭРБ+ожирение +СД2 тип) n = 62	2 группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n = 20	3 группа (ГЭРБ) n = 20	4 группа (ГЭРБ+ожирение) n = 20
	3,9±0,1	4,1±0,1	3,9±0,1	3,8±0,1
Среднее значение, M±m	Интегральная сократимость дистального сегмента (DCI), мм рт. ст.			
	1 группа (ГЭРБ+ожирение +СД2 тип) n = 62	2 группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n = 20	3 группа (ГЭРБ) n = 20	4 группа (ГЭРБ+ожирение) n = 20
	333,1±8,5	517,3±72,3	2181,5±358,1	1638,0±417,3

Примечания: достоверность разницы показателей между группами: Латентный период дистального сегмента: 1-2 - p=0,2; 1-3 - p=0,4; 1-4 - p=0,6; 2-3 - p=0,1; 2-4 - p=0,6; 3-4 - p=0,2; Разрыв сокращений: 1-2 - p=0,8; 1-3 - p=0,7; 1-4 - p=0,6; 2-3 - p=0,6; 2-4 - p=0,5; 3-4 - p=0,8; Интегральная сократимость дистального сегмента: 1-2 - p=0,02; 1-3 - p<0,05; 1-4 - p=0,005; 2-3 - p=0,0001; 2-4 - p=0,01; 3-4 - p=0,3.

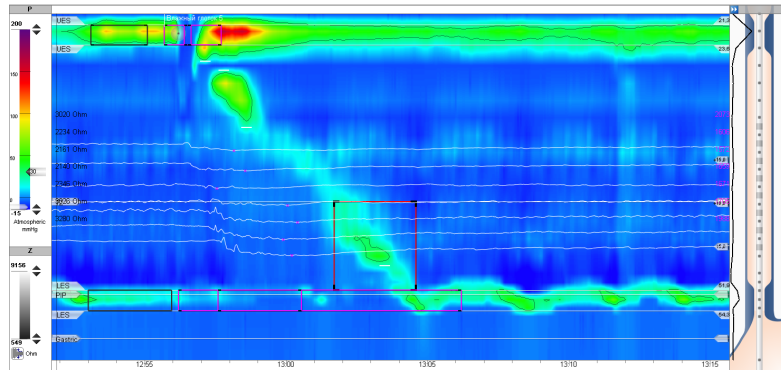


Рис. 1. Неэффективная (непроведенная) перистальтика, ИСДС 99 мм рт.ст., у пациента С., 54 лет из 1-й группы (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип)

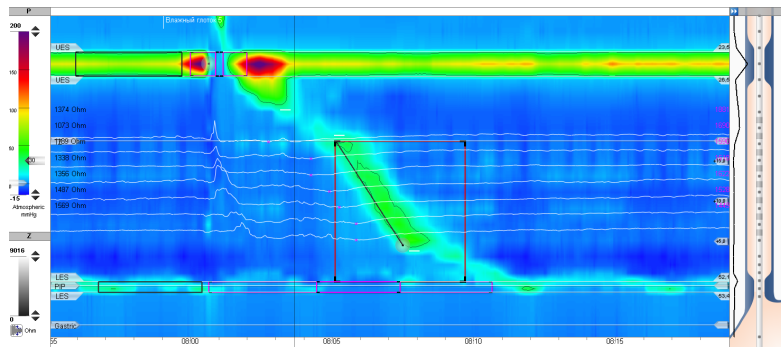


Рис. 2. Неэффективная (ослабленная) перистальтика, ИСДС 169 мм рт.ст. у пациента В., 58 лет из 2-й группы (ГЭРБ+СД 2 тип)

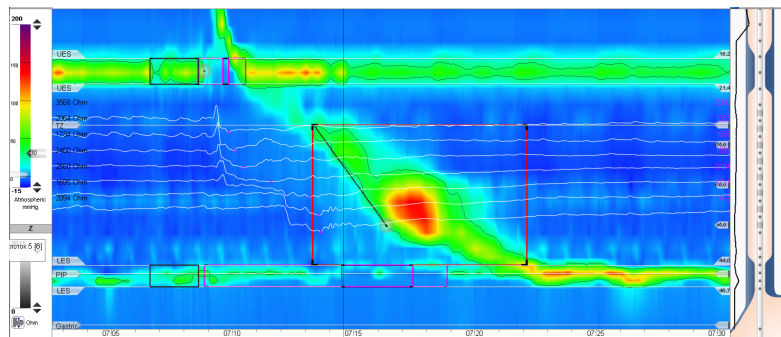


Рис. 3. Интактное сокращение пищевода у пациента С., 44 лет из 3-й группы (ГЭРБ)

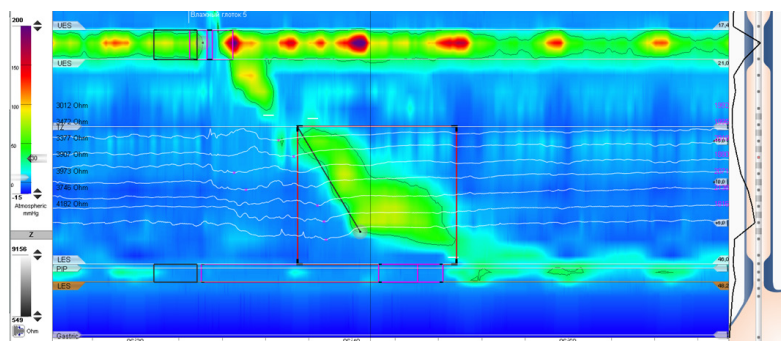


Рис. 4. Нормальная моторика пищевода, ИСДС 1933 мм рт. ст. у пациента С., 45 лет из 3-й группы (ГЭРБ)

Результаты ¹³С-октанового дыхательного теста у пациентов в исследуемых группах

Показатели	1 группа (ГЭРБ+ожирение +СД2 тип) n = 62	2 группа (ГЭРБ+СД 2 тип) n = 20	3 группа (ГЭРБ) n = 20	4 группа (ГЭРБ+ожирение) n = 20
Коэффициент опорожнения	2,8±0,1	2,9±0,1	9,1±0,4	12,5±4,2
Время полувыведения, мин	144,9±7,1	123,0±14,5	53,2±3,3	54,3±3,3

Примечания: Достоверность различий коэффициента опорожнения: 1-2- р=0,5; 1-3 - р<0,05; 1-4 - р=0,03; 2-3- р<0,05; 2-4 - р=0,03; 3-4 - р=0,4; Достоверность различий времени полувыведения: 1-2 - р=0,1; 1-3 - р<0,05; 1-4 - р<0,05; 2-3 - р=0,0001; 2-4 - р=0,0001; 3-4 - р=0,8.

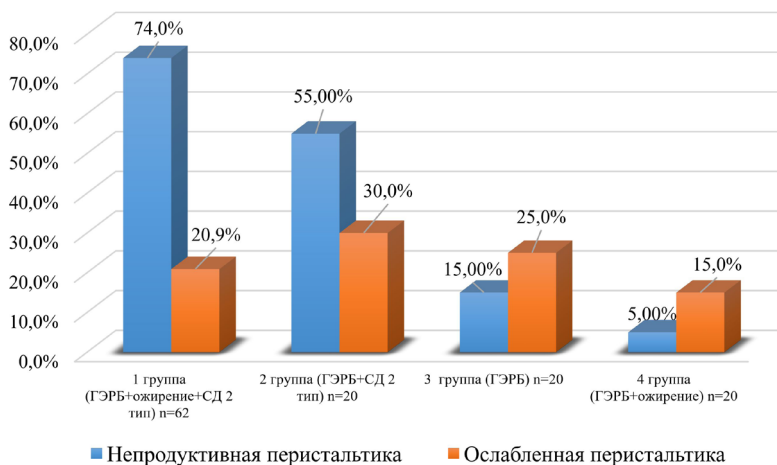


Рис 5. Особенности нарушения моторики в исследуемых группах.

Примечания: достоверность различий: Неэффективная перистальтика: 1-2 - р=0,004; 1-3 - р=0,007; 1-4 - р=0,008; 2-3 - р=0,04; 2-4 - р=0,02; 3-4 - р=0,3; Ослабленная перистальтика: 1-2 - р=0,8; 1-3 - р=0,002; 1-4 - р=0,0002; 2-3 - р=0,02; 2-4 - р=0,01; 3-4 - р=0,4.

вень глюкозы крови натощак был в пределах (6,5-7,0 ммоль/л), и у 19 (30,6%) пациентов глюкоза крови была несколько повышена (7,0-7,5 ммоль/л).

Во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) у 13 (65,0%) пациентов уровень глюкозы крови натощак был в пределах – 6,3-6,8 ммоль/л и у 7 (35,0%) – в пределах 7,0-7,5 ммоль/л.

В результате проведенного исследования выявили, что гликемия не оказывала значимого влияния на результаты манометрии высокого разрешения и оценку скорости опорожнения желудка, кроме как на суммарное давление расслабления, которое было выше у пациентов с гипергликемией, чем у пациентов с нормальным уровнем глюкозы крови как в 1-й (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) – 9,3 мм рт. ст., против – 4,1 мм рт. ст., так и 2-й (ГЭРБ+СД 2 тип) группах – 7,3 мм рт. ст. против – 3,9 мм рт. ст.

Среднее значение интрагастрального давления в 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) составило 14,5 ± 0,6 мм рт. ст.; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – 12,2 ± 0,6 мм рт. ст.; в 3-й группе (ГЭРБ) – 10,4 ± 0,3 мм рт. ст.; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – 10,7 ± 0,2 мм рт. ст., р 1-2; 1-3; 1-4; 2-3; 2-4<0,05. Не было выявлено достоверных различий между 3-й (ГЭРБ) и 4-й (ГЭРБ+ожирение) группами р=0,5.

Была выявлена достоверная умеренная положительная корреляционная взаимосвязь между показателями интрагастрального давления и ИМТ

(r=0,67, р <0,01).

Коэффициент опорожнения в 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) составил 2,8 ± 0,1; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – 2,9 ± 0,1; в 3-й группе (ГЭРБ) – 9,1 ± 0,4; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – 12,5 ± 4,2; имел достоверные различия между исследуемой и контрольной группами р<0,05.

Были выявлены статистически значимые достоверные различия между исследуемой и контрольной группами, р<0,05. Время полувыведения в 1-й группе (ГЭРБ+ожирение+СД2 тип) составило 144,9 ± 7,1 мин.; во 2-й группе (ГЭРБ+СД 2 тип) – 123,0 ± 14,5 мин.; в 3-й группе (ГЭРБ) – 53,2 ± 3,3 мин.; в 4-й группе (ГЭРБ+ожирение) – 54,3 ± 3,3 мин. (таблица 4).

При проведении ¹³С-октанового дыхательного теста выявили снижение скорости транзита твердой пищи по желудку у 22 (35,4%) пациентов 1-й группы (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип), у 5 (25,0%) пациентов 2-й группы (ГЭРБ+СД 2 тип), у 2 (10,0%) пациентов из 3-й (ГЭРБ) и у 2 (10,0%) пациентов из 4-й группы (ГЭРБ+ожирение).

Причем, только 14 пациентов 1-й группы (ГЭРБ+ожирение+СД 2 тип) и 3 пациента 2-й группы (ГЭРБ+СД 2 тип) имели сопутствующие жалобы. У всех пациентов с СД 2 типа и сниженной скоростью транзита по желудку было, по крайней мере, одно осложнение СД (диабетическая ретинопатия,

нефропатия, полинейропатия), но чаще всего оно ассоциировалось с диабетической полинейропатией.

У пациентов со сниженной скоростью транзита по желудку регистрировалось более высокое, по сравнению с нормой, интрагастральное – $14,5 \pm 0,6$; $12,2 \pm 0,6$; $10,4 \pm 0,3$; $10,7 \pm 0,2$ мм рт. ст. давление. Наличие жалоб не ассоциировалось с повышенным интрагастральным давлением.

Выводы:

- У пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа достоверно чаще наблюдались моторно-эвакуаторные нарушения желудочно-кишечного тракта, вследствие чего у них регистрировалось более высокое интрагастральное давление.
- У пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа гликемия не оказывает значимого влияния на результаты манометрии пищевода высокого разрешения и оценку скорости опорожнения желудка, кроме как на суммарное давление расслабления, которое было выше у пациентов с гипергликемией, по сравнению с пациентами с нормальными показателями глюкозы крови

Литература

1. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology* 2004; 127: 1592-1622.
2. Camilleri M. Clinical practice Diabetic gastroparesis. *New Engl J Med* 2007; 356: 820-829.
3. Horowitz M, Harding PE, Maddox AF, Maddern GJ, Collins PJ, Chatterton BE et al. Gastric and esophageal emptying in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gastroenterol Hepatol* 1986; 1:97-113.
4. Faraj J, Melander O, Sundkvist G, Olsson R, Thorsson O, Ekberg O et al. Oesophageal dysmotility, delayed gastric emptying and gastrointestinal symptoms in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med* 2007; 24: 1235-1239.
5. Gustafsson RJ, Littorin B, Berntorp K, Frid A, Thorsson O, Olsson R et al. Esophageal dysmotility is more common than gastroparesis in diabetes mellitus and is associated with retinopathy. *Rev Diabet Stud* 2011; 8: 268-275.
6. Luo FD, Dodds WJ, Soergel KH, Arndorfer RC, Helm JF, Hogan WJ. Multi-peaked esophageal peristaltic pressure waves in patients with diabetic neuropathy. *Gastroenterology* 1985; 88: 485-491.
7. Kinokawa F, Kubo F, Matsuda K, Kobayashi M, Furuta Y, Fujita Y et al. Esophageal function worsens with long duration of diabetes. *J Gastroenterol* 2008; 43: 338-344.
8. Holloway RH, Tippett MD, Horowitz M, Maddox AF, Moten J, Russo A. Relationship between esophageal motility and transit in patients with type I diabetes mellitus. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3150-3157.
9. Bredenoord AJ, Fax M, Kabrilas PJ, Pandolfino JE, Schwizer W, Smout AJ et al. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography (EPT). *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24(Suppl. 1):57-65.
10. Clouse RE, Staiano A, Alrakawi A, Haroian L. Application of topographical methods to clinical esophageal manometry. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2720-2730.
11. Ghosh SK, Kabrilas PJ, Lodhia N, Pandolfino JE. Utilizing intraluminal pressure differences to predict esophageal bolus flow dynamics. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007; 293:G1023-1028.
12. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, et al. American College of G. Clinical guideline: management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108(1):18-37.
13. Marathe CS, Rayner CK, Jones KL, et al. Relationships between gastric emptying, postprandial glycemia, and incretin hormones. *Diabetes Care*. 2013; 36(5):1396-1405.

Состояние зубочелюстно-лицевого комплекса у мальчиков с идиопатической задержкой роста

К.А. Колесник

Dental-facial complex status in boys with idiopathic growth retardation

К.А. Kolesnik

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, задержка роста, дети, цефалометрия

Резюме

Состояние зубочелюстно-лицевого комплекса у мальчиков с идиопатической задержкой роста

К.А. Колесник

Цель работы: изучение морфологии зубочелюстно-лицевого комплекса, окклюзии зубных рядов, прорезывания зубов у мальчиков с идиопатической задержкой роста.

Материал и методы: Было проведено комплексное обследование челюстно-лицевой области у 79 мальчиков с идиопатической задержкой роста, средний возраст – 11,9 лет. Группа сравнения – 51 соматически здоровый ребенок аналогичного возраста и пола. Был выполнен цефалометрический анализ телерентгенограмм головы в боковой проекции.

Результаты: у мальчиков с идиопатической задержкой роста определяется высокая частота зубочелюстных аномалий – 88,6%. Доминирующими клиническими формами являются дистальная окклюзия, вертикальная резцовая дизокклюзия, сужение зубных рядов, скученность зубов. Отмечается задержка прорезывания постоянных зубов на 1,2-1,5 года.

Выявляется задержка роста черепно-лицевых структур: меньшая длина основания черепа, верхней и нижней челюсти, снижение передней морфологической высоты лица. Отмечается ретрогнатия и ретроинклинация челюстей, скелетная тенденция II класса при долихоцефалическом типе роста челюстей.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, задержка роста, дети, цефалометрия

Abstract

Dental-facial complex status in boys with idiopathic growth retardation

К.А. Kolesnik

Aim: to study the morphology of the dental-facial complex, occlusion of dentition, and teething in boys with idiopathic growth retardation.

Material and methods: a comprehensive examination of the maxillofacial region was performed in 79 boys with idiopathic growth retardation; the average age was 11.9 years. The comparison group consisted of 51

somatically healthy children of the same age and gender. Cephalometric analysis teleroentgenograms of the head in lateral projection was performed.

Results: a high frequency of dental anomalies (88,6%) was determined in boys with idiopathic growth retardation. The dominant clinical forms are distal occlusion, vertical incisor disocclusion, narrowing of the dentition, and crowding of the teeth. There is a delay in eruption of permanent teeth for 1.2-1.5 years. There is a delay in the growth of craniofacial structures: a shorter length of the base of the skull, upper and lower jaw, and a decrease in the anterior morphological height of the face. There is a retrognathia and retroinclination of the jaws, a class II skeletal tendency in the dolichocephalic type of jaw growth.

Keywords: maxillofacial anomalies, growth retardation, children, cephalometry

Введение

В детском и подростковом возрасте рост и вес являются одними из чувствительных и достаточно точных показателей соматического здоровья [1].

Рост человеческого организма от стадии зиготы до ее кульминации во взрослом возрасте является сложным явлением, включающим множество регуляторных механизмов, которые контролируют дифференцировку, генерацию и созревание тканей [2, 3].

Распространённость задержки роста в детской популяции Российской Федерации составляет 2-3% [4]. В настоящее время накоплено большое количество научных данных, посвящённых изучению этиологии, патогенеза, диагностики и лечения различных форм низкорослости у детей [5]. Идиопатическая низкорослость, наиболее частая форма задержки роста – состояние, при котором рост отстает на 2 и более стандартного отклонения (Standard Deviation Score – SDS) от среднего роста для данного возраста и пола, без признаков системных эндокринных, синдромальных и соматических заболеваний [6].

Механизмы, координирующие краниофациальный рост и развитие, также представляют собой сложные взаимодействия между генами, гормонами, эпигенетическими факторами, любые нарушения в этой системе могут привести к отклонению в элементах зубочелюстно-лицевого комплекса [7]. Имеются сведения о частоте и структуре зубочелюстных аномалий у детей с эндокринными заболеваниями [8].

Однако, вопросы черепно-лицевого развития, созревания зубов у детей со сниженным соматическим ростом различного происхождения изучены не в достаточной мере.

Цель работы

Изучение морфологии зубочелюстно-лицевого комплекса, окклюзии зубных рядов, прорезывания зубов у мальчиков с идиопатической задержкой роста.

Материал и методы

Было проведено комплексное обследование челюстно-лицевой области у 79 мальчиков с идиопатической задержкой роста, код по МКБ E34.3

(основная группа), средний возраст которых составлял 11,9 лет. Соматический диагноз устанавливали детские эндокринологи. Среднее стандартное отклонение роста (SDS) у обследованных составляло, в среднем, 2,31 (диапазон от -3,21 до -1,41). У большинства мальчиков (95,6%) не начался всплеск полового созревания. Группа сравнения была представлена 51 здоровым ребенком аналогичного возраста и пола.

Клиническое обследование проводили в соответствии с диагностическим алгоритмом, задокументированным в Медицинской карте ортодонтического пациента, учетная форма 043-1/у.

Была проведена расшифровка 21 профильной телерентгенограммы детей основной группы. При анализе изучали базовые краниометрические, гнатометрические и профилометрические параметры [9]. У 17 здоровых детей также были проведены цефалометрические исследования для установления линейных и угловых стандартов. У всех мальчиков группы сравнения были молярные взаимоотношения по I классу Энгля, правильное трансверсальное и вертикальное смыкание зубных рядов, отсутствовала скученность зубов и не было истории ортодонтического лечения.

Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией и было одобрено Этическим комитетом Медицинской академии имени С.И. Георгиевского. Было получено информированное добровольное согласие от родителей.

Статистическую обработку цифровых данных проводили с помощью стандартных компьютерных программ «Statistica 5.0».

Результаты и обсуждение

У мальчиков с идиопатической задержкой роста диагностировался высокий уровень зубочелюстных аномалий – 88,6%, при распространенности 74,5% у их здоровых сверстников. Анализ данных анамнеза показал, что нарушения здоровья матери в период беременности наблюдались чаще в основной группе – 51,9% случаев, в группе сравнения – в 17,65%. На искусственном вскармливании находилось 31,6% детей с идиопатической задержкой роста и 9,8% детей практически здоровых. Болезни раннего детского возраста отмечались у 24% мальчиков основной группы и у 11,8% мальчиков группы сравнения. Прорезывание временных зубов на

Среднее (Mean), стандартное отклонение (SD) и достоверность отличий (P) показателей детей с идиопатической задержкой роста – здоровые

Параметр	Mean	SD	P
N-S (mm)	-2.48	0.78	<0.001
N/S/Ba (°)	0.65	1.05	<0.001
N/S/Ar (°)	0.55	1.02	<0.001
SNA (°)	-0.54	0.97	<0.01
NL/NSL (°)	0.17	1.03	<0.004
A1-Snp (mm)	-0.93	0.71	<0.01
SNB (°)	-1.13	1.08	<0.001
SNPg (°)	-1.43	1.01	<0.001
Go-Gn (mm)	-0.89	1.05	<0.001
Ar-Go (mm)	-0.67	0.75	<0.001
ML/NSL (°)	1.23	1.1	<0.001
ML/NL (°)	1.2	1.15	<0.001
ANB (°)	0.61	1.18	<0.002
Sna-Gn (mm)	-0.56	0.94	<0.001
N-Gn (mm)	-0.53	0.95	<0.001
N- Sna /Sna-Gn (%)	-0.53	1.03	<0.001
gl/sn/pg (°)	-0.72	1.18	<0.001

чиналось, в среднем, в основной группе в $8,3 \pm 0,25$ месяца, передних постоянных зубов – в $7,88 \pm 0,12$ лет, в когорте здоровых детей в $6,6 \pm 0,19$ месяцев и $7,2 \pm 0,16$ лет, соответственно.

В структуре аномалий зубочелюстной системы у детей с задержкой роста в 1,8 раза чаще выявлялись аномалии окклюзии зубных рядов – 54,4% случаев, при этом дистальная окклюзия определялась у 30,4%, глубокая резцовая дизокклюзия – у 7,5%, вертикальная резцовая дизокклюзия – у 11,39%, трансверзальные аномалии окклюзии – у 5,06% мальчиков. Аномалии зубных рядов, а именно их сужение и укорочение, отмечались в 34,18% случаев, превосходя показатели группы сравнения на 14,9%, несоответствие размеров зубов и зубных дуг проявлялось скученностью зубов в переднем сегменте. У 58 (73,4%) мальчиков основной группы наблюдалась задержка прорезывания постоянных зубов в среднем на 1,2-1,5 года. У 10,13% мальчиков основной группы была определена адентия.

Цефалометрический анализ телерентгенограмм головы в боковой проекции показал, что у детей с идиопатической задержкой роста регистрируется достоверное уменьшение линейных параметров черепно-лицевых структур (табл. 1). Замедление соматического роста, по-видимому, также влияет на рост основания черепа: длина переднего (N-S) и заднего отдела основания черепа (S-Ba) была меньше показателей группы сравнения ($p < 0,001$). Отмечалось сокращение длины тела челюстей, в большей степени нижней ($p < 0,001$), чем верхней (p

$< 0,01$), уменьшение подбородочного отдела, а также передней верхней и нижней морфологической высоты лица.

У детей с идиопатической задержкой роста регистрировались отклонения угловых параметров. Величина углов основания черепа (N/S/Ba, N/S/Ar) у детей с низким ростом была увеличена. Выявлялось уменьшение значений углов (SNA, $p < 0,01$; SNB, $p < 0,001$), характеризующих положение челюстей относительно краниальной плоскости, что свидетельствовало о верхней и нижней ретрогнатии.

Анализ телерентгенограмм определил увеличение межжапикального ($p < 0,002$) и межчелюстного углов ($p < 0,001$) у детей основной группы. Регистрировались большие значения углов, характеризующих наклон челюстей относительно плоскости основания черепа, что говорило о ретроинклинации верхней и нижней челюсти. Отмечалась вертикальная тенденция роста. Уменьшение величины угла gl/sn/pg свидетельствовало о ретрогнатическом профиле лица.

Заключение

Таким образом, у мальчиков с идиопатической задержкой роста определяется высокая частота зубочелюстных аномалий. Доминирующими клиническими формами являются дистальная окклюзия зубных рядов, вертикальная резцовая дизокклюзия, сужение зубоальвеолярных дуг, скученность зубов. Отмечается задержка прорезывания посто-

янных зубов.

По данным цефалометрического анализа в этой когорте детей выявляется прямая задержка роста черепно-лицевых структур: меньшая длина основания черепа, верхней и нижней челюсти, снижение передней морфологической высоты лица. Отмечается ретрогнатия и ретроинклинация челюстей, скелетная тенденция II класса при долихоцефалическом типе роста челюстей.

Литература

1. MacGillivray MH. Disorders of growth and development. In: Felig P, Baxter JD, Broodus E, Frohman LA, editors. *Endocrinology and Metabolism. Second Edition*. New York: McGraw-Hill Book Co; 1987.
2. Wit JM, Oostdijk W, Losekoot M, van Duijvenvoorde HA, Ruivenkamp CA, Kant SG. Mechanisms in endocrinology: novel genetic causes of short stature. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(4):145-173. doi: 10.1530/EJE-15-0937
3. de Souza MA, McAllister C, Suttie M, Perrotta C, Mattina T, Faravelli F, Forzano F, Holland A, Hammond P. Growth hormone, gender and face shape in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet*. 2013;161A(10):2453-2463. doi: 10.1002/ajmg.a.36100.
4. Р.А. Атанесян Диагностика и современные аспекты лечения задержки роста различного генеза у детей: автореферат дис... кандидата медицинских наук. Ставрополь, 2014.
5. Rogol AD, Hayden GF. Etiologies and early diagnosis of short stature and growth failure in children and adolescents. *J Pediatr*. 2014;164(5): 1-14. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.02.027.
6. Е.В. Бильшова, О.Я. Самсон, Н.А. Спринчук, В.А. Музь, Т.А. Ткачова, А.В. Антропова Идиопатическая низкорослость: клинико-диагностические критерии. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2013. № 1 (42). С. 52-58
7. Choi SH, Fan D, Hwang MS, Lee HK, Hwang CJ. Effect of growth

hormone treatment on craniofacial growth in children: idiopathic short stature versus growth hormone deficiency. *J Formos Med Assoc*. 2017;116(4):313-321. doi: 10.1016/j.jfma.2016.05.01

8. К.А. Колесник, А.Б. Аударь, Е.А. Краснова Эпидемиология зубочелюстных аномалий у детей с эндокринными заболеваниями. *Ортодонтия*. 2017; 3 (79): 68-69.

9. Р.А. Фадеев, В.В. Тимченко, Ю.П. Литовченко Цефалометрическая диагностика зубочелюстных аномалий. Учебное пособие. Санкт-Петербург: Эко-Вектор, 2017 г. Apr;116(4):313-321.

Профилактика рисков, сопровождающих стоматологическое лечение у пациентов с фибрилляцией предсердий

Д.Ю. Крючков, О.Н. Крючкова, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей, С.М. Горобец

Prevention of Risks Accompanying Dental Treatment in Patients with Atrial Fibrillation

D.Y. Kryuchkov, O.N. Kryuchkova, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley, S.M. Gorobets

Кафедра стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, стоматологические вмешательства, осложнения, профилактика, лечение.

Резюме

Профилактика рисков, сопровождающих стоматологическое лечение у пациентов с фибрилляцией предсердий

Д.Ю. Крючков, О.Н. Крючкова, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей, С.М. Горобец

Резюме

У пациентов старше сорока лет, приходящих на прием к врачам стоматологических специальностей, высока вероятность хронических сердечно-сосудистых заболеваний, которые могут быть причиной разнообразных острых клинических состояний. Одним из наиболее распространенных заболеваний является фибрилляция предсердий, частота которой увеличивается с возрастом, и у пациентов пожилого возраст достигает 1064,1 на 100 000 населения. Фибрилляция предсердий представляет собой потенциально опасное нарушение ритма сердца, которое может сопровождаться рядом осложнений. Риск неблагоприятных клинических ситуаций также связан с фармакологическим лечением этого заболевания, в том числе, с осложнениями антикоагулянтной терапии.

У пациентов старших возрастных групп одной из важных мер профилактики рисков, связанных с фибрилляцией предсердий, является тщательной анализ анамнеза перед проведением стоматологического вмешательства. Важна подготовка к предстоящему лечению с использованием как

Крючков Дмитрий Юрьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: dmitri.kryuchkov@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Крючкова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: gornapenko-inessa@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Романенко Инесса Геннадьевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: gornapenko-inessa@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Джерелей Андрей Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: andru2605@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

Горобец Светлана Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: gorobets0869@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

психотерапевтических, так и фармакологических мер. Малые стоматологические вмешательства у пациентов, получающих оральные антикоагулянты, отнесены к категории манипуляций с низким риском геморрагических осложнений. В то же время у пациента, имеющего выраженные или сочетанные факторы геморрагического риска, даже малые стоматологические вмешательства могут привести к развитию кровотечения различной степени тяжести, что требует в ряде случаев индивидуальной тактики изменения антикоагулянтной терапии.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, стоматологические вмешательства, осложнения, профилактика, лечение.

Abstract

Prevention of Risks Accompanying Dental Treatment in Patients with Atrial Fibrillation

D.Y. Kryuchkov, O.N. Kryuchkova, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley, S.M. Gorobets

Patients over the age of 40 who come to the dentist's office are likely to have chronic cardiovascular diseases that can cause a variety of acute clinical conditions. One of the most common diseases is atrial fibrillation, the frequency of which increases with age, and in elderly patients it reaches 1064.1 per 100,000 population. Atrial fibrillation is a potentially dangerous heart rhythm disorder that can be accompanied by a number of complications. The risk of adverse clinical situations is also associated with pharmacological treatment of this disease, including complications of anticoagulant therapy.

For older patients one of the important measures for the prevention of risks associated with atrial fibrillation is a thorough history analysis before performing a dental intervention. It is important to prepare for the upcoming treatment using both psychotherapeutic and pharmacological measures. Small dental interventions in patients receiving oral anticoagulants are classified as manipulations with a low risk of hemorrhagic complications. At the same time, in a patient who has pronounced or combined hemorrhagic risk factors, even minor dental interventions can lead to the development of bleeding of varying severity, which in some cases requires individual tactics for changing anticoagulant therapy.

Keywords: atrial fibrillation, dental interventions, complications, prevention, treatment.

У пациентов старше сорока лет, приходящих на прием к врачам стоматологических специальностей, высока вероятность хронических сердечно-сосудистых заболеваний, которые могут быть причиной разнообразных острых клинических состояний. Одним из таких заболеваний является фибрилляция предсердий (ФП). Это нарушение ритма сердца по данным статистических исследований является, одним из наиболее распространенных. Частота ФП увеличивается с возрастом, и у пациентов пожилого возраст достигает 1064,1 на 100 000 населения [1].

ФП представляет собой потенциально опасное нарушение ритма сердца, которое может сопровождаться рядом осложнений. Риск неблагоприятных клинических ситуаций у пациента с ФП также связан с фармакологическим лечением этого заболевания, в том числе, с осложнениями антикоагулянтной терапии [2].

Острые осложнения ФП можно условно разделить на две категории – гемодинамические и тромбоэмболические неблагоприятные клинические ситуации. К гемодинамическим относятся: острая левожелудочковая недостаточность, аритмогенный шок, предсинкопальное или синкопальное состояние, острая ишемия миокарда. Гемодинамические осложнения чаще наблюдаются у пациентов с пароксизмальной формой ФП и могут привести к смерти пациента [3]. Пароксизм ФП нередко развивается спонтанно, но может быть спровоцирован

повышением артериального давления, стрессовой ситуацией, болевыми ощущениями, применением анестетиков, содержащих эпинефрин. В связи с этим у пациентов старших возрастных групп одной из важных мер профилактики рисков, связанных с ФП, является тщательный анализ анамнеза. Пациенты с ФП, как правило, знают о диагнозе аритмии, иногда ее характер может быть не уточнен, но в анамнезе больной будет отмечать периодически возникающие приступы сердцебиения различной длительности [4]. Таким пациентам важна подготовка к предстоящему стоматологическому вмешательству с использованием как психотерапевтических, так и фармакологических мер.

В случае развития пароксизма ФП во время стоматологического лечения, не зависимо от тяжести стоматологической манипуляции, она должна быть немедленно прекращена. Пароксизм ФП клинически будет проявляться приступом сердцебиения, который может сопровождаться слабостью, головокружением, одышкой, болью в области сердца. При осмотре будут наблюдаться не ритмичные тоны сердца и не ритмичный пульс с частотой более 140 ударов в минуту, артериальное давление может быть повышенным или, напротив, низким. В такой ситуации должна быть немедленно вызвана бригада скорой помощи. До ее приезда пациенту должен быть обеспечен приток кислорода, можно предложить сделать глубокий вдох и максимально задержать дыхание, что иногда позволяет замедлить ча-

стоту сердечных сокращений [2].

Тромбоэмболические осложнения ФП обусловлены изменением внутрисердечной гемодинамики, что способствует формированию тромбов в полости левого предсердия. Тромбоэмболические осложнения могут наблюдаться при любой форме ФП, в различных сосудистых бассейнах, но наиболее вероятными из них являются кардиоэмболический инсульт или транзиторная ишемическая атака мозга [2, 3, 5]. Появление любой мозговой симптоматики требует также прекращения стоматологической манипуляции и экстренной госпитализации пациента.

С целью профилактики инсульта большинство пациентов с ФП получают длительную терапию оральными антикоагулянтами. Эти лекарственные средства обладают выраженным действием на свертывающую систему крови, что сопровождается риском геморрагических осложнений и требует принятия индивидуального решения при проведении стоматологических вмешательств, особенно имеющих потенциальный риск кровотечения. Тактика ведения пациента, получающего оральный антикоагулянт, определяется не только травматичностью предстоящей стоматологической манипуляции, но и наличием у пациента факторов риска геморрагических осложнений и их сочетанием [6].

Междисциплинарной группой российских экспертов в 2018 г. утвержден согласительный документ для врачей различных, в том числе стоматологических, специальностей по особенностям оказания экстренной и неотложной медицинской помощи пациентам, получающим оральные антикоагулянты. В соответствии с этим документом все малые стоматологические вмешательства и вскрытие абсцессов на фоне длительной антикоагулянтной терапии отнесены к категории манипуляций с низким риском геморрагических осложнений. В свою очередь, возможные реконструктивные пластические операции, хирургические вмешательства по поводу злокачественных новообразований челюстно-лицевой области рассматриваются как ситуации с высоким риском кровотечений в случае приема оральных антикоагулянтов [7]. В то же время у пациента, имеющего выраженные или сочетанные факторы геморрагического риска, даже малые стоматологические вмешательства, в том числе и операция удаления зуба, могут привести к развитию кровотечения различной степени тяжести [7, 8].

При этом необходимо учитывать такие факторы риска кровотечения, как повышенное артериальное давление, одновременный прием антитромбоцитарного или нестероидного противовоспалительного препарата, регулярный прием алкоголя, возраст старше 65 лет, нарушение функции печени, почек, низкий уровень гемоглобина, нарушение количества или функции тромбоцитов. У пациентов с наличием в анамнезе малигнизации, перенесенных больших кровотечений, инсульта вероятность кро-

вотечения также значительно увеличивается [2]. Наличие выраженных факторов геморрагического риска, особенно нескольких из них, даже при малом стоматологическом вмешательстве требует особого внимания и рассматривается как клиническая ситуация с риском развития кровотечений.

Важно также уточнить, какой оральный антикоагулянт, какую дозу использует пациент, а также время приема последней дозы. Наиболее часто используемым оральным антикоагулянтом, в силу его экономической доступности остается варфарин, относящийся к группе антагонистов витамина К. Эффективность и безопасность приема варфарина должна оцениваться регулярным, не реже 1 раза в месяц контролем Международного Нормализованного Отношения (МНО). На фоне приема варфарина этот показатель должен находиться в диапазоне 2-3 ед [9]. Если пациенту предстоит малое стоматологическое вмешательство, и нет серьезных сопутствующих факторов геморрагического риска, в большинстве случаев отмена этого препарата не требуется. Но, если при последнем определении МНО, этот показатель был 3 и более единиц, у пациента даже незначительная травма может привести к кровотечению. В этой ситуации стоматологическое вмешательство лучше отложить, посоветовать пациенту под наблюдением кардиолога снизить дозу варфарина и спланировать лечение у стоматолога при достижении безопасного уровня МНО (2-2,5).

У пациента с предстоящим хирургическим вмешательством в челюстно-лицевой области, ассоциированным с умеренным или высоким геморрагическим риском, рекомендуется отменить варфарин за три дня до вмешательства. При этом, в подавляющем большинстве случаев, мост с помощью парентеральных антикоагулянтов не требуется. Оптимальной тактикой является контрольное определение МНО в день вмешательства, которое может быть безопасно выполнено при МНО не более 2 ед [7, 9].

Кроме варфарина, у пациентов с ФП все более широкое распространение получает использование новых поколений прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК). К ним относятся прямой ингибитор тромбина – дабигатрана этексилат и прямые ингибиторы Ха фактора – ривароксабан, апиксабан, эдоксабан. Эти оральные антикоагулянты, в отличие от антагонистов витамина К, характеризуются более стабильной фармакокинетикой и фармакодинамикой. ПОАК используются в стандартной дозе, которая не требует лабораторного контроля и титрации, что обеспечивает оптимальное соотношение эффективности и безопасности. Отсутствие необходимости лабораторного контроля при использовании современных оральных антикоагулянтов, с одной стороны, удобно для пациента, но, с другой стороны, создает определенные трудности. Лабораторные параметры, которые при длительном приеме ПОАК позволяют объективно оценить,

в какой степени выраженности гипокоагуляции находится пациент, отсутствуют. В связи с чем, прогнозировать вероятность геморрагических осложнений сложно. Только в случае приема дабигатрана показатель активированного частичного тромбопластинового времени позволяет косвенно судить о выраженности гипокоагуляции [2, 8, 10].

При использовании ПОАК так же необходимо ориентироваться на уровень геморрагического риска, ассоциированный с конкретным вмешательством и сопутствующими факторами риска развития кровотечения. У пациентов, которым предстоит стоматологическое вмешательство низкого геморрагического риска, перерыв в приеме или отмена ПОАК не требуется. В случае предстоящей манипуляции умеренного или высокого риска эти препараты необходимо отменить на определенный промежуток времени. В отличие от варфарина, ПОАК обладают значительно более коротким периодом полувыведения, и более быстрым окончанием действия, в связи с чем, требуют отмены всего за несколько часов до вмешательства. У пациентов умеренного риска ПОАК рекомендуется отменить за 24 часа до вмешательства, при высоком геморрагическом риске – за 48 часов. [7].

Пациенты, получающие оральные антикоагулянты, которым было проведено даже малое стоматологическое вмешательство низкого геморрагического риска, подлежат тщательному наблюдению. Амбулаторный пациент, например, после операции удаления зуба остается под наблюдением не менее часа и отпускается домой только в случае отсутствия кровотечения из лунки зуба. Оптимально порекомендовать контрольный осмотр пациента на следующий день после вмешательства. С целью профилактики кровотечения проводятся местные гемостатические мероприятия – плотное тамponирование лунки, возможно применение гемостатической губки, возможно использование с профилактической целью таблетированных форм транексама, дицинона, этамзилата. Вмешательства умеренного или высокого геморрагического риска целесообразно проводить в условиях стационара с привлечением анестезиологов-реаниматологов, кардиологов [6, 7].

Если пациентам перед стоматологическим вмешательством оральный антикоагулянт был отменен, сроки возобновления антикоагулянтной терапии определяются достижением эффективного гемостаза, по возможности длительность периода без использования антикоагулянта не должна превышать 1-2 суток [2, 3, 6].

Литература

1. Дьячков В.А., Рубаненко А.О., Шукин Ю.В. Пожилой пациент с фибрилляцией предсердий. Кардиология: новости, мнения, обучение. 2018; 6(2): 38-47.
2. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)

of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J.* 2016; 37 (38): 2893-2962.

3. Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Горев М.В. и др. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: клинические рекомендации. Москва. 2017. 201 с.
4. Шляхто ЕВ, Ежов, А.В., Зенин, С.А. с соавторами. Клинический портрет пациента с фибрилляцией предсердий в Российской Федерации. Данные глобального регистра Gloria AF. *Российский кардиологический журнал.* 2017;149: 17-21
5. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские Национальные рекомендации. Российское кардиологическое общество, Национальное общество профилактической кардиологии, Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний. *Российский кардиологический журнал.* 2018; 23 (6): 7-122.
6. Кайгородов В.А. Ведение стоматологических пациентов, получающих антикоагулянтную терапию. *Пермский медицинский журнал.* 2016; 3: 115-118.
7. Ревишвили А.Ш., Шляхто Е.В., Замятин М.Н. и др. Особенности оказания экстренной и неотложной медицинской помощи пациентам, получающим прямые оральные антикоагулянты. Согласительный документ междисциплинарной группы экспертов. *Вестник аритмологии.* 2018; 92: 59-72.
8. Mar PL, Familser D, Ezekowitz MD, et al. Periprocedural management of anticoagulation in patients taking novel oral anticoagulants: Review of the literature and recommendations for specific populations and procedures. *International journal of cardiology.* 2016;202: 578-585.
9. Данковцева ЕН, Зотова, П.В., Затеициков, Д.А. Лабораторный контроль эффективности и безопасности антикоагулянтов. *Кардиология.* 2014;54:88-96
10. Raval AN, Cigarroa JE, Chung MK, et al. Management of patients on non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in the acute care and periprocedural setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135:604-633.

Психофармакологическая коррекция тревожных расстройств в комплексной терапии пациентов с бронхиальной астмой

Б.И. Лугачёв, В.А. Белоглазов, В.А. Вербенко

Psychopharmacological correction of anxiety disorders in the complex therapy of patients with bronchial asthma

B.I. Lugachov, V.A. Beloglazov, V.A. Verbenko.

Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», г. Симферополь

Ключевые слова: бронхиальная астма, тревога, психокоррекция

Резюме

Психофармакологическая коррекция тревожных расстройств в комплексной терапии пациентов с бронхиальной астмой

Б.И. Лугачёв, В.А. Белоглазов, В.А. Вербенко

Ввиду широкой распространенности, повсеместного роста заболеваемости, охватывающим все возрастные диапазоны, бронхиальная астма (БА) остается глобальной проблемой современной медицины. У части больных БА стандартные подходы к лечению не позволяют достигнуть желаемых результатов, что побуждает к поиску новых механизмов формирования эндотипов данного заболевания и многообразных клинических фенотипов для разработки новых подходов к персонализируемой терапии БА. В развитии хронического воспалительного компонента при БА принимают участие и психовегетативные нарушения. Наличие психопатологических проявлений в клинической картине БА, может отягощать течение заболевания, нарушать формирование комплаенса с больным, создавать существенные трудности в лечении, снижая при этом качество жизни пациента, влекущее за собой прогрессирование заболевания. Тревожное расстройство, на этапе формирования психосоматической патологии, влечет за собой нарушения вегетативной регуляции, преимущественно симпатикотонического типа, что, в свою очередь, усугубляет приступы удушья и течение заболевания в целом. Поэтому, психофармакологическую коррекцию выявленных тревожных расстройств у пациентов с БА можно рассматривать как персонализированный подход к рациональной терапии заболевания. В ходе исследования было произведено анкетирование пациентов, с целью выявления наличия тревожных расстройств у больных с бронхиальной астмой, определения степени тяжести заболевания по данным спирометрического исследования. С целью коррекции выявленных тревожных расстройств, больным БА дополнительно к проводимой стандартной терапии назначался эндоназально препарат Селанк®, обладающим противотревожным действием с антидепрессивным эффектом. В ходе проведения исследования выявлена значитель-

Лугачёв Богдан Игоревич, аспирант кафедры внутренней медицины № 2, Медицинской академии имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», e-mail: bogdanlugachev@gmail.com

Белоглазов Владимир Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 2, Медицинской академии имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», e-mail: biloglazov@mail.ru.

Вербенко Виктория Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии, Медицинской академии имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», e-mail: vverbenko@mail.ru.

ная эффективность действия препарата Селанк 0,15% в составе комплексной терапии с базисными препаратами у пациентов, страдающих БА, как со стороны снижения уровня тревоги, так и достижения при этом уровня контроля над симптомами. Результаты эффективности применения препарата, в ходе проведения исследования, были получены на 30 день, после 2х недельного приема препарата.

Ключевые слова: бронхиальная астма, тревога, психокоррекция.

Abstract

Psychopharmacological correction of anxiety disorders in the complex therapy of patients with bronchial asthma

B.I. Lugachov, V.A. Beloglazov, V.A. Verbenko.

Due to its widespread prevalence, a widespread increase in morbidity, covering all age ranges, bronchial asthma (BA) remains a global problem in modern medicine. For some patients with BA, standard approaches to treatment do not allow achieving the desired results, which prompts the search for new mechanisms for the formation of endotypes of this disease and diverse clinical phenotypes for the development of new approaches to personalized BA therapy. In the development of a chronic inflammatory component in BA, psycho-vegetative disorders also take part. The presence of psychopathological manifestations in the clinical picture of BA can aggravate the course of the disease, disrupt the formation of compliance with the patient, and create significant difficulties in treatment, while reducing the quality of life of the patient, which entails the progression of the disease. Anxiety disorder, at the stage of the formation of psychosomatic pathology, entails disorders of autonomic regulation, mainly sympathicotonic type, which in turn exacerbates asthma attacks and the course of the disease as a whole. Therefore, the psychopharmacological correction of detected anxiety disorders in patients with BA can be considered as a personalized approach to the rational treatment of the disease. In the course of the study, a survey was conducted on patients in order to identify the presence of anxiety disorders in patients with bronchial asthma, and to determine the severity according to spirometric studies. In order to correct the revealed anxiety disorders, in addition to the standard therapy, BA patients were prescribed endonasally Selank®, which has an anti-anxiety effect with an antidepressant effect. In the course of the study, a significant effectiveness of the action of the Selank preparation of 0.15% as a part of complex therapy with basic drugs in patients with BA was revealed, both in terms of reducing anxiety and achieving a level of symptom control. The results of the effectiveness of the drug during the study were obtained on day 30, after 2 weeks of taking the drug.

Keywords: bronchial asthma, anxiety, psychocorrection

Введение

Бронхиальная астма (БА) остается глобальной проблемой современной медицины в силу широкой распространенности от 1 до 18% (около 235 миллионов больных), практически повсеместным ростом заболеваемости, охватывающим все возрастные диапазоны, высоким процентом тяжелой и трудной в лечении БА. Внедрение современных стандартов в лечение больных БА, основанных на результатах доказательной медицины, позволило добиваться у большинства больных БА контроля над симптомами заболевания, снижать модифицируемые факторы риска его обострения. Вместе с тем, у части больных БА (23%) стандартные подходы к лечению не позволяют достигнуть желаемых результатов [1], что побуждает исследователей к поиску новых глубинных механизмов формирования эндотипов данного заболевания и многообразных клинических фенотипов для разработки новых подходов к персонализируемой, таргетной терапии БА.

Предложенная Г.Б. Федосеевым модифицированная классификация бронхиальной астмы (1982 г.), в дополнении к классификации астмы Адо А.Д. и Булатова П.К. (1969), во многом предвосхитила современное представление о клинических феноти-

пах БА. Выделяемая, согласно данной классификации, нейрогенная БА учитывает наличие взаимосвязи нейропсихических нарушений с течением заболевания, выделяя нервно-психический клинико-патогенетический вариант течения заболевания как фенотип астмы [2]. Безусловно, возникновение нервно-психических нарушений при БА имеет преимущественно вторичный характер. Тем не менее, наличие психопатологических проявлений в клинической картине БА потенциально может отягощать течение заболевания, нарушать формирование комплаенса с больным, создавать иные существенные трудности в лечении, снижая при этом качество жизни пациента, влекущее за собой прогрессирование заболевания [3].

Зачастую, психопатологические проявления в течении бронхиальной астмы представлены, прежде всего, расстройством аффективного спектра – психовегетативными нарушениями, тревожными расстройствами, по мере прогрессирования заболевания возникновением депрессии с формированием когнитивных и поведенческих расстройств. Среди взрослого населения, наиболее распространенными тревожными расстройствами являются одержимые навязчивые расстройства и фобии. В

большей степени преобладает боязнь каких-либо определенных ситуаций или внешних объектов, которые не представляют опасности. Наличие эпизодов чувства страха нередко принимает форму панического расстройства, с тревожным ожиданием приступа удушья [4,5]. Доминирующее тревожное расстройство, на этапе формирования психосоматической патологии, влечет за собой нарушения вегетативной регуляции, преимущественно симпатикотонического типа, что, в свою очередь, усугубляет приступы удушья и течение заболевания в целом. Учитывая триединство иммунных, гормональных и нервных процессов в организме, логично предположить, что в развитии хронического воспалительного компонента при БА, принимают участие и психовегетативные нарушения.

Учитывая выше изложенное, психофармакологическую коррекцию выявленных тревожных расстройств у пациентов с БА можно рассматривать как персонализированный подход к рациональной терапии заболевания.

Цель исследования

Целью исследования являлось изучение особенностей течения тревожных расстройств у больных, страдающих средней тяжести и тяжелой бронхиальной астмой, и психофармакологической коррекции данных состояний путем интраназального применения препарата Селанк 0,15%.

Материал и методы

В исследование было включено 70 больных (29 мужчин, 41 женщина), страдающих БА, находящихся на амбулаторном наблюдении в лечебно-профилактических учреждениях здравоохранения Республики Крым. Диагноз, степень тяжести, форма заболевания, лечение пациентов проводилось в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению бронхиальной астмы Российского респираторного общества (2019 г).

Критериями включения пациентов с БА в исследование являлось наличие тревожного расстройства (уровень тревоги по шкале Гамильтона). Пациенты с отсутствием тревоги в исследовании не включались. Все пациенты, участвующие в исследовании, предварительно подписывали добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство. Дизайн исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского».

Для оценки уровня тревоги использовались показатели шкалы Гамильтона (HAM-A). Суммарная оценка в баллах соответствовала: 6 и менее – отсутствие тревоги, от 7 до 13 – возможная тревога, от 14 до 20 – тревога, от 21 до 28 – симптоматическая тревога (оценка в 14 баллов являлась пограничной). В качестве оценки бронхиальной проходимости, паци-

ентам проводили спирометрию согласно рекомендациям Российского респираторного общества [6]. Для оценки контроля над симптомами бронхиальной астмы использовался опросник ACQ-5 (Asthma Control Questionnaire), состоящий из 5 вопросов и 6-балльной шкалой ответов. Показатель рассчитывался как среднее арифметическое для 5 ответов, соответственно: $\leq 0,75$ – хороший контроль; $0,75-1,5$ – частично контролируемая; $>1,5$ – неконтролируемая астма. Анкеты заполнялись пациентами самостоятельно, без помощи врача.

С целью коррекции выявленных тревожных расстройств, больным БА дополнительно к проводимой стандартной терапии назначался эндоназально препарат Селанк®, синтезированный аналог эндогенного пептида тафтцина, обладающим противотревожным действием с антидепрессивным эффектом; антиастеническим действием, который разработан в институте молекулярной генетики РАН и НИИ фармакологии им. В. В. Закусова РАМН и разрешен для медицинского применения в Российской Федерации в качестве анксиолитического средства.

В соответствии с поставленной целью, методом простой рандомизации были сформированы 2 клинические группы больных БА. Основную (первую) группу ($n=40$) составили пациенты, которые получали препарат Селанк 0,15% 14 дней по 2 капли в каждый носовой ход 4 раза в день (всего 24 капли в сутки, 2 флакона на курс). В контрольную (вторую) группу вошли 30 больных БА, получавшие только стандартную терапию БА согласно рекомендациям Российского респираторного общества [6].

Исследование проводилось в 2 этапа. На первом этапе в обеих группах проводилась оценка уровня тревоги по шкале Гамильтона, оценка данных спирометрии и степени контроля над симптомами бронхиальной астмы с помощью опросника ACQ-5. На втором этапе, через 30 дней после начала исследования проводилось повторное спирометрическое исследование и анкетирование с оценкой уровня тревоги и контроля БА у пациентов основной и контрольной групп.

В ходе ретроспективного анализа, в зависимости от эффективности терапевтического вмешательства, пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы. В первую подгруппу (респондеры) вошли пациенты с позитивным ответом на применение Селанка (28 пациентов), во второй подгруппе (нонреспондеры 12 пациентов) – больные БА, у которых дополнительное назначение данного анксиолитического препарата не привело к достоверной динамике изучаемых клинических и функциональных параметров (Табл.1).

Полученные результаты исследования были обработаны с помощью стандартных статистических методов с использованием программы Statistica 10.0. Качественные характеристики исследуемых групп представлены в виде абсолютных значений (%) от общего числа случаев и в виде медиана (Me) с 25-75%м интерквартильным размахом.

Динамика уровня тревоги по шкале Гамильтона, контроля над симптомами по опроснику ACQ-5 и ОФВ1(%) при дополнительном назначении интраназального препарата Селанк больным БА

Показатель	Основная группа (n=40)		Контрольная группа (n=30)		Значимость различий
	Абс./%		Абс./%		
	I этап	II этап	I этап	II этап	
Симптомов тревоги нет	0/0	3/7,5	0/0	0/0	P=0,140* P ₁ =0,089
Возможные тревожные расстройства	0/0	26/65	1/ (3,3)	3/10	P= 0,253 P<0,05* P ₁ <0,001 P ₂ =0,333
Тревога	22/55	8/20	18/60	20/66,(6)	P=0,828 P<0,05* P ₁ <0,05 P ₂ =0,800
Симптоматическая тревога	18/45	3/7,5	11/36,6	7/23,(3)	P=0,651 P=0,108* P ₁ <0,05 P ₂ =0,408
Контролируемая	0/0	25/62,5	0/0	0/0	P<0,001* P ₁ <0,001
Частично контролируемая БА	13/32,5	6/15	10/33,(3)	12/40	P=0,959 P=0,072* P ₁ =0,148 P ₂ =0,716
Неконтролируемая БА	27/67,5	9/22,5	20/66,(6)	18/60	P=0,975 P<0,05* P ₁ <0,05 P ₂ =0,800
Легкая степень обструкции (ОФВ1>70%)	7/17,5	21/52,5	7/23,(3)	10/33,(3)	P=0,624 P=0,316* P ₁ <0,05 P ₂ =0,521
Умеренная степень обструкции (ОФВ1 60-69%)	14/35	9/22,5	8/26,(6)	8/26,(6)	P=0,590 P=0,755* P ₁ =0,358 P ₂ =1,0
Среднетяжелая степень обструкции (ОФВ1 50-59%)	10/25	6/15	6/20	8/26,(6)	P=0,696 P=0,327* P ₁ =0,361 P ₂ =0,631
Тяжелая степень обструкции (ОФВ1 35-49%)	7/17,5	3/7,5	8/26,(6)	3/10	P=0,459 P=0,735* P ₁ =0,233 P ₂ =0,165
Крайне тяжелая степень обструкции (ОФВ1<35%)	2/5	1/2,5	1/3,(3)	1/3,(3)	P=0,744 P=0,841* P ₁ =0,571 P ₂ =1,0

p – достоверность различий рассчитана между группами на первом этапе исследования с помощью критерия хи-квадрат

p* – достоверность различий рассчитана между группами на втором этапе исследования с помощью критерия хи-квадрат

p 1– между показателями на 1 и 2 этапах исследования в первой (основной) группе

p 2– между показателями на 1 и 2 этапах исследования во второй (контрольной) группе.

Достоверность различий между группами была рассчитана с помощью критерия χ^2 (кси-квадрат) и U-критерием Манна-Уитни. Для проверки достоверности различий между двумя связанными выборками использовался W-критерий Вилкоксона. За критический уровень статистической значимости принимали вероятность равную 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

В первой группе число женщин составляло 22 (55%), мужчин – 18 (45%). Средний возраст составлял 55,5 [45,25;60] (Me[Q1;Q3]). Во второй группе число женщин составляло 19 (63,3%), мужчин – 11 (36,6%); средний возраст 47,5 [32,5;63,5]. Как следует из представленных данных, в обеих клинических группах больных БА преобладали лица женского пола. Статистически значимых различий между группами по возрасту, полу и полученной базисной терапии не было ($p > 0,5$).

У пациентов 1-й группы на первом этапе исследования были выявлены тревожные расстройства (14-20 баллов) у 22 (55%) человек, симптоматическая тревога (21-28 баллов) у 18 (45%) человек. По данным оценки спирометрических данных (ОФВ1), число пациентов с легкой степенью обструкции составляло 7 (17,5%) человек, с умеренной обструкцией 14 (35%) человек, со среднетяжелой степенью обструкции составляло 10 (25%) человек, с тяжелой обструкцией 7 (17,5%) человек, с крайне тяжелой обструкцией 2 (5%) человека, соответственно. По уровню контроля над симптомами число пациентов с неконтролируемой астмой составляло 27 (67,5%) человек, с частичным контролем – 13 (32,5%) человек, соответственно. На момент включения в исследование пациенты получали базисную терапию: ингаляционные глюкокортикостероиды + длительно действующие β_2 -агонисты (ИГКС+ДДБА) – 22 (55%) человека, комбинированную терапию ИГКС+ДДБА и длительно действующие холинолитики (ДДАХ) получало 18 (45%) пациентов.

Во 2 группе на первом этапе исследования были выявлены возможные тревожные расстройства у 1 (3,3%) человека, тревожные расстройства у 18 (60%) человек, симптоматическая тревога у 11 (36,6%) человек, соответственно. По данным спирометрии (ОФВ1), пациентов с легкой степенью обструкции составляло 7/(23,(3)%), с умеренной степенью 8/(26,(6)%), со средней степенью обструкции 6 (20%) человек, с тяжелой обструкцией 8 (26,(6)%), и крайне тяжелой обструкцией 1/(3,(3)%), соответственно. По уровню контроля, число пациентов с частичным контролем составляло 10 (33,3%) человек, с неконтролируемой БА – 20 (66,6%). Терапию ИГКС/ДДБА получало 15 (50%), а ИГКС/ДДБА+ДДАХ – 15 (50%) человек, соответственно. Статистически значимых различий между группами на первом этапе исследования по уровню тревоги и контроля над симптомами не выявлено ($p > 0,5$).

На втором этапе исследования в первой группе

после проведенной терапии Селанком, по данным спирометрии, уменьшилось число пациентов с крайне тяжелой степенью обструкции до 1 (2,5%) человека, с тяжелой обструкцией до 3 человек (10%), со среднетяжелой степенью обструкции 6 (15%) человек, с умеренной обструкцией 9 (22,5%), и 21 (52,5%) пациент на фоне проводимой терапии достиг легкой степени обструкции. По данным опросника ACQ-5, пациентов с неконтролируемой БА стало 9 (22,5%) человек, с частичным контролем 6 (15%) человек, и 25 (62,5%) пациентов на фоне проводимой терапии достигли уровня контроля над симптомами. По данным оценки уровня тревоги, число пациентов с симптоматической тревогой составляло 3 (7,5%), тревога регистрировалась у 8 (20%) человек, возможные тревожные расстройства у 26 (65%) человек, и симптомов тревоги нет у 3 (7,5%) человек, соответственно. Во 2 группе на втором этапе исследования статистически достоверных изменений у пациентов со стороны уровня тревоги, контроля над симптомами и показателем ОФВ1 не произошло. В таблице 2 представлены сравнительные данные, характеризующие динамику уровня контроля, бронхиальной проходимости (по ОФВ 1) и тревожных расстройств у пациентов опытной и контрольных групп.

Учитывая данные, полученные в ходе второго этапа исследования, 12 пациентов в исследуемой первой группе (3 женщины, 9 мужчин), получающие комбинированную базисную терапию (ИГКС/ДДБА+ДДАХ), не ответили на проводимую терапию Селанком (Табл.2).

Полученные данные свидетельствуют о наличии выраженности тревоги у пациентов с бронхиальной астмой. В ходе проведения исследования выявлена значительная эффективность действия препарата Селанк 0,15% в составе комплексной терапии с базисными препаратами у пациентов, страдающих БА, как со стороны снижения уровня тревоги, так и достижения при этом уровня контроля над симптомами. Результаты эффективности применения препарата, в ходе проведения исследования, были получены на 30 день, после 2х недельного приема препарата. Также, в ходе исследования полученные данные свидетельствуют в пользу низкой эффективности психофармакологической коррекции у пациентов основной группы с тяжелой персистирующей астмой преимущественно мужского пола (нон-респондеры) (Табл. 2).

Дискуссия

Попытки медикаментозной коррекции тревожных расстройств больных БА применялись ранее с использованием анксиолитических препаратов Грандаксин (тофизопам) и Тенотен [7, 8, 9]. В данных исследованиях было доказано, что у пациентов БА под влиянием анксиолитической терапии редуцировались тревожные расстройства, улучшались показатели внешнего дыхания и контроль

Сравнение результатов оценки тревоги по шкале Гамильтона, уровня контроля над симптомами по опроснику ACQ-5 и уровня ОФВ1(%) в обеих подгрупп (респондеры, нонреспондеры) на втором этапе исследования.

Показатель	Респондеры (n=28)	Нонреспондеры (n=12)	Значимость различий
	Абс./%	Абс./%	
Мужчины	9/32,1	9/75	P= 0,143*
Женщины	19/67,9	3/25	P=0,150*
Терапия ИГКС/ДДБА	22/78,5	0/0	P=0,11*
Терапия ИГКС/ДДБА +ДДАХ	6/21,4	12/100	P<0,01*
Легкая степень обструкции (ОФВ1>70%)	21/75	0/0	P<0,01*
Умеренная степень обструкции (ОФВ1 60-69%)	7/25	0/0	P=0,094*
Среднетяжелая степень обструкции (ОФВ1 50-59%)	0/0	8/66,(6)	P<0,001*
Тяжелая степень обструкции (ОФВ1 35-49%)	0/0	4/33,(3)	P<0,05*
Контролируемая	25/89,3	0/0	P<0,01*
Частично контролируемая БА	3/10,7	1/8,(3)	P=0,835*
Неконтролируемая БА	0/0	11/91,(6)	P<0,001*
Симптомов тревоги нет	3/10,7	0/0	P=0,264*
Возможные тревожные расстройства	24/85,7	0/0	P<0,01*
Тревога	1/3,5	8/66,(6)	P<0,01*
Симптоматическая тревога	0/0	4/33,(3)	P<0,01*

p* - достоверность различий рассчитана между группами с помощью критерия хи-квадрат

за проводимой терапией. Ограничением данных исследований, по нашему мнению, явились необходимость применения высоких доз (150 мг/сут), длительного приема (наступление эффекта на 2 месяц) и отсутствие рекомендаций в качестве монотерапии депрессии, сопровождающейся тревогой для Грандаксина (тофизипама), а также назначение Тенотена в период обострения БА в условиях стационара, при усилении базисной противовоспалительной терапии и использовании системных кортикостероидов, что не позволяет в полной мере экстраполировать полученный эффект при БА на действие данного препарата.

В проведенном нами исследовании назначение анксиолитического препарата Селанк проводилось в амбулаторных условиях на фоне стабильной схемы контролирующей терапии. Выбор в качестве анксиолитического препарата Селанк не является случайным. Данный препарат, наряду с противотревожным и антидепрессивным эффектом, обладает положительным действием на когнитивные способности, активизирует процессы обучения, в частности, запоминание, анализ и воспроизведение информации, нормализует психомоторные реакции, устраняет эмоционально-негативное напряжение и стимулирует выработку адаптивного поведения,

направленного на достижение положительного результата [10]. Указанные активирующие эффекты препарата особенно важны для больных БА, ежедневно использующими различные устройства для доставки лекарственных препаратов *in loco morbi*. Повышение когнитивных функций особенно важно для повышения приверженности больного БА к контролирующей терапии.

На основании литературных данных, полученных результатов в ходе исследования, наличие тревожных расстройств у пациентов страдающих бронхиальной астмой, зачастую приобретает доминирующий характер. В свою очередь, это влечет за собой дисфункцию вегетативной регуляции с преобладанием в эфферентном звене симпатикотонического типа. Ко всему этому, пациенты с неконтролируемым течением БА и коморбидным тревожно-фобическим расстройством склонны к многократному использованию бронхолитиков короткого действия с целью купирования симптомов. Суммарная активация симпато-адреналовой системы влечет за собой усиление шунтового кровообращения, в результате чего возможно чрезмерное поступление в общий кровоток липополисахарида (эндотоксина), основного компонента клеточной стенки грамотрицательных бактерий, который в норме связываясь

с липополисахарид-связывающим белком нейтрализуется в печени. Усиление шунтового кровообращения препятствует нейтрализации липополисахарида в печени, минуя ее. Результатом чрезмерного воздействия эндотоксина влечет за собой усиление воспаления в слизистой бронхиального дерева, что зачастую выявляют у пациентов с нейтрофильным и смешанным биофенотипом [11].

Выводы

- Психофармакологическая коррекция, рассматривая в контексте персонализированного подхода к терапии, показана большинству пациентов, страдающих тяжелой бронхиальной астмой с коморбидными тревожно-невротическими состояниями.
- Применение интраназальных капель Селанк 0,15% в составе комплексной терапии больных бронхиальной астмой в течение 2 недель с наличием тревожных расстройств, не только стабилизирует психоэмоциональное состояние (уменьшение степени выраженности тревоги по НАМ-А), но и улучшает функцию внешнего дыхания (по ОФВ 1), уровень контроля симптомов (по опроснику АСQ-5).
- В ходе исследования установлено, что на фоне терапии препаратом Селанк 0,15%, статистически достоверный положительный эффект в подгруппе респондеров был достигнут у пациентов преимущественно женского пола ($p < 0.05$)

Литература

1. Архипов В.В., Григорьева Е.В., Гавришина Е.В. Контроль над бронхиальной астмой в России: результаты многоцентрового наблюдательного исследования НИКА // Пульмонология, 2011; 6: 87-93.
2. Федосеев Г.Б. Современное представление о причинах возникновения, особенностях течения и лечения бронхиальной астмы: Актовая речь. А., 1982.
3. Т.А. Перцева, Е.Ю. Гашинова, Ю.В. Губа. Психологические расстройства у пациентов с синдромом бронхиальной обструкции // Пульмонология. 2013; 2:81-4
4. Ж. В. Антонович, Е. С. Спиридонов, Е. А. Коренева. Взаимосвязь бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких с тревожными и депрессивными расстройствами // Медицинский журнал БГМУ. 2013; 4:50-3.
5. Т.А. Перцева, Е.Ю. Гашинова, Ю.В. Губа. Психологические расстройства у пациентов с синдромом бронхиальной обструкции // Пульмонология. 2013; 2:81-4
6. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. 2019.
7. Краснов В. Н., Палеев Н. Р., Мартынова Н. В. и др. Расстройства аффективного спектра при бронхиальной астме и их терапевтическая коррекция // Психиатрия. 2010; 4(55):34-8.
8. Сергеева С.А. Тенотен: новое в терапии тревоги у больных с соматическими заболеваниями // Поликлиника. 2006; 2:88-9.
9. Н.В. Шестакова, и др. Противотревожный препарат Тенотен в комплексной терапии бронхиальной астмы и ХОБЛ. // Вестник семейной медицины. 2013; 4:24-6
10. А. А. Зозуля, Г. Г. Незнамов, Т. С. Сюняков и др. Эффективность и возможные механизмы действия нового пептидного анксиолитика Селанка при терапии генерализованного тревожного расстройства и неврастении // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2008; 108, 4: 38-49.
11. Яковлев М.Ю. Роль системной эндотоксемии в физиологии и патологии человека // Сборник трудов 1-ой сессии РМАПО, 1995; 10-11.
12. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Available from www.ginasthma.org. Date last updated, 2018.

13. World Health Organization. 2017. Bronchial asthma [Electronic resource]. Access mode: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>.

14. В. А. Клименко, А. С. Сивовляс-Романова. Психопатии как коморбидные состояния бронхиальной астмы // Астма та алергія. 2014; 4:13-7.

15. Fernandes L., Fonseca J., Martins S., et al. Association of anxiety with asthma: subjective and objective outcome // Psychosomatics, 2010; 51 (1): 39-46.

16. N. Schmitz et al. The impact of psychological distress on functional disability in asthma // Psychosomatics, 2009; 50 (1): 42-49.

Качество жизни пациентов с тяжелым течением псориаза, получавших комбинированное стационарное лечение (ПУВА-терапия и метотрексат)

Д.В. Прохоров, М.В. Нгема, Г.А. Винцеровская, Т.И. Кирилук, А.А. Чопикян

Quality of life for patients with severe psoriasis who received combined inpatient treatment (PUVA therapy and methotrexate)

D.V. Prokhorov, M.V. Ngema, G.A. Vintserskaya, T.I. Kirilyuk, A.A. Chopikyan

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»

Ключевые слова: псориаз, метотрексат, ПУВА-терапия, DLQI

Резюме

Качество жизни пациентов с тяжелым течением псориаза, получавших комбинированное стационарное лечение (ПУВА-терапия и метотрексат)

Д.В. Прохоров, М.В. Нгема, Г.А. Винцеровская, Т.И. Кирилук, А.А. Чопикян

Псориаз – иммуноассоциированное заболевание многофакторной этиологии с доказанной генетической природой, проявляющееся пролиферацией эпидермоцитов и нарушением их дифференцировки, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Снижение психологической адаптации, депрессия, тревожность, ограничение профессиональной деятельности снижают качество жизни пациентов с псориазом. Использование ПУВА-терапии в сочетании с метотрексатом позволяет добиться быстрого и стойкого снижения клинических проявлений заболевания, повысить качество жизни больных. В исследовании участвовали 18 мужчин с тяжелым течением псориаза, проведен анализ Дерматологического индекса качества жизни (DLQI) у пациентов до начала терапии (1-й день), в середине лечения (14-й день) и в день выписки (28-й день). Доказано снижение DLQI с $23,63 \pm 4,10$ баллов (1-й день терапии) до $9,5 \pm 3,4$ балла (28-й день), $p < 0,05$. Отмечено уменьшение влияния псориаза на повседневную деятельность, отдых, работу и учебу, межличностные отношения. Улучшение состояния кожи после применения комбинированной терапии (ПУВА-терапия+метотрексат) способствует значительному улучшению

Прохоров Дмитрий Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г. Симферополь, ул. А.Невского 25, d_prokhorov@ukr.net

Нгема Мария Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г. Симферополь, ул. А.Невского 25, ngema_mv@mail.ru

Винцеровская Галина Арнольдовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г. Симферополь, ул. А.Невского 25, bulovich31@mail.ru

Кирилук Татьяна Игоревна, врач-ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г. Симферополь, ул. А.Невского 25, tatyana.kir.ch@bk.ru

Чопикян Артавазд Арсенович, врач-ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г. Симферополь, ул. А.Невского 25, artavazdchopikyan@mail.ru

Abstract**Quality of life for patients with severe psoriasis who received combined inpatient treatment (PUVA therapy and methotrexate)***D.V. Prokhorov, M.V. Ngema, G.A. Vintserskaya, T.I. Kirilyuk, A.A. Chopikyan*

Psoriasis is an immuno-associated disease of multifactorial etiology with a proven genetic nature, manifested by the proliferation of epidermocytes and a violation of their differentiation, an imbalance between pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines. Decrease in psychological adaptation, depression, anxiety, restriction of professional activity reduces the quality of life of patients with psoriasis. The use of PUVA therapy in combination with methotrexate allows to achieve a quick and persistent reduction in the clinical manifestations of the disease, to improve the quality of life of patients. The study involved 18 men with severe psoriasis, an analysis of the Dermatological Quality of Life Index (DLQI) in patients before treatment (day 1), in the middle of treatment (day 14) and on discharge day (day 28). The decrease in DLQI from 23.63 ± 4.10 points (1st day of therapy) to 9.5 ± 3.4 points (28th day), $p < 0.05$, is proved. A decrease in the influence of psoriasis on everyday activities, leisure, work and study, interpersonal relationships is noted. Improving the condition of the skin after the use of combination therapy (PUVA therapy + methotrexate) contributes to a significant improvement in the quality of life of patients with psoriasis and normalization of psychoemotional status.

Keywords: psoriasis, methotrexate, PUVA therapy, DLQI

Псориаз – системное иммуноассоциированное заболевание мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующееся ускоренной пролиферацией эпидермоцитов и нарушением их дифференцировки, иммунными реакциями в дерме и синовиальных оболочках, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, хемокинами; частыми патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата [1].

Широкий спектр лекарственных средств и физиотерапевтических методов лечения позволяет полностью индивидуализировать подход к пациенту как с учетом объективной клинической картины, сопутствующей патологии, так и с учетом психоэмоционального состояния и субъективных ощущений больного.

ПУВА или фотохимиотерапия – это вид лечения ультрафиолетовым излучением (фототерапия), применяемый при тяжелых кожных заболеваниях, но особенно часто при псориазе. PUVA – это комбинированная процедура, которая состоит из применения псораленов (P) и последующего воздействия на кожу UVA (длинноволновое ультрафиолетовое излучение (УФИ)) [1]. PUVA-терапия стала доступна в нынешнем виде с 1976 года. Псоралены – это соединения, обнаруженные во многих растениях, которые делают кожу временно чувствительной к УФИ. Лекарственные псоралены включают метоксален (8-метоксипсорален), 5-метоксипсорален и трисорален. Для перорального приема метоксаленовые капсулы принимают за два часа до фототерапии. В большинстве случаев лечение проводится два или

три раза в неделю.

Метотрексат (МТХ) – антиметаболит, являющийся антагонистом фолиевой кислоты, оказывающий выраженный цитостатический эффект [2]. Цитотоксический эффект метотрексата обусловлен снижением активности фермента дигидрофолатредуктазы (ДФР), что вызывает уменьшение содержания в клетках тетрагидрофолата [3]. Низкие дозы метотрексата обеспечивают активацию клеточных аденозиновых рецепторов посредством влияния глутамированных производных, это приводит к выходу аденозина, обладающего выраженной противовоспалительной активностью. Благодаря хорошему клиническому эффекту, переносимости, МТХ в течение многих десятилетий остается препаратом выбора среди других иммуносупрессантов в лечении псориаза.

При недостаточной эффективности стандартных методов лечения у пациентов с тяжелым течением псориаза возможно комбинированное назначение метотрексата и ПУВА-терапии с учетом противопоказаний и регулярным мониторингом общего состояния пациентов и лабораторных данных.

Важное внимание уделяется в настоящее время качеству жизни пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением псориаза, для которых длительность и сроки наступления ремиссии имеют особую актуальность. Снижение психологической адаптации, ограничение профессиональной деятельности, увеличение тревожности и депрессии, дискомфорт при общении – факторы, определяющие низкий уровень качества жизни пациентов с псориазом [4].

В проведенных исследованиях доказано, что у больных псориазом достоверно повышена частота

депрессий и тревожности, чаще всего этим состоянием способствует локализация высыпаний на открытых участках кожи [5, 6].

Тяжесть течения заболевания можно определить на основании самостоятельного заполнения пациентом анкеты, где пациент указывает, насколько сильно заболевание повлияло на качество его жизни за последнее время. Наиболее распространенные методы оценки качества жизни позволяют учитывать как социальные, но и психологические нарушения. Широкое использование в практике на сегодняшний момент получили: Опросник SF-36, Skindex-29, Ноттингемский профиль здоровья (Nottingham Health Profile – NHP), шкала тревожности и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS) [7, 8, 9]. Данные опросники позволяют врачу оценить, насколько сильно заболевание влияет на повседневную деятельность пациента, а также отслеживать динамику показателей опросников в ходе лечения для определения эффективности назначенной терапии. Одним из наиболее распространенных в практической дерматовенерологии является Дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ), поскольку опросник понятен для пациента и, как правило, не требуется дополнительных объяснений по заполнению, на ответы затрачивается, в среднем, 1-2 минуты. Опросник состоит из 10 вопросов с несколькими предложенными вариантами ответа, для удобства анализ индекса может осуществляться по 6 разделам: симптомы и ощущения, повседневная деятельность, отдых, работа и учеба, межличностные отношения, лечение [7].

Цели исследования

Оценить качество жизни больных среднетяжелыми и тяжелыми формами псориаза до начала применения комбинированной терапии (МТХ+ПУВА-терапия), на экваторе лечения и к моменту выписки; провести оценку эффективности назначения данной комбинации с точки зрения влияния на со-

циальное благополучие пациентов.

Материал и методы исследования

Комбинированное стационарное лечение в исследовании получали 18 мужчин на протяжении 28 суток, всем пациентам был выставлен диагноз тяжелой формы распространенного псориаза. Следует отметить, что 14 из 18 участников исследования имели псориатический артрит, значительно снижающий их социальную активность.

Два пациента были госпитализированы с диагнозом псориатическая эритродермия. Средний возраст пациентов был 48,15 лет, а продолжительность течения дерматоза от 6 лет до 31 года. Поскольку ранее проводимая терапия не обеспечивала длительную и стойкую ремиссию, пациентам был назначен метотрексат в дозировке от 10 до 20 мг/неделю и фолиевая кислота 5 мг/нед. в комбинации с ПУВА-терапией. Препарат-фотосенсибилизатор – аммифурин использовался в дозировке от 60 до 100 мг per os за 2 часа до сеанса.

Количество сеансов ПУВА-терапии составило от 10 до 15 (4 сеанса в неделю, в среднем), начальная экспозиция определена в 7 минут.

С целью оценки влияния псориаза на социальное и психологическое благополучие, повседневную активность пациента использовался опросник DLQI (Dermatology Life Quality Index), состоящий из 10 вопросов. Анкета для расчета дерматологического качества жизни (ДИКЖ) самостоятельно заполнялась больными трижды: до начала терапии (1-й день), в середине лечения (14-й день) и в день выписки (28-й день). В анкету включены 10 вопросов, пациентам предлагалось несколько вариантов ответа в зависимости от силы влияния дерматоза на качество жизни. После заполнения анкеты проводилась балльная оценка отмеченных вариантов.

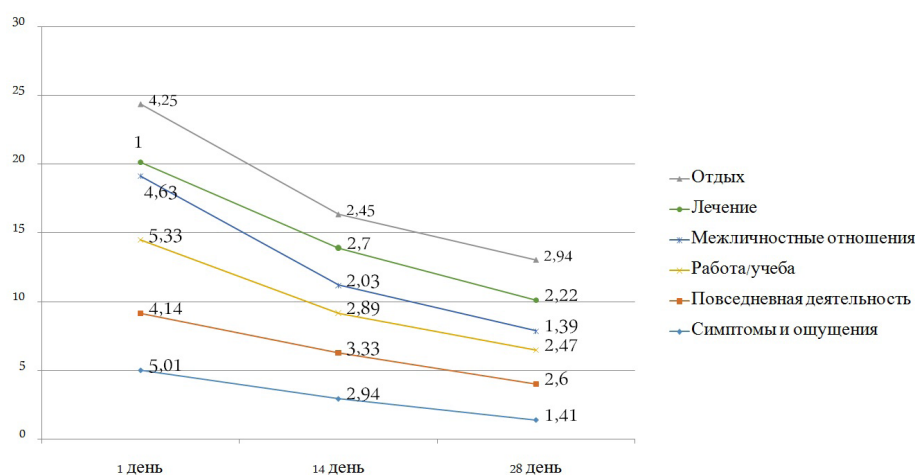


Рис. 1. Динамика балльных показателей DLQI по разделам анкеты

Результаты и обсуждение

Анализируя полученные данные (рис.1) было обнаружено, что до начала лечения у 88,89% пациентов по индексу DLQI дерматоз оказывал чрезвычайно сильное влияние на качество жизни, что, в среднем, соответствует $23,63 \pm 4,10$ баллам. Абсолютное большинство респондентов набрали максимальное количество баллов в разделе «симптомы и ощущения» – $5,01 \pm 1,26$ баллов, данный показатель подчеркивает наличие смущения или стыда за состояние кожи и ощущения, возникающие у пациентов (зуд, жжение, болезненность). Несколько меньше до начала лечения страдала «повседневная деятельность» больных: покупки, работа дома или на даче, выбор одежды – $4,14 \pm 0,96$ балла. Возможность активно отдыхать и заниматься спортом (категория «отдых») также были значительно ограничены на момент первого заполнения анкеты, средний показатель составил $4,25 \pm 1,05$ балла. Работоспособность пациентов с тяжелой формой псориаза, не получающих комбинированную терапию, оказалась в исследовании значительно снижена, средний набранный балл в категории «работа и учеба» – $5,33 \pm 0,84$ балла. Средний балльный показатель в разделе «межличностные отношения» находился в пределах $4,63 \pm 56$ балла. Поскольку до начала использования ПУВА-терапии и метотрексата пациенты самостоятельно использовали преимущественно топические глюкокортикоиды и эмоленты, количество баллов в разделе «лечение» составило $1 \pm 0,23$ балла.

На экваторе лечения (14-й день терапии) тяжелой формы псориаза наиболее выраженные изменения в качестве жизни пациентов наблюдались в разделе «симптомы и ощущения» – снижение выраженности зуда, боли и жжения, а также эмоциональной неловкости на 41,4%, «отдых» на 40,9%.

Третье заполнение анкеты, описывающей дерматологический индекс качества жизни, пациентами проводилось в день выписки (28-й день). Отмечено стойкое и выраженное снижение влияния дерматоза на качество жизни пациентов. Так, оценивая чувство зуда, жжения, боли и эмоциональное состояние, респонденты в среднем набрали $1,41 \pm 0,33$ балла, что говорит о незначительном беспокойстве и практически отсутствии стеснения и неловкости перед окружающими. Установлено значительное снижение баллов в разделе «повседневная деятельность» в сравнении с данными, полученными перед началом лечения. Улучшение состояния кожи в целом стало меньше ограничивать больного при совершении покупок и в выборе одежды. К моменту окончания исследования наши респонденты отмечают появление возможности более высокой социальной активности, активного отдыха и занятия спортом, чем до начала терапии («отдых») – $1,94 \pm 1,33$ балла. Пациенты к концу 3 недели лечения уверены, что нынешнее состояние кожных покровов значительно меньше влияет на их работу и учебу («работа и учеба») – $2,47 \pm 1,02$. В «меж-

личностных отношениях» дерматоз практически в конце исследования стал слабо оказывать влияние на пациента – $1,39 \pm 0,56$. Использование комбинации ПУВА-терапия+метотрексат в течение 28 дней значительно изменило порядок жизни пациентов и привычки, раздел «лечение» – $2,22 \pm 0,34$.

Если анализировать средний DLQI при выписке – $9,5 \pm 3,4$ балла, можно заметить, что спустя почти месяц активной терапии влияние псориаза на качество жизни пациентов видимо уменьшилось, что соответствует умеренному влиянию на жизнь пациента. Исследование доказано достоверное снижение DLQI в результате применения предложенной терапевтической методики, $p < 0,05$.

Выводы

Таким образом, нами установлено, что наличие псориаза сопровождается существенными изменениями психологических реакций у данного контингента пациентов. Улучшение состояния кожи после применения комбинированной терапии (ПУВА-терапия+метотрексат) способствует и нормализации психоэмоционального статуса больных псориазом. Постоянный мониторинг психологических факторов и их коррекция оказывают исключительно благоприятное влияние на течение псориаза.

Литература

1. Владимиров В.В., Меньшикова Л.В. Современные представления о псориазе и методы его лечения // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т. 6. – № 20. – С. 1318-1323.
2. Khan Z. A., Tripathi R., Mishra B. Methotrexate: a detailed review on drug delivery and clinical aspects // Expert Opin. Drug Deliv. – 2012. – Vol. 9 (2). – P. 151-16
3. Cronstein B. N. The mechanism of action of methotrexate // Rheum. Dis. Clin. North. Amer. – 1997; Vol. 23. – P. 739-755.
4. Бахлыкова Е.А., Филимонкова Н.Н., Матусевич С.А., Котельникова А.Б., Ковкова Г.Ю. Пустулезный псориаз: качество жизни пациентов и методы терапии // Практическая медицина. – 2014. – Т. 8 (84). – С. 27-32.
5. Терентьев С.Ю., Ермошина Н.П., Яковлева Н.П. Психологические особенности больных экземой и псориазом // Российский медико-биологический вестник им. П.П. Павлова. – 2009. – № 3. – С. 97-98.
6. А.Г. Пашиян, А.С. Дворников, Е.В. Донцова. Лечебное дело 2.2019. Оценка качества жизни больных псориазом: обзор современных исследований // Лечебное дело. – 2019. – № 2. – С.32-35.
7. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI): a simple practical measure for routine clinical use // Clinical and Experimental Dermatology. – 1994. – Vol.19 (3). – P. 210-216
8. Chren MM. The Skindex instruments to measure the effects of skin disease on quality of life // Dermatol Clin. – 2012. – Vol. 30 (2). – P. 231.
9. Адакевич, В. П. Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адакевич // М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний. – 2014. – С.352.

Условия публикации в «Крымском терапевтическом журнале»

Уважаемые авторы!

Редакция «Крымского терапевтического журнала» предлагает Вам строго соблюдать требования к статьям, предоставляемых в наш журнал. Эти условия основаны на требованиях ВАК Российской Федерации. Статьи публикуются на русском и английском языках.

Правила рецензирования статей, поступающих в журнал, изложены на сайте нашего журнала - crimtj.ru

Текст набирается в форматах, совместимых с MS Office, без ручных переносов. Шрифт - 12 пунктов, межстрочный интервал - 2, Размер листа А4, поля не менее 2 см. Помимо электронной формы, желательно предоставлять печатный вариант статьи. Объем статей не должен превышать: оригинальные исследования - полторы тысячи слов, обзор или лекция - трех тысяч слов, краткая информация или случай из практики - 750 слов.

На первой странице указываются в следующем порядке: название статьи, фамилии и инициалы авторов, учреждение, где работают авторы, город, страна (для иностранцев), ключевые слова.

Оригинальные статьи должны иметь следующие разделы: «Цель работы», «Материал и методы» «Результаты и обсуждение» «Выводы».

Все рисунки представляются только в формате TIFF, JPEG или PNG с качеством 300-600 dpi или CorelDraw! или SVG.

Не следует размещать иллюстрации в исходном тексте рукописи. Рекомендуется вставить в текст статьи ссылки, указывающие на желаемые места привязки иллюстраций к тексту, а сами рисунки предоставлять в виде отдельных файлов.

Рисунки, которые являются скриншотами слайдов презентаций PowerPoint, не принимаются. Если вы хотите разместить их в нашем журнале, они должны быть заново созданы в графическом редакторе и соответствовать указанному выше формату.

Каждая иллюстрация должна иметь свой номер и название.

В тексте оригинальной статьи может быть не более 2 таблиц или иллюстраций. В лекционной или обзорной статье объем таблиц и иллюстраций суммарно не может превышать 10% объема текста. Каждая таблица должна иметь номер и название.

Математические формулы подаются только в виде рисунков в форматах, указанных выше.

Ссылки на литературу в тексте даются под номерами в квадратных скобках. Список литературы оригинальных статей не должен превышать 15 ис-

точников, а для лекций и обзоров - 40 источников. Если статья имеет четыре автора или больше, нужно указать трех первых авторов, а затем пишется «и др.». В оригинальных статьях должны преобладать ссылки на источники литературы не старше 5 лет.

Вам необходимо предоставить данные об авторах статьи: имя, фамилию, отчество (всё - полностью), место работы, должность, учёную степень, адрес учреждения, номер контактного телефона, e-mail.

В публикациях должна применяться система СИ и международные (непатентованные) названия фармакологических препаратов. Торговые названия препаратов подаются в разделе «Материалы и методы».

Каждая статья должна иметь резюме на русском и английском языках. Оно содержит полное название статьи, инициалы и фамилии авторов. Объем резюме составляет 150-250 слов. Аннотация должна полно отражать структуру, содержание статьи и выводы, иметь ключевые слова

Редакция оставляет за собой право по собственному усмотрению и без дополнительных согласований с авторами, сокращать и исправлять предоставленные статьи, а также публиковать статьи в виде коротких сообщений или аннотаций.

Направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или посланных в другие редакции не допускается.

Авторы несут ответственность за научное и литературное содержание представленного материала, цитат, ссылок. Рукописи, CD, DVD, рисунки, фотографии и другие материалы, присланные в редакцию, не возвращаются.

Все статьи, направляемые для публикации в Крымском терапевтическом журнале, проходят проверку на плагиат

Направляемые в нашу редакцию статьи должны соответствовать требованиям «Положения об этике научных публикаций в журнале «Крымский терапевтический журнал»», которое доступно на сайте нашего журнала.

Факт предоставления Вами статьи для публикации в «Крымском терапевтическом журнале» свидетельствует о том, что Вы ознакомились с настоящими «Условиями публикации», полностью с ними согласны, и обязуетесь их соблюдать.

Редакция КТЖ