

*Медико-технологическое
предприятие
НЬЮДИАМЕД*

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

*Научно-практический
рецензируемый журнал.
Основан в 1995 г., Москва*

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук
Импакт-фактор РИНЦ на 2011 г. 0,210

Издательство НЬЮДИАМЕД

Директор издательства:
Буланова В.А.

Адрес редакции:

115446, Москва,

МТИ Ньюдиамед, а/я 2

Кафедра гематологии и гериатрии

Тел./факс 8-495-729-83-74

E-mail: mtpndm@dol.ru

Internet: www.newdiamed.ru

*Оригинал-макет изготовлен
издательством НЬЮДИАМЕД*

Зав. редакцией: Буланова В.А.

Компьютерная верстка:

ИП Прохоров О. В.

Установочный тираж 7000 экз.

Индекс журнала 72767

по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ

«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»

Том 21

3-4-2015

(Март-Апрель)

*При перепечатке ссылка
на журнал обязательна*

© *Издательство НЬЮДИАМЕД*

*При оформлении обложки
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x90/8

Печ. листов 8. Заказ № КС03-0415

Отпечатано в ООО «Авансед солнцез»

*Главный редактор П.А. Воробьев
Первый зам. главного редактора М.Г. Глезер*

Редакционная коллегия:

В.Н. Анисимов зам. главного редактора
(фундаментальная геронтология),

Е.И. Асташкин,

З.А. Габбасов,

И.Н. Денисов,

А.А. Зайцев,

Е.В. Исакова,

Ю.В. Конев,

Л.С. Краснова,

Л.Б. Лазебник,

А.И. Мартынов,

Е.Л. Насонов,

Н.И. Некрасова,

В.Е. Ноников,

В.А. Парфенов,

Т.А. Федорова,

Н. А. Хитров,

В.В. Цурко,

Н.П. Чернусь

Редакционный совет:

Б.А. Айнабекова (Казахстан),

Р.Ш. Бахтияров (С.-Петербург),

А.И. Воробьев (Москва),

Л.М. Белозерова (Пермь),

В.С. Гасилин (Москва),

В.Г. Герасимов (Ярославль),

Ф.И. Комаров (Москва),

Г.П. Котельников (Самара),

Х.Дж. Коэн (Дурэм, США),

В.Х. Хавинсон (С.-Петербург),

А.Л. Хохлов (Ярославль),

В.В. Чельцов (Москва),

А.И. Яковлев (Москва),

О.Г. Яковлев (Самара)

Издательство НЬЮДИАМЕД, Москва, 2015

ДОГОВОР

1. Автор ... направляет для публикации в журнале «Клиническая геронтология» статью, освещающую фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии.
2. Статья построена по традиционному для мировой научной периодики плану. Описание оригинальных исследований структурировано по разделам: материал и методы, результаты, обсуждение, выводы.
3. Статья представлена в редакцию в распечатанном виде с подписью авторов и на электронном носителе (дискете или CD). Статьи, направленные по электронной почте, должны быть продублированы письмом.
4. Текст набран в текстовом редакторе Word в системе Windows. Переноса слов нет.
5. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не превышает 10 страниц, набранных шрифтом Times New Roman, 14 кеглем через полтора интервала.
6. В статье на русском и английском языке указаны следующие данные:
 - фамилия, имя, отчество авторов (полностью),
 - место работы каждого автора в именительном падеже, должность автора, звание,
 - контактная информация для публикации (почтовый адрес, телефон, e-mail).
 - название статьи,
 - аннотация,
 - ключевые слова.
7. Автор указывает на наличие (отсутствие) конфликта интересов (наличие или отсутствие личных интересов, которые могут повлиять на объективность публикации). Декларация конфликта интересов авторов в кратком виде публикуется после статьи.
8. Автор предоставляет информацию об источниках финансирования работ, описанных в статье.
9. Материал статьи тщательно выверен автором, редакция корректуру не высылает.
10. Статистическая обработка проведена со ссылкой на рассчитываемые параметры.
11. Математические и химические формулы написаны с указанием на полях букв алфавита (строчных, прописных, греческих, латинских), показателей степени, индексов надстрочных и подстрочных.
12. Рисунки представлены в электронном виде в графическом редакторе и в распечатанном виде, доступны для редактирования. К статье приложено минимальное количество рисунков. В связи с тем, что журнал публикуется в черно-белом варианте, диаграммы и графики оформлены так, чтобы различия между столбиками, секторами, линиями и пр. были ясны при печати без использования дополнительных цветов. Рисунки не содержат текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисовочные подписи. В тексте есть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть хорошего качества.
13. К статье приложен (не приложен) список цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте даны в квадратных скобках цифрами в соответствии с приставленным списком литературы. Список литературы выполнен согласно требованиям ГОСТа Р 7.0.5 – 2008. Например: Иванов И.И. Лечение артериальной гипертензии [Электронный ресурс] // Клиническая геронтология. 1995. № 6. С. 56–59 или Петров А.А. Актуальная пульмонология. М.: НЬЮДИАМЕД, 2007. С. 241–246. Возможны ссылки на электронные ресурсы. Например: Вадосанидзе С.Л., Шикина И.Б. Управление качеством и стандартизация медицинской помощи – основа обеспечения безопасности пациентов в стационарных лечебно-профилактических учреждениях [Электронный ресурс] // Пробл. стандарта в здравоохранении. 2006. № 6. С. 3–18. URL.: <http://www.zdrav.net/publisher/magazine/prinzdrav/archive/2006/12/>.
14. Направленная в редакцию работа не послана в другие редакции и не напечатана.
15. Все статьи редакцией направляются на рецензию. Отрицательные рецензии и отзывы, содержащие замечания, требующие коренной или частичной переработки рукописи, пересылаются автору. Исправленная рукопись пересылается в редакцию с комментариями авторов о выполнении рекомендованных исправлений и (или) аргументированными возражениями по поводу замечаний рецензента.
16. Редакция журнала вносит стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения, сокращает статьи, а также осуществляет литературное редактирование текста.
17. Публикация статей в журнале бесплатная.
18. Высылая в адрес редакции журнала статью, автор подтверждает свое согласие с настоящими правилами, тем, что статья будет опубликована в журнале «Клиническая геронтология» и ее полнотекстовый вариант будет размещен в сети Интернет.
19. Статьи следует направлять по адресу: 115446, Москва, Коломенский проезд, а/я 2, МТП Ньюдиамед, редакция журн. «Клиническая геронтология». E-mail: mtpdnm@dol.ru



УДК 616.1/9

ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛИМОРБИДНОСТИ В СОЦИУМЕ

Л.Б. Лазебник¹

¹ Лазебник Леонид Борисович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и профилактики МГМСУ. Тел.: 8 (495) 609-67-00. E-mail: msmsu@msmsu.ru.

*Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова*

*Felix, qui potuit rerum cognoscere causas
(Счастлив, кто смог познать причины вещей)*

Вергилий, «Георгики, II, 490

<Полиморбидность – это> недуг бесчисленности и необъятности

Пьер Тейяр де Шарден, франц. философ (1881 – 1955)

Природа не роскошествует излишком причин

Исаак Ньютон

Рассмотрены причины и условия формирования полиморбидности в современном мире.

Ключевые слова: полиморбидность, причины, санитарно-гигиенические условия, снижение иммунитета

FORMATION OF POLYMORBIDITY IN SOCIETY

L.B. Lazebnik¹

¹ Lazebnik Leonid Borisovich, MD, professor, Head of the Department of Therapy, Geriatrics and Prevention MGMSU. Тел.: 8 (495) 609-67-00. E-mail: msmsu@msmsu.ru.

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov

*Felix, qui potuit rerum cognoscere causas
(Happy is he who has been able to learn the causes of)*

Vergil, «The Georgics», II, 490

*Polymorbidity – is an illness of countless and immensity
Pierre Teilhard de Chardin, French philosopher (1881–1955)*

Nature does not luxuriate with plenty of reasons

Isaac Newton

The causes and conditions of polymorbidity in the modern world are considered.

Key words: polymorbidity, causes, environment, decreased immunity

Причины все более широкой распространенности полиморбидности (наличие у одного человека несколько болезней) в современном мире кроются не только в издержках, но и, как это не парадоксально, в достижениях цивилизации:

Достижения цивилизации

Успехи медицины:

- излечение от острых заболеваний,
- снижение детской смертности,
- рост числа высокоэффективных лекарственных средств.

«Блага» цивилизации:

- наличие бесчисленного количества поллютантов, достигающее степени «экоцида»,
- огромное количество факторов риска многих болезней,
- изменение ритуала потребления пищи и скрытое изменение ее компонентов.

В начале прошлого века основной причиной смерти чаще всего были острые инфекционные болезни, но к середине века они были вытеснены хроническими «болезнями цивилизации», связанными с образом жизни.

Наблюдается всеобщая тенденция к снижению иммунитета, что создает благоприятные условия для развития опухолей и инфекционных заболеваний. Антибиотики становятся все менее эффективными, а инфекции все более агрессивными.

В этих условиях самые современные методы лечения далеко не всегда могут полностью устранить причины снижения иммунитета, успешно облегчая симптомы обострения заболеваний, уд-

линяя период ремиссии, улучшая тем самым прогноз, но способствуя хронизации патологии.

В настоящее время у 80% лиц старше 65 лет причиной смерти являются хроническая патология: сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные опухоли, нарушения мозгового кровообращения, диабет, атеросклероз, хронические обструктивные болезни лёгких, цирроз печени, нефрит. Среди других важных причин смерти следует отметить пневмонию и несчастные случаи.

Кроме того, снижение детской смертности, понятное стремление к выхаживанию мало приспособленных к жизни детей, а тем самым искусственно создаются предпосылки для формирования нескольких болезней уже в детском возрасте (очень часто уже и генетически обусловленных). Так, в стране в настоящее время рождаются здоровыми не более 4–10% детей. При этом регистрируется около 50 тыс. детей – инвалидов с детства, с 1991 г. их увеличилось в 9,7 раза.

Наблюдается прогрессирующее ухудшение физического развития детей: дефицит массы тела, уменьшение его размеров, задержка роста и полового созревания. В течение дошкольного периода у 30–40% детей отмечаются отклонения в развитии опорно-двигательного аппарата, нервной системы.

За время обучения в школе в 4–5 раз возрастают нарушения органов зрения, в 3 раза – опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта, в 2 раза – функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, в 2,5 раза –

болезни крови, в 3 раза — аллергические заболевания, в 2,5–3 раза — гинекологическая патология у девочек.

Установлено, что в среднем только по России у 45–50% выпускников школ имеются серьезные морфофункциональные нарушения, а у 40–45% — различные хронические заболевания. При этом у каждого 2-го школьника их отмечается несколько. До 80% учащихся имеют нервно-психические расстройства. Среди выпускников школ практически здоровыми считаются не более 5%.

Около 80% юношей по состоянию здоровья не годны к службе в армии. Подростковая смертность почти сравнялась с темпами роста смертности пожилых людей. Постоянное увеличение количества используемых лекарственных средств и их побочные эффекты неизбежно способствуют росту количества одновременно протекающих у одного человека заболеваний.

Следует также обратить пристальное внимание на состояние окружающей среды и ее влияние на здоровье населения. Этот фактор почти не подконтролен индивидууму и зависит главным образом от организации работы и условий проживания. Это относится к санитарно-гигиеническим условиям жизни человека. Развитие и прогрессирование хронических вялотекущих заболеваний зависят от микроклимата, наличия излучений — электромагнитного, лазерного, ионизирующего, от уровня шума, параметров светового режима, психологической атмосферы в коллективе и т.д.

На примере табакокурения можно рассмотреть влияние модифицируемых факторов на состояние здоровья и смертность лиц старших возрастных групп. По данным ВОЗ, в мире 90% смертей от рака легких, 75% — от хронического бронхита и 25% — от ИБС обусловлены курением. В России курит минимум каждая десятая женщина, а среди старшеклассников и студентов — 53% лиц мужского пола и 28% — женского.

Заядлыми курильщиками сегодня можно назвать 50–60% российских мужчин (среди некоторых категорий граждан эта цифра достигает 95%). Курение и вызываемые им заболевания ежегодно становятся причиной смерти не менее миллиона граждан нашей страны преимущественно старших возрастных групп. Отказ от курения — один из путей преодоления сверхсмертности среди граждан нашей страны. То же в не-

меньшей, если не большей степени относится и к злоупотреблению алкоголем.

Постоянно увеличивается количество болезней, вызванных ухудшающейся экологией. Загрязнение окружающей среды и нарушение экологического равновесия, влияние ионизирующей радиации, работа с токсическими веществами (бензин, фенолы, кислоты, щелочи, свинец, ртуть, мышьяк, сероуглерод и др.) постоянно не только провоцируют развитие профессиональных заболеваний, но и усугубляют течение уже имеющихся болезней.

Снижение энерготрат человеком в результате технической революции, приведшее к уменьшению общего количества потребляемой пищи, стало основной причиной недостаточного потребления микронутриентов современным человеком, недостаток которых способствует возникновению и прогрессированию ряда заболеваний. Монотонный рацион, утрата его разнообразия, сведение к узкому стандартному набору нескольких основных групп продуктов и готовых блюд; увеличенное потребление рафинированных высококалорийных, но бедных витаминами и минеральными веществами продуктов питания (белый хлеб, макаронные, кондитерские изделия, сахар, спиртные напитки и т.п.).

Возрастание в нашем рационе доли продуктов, подвергнутых консервированию, длительному хранению, интенсивной технологической обработке, неизбежно ведет к существенной потере витаминов и микроэлементов, являющихся предшественниками синтеза практически всех ферментных систем и способствует формированию и прогрессированию нескольких болезней одновременно (так называемые ферментопатии).

В общем и целом научно-технический прогресс и постоянно ускоряющийся темп жизни породили глобальную проблему — болезни цивилизации. Вследствие хронической нервно-эмоциональной перегрузки и напряженной экологической ситуации на первый план выдвинулись болезни обмена веществ и иммунодефициты (артериальная гипертензия, ИБС и другие заболевания сердца и сосудов, сахарный диабет, злокачественные новообразования).

Успехи медицины в лечении острых заболеваний привели к значительному увеличению продолжительности жизни.

Несомненно, что еще 100–150 лет назад среди нозологических форм преобладали острые

формы монозаболеваний, которые до сих пор в основном описываются в учебниках по различным направлениям медицины. Однако изменившаяся ситуация диктует необходимость разработки совершенно новых подходов к диагностике и лечению болезней, протекающих одновременно. Причем вероятность стереотипного повторения взаимовлияния разнообразных болезней при росте их числа характеризуется величиной, стремящейся к нулю.

В этом случае принципы, положенные в основу доказательной медицины, распадаются на такое великое множество, что, даже обследовав все население Земли, вряд ли удастся получить достоверный результат.

Результат этого роста, диссонанс между системой здравоохранения, которая ориентирована и сосредоточена на монопатологии, и клиническими потребностями пациентов, которые, особенно с увеличением возраста, почти всегда страдают несколькими заболеваниями.

Чрезмерная увлеченность данными многоцентровых испытаний и иногда неправильным их использованием приводит к формализации лечебно-диагностического процесса и врачебного мышления.

Лучший диагностический инструмент — это голова врача.

У нас есть свои земские традиции и колоссальный опыт советской медицины. Мы постоянно должны обращаться к опыту наших учителей, которые способствовали становлению русской медицины. Не мысль должна следовать за аппаратом или инструментом, а инструмент за мыслью. Поэтому, руководствуясь современными исследованиями, мы должны четко себе представлять, что лечить мы будем конкретного больного. Всем нам часто приходится работать с пациентами, которые страдают синхронно несколькими заболеваниями в различных стадиях и фазах.

Отец русской клинической медицины Матвей Яковлевич Мудров выдвинул подход «Лечить не болезнь, а больного», который другой великий русский клиницист Сергей Петрович Боткин несколько дополнил: «Лечить не болезнь, а больного человека». Третий корифей отечественной медицины Григорий Антонович Захарьин этот принцип постоянно подчеркивал.

В современных условиях, в эпоху полиморбидности для увеличения продолжительности жизни и максимального продления периода активного долголетия мы предлагаем новое виде-

ние этого постулата: «Всеми средствами продлевать жизнь постоянно болеющего человека».

Еще одной причиной увеличения количества заболеваний является внедрение концепции «отодвигания» болезней на поздние годы жизни, особенно популярной и дающей хорошие результаты в западной медицине благодаря профилактическим программам, регулярным осмотрам и пропаганде здорового образа жизни для пожилых людей. Успех такого рода усилий подтверждается снижением заболеваемости и показателей смертности, обусловленной сердечно-сосудистыми болезнями и нарушениями мозгового кровообращения.

К сожалению, того же нельзя сказать о некоторых странах, особенно о государствах Восточной Европы (включая Россию и другие бывшие социалистические страны), где за последние 15 лет произошло увеличение показателей смертности от инсульта до 65%.

Причина такого резкого повышения смертности не очерчена, но с большой долей вероятности можно предположить, что в основе данного явления лежит резкое изменение уклада жизни в этой части планеты. Вместе с тем следует отметить, что наступающая политическая и экономическая стабильность в стране, решение задач приоритетных национальных проектов уже начинают положительно сказываться на демографических показателях.

И все же приходится констатировать, что с увеличением возраста значительно увеличивается количество заболеваний у одного человека, а морфофункциональными причинами множественности болезней у пожилых являются:

- повреждения вследствие эндогенных изменений стареющего организма,
- повреждения, вызванные внешними факторами,
- повреждения вследствие болезней пожилых людей.

Накопление болезней с возрастом происходит до рубежа 80–85 лет, а затем их количество начинает снижаться, что в первую очередь связано с тем, что до возраста долгожителей доживает только «генетическая» элита, а второй причиной является то, что достигнув определенного возраста, больные не только свыкаются со своей болезнью, но и в определенной мере разуверившись в возможностях медицины, все реже обращаются за врачебной помощью.

Отклонения от нормативных показателей, ухудшающие качество жизни и создающие предпосылки для клинических проявлений, служат основой любой болезни. В большинстве случаев нанесенный ущерб в результате развития острого заболевания, а по нашему мнению, любое заболевание, перенесенное на протяжении жизни, не проходит бесследно для организма и только его адаптационные возможности перекрывают до поры до времени нанесенный ущерб. С возрастом адаптационные возможности организма всё более снижаются и нередко в пожилом, а чаще даже в старческом возрасте мы встречаем ситуацию, когда сразу же проявляется хроническое состояние, как бы минуя острое. В качестве примера можно привести хроническую почечную недостаточность в старческом возрасте. В ее основе может лежать перенесенное в раннем детстве стрептококковое заболевание, приведшее уже тогда к нефроангиосклерозу и значительной (30–40%) гибели нефронов. По достижении зрелого и пожилого возраста начинает прогрессировать инволюционный нефроангиосклероз, количество адекватно функционирующих нефронов уменьшается и перестает справляться с выведением азотистых шлаков, и исподволь начинается формироваться хроническая почечная недостаточность. Причем, как правило, эта недостаточность является рефрактерной к проводимой терапии. Врач начинает диагностический поиск и легко находит у пожилого человека либо явления пиелонефрита, либо склонность к мочекамнеобразованию, которое и выставляется на первое место, и мало кто задумывается над тем, что истоки ХПН лежат в раннем возрасте и хронизация процесса происходила медленно, будучи тесно связанной с увеличением возраста.

Однако следует отметить, что даже при наличии, казалось бы, абсолютно безотказно действующих этиологических факторов болезнь развивается далеко не всегда. Человеческий организм защищен от патогенных воздействий довольно мощной системой адаптации, которая в большинстве случаев препятствует развитию болезни.

Даже пандемии не поражают абсолютно всех людей и у отдельных индивидуумов болезнь не возникает. Болезнь развивается только тогда, когда организм человека находится в особо восприимчивом состоянии.

Очень часто психические, частично физические факторы, воздействию которых в значитель-

ной степени мы подвержены, способствуют зарождению болезни. То есть мы можем заболеть под их влиянием, и организм «выдаст» ненормальные показатели только в том случае, если он достаточно долго подвергался этим воздействиям и достаточно чувствителен к ним, следовательно, они не могут с неотвратимой неизбежностью вызывать болезнь у каждого человека и каждый раз.

Но совсем иначе возникают болезни, связанные с применением лекарственных средств. Ведь лекарство, особенно назначаемое лицам старших возрастных групп, действует на человека, как правило, на протяжении длительного времени, а иногда и пожизненно, вызывая в нем определенные изменения (очень часто довольно выраженные, в частности, если доза препарата достаточно велика), так что почти у каждого пожилого человека можно найти те или иные признаки ятрогении.

В последние десятилетия состояние здоровья человека, особенно пожилого, гораздо сильнее изменяется под воздействием лекарств (так как мы по-прежнему лечим ядами, хотя в большинстве своем искусственными), чем под влиянием естественных патогенных воздействий, так как проявления естественных болезней довольно часто нивелируются и преодолеваются подходящими лекарствами.

На фоне приема лекарственных средств нередко развиваются психические расстройства лекарственного генеза. Различные лекарственные препараты также могут вызвать психические нарушения у пожилых людей. Эти нарушения могут быть вызваны приемом терапевтических доз, которые для стариков являются чрезмерными. Типичные признаки таких состояний включают нарушения сознания, спутанность, делирий, дезориентировку, а также нарушения настроения, чаще всего в виде депрессий. Нередко у больного развиваются галлюцинации или у него бредовое состояние, что может привести к ошибочному диагнозу шизофрении. Изменения в психическом состоянии у пожилых людей при приеме различных препаратов начинаются с депрессии, агитации (двигательная неорганизованная активность, метания) и заканчиваются делирием (особая форма психоза с нарушением сознания, бредовыми и галлюцинаторными проявлениями). Очень часто, после отмены препаратов такие психические нарушения проходят самостоятельно.

Поступила 12.12.2014

УДК 616.12-008.46:616.12.008.331.1]-053.9

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТАПНОГО РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ СТАРЕНИИ

Н.К. Горшунова¹, Н.В. Медведев

¹ Горшунова Нина Корниловна, д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии и общей врачебной практики, Курского гос. мед. ун-та. 305041 Курск, ул. К. Маркса, 3. Тел.: 8(4712)-26-36-90. E-mail: gorsh@kursknet.ru.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

Установлены патогенетические особенности различных стадий прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) при старении у 198 пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией (АГ) II–III стадии разными методами (эхо- и доплеркардиография, оценка массы и силы мышц, иммуноферментный анализ мозгового натрийуретического пептида, маркеров обмена коллагена, апоптотической активности). Оказалось, что ранней стадии ХСН соответствует незначительная и умеренная степень интерстициального фиброза миокарда, инволюционной саркопении, клеточного апоптоза, определяющие формирование диастолической дисфункции миокарда; в стадии клинически выраженной ХСН при относительном уменьшении активности апоптоза повышается интенсивность саркопении и фиброобразования в миокарде, обуславливая формирование систолодиастолической дисфункции.

Ключевые слова: старение, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, апоптоз, саркопения, интерстициальный фиброз, дисфункция миокарда

PATHOGENETIC PECULIARITIES OF THE PHASED DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN ELDERLY PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Н.К. Gorshunova¹, N.V. Medvedev

¹ Gorshunova Nina Kornilovna, MD, Professor Head of the Department of outpatient therapy and general practice of Kursk State Medical University. 305041 K. Marx str., 3. Tel. 8(4712)-26-36-90. E-mail: gorsh@kursknet.ru.

GBOU VPO «Kursk State Medical University» Ministry of Health of Russia

To determine the pathogenetic peculiarities of chronic heart failure (CHF) progression during aging were examined 198 elderly patients with arterial hypertension (AH) II–III stage by methods echo and dopplercardiography, estimated of the mass and muscle strength, enzyme immunoassay of serum brain natriuretic peptide, markers of collagen, apoptotic activity. Found that the early stages of heart failure in patients with hypertension elderly corresponds mild to moderate severity of interstitial myocardial fibrosis, involutive sarcopenia, cell apoptosis, determining the formation of diastolic myocardial dysfunction; at the stage of severe CHF, with a relative decrease in the degree of the apoptotic process and increases the intensity of sarcopenia fibrosis, causing systolodiastolic myocardial dysfunction.

Keywords: ageing, arterial hypertension, chronic heart failure, apoptosis, sarcopenia, interstitial fibrosis, myocardial dysfunction

Современные демографические тенденции в РФ аналогичны общемировым – численность людей старшего возраста в популяции прогрессивно увеличивается, достигая 20%. Решение стратегической задачи государства – увеличения продолжительности жизни населения при сохранении её качества требует знания основных причин и механизмов преждевременного старения и возможность их эффективной коррекции.

Одним из наиболее частых клинических синдромов у пациентов старших возрастных групп и определяющих неблагоприятный прогноз при сочетании инволюционных изменений организма и возрастассоциированных кардиоваскулярных заболеваний признается хроническая сердечная недостаточность (ХСН), распространенность которой в возрастной группе 65–74 лет составляет 4–5%, у людей старше 75 лет – около 10%. Развитие ХСН на фоне артериальной гипертензии (АГ), выявляемой более чем у 50% лиц пожилого и старческого возраста, в начальной стадии протекает латентно и проявляется лишь в условиях повышенной функциональной нагрузки, последующая ее динамика характеризуется сокращением компенсаторного резерва системы кровообращения. Научные исследования этапного патогенеза и прогрессирования ХСН при старении важны для разработки эффективных программ вторичной профилактики и рациональной коррекции.

Инволюционные изменения в сердечной мышце затрагивают как клеточные элементы, так и межклеточный матрикс в форме локального кардиосклероза, очаговой атрофии мышечных волокон, разрастаний интерстициальной соединительной ткани, снижения эффективности механизма Франка–Старлинга, энергетического и минерального обмена. Совокупность отмеченных факторов определяет феномен «сердечной уязвимости» – сокращения адаптационных возможностей сердца, его неспособности обеспечивать адекватный гемодинамический ответ при стрессовом воздействии.

Структурно-функциональная модификация сердца на фоне старения организма предопределяет дисфункцию миокарда и ХСН. Согласно современной модели патогенеза ХСН, важное значение в прогрессировании систолической и/или диастолической дисфункции придается сокращению числа функционирующих миокар-

диальных клеток вследствие их индуцированной гибели по механизму некроза либо путем апоптоза [3]. В результате физиологического апоптоза ежегодно погибает 45×10^6 кардиомиоцитов левого желудочка, при патологическом – в 200 раз больше, определяя прогрессирование ХСН [8,13].

Одним из недавно подтвержденных патогенетических факторов, определяющих неблагоприятный прогноз больных ХСН, выступает саркопения – возрастное атрофическое дегенеративное изменение мускулатуры, приводя к постепенной потере мышечной массы и снижению силы мышц [7,16], – один из 5 основных факторов риска серьезных заболеваний и высокой смертности людей старше 65 лет [10,11]. Средняя ежегодная потеря мышечной массы значительно ускоряется после 60 лет [12].

Интенсивность и площадь распространения фиброзных изменений в пределах органа или системы определяет степень их функциональной недостаточности и дальнейший прогноз. Процесс развития интерстициального фиброза в миокарде подвержен влиянию многочисленных гуморальных факторов, среди которых ведущие роли играют тканевой фактор роста, система матриксных металлопротеиназ, их ингибиторов и др. [2]. Комплексное определение выраженности и соотношения основных патогенетических процессов, определяющих этапное развитие и прогрессирование миокардиальной дисфункции и ХСН при старении, ранее не проводилось.

Цель работы – установить патогенетические особенности прогрессирования ХСН различной стадии у больных артериальной гипертензией пожилого возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное клинико-эхокардиографическое и лабораторное обследование 198 пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией II–III стадии, средний возраст $68,3 \pm 1,8$ года, длительность АГ – $8,6 \pm 1,4$ года. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения пациентов из исследования – вторичные формы АГ, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, внутренних органов в стадии обострения, системные болезни соединительной ткани, анемии, злокачественные новообразования.

Все пациенты выполняли нагрузку в виде теста 6-минутной ходьбы [1], по его результатам был установлен функциональный класс (ФК) ХСН. Преодоленная дистанция от 425 до 550 м соответствовала I ФК ХСН, 64 человека; 92 пациента с II ФК ХСН прошли от 301 до 425 м, III ФК ХСН выявлен у 42 больных АГ, преодолевших расстояние от 150 до 300 м. Для определения мышечной массы (ММ, кг) в организме использовалась биоимпедансметрия с помощью японского анализатора Tanita. Мышечную силу кистей (кг) определяли методом динамометрии (ДМ).

Миокардиальную дисфункцию и её типы верифицировали эхо- и доплеркардиографическими методами с применением УЗ сканера MyLab15 (Esoate/PieMedical, Италия) в М- и В-режимах по методике Американского общества по эхокардиографии (ASE). Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), его конечный систолический (КСР) и диастолический (КДР) размеры, рассчитывали конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы ЛЖ, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ее индекс (ИММЛЖ).

Систолическая дисфункция ЛЖ (СДЛЖ) устанавливалась по негативным изменениям показателей КСО ЛЖ, ударного объема сердца (УО), фракции выброса (ФВ) ЛЖ, рассчитываемой по методу Teicholtz, по фракции укорочения (ФУ) переднезаднего размера ЛЖ в систолу. Проанализированы доплерографические показатели, характеризующие трансмитральный диастолический поток (ТМДП): скорости раннего (V_E) и позднего (V_A) диастолического наполнения ЛЖ, их отношение (V_E/V_A), время изоволюмического расслабления (ИВР), позволяющие диагностировать диастолическую дисфункцию ЛЖ (ДДЛЖ).

Исследовали сывороточный уровень биомаркера левожелудочковой дисфункции – мозгового натрийуретического пептида (МНУП), секретируемого кардиомиоцитами желудочков, высокочувствительного и специфичного маркера ХСН [6]. Концентрацию ключевого фермента апоптотического каскада – сывороточной каспазы-3 оценивали с помощью ферментно-связанного иммуносорбентного анализатора Human Caspase-3 компании Bender MedSystems GmbH (Австрия).

Оценка выраженности интерстициального миокардиального фиброза проведена путем сопоставления результатов различных методов исследования: расчета объёмной фракции интерстициального коллагена (ОФИК) в миокарде по методике J. Shirani и соавт. [14] и определения концентрации сыворо-

точных маркеров обмена коллагена [5]. Активность проматриксной металлопротеиназы-1 и её тканевого ингибитора – ТИММП-1 в сыворотке крови исследовалось с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА).

Статистический анализ полученных результатов, представленных как $M \pm m$ (среднее арифметическое и его стандартная ошибка), проведен с помощью параметрических методов описательной статистики в программе Statistica 8.0. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценена по критерию Стьюдента при $p < 0,05$. Сопряженность связи между исследуемыми показателями оценивали по критерию χ^2 . Для оценки силы связей между исследуемыми показателями выполнен корреляционный анализ по Пирсону.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эхокардиографическое исследование пациентов позволило установить структурно-функциональные различия в зависимости от функционального класса ХСН, его результаты представлены в табл. 1.

При анализе эхо- и доплеркардиографических характеристик больных с различным ФК ХСН выявлена тенденция их прогрессирующего отклонения по мере его нарастания от условной нормы – показателей лиц с латентной ХСН. Наиболее выраженные негативные изменения установлены по показателям КДОЛЖ ($p < 0,01$), ТМЖП ($p < 0,001$), ТЗСЛЖ ($p < 0,001$), ФВ ЛЖ и скорости раннего диастолического наполнения. У 94% больных была диагностирована ДДЛЖ на фоне гипертрофии и ремоделирования миокарда, снижения его эластичности, лишь у 6% с ХСН III ФК отмечен сочетанный вариант миокардиальной дисфункции за счет присоединения к диастолической дисфункции систолического компонента в виде снижения ФВ менее 40%.

Высокие значения показателей КСР ($3,25 \pm 0,1$ см) и КДР ($4,7 \pm 0,2$ см) левого желудочка больных с высоким ФК ХСН свидетельствовали о выраженных морфофункциональных изменениях сердца. Гипертрофическая перестройка миокарда у больных с ХСН II ФК вследствие гемодинамической перегрузки на фоне длительной артериальной гипертензии подтверждена значительным утолщением межжелудочковой перегородки ($1,2 \pm 0,03$ см), задней стенки ЛЖ

(1,25 ± 0,05 см), повышенным ИММЛЖ ($p < 0,05$), что можно расценить как компенсаторную реакцию на сокращение числа функционально активных волокон и клеток миокарда.

Концентрация маркеров основных патогенетических процессов прогрессирования ХСН: показателей мышечной массы и силы мышц, уровня МНУП, сывороточной каспазы-3, маркеров обмена коллагена, ОФИК отражены в табл. 2.

Уровень сывороточной концентрации гуморального предиктора дисфункции сердца – МНУП у пожилых пациентов с артериальной гипертонией отражал ухудшение толерантности к физической нагрузке по мере утяжеления ФК ХСН в широком диапазоне – от 18,7 ± 3,1 фмоль/мл при I ФК ХСН до 37,2 ± 3,8 фмоль/мл ($p < 0,001$) при III ФК, что подтверждают результаты других исследователей [9,17].

Максимальная интенсивность апоптоза отмечена в группе пациентов со II ФК ХСН, далее ведущую роль в её прогрессировании начинает определять степень фиброзной перестройки межклеточного матрикса сердечной мышцы.

Достоверные отличия концентрации сывороточных маркеров фиброза в подгруппах больных с различным ФК ХСН оказались наиболее выраженными по уровню TIMP1 ($p < 0,001$), который регулирует процесс деградации коллагена внеклеточного матрикса. Высокое значение показателя ОФИК в подгруппе больных с III ФК ХСН свидетельствовало о повышенном интерстициальном коллагеногенезе в миокарде, а сопутствующее ему низкое содержание неактивной ММП-1 подтверждало гипотезу о том, что накопление коллагена в экстрацеллюлярном матриксе индуцируется снижением сывороточного уровня ММП-1 [10], которое в свою очередь способствует упрочению коллагеновой интерстициальной сети при повышении артериального давления, т.е. в условиях повышенного функционального напряжения миокарда [2].

Установлена прямая связь между выраженностью саркопении и интенсивностью фиброза – значением ОФИК ($r = -0,36$; $p < 0,05$) и концентрацией TIMP1 ($r = -0,43$; $p < 0,05$).

Изолированная ДДЛЖ выявлена у 58 человек с I ФК ХСН, у 73 больных со II ФК, что подтверждает её прогностически относительно благоприятное значение в ранней стадии сердечной недостаточности. Сочетание систолической и

Таблица 1

Эхо- и доплеркардиографические показатели больных

Показатели	I ФК ХСН, n = 64	II ФК ХСН, n = 92	III ФК ХСН, n = 42
	1	2	3
КСР, см	2,7 ± 0,14	2,85 ± 0,12 $p_{1-2} < 0,05$	3,25 ± 0,1 $p_{1-3} < 0,01$
КДР, см	4,3 ± 0,1	4,55 ± 0,2	4,7 ± 0,2
КСО ЛЖ, мл	33 ± 4,1	37 ± 3,5	46 ± 4,2 $p_{1-3} < 0,05$
КДО ЛЖ, мл	85,4 ± 3,4	93,6 ± 4,2	108 ± 5,2 $p_{1-3} < 0,01$
Толщина МЖП, см	0,95 ± 0,05	1,1 ± 0,04	1,2 ± 0,03 $p_{1-3} < 0,001$
Толщина ЗСЛЖ, см	0,9 ± 0,03	1,1 ± 0,03	1,25 ± 0,05 $p_{1-3} < 0,01$
УО, мл	51,5 ± 2,2	42,2 ± 4,1	40,1 ± 3,4 $p_{1-3} < 0,05$
ФВ, %	54,4 ± 3,2	48,5 ± 1,8	42,3 ± 2,1 $p_{1-3} < 0,001$
ФУ, %	33,2 ± 3,4	31 ± 2,2	36 ± 3,5
ИММЛЖ, г/м ²	83,6 ± 5,1	114,5 ± 7,3	110,2 ± 6,5 $p_{1-3} < 0,01$
V _E , м/с	0,95 ± 0,06	0,72 ± 0,04	0,68 ± 0,07 $p_{1-3} < 0,01$
V _A , м/с	0,6 ± 0,02	0,54 ± 0,05	0,45 ± 0,04
V _E /V _A	1,52 ± 0,06	1,4 ± 0,08	1,6 ± 0,06
ИВР, мс	97,5 ± 4,5	101,8 ± 2,6	110,6 ± 2,4

Таблица 2

Маркеры интенсивности апоптоза, саркопении и интерстициального фиброза у больных

Показатели	I ФК ХСН, n = 58	II ФК ХСН, n = 94	III ФК ХСН, n = 46
	1	2	3
МНУП, фмоль/мл	18,7 ± 3,1	25,2 ± 3,0	37,2 ± 3,8 $p_{1-3} = 0,000$
Caspase-3, нг/мл	10,3 ± 1,1	18,4 ± 1,2 $p_{1-2} = 0,001$	16,5 ± 1,3
ММ, кг	47,8 ± 1,5	41,5 ± 1,1	37,4 ± 1,8 $p_{1-3} = 0,001$
ДМ, кг	16,2 ± 1,2	12,3 ± 1,4	8,5 ± 1,1
ОФИК, %	2,7 ± 0,6	6,8 ± 1,0 $p_{1-2} = 0,041$	7,4 ± 0,8 $p_{1-3} = 0,000$
PRO-MMP1, нг/мл	12,5 ± 1,3	9,6 ± 1,2	7,2 ± 1,1 $p_{1-3} = 0,003$
TIMP1, нг/мл	492,4 ± 23,9	563 ± 21,4 $p_{1-2} = 0,003$	722 ± 22,6 $p_{2-3} = 0,006$

диастолической дисфункции у 44 больных определяло низкую толерантность к физической нагрузке – III ФК ХСН.

Сведения в табл. 3 отражают основное направление прогрессирования миокардиальной дисфункции по мере повышения ФК ХСН: при незначительном и умеренном снижении толерантности к физической нагрузке доминируют диастолические расстройства сердечной деятельности; выраженной ХСН соответствует систолодиастолическая дисфункция (достоверность различий подтверждена критерием хи-квадрат = 146,6 при $p < 0,001$).

Важное практическое значение имеет установление выраженности основных процессов, определяющих прогрессирование ХСН у больных в зависимости от типа миокардиальной дисфункции (табл. 4)

Уровень ОФИК пациентов с изолированной формой ДДЛЖ оказался ниже, чем у больных,

имеющих сочетанный вариант дисфункции миокарда, уровни сывороточных маркеров обмена коллагена отличались разнонаправленно: PRO-MMP1 оказался ниже, а TIMP1 достоверно повышен по мере усугубления МД ($p < 0,01$), указывая на её прогрессирование вследствие увеличения объема экстрацеллюлярного матрикса в миокарде за счет фиброзной ткани. Подобное реципрокное изменение в регуляторной системе матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов у больных ХСН установлено F. Spinale [15].

ВЫВОДЫ

1. Прогрессирование инволюционных структурно-функциональных изменений сердечной мышцы у больных артериальной гипертонией пожилого возраста обусловлено активацией апоптоза и фиброза в экстрацеллюлярном матриксе, миокардиальной дисфункцией, клинически проявляется снижением толерантности к физической нагрузке.

2. ХСН I и II ФК у больных АГ пожилого возраста сопровождается незначительно и умеренно выраженным интерстициальным миокардиальным фиброзом, инволюционной саркопенией, клеточным апоптозом, определяющими диастолическую миокардиальную дисфункцию; на стадии выраженной ХСН при относительном уменьшении активности апоптотического процесса повышается интенсивность саркопении и фиброобразования в экстрацеллюлярном матриксе, обуславливая систолодиастолическую дисфункцию миокарда;

3. Для оценки клинического прогноза ХСН у больных рекомендуется проводить динамический контроль показателей объема и силы мышц, уровня мозгового натрийуретического пептида, сывороточных маркеров апоптоза и обмена коллагена, объемной фракции интерстициального коллагена в миокарде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. М.: Гэотар-Медиа, 2006. 432 с.
2. Визир В.А., Волошина И.Н. Взаимосвязь плазменных маркеров дегградации экстрацеллюлярного матрикса и поражения органов-мишеней при гипертонической болезни // Укр. кардиол. журн. 2011. № 11. С. 24-30.

Таблица 3

Виды дисфункции левого желудочка у больных с различным ФК ХСН

Дисфункция ЛЖ	ФК ХСН		
	I, n = 58	II, n = 94	III, n = 46
СДЛЖ	—	9	2
ДДЛЖ	58	73	—
СДЛЖ + ДДЛЖ	—	12	44

Таблица 4

Маркеры интенсивности саркопении и интерстициального фиброза у больных с различной дисфункцией миокарда

Дис-функция	Показатели			
	ММ, кг	ОФИК, %	PRO-MMP1, нг/мл	TIMP1, нг/мл
ДДЛЖ, n = 131	45,2 ± 3,5	4,9 ± 0,8	11,6 ± 1,2	577 ± 21,4
СДЛЖ, n = 11	34,8 ± 2,6	7,4 ± 0,7	8,2 ± 0,9	683 ± 19,2
СДЛЖ+ ДДЛЖ, n = 56	32,5 ± 2,4	8,2 ± 0,9	5,9 ± 0,7	738 ± 22,6
p <	—	$P_{1,3} = 0,016$	$P_{1,3} = 0,003$	$P_{1,3} = 0,0006$

3. Каложин В.В., Тепляков А.Т., Вечерский Ю.Ю. и др. Патогенез хронической сердечной недостаточности: изменение действующей парадигмы // Бюлл. Сиб. мед. 2007. № 4. С. 71-79.
4. Ковалева О.Н., Колосов Е.В. Плазменные маркеры фиброза миокарда при ремоделировании левого желудочка у больных с гипертонической болезнью // Укр. кардиол. журн. 2005. № 3. С. 96-100.
5. Копица Н.П., Белая Н.В., Титаренко Н.В. Методы диагностики миокардиального фиброза у больных артериальной гипертензией // Арт. гипертензия. 2008. № 2 (2). С. 32-37.
6. Костоева А.У., Мазур Н.А., Масенко В.П. и др. N-концевой промозговой натрийуретический пептид и поражение сердца у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 2009. № 12. С. 33-38.
7. Ундрицов В.М., Ундрицов И.М., Серова Л.Д. Саркопения – новая медицинская нозология // Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. 2009. Т. 4. № 31. С. 7–16.
8. Харченко Е.П. Сердечная недостаточность: патогенетический континуум и биомаркеры // Кардиология. 2012. № 3. С. 53-64
9. Cheng V., Kazanagra R., Garcia A. et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study // J. Amer. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 37. P. 386-391.
10. Tamura N., Ogawa Y., Chusho H. et al. Cardiac fibrosis in mice lacking brain natriuretic peptide // Proc. Nat. Acad. Sci. 2000. Vol. 97. P. 4239-4244.
11. Kamimoto L.A., Easton A. N., Maurice E. et al. Surveillance for five health risks among older adults – United States, 1993–1997. CDC MMWR Surveillance Summaries, December 17, 1999/48(SS08). P. 89-130.
12. Lin J., Lopez E.F., Yufang J. et al. Age-related cardiac muscle sarcopenia: Combining experimental and mathematical modeling to identify mechanisms // Exp. Geront. 2008. Vol. 43. № 4. P. 296-306.
13. Morley J.E., Baumgartner R.N., Roubenoff R. et al. Sarcopenia // J. Lab. clin. Med. 2001. Vol. 137. № 4. P. 231-243.
14. Nadal-Ginard B., Kajstura J., Leri A., Anversa P. Myocyte death, growth, and regeneration in cardiac hypertrophy and failure // Circ. Res. 2003. Feb 7. Vol. 92. № 2. P. 139-150.
15. Shirani J., Pick R., Quo Y. Usefulness of the Electrocardiogram and Echocardiogram in predicting the amount of interstitial myocardial collagen in endomyocardial biopsy specimens of patients with chronic heart failure // Am. J. Cardiol. 1992. Vol. 69. P. 1502-1503.
16. Spinale F. Matrix metalloproteinases: regulation and dysregulation in the failing heart // Circ Res. 2002. Vol. 90. № 5. P. 520-530.
17. Stephen W.C., Janssen I. Sarcopenic-obesity and cardiovascular disease risk in the elderly // J. Nutr. Hlth Aging. 2009. Vol. 13. № 5. P. 460-466.

Поступила 10.12. 2014



Патология, связанная с дисбалансом свертывания крови мало знакома большинству врачей. В книге норма и патология гемостаза изложены простым, доступным языком. Освещены проблемы ДВС-синдромов, тромбоцитопений, профилактики тромбозов легочной артерии, болезни Виллебранда и гемофилии, геморрагического васкулита и др. Отдельным разделом вошла в книгу тема лечебного плазмафеза, неотделимая от проблем лечения патологии гемостаза. Студент, интерн, ординатор, практический врач вне зависимости от специальности найдёт здесь исчерпывающую информацию о современном состоянии дел с патологией гемостаза. Книга будет полезна и специалистам лабораторного дела, так как они должны быть активными участниками диагностического и лечебного процесса.

ПЕРЕКРЕСТНЫЙ СИНДРОМ – СОЧЕТАНИЕ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Е.В. Голованова, Е.Д. Ли¹

¹ Ли Елена Дениновна, д-р мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии МГМСУ. Тел.: 8(495) 609-67-00. E-mail: msmsu@msmsu.ru.

*Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова*

Изучены клинические особенности одновременного наличия первичного билиарного цирроза печени и аутоиммунного гепатита – перекрестного синдрома у лиц пожилого и среднего возраста. У пациентов старше 60 лет отмечается низкая биохимическая активность, менее выражены фиброз печени и портальная гипертензия. Стертая клиническая симптоматика может быть причиной несвоевременной диагностики болезни и несвоевременного начала лечения пациента. Рутинное биохимическое исследование крови 1 раз в 6–12 месяцев позволит диагностировать хроническую патологию печени у лиц пожилого возраста в ранней стадии.

Ключевые слова: первичный билиарный цирроз печени, аутоиммунный гепатит, перекрестный синдром, пожилой возраст

CROSS-SYNDROME – A COMBINATION OF PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS AND AUTOIMMUNE HEPATITIS IN OLDER AGE GROUPS

E.V. Golovanova, E.D. Li¹

¹ Li Elena Deninova, MD, Professor of the Department of outpatient therapy MGMSU. Tel.: 8(495) 609-67-00. E-mail: msmsu@msmsu.ru.

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov

The clinical features of the simultaneous presence of primary biliary cirrhosis and autoimmune hepatitis – cross syndrome in elderly and middle-aged are presented. In patients older than 60 years there has been a low biochemical activity, less expressed liver fibrosis and portal hypertension. Erased clinical symptoms may be a cause of delayed diagnosis of the disease and delayed the start of treatment of the patient. Routine biochemical blood analysis 1 time in 6–12 months will help diagnose chronic liver disease in the elderly in the early stages.

Key words: primary biliary cirrhosis-autoimmune hepatitis, aged

Первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – хроническое прогрессирующее заболевание с преимущественным поражением внутрипеченочных желчных протоков и хроническим внутрипеченочным холестазом с формированием фиброза и цирроза печени (ЦП), страдают преимущественно женщины молодого и среднего возраста (90%) без расовых и национальных особенностей.

Распространенность этого, считавшегося ранее редким, заболевания в современных условиях становится весьма значительной [1,5] – 3,5–15 случаев на 100 тыс. населения (в сельской местности – 3,5). Увеличение заболеваемости в последние годы связано с совершенствованием методов диагностики, возможностью автоматизированных биохимических исследова-

ний для выявления повышенной активности маркеров холестаза, а также определением антимитохондриальных антител типа М2 (АМАМ2) — специфического, патогномоничного для данного заболевания маркера — в ранней стадии заболевания. Основные клинические жалобы пациентов в стадии хронического гепатита — кожный зуд (78%) и слабость (80%). Гистологически обнаруживают негнойный деструктивный холангит с постепенным развитием гепатита, фиброза и цирроза печени [1,4,5].

Аутоиммунный гепатит (АИГ) представляет собой хроническое воспалительное заболевание печени. Распространенность в Европе — 0,2–17 случаев на 100 тыс. населения, отношение женщин и мужчин (в Европе) 9 : 1. АИГ может быть в различном возрасте. Так, в европейских странах пик заболевания приходится на 10–30 и 50–70 лет жизни, тогда как в Японии в 40% случаев АИГ впервые диагностируется у пациентов 50–60 лет. В детском возрасте заболевание чаще манифестирует остро, проявляясь резкой слабостью, анорексией, потерей массы тела. У детей реже диагностируются фульминантные формы, у большинства пациентов к моменту установления АИГ имеется ЦП [4].

Этиология АИГ неизвестна. Обсуждается триггерная роль вирусов, бактерий, лекарственных препаратов и других токсических агентов. Предполагается преобладание поражений, ассоциированных с вирусами гепатита В и С (90%) и отсутствием HLA-B8-DR3, считающегося типичным маркером АИГ. Типична для АИГ циркуляция в сыворотке крови пептидов к собственным клеточным структурам — аутоантител (АТ): антинуклеарных, антигладкомышечных, печеночно-почечных и др.

По мере прогрессирования обоих заболеваний присоединяются признаки портальной гипертензии (отечно-асцитический синдром, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением из них), печеночно-клеточной недостаточности (желтуха, геморрагический синдром, энцефалопатия). Вовремя начатая терапия при обоих заболеваниях достоверно увеличивает выживаемость по сравнению с нелечеными пациентами [1,3,4,6,10,12].

Стандартизация диагностических критериев аутоиммунного гепатита привлекла внимание к атипичным случаям, до сих пор не нашедшим своего места в классификации. При атипичных формах аутоиммунного гепатита у больных одно-

временно наблюдаются признаки как АИГ, так и другого хронического заболевания печени (смешанные синдромы) или признаки, не позволяющие поставить диагноз аутоиммунного гепатита по критериям, сформированным международными экспертными группами (обособленные синдромы, синдромы перекреста).

Термин «перекрестный синдром» (ПС) означает, что у одного и того же больного присутствуют признаки двух аутоиммунных заболеваний печени [1,3,4,7,8,11,13]. В настоящее время предложено выделять его варианты: первичный билиарный цирроз и аутоиммунный гепатит, первичный склерозирующий холангит (ПСХ) и АИГ, хронический гепатит С вирусной этиологии с аутоиммунным компонентом [4]. Как разновидность первого варианта выделяют также аутоиммунный гепатит в сочетании с аутоиммунным холангитом (он характеризуется всеми признаками ПБЦ, но отсутствием антимитохондриальных антител М2 (АМАМ2), поэтому различные исследователи трактуют его по-разному: АМА-негативный ПБЦ или аутоиммунный холангит (АИХ)) [1,3-5].

Пока не известны причины, по которым у части больных развивается ПС. Нельзя исключить роль генетического фактора в этиологии ПС [4,8,11]. Имеются предварительные данные о том, что аутоиммунный компонент при ПБЦ развивается у пациентов с гаплотипом HLA, как при АИГ: В8, DR3, DR4. Кроме того, возможна отборная экспрессия HLA I класса непосредственно и специфично в желчных протоках.

По данным У. Лейшнера [4], перекрест АИГ/ПБЦ встречается с частотой 7–9% (по другим данным 10–15%), АИГ/ПСХ — 1–6%, ХГС/АИГ — 10%, АИГ/АИХ — 11%. Однако имеющиеся в настоящее время данные нередко противоречивы. Так, в одном исследовании отмечено, что эта частота достигает 20%, при этом независимыми прогнозирующими факторами, связанными с формированием перекрестного синдрома, являются молодой возраст и преобладание признаков АИГ [8]. В другом исследовании из 19 пациентов с диагностированным ранее ПС в результате тщательного гистологического исследования печени в динамике диагноз подтвержден только у двух. При этом авторы считают наиболее патогномоничными гистологическими стигматами ПС наличие ацидофильных телец в дольках в сравнении с изменениями желчных протоков при ПБЦ [13]. По данным ЦНИИ

гастроэнтерологии, частота перекрестного синдрома ПБЦ/АИГ составляет менее 10% [1].

У лиц старшей возрастной группы ПБЦ нередко протекает без выраженной клинической симптоматики и диагностируется случайно при обнаружении гепатомегалии и синдрома холестаза при биохимическом исследовании крови. В клинической картине ведущими являются жалобы на общую слабость, утомляемость, желтушность кожи и склер. Особенностью течения является низкий титр антинуклеарных антител при более выраженных гистологических изменениях в сравнении с пациентами молодого возраста [2]. Особенности течения перекрестного синдрома ПБЦ/ АИГ в старшей возрастной группе не изучены.

Цель нашего исследования – изучить особенности клинического течения перекрестного синдрома ПБЦ с АИГ у больных старше 60 лет.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 24 больных (все женщины) с перекрестным синдромом и АИГ. В первую группу включены 12 больных от 60 до 82 лет (средний возраст $67,5 \pm 2,02$ года), во вторую – 12 пациентов от 25 до 57 лет (средний возраст $44,2 \pm 3,4$ года). Всем пациентам проведено комплексное обследование: исследование сывороточного уровня аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой (АСТ) трансаминаз, щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), общего холестерина (ХС), общего белка, протромбина, альбумина, ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ), включая доплеровское исследование кровотока в системе воротной вены. Большинству больных ($n = 17$) проведена непрямая ультразвуковая фиброэластометрия (НУФ) печени, в первой группе 8 пациентам, во второй – 9. Диагноз у всех пациенток верифицирован иммунологическим методом и морфологическим исследованием ткани печени. Все больные постоянно получали базовую терапию (урсодезоксихолевая кислота 15 мг/кг в сутки, из них: 4 в сочетании с глюкокортикостероидами, 2 – в сочетании с глюкокортикостероидами и азатиоприном).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Частота перекрестного синдрома и АИГ при обследовании по поводу других заболеваний была сопоставима и составляла 25% ($n = 3$) в первой группе и 33,3% ($n = 4$) во второй (рис. 1). В обеих группах в клинической картине преобладали жалобы на общую слабость, кожный зуд, горечь во рту и тяжесть в правом подреберье. Час-

тота и степень выраженности симптомов были сопоставимы в обеих группах (табл. 1), частота желчнокаменной болезни в группах – без достоверных статистических отличий. У больных старше 60 лет в сравнении с молодыми пациентами наблюдался более низкий уровень цитолиза (АЛТ $55,6 \pm 12,1$ ЕД/л и $59,5 \pm 10,5$ ЕД/л, АСТ $68,6 \pm 10,6$ ЕД/л и $90,7 \pm 14,1$ ЕД/л соответственно, $p > 0,05$) и холестаза (ЩФ $255,9 \pm 57,6$ ЕД/л и $353,3 \pm 99,2$ ЕД/л, ГГТП $\pm 70,9$ ЕД/л и $315,9 \pm 95,6$ ЕД/л соответственно, $p > 0,05$), достоверных отличий не выявлено (рис. 2). Белково-синтетическая функция печени была сохранена в обеих группах.

При эхографическом исследовании органов брюшной полости у пациентов старше 60 лет признаки портальной гипертензии регистрировались реже, чем у более молодых. Так, расширение воротной вены и изменений скорости кровотока по данным доплерографии в первой группе не выявлено, во второй отмечено в 8,3 ($n = 1$) и в 25% случаев ($n = 3$) соответственно. Частота спленоmegалии, расширения селезеночной вены, варикозного расширения вен пищевода в обеих группах не отличалась (табл. 2).

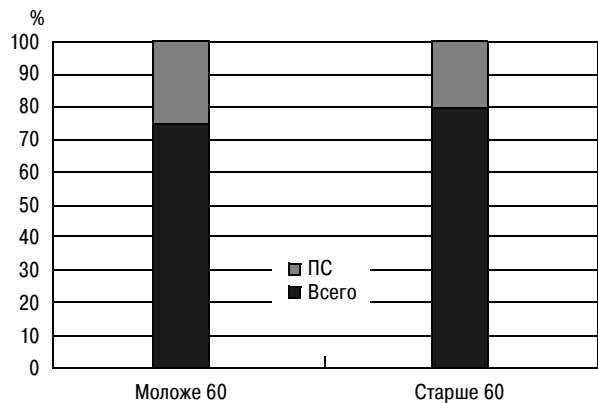


Рис. 1. Частота перекрестного синдрома/АИГ (%) в разных возрастных группах ($n = 24$) при обследовании по поводу других заболеваний.

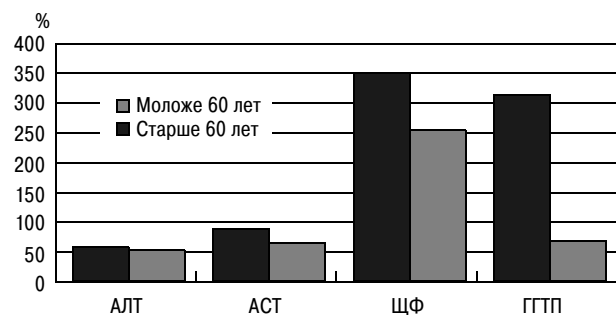


Рис. 2. Активность ферментов цитолиза и холестаза (ЕД/л).

Таблица 1
Частота клинических проявлений перекрестного синдрома/АИГ в разных возрастных группах

Клинические проявления	Лица моложе 60 лет, n = 12 (n, %)	Лица старше 60 лет, n = 12 (n, %)
Общая слабость	7 (58,3)	6 (50)
Кожный зуд	7 (58,3)	7 (58,3)
Горечь во рту, тяжесть в правом подреберье	3 (25)	6 (16,6)
Конкременты в желчном пузыре	2 (16,6)	1 (8,3)

Таблица 2
Эхографические признаки портальной гипертензии в группах

Признак	Лица моложе 60 лет, n = 12 (n, %)	Лица старше 60 лет, n = 12 (n, %)
Спленомегалия	2 (16,6)	2 (16,6)
Расширение селезеночной вены	1 (8,3)	1 (8,3)
Расширение воротной вены	1 (8,3)	0
Варикозное расширение вен пищевода	2 (16,6)	1 (8,3)
Портальная гипертензия по данным УЗДГ	3 (25)	0

Таблица 3
Фиброз по данным фиброэластометрии в группах

Степень фиброза	Лица моложе 60 лет, n = 9 (n, %)	Лица старше 60 лет, n = 8 (n, %)
F0-F1	0	4 (50)
F2-F3	7 (77,7)	1 (12,5)
F4	2 (22,2)	3 (37,5)

По данным НУФ, в первой группе (лица старше 60 лет) преобладали больные с отсутствием или минимальной степенью фиброза (F0–F1) – 50%, в то время как во второй – с умеренной степенью фиброза (F2–F3) – 77,7% (табл. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У лиц старше 60 лет в сравнении с молодыми пациентами течение перекрестного синдрома и АИГ характеризуется низкой биохимической активностью, меньшей выраженностью фиброза и портальной гипертензии. Стертая клиническая симптоматика может быть причиной несвоевременной диагностики заболевания и несвоевременного начала лечения пациента. Рутинные биохимические исследования крови в рамках

диспансеризации с кратностью 1 раз в 6–12 мес позволят диагностировать хронические заболевания печени у лиц старших возрастных групп в ранних стадиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голованова Е.В. Внутривеночный холестаза. М.: Медпрактика, 2011. 148 с.
2. Голованова Е.В., Слупская В.А. Особенности течения первичного билиарного цирроза у пожилых. VI Национальный конгресс терапевтов // Сб. материалов. М., 2011. С. 50-51.
3. Голованова Е.В., Хомерики С.Г., Петраков А.В., Серова Т.И. Будесонид в лечении больных с перекрестом первичного билиарного цирроза и аутоиммунного гепатита // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 8. С. 113-117.
4. Ульрих Лейшнер. Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром. М.: Анахарис. 2005. 174 с.
5. Флеркемайер В. Холестатические заболевания печени. Практическое руководство. Dr. Falk Farma GmbH. 2006. 96 с.
6. Chazouilleres O., Wendum D., Serfaty L., Rosmorduc O., Poupon R. Long-term outcome and response to therapy of primary biliary cirrhosis-autoimmune hepatitis overlap syndrome // J. Hepatology. 2006. Vol. 44. P. 400-406.
7. Gheorghe L., Iacob S., Gheorghe C., Iacob R., Simionov I., Vadan R., Becheanu G., Parvulescu I., Toader C. Frequency and predictive factors for overlap syndrome between autoimmune hepatitis and primary cholestatic liver disease // Eur. J. Gastroenterol. and Hepatol. 2004. Vol. 16. № 6. P. 585-592.
8. Gossard A.A., Lindor K.D. Development of autoimmune hepatitis in primary biliary cirrhosis // Liver Int. 2007. Vol. 27. № 8. P. 1086-1090.
9. Hempfling W., Grunhage F., Dilger K., Reichel C., Beuers U., Sauerbruch T. Pharmacokinetics and pharmacodynamic action of budesonide in early- and late-stage primary biliary cirrhosis // Hepatology. 2003. Vol. 38. (Suppl. 1). P. 196-202.
10. Leuschner U., Schlichting J., Ackermann H., Leuschner M. Treatment options in patients with primary biliary cirrhosis, incompletely responding to ursodeoxycholic acid // Biology of bile acids in health and disease. XVI International bile acid meeting. Kluwer academic publishers. 2000. P. 317-325.
11. Lohse A.W., Meyer K.H. zum Buschenfelde, Franz B. et al. Characterization of the overlap syndrome of primary biliary cirrhosis (PBC) and autoimmune hepatitis: evidence for it being a hepatic form of PBC in genetically susceptible individuals // Hepatol. 1999. Vol. 29. P. 1078-1084.
12. Rautiainen H., Karkkainen P., Karvonen A.-L., Nurmi H., Pikkarainen P., Nuutinen H., Farkkila M. Budesonide combined with UDCA to improve liver histology in primary biliary cirrhosis: A 3 – year randomized trial // Hepatology. 2005. Vol. 41. P. 747-752.
13. Suzuki Y., Arase Y., Ikeda K., Saitoh S., Tsubota A., Suzuki F., Kobayashi M., Akuta N., Someya T., Miyakawa Y., Kumada H. Clinical and pathological characteristics of the autoimmune hepatitis and primary biliary cirrhosis overlap syndrome // J. Gastroenterol. Hepatol. 2004. Vol. 19. № 6. P. 699-706.

Поступила 12.12.2014

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, И РОЛЬ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ГЕМОСТАЗА И ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ В ИХ РАЗВИТИИ

М.Н. Калинин¹, В.А. Осадчий, Т.Ю. Буканова²

¹ Калинин Михаил Николаевич, д-р мед наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии.

² Буканова Таисия Юрьевна, аспирант. Тел.: 8(4822) 34-57-30. E-mail: tais87@list.ru.

*ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения РФ*

Обследованы 68 пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью IIб–III стадии, ассоциированной с ишемической болезнью сердца. У 38 из них были воспалительно-атрофические изменения гастродуоденальной зоны, имевшие очаговый или диффузный характер. Установлено, что клиника патологического процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке у этих пациентов чаще всего определялась комбинацией упорных диспептических расстройств. Неотчетливая абдоминальная боль примерно в четверти случаев, отступала на второй план. Воспалительно-атрофические изменения гастродуоденальной зоны возникали и протекали на фоне очаговых тромбгеморрагических изменений терминального кровотока, связанных с нарушением гемостаза по типу коагулопатии потребления. Этому сопутствовало резко выраженное снижение активности кислотного-пептического фактора в сочетании с угнетением продукции компонентов слизи-бикарбонатного барьера. В 71,1% случаев в невысоком титре определялись антитела класса IgG к *H. pylori*.

Ключевые слова: застойная сердечная недостаточность, воспалительно-атрофические изменения гастродуоденальной зоны, клинические признаки, расстройства микроциркуляции и гемостаза, нарушения желудочной секреции, H. pylori, пожилой возраст

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF INFLAMMATORY AND ATROPHIC LESIONS OF GASTRODUODENAL ZONE IN ELDERLY PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE ASSOCIATED WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND ROLE OF MICROCIRCULATION, HEAMOSTASIS AND GASTRIC SECRETION DISORDERS IN THEIR DEVELOPMENT

M.N. Kalinkin¹, V.A. Osadchiy, T.Yu. Bukanova²

¹ Kalinkin Michael Nikolaevich, PhD, Professor Head of the department of pathophysiology

² Bukanova Taisia Yurievna, Postgraduate student, Department of Therapy. Address: 170100, Tver, Soviet str., 4. Phone: 8 (4822) 34-57-30. E-mail: tais87@list.ru

Tver State Medical Academy

The study included 68 elderly patients with chronic heart failure IIb–III stage, associated with coronary artery disease. 38 of them had focal or diffuse inflammatory and atrophic lesions of gastroduodenal zone. It has been found that clinical presentation of pathological process in the stomach and duodenum in these patients was characterized by a combination of persistent dyspeptic disorders. Indistinct abdominal pain, noted in about a quarter of cases, receded into the background. Inflammatory and atrophic lesions of the gastroduodenal zone in congestive heart failure occurred and proceeded against the background of focal thrombohemorrhagic terminal blood flow changes associated with disorders of haemostasis by type of consumption coagulopathy. It was accompanied by a pronounced decrease in the activity of acid-peptic factor in combination with inhibition of production components of mucous-bicarbonate barrier. IgG-antibodies to *H. pylori* in low titer was found in 71,1% of cases.

Keywords: congestive heart failure, inflammatory and atrophic lesions of gastroduodenal zone, clinical features, disorders of microcirculation and haemostasis, disorders of gastric secretion, *H. pylori*, advanced age

Застойная недостаточность кровообращения, ассоциированная с тем или иным заболеванием сердечно-сосудистой системы, является одним из наиболее распространенных патологических состояний у пожилых больных. Известно, что она имеет генерализованный характер и затрагивает многие органы и системы, в том числе и гастродуоденальную зону. По данным Г.П. Арутюнова и соавт. [1], Э.И. Белобородовой [2], К. Раја и соавт. [9] и ряда других авторов, у этих пациентов наблюдаются преимущественно воспалительно-атрофические изменения желудочно-кишечного тракта, а частота их варьирует от 53,9 до 95,1%. Несмотря на довольно высокую распространенность этого патологического процесса, его клинические и морфологические особенности, механизм развития при хронической сердечной недостаточности (ХСН), сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС), в старшей возрастной группе изучены недостаточно.

Так, Э.И. Белоборова [2], А.Н. Бойко [3], А.Л. Fromm [6] отмечают, что воспалительно-атрофические изменения гастродуоденальной зоны нередко сопровождаются неотчетливой абдоминальной болью и диспептическим расстройством. По мнению Л.Б. Лазебника, В.Н. Дроздова [4], У.М. Mogensen и соавт. [7], они могут протекать бессимптомно. При этом нам не встретились работы, в которых их клинические проявления у пожилых с застойной недостаточностью кровообращения IIb–III стадии рассматривались бы с учетом морфологических особенностей и в динамике.

Воспалительно-атрофические изменения гастродуоденальной зоны при ХСН традиционно

связываются с расстройством микроциркуляции и гемостаза, сопутствующим этому синдрому [5,8 и др.], разноплановыми изменениями функционального состояния желудка [2,4], влиянием *H. pylori* [4,6]. Однако их характер и тяжесть при застойной недостаточности кровообращения, ассоциированной с ИБС, в старшей возрастной группе требуют дальнейшего изучения.

Учитывая изложенное, в задачи настоящего исследования входило выяснение клинических, морфологических и патогенетических особенностей воспалительно-атрофических изменений гастродуоденальной зоны у пожилых больных с ХСН IIb–III стадии, обусловленной ИБС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 68 пожилых больных с застойной ХСН, ассоциированной с ИБС, и 16 здоровых лиц добровольцев для отработки собственных нормативов. Все пациенты в зависимости от наличия патологического процесса в гастродуоденальной зоне были разделены на две группы (табл. 1).

Первую группу составили 38 больных с воспалительно-атрофическими ее изменениями, вторую – 30 больных без признаков поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДК).

Диагноз ИБС устанавливался по классификации ВКНЦ АМН СССР (1984), а тяжесть ХСН – согласно классификации Общества специалистов по сердечной недостаточности (2002). О наличии воспалительно-атрофических изменений гастродуоденальной зоны судили на основании данных клинического и эндоскопического исследований, а их характер оценивался по Международной гистологической классификации на основе системы Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA, 2008). Фиброгастро-

деноскопия у всех больных проводилась по стабилизации состояния, критерии которой: достижение недостаточности кровообращения не выше I–IIa стадии и нормативных показателей гемодинамики, отсутствие рецидивов сердечно-болевого синдрома в течение 5–7 сут до исследования и признаков транзиторной ишемии миокарда, латентных нарушений сердечного ритма и проводимости по данным суточного мониторирования ЭКГ. Также оценивалась переносимость пациентами физической активности в режиме малых нагрузок. С учетом этих критериев эндоскопическое исследование выполнялось в основном на 10–12-е сутки лечения.

Все обследованные получали лечение, соответствовавшее тяжести ХСН, по стандартам оказания медицинской помощи при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (2012). У больных с клиническими признаками поражения гастродуоденальной зоны до уточнения характера патологического процесса исключалось применение антикоагулянтов, антиагрегантов и других групп препаратов ulcerогенного действия. Помимо этого, им назначалась диета № 1, препараты, обладающие антисекреторным и гастроцитопротективным действием, в средних дозах сроком на 12–14 дней. Эрадикационная терапия при наличии показаний проводилась после выписки

пациентов из стационара по стандарту Маастрихт (2010).

Состояние желудочной секреции выяснялось по уровню гастрина-17, пепсиногена-1 и пепсиногена-2 в сыворотке крови, отражавших активность кислотно-пептического фактора и определявшихся при помощи тест-системы «Гастропанель» фирмы «Biohit» (Финляндия). Об изменении продукции мукополисахаридов судили по содержанию гекоз сыворотки крови, фукозы сыворотки крови и мочи.

Наличие *H. pylori* устанавливалось методом иммуноферментного анализа, позволявшего обнаружить антитела класса IgG к этому микроорганизму.

Микроциркуляция в тканях гастродуоденальной зоны изучалась в ходе микроскопии гистологических препаратов биоптатов ее слизистой оболочки из области наиболее выраженных воспалительных или атрофических изменений и окрашенных гематоксилином – эозином. Выявленные изменения оценивались по методике В.А. Ткачева и соавт. (1991) с расчетом парциальных и общего микроциркуляторного индекса.

О характере гемостазиологических расстройств судили по показателям, отражавшим коагуляционную (активированное частичное тромбопластиновое время – АЧТВ, протромбиновый индекс – ПТИ, международное нормализованное отношение – МНО, фибриноген плазмы крови – ФПК), антикоагулянтную (тромбиновое время – ТВ) и фибринолитическую функцию крови (XIIa-зависимый фибринолиз). Признаки ее патологического внутрисосудистого свертывания определяли по уровню растворимых комплексов фибрин-мономера (РКФМ).

Состояние желудочной секреции и коагуляционного гемостаза изучали в 1–5-е и 10–12-е сутки лечения, а микроциркуляцию в тканях гастродуоденальной зоны – при фиброгастродуоденоскопии, обычно на 10–12-е сутки лечения.

Полученные данные обрабатывались статистическими методиками при помощи программы SPSS Statistics 17.0. Различия средних значений в выборочных группах считались достоверными при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным эндоскопического исследования, у больных старшей возрастной группы с ХСН IIb–III стадии воспалительно-атрофические очаговые (57,9%) и диффузные (42,1%) изменения гастродуоденальной зоны отмечены в теле, антральном отделе желудка и (или) луковице ДК. Очаговые поражения имели вид множественных мелких бледно-серых очагов атрофии на

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Показатель	Больные ХСН	
	с воспалительно-атрофическими изменениями желудка и ДК (n = 38)	без признаков поражения гастродуоденальной зоны (n = 30)
	n (%)	n (%)
Пол:		
мужчины	18 (47,4)	14 (46,7)
женщины	20 (52,6)	16 (53,3)
Средний возраст, лет	74,63 ± 3,74	73,88 ± 5,56
Ассоциированные формы ИБС:		
стенокардия напряжения	35 (92,1)	27 (90,0)
постинфарктный кардиосклероз	22 (57,9)	16 (53,3)
постоянная форма фибрилляции предсердий	24 (63,2)	16 (53,3)
блокада ножек пучка Гиса	3 (7,9)	3 (10,0)

фоне слабо гиперемированной, резко отечной и легко ранимой слизистой оболочки. Диффузные изменения характеризовались наличием обширных участков истонченной сероватой слизистой оболочки, сквозь которую просвечивали сосуды подслизистой основы. Окружавшая их слизистая оболочка представлялась рыхлой, отечной с неярко цианотичным оттенком и нередко с признаками контактной кровоточивости.

Ведущими клиническими проявлениями воспалительно-атрофических изменений гастродуоденальной зоны у пожилых пациентов с застойной недостаточностью кровообращения были диспептические расстройства (97,4%), как правило, в виде сочетания упорной тошноты (71,1%) и отрыжки воздухом или съеденной пищей (73,7%) по несколько раз в день спонтанно, после еды или пальпации живота. Неотчетливая абдоминальная боль различной продолжительности (в 23,7% случаев) отступала на второй план. Обычно она локализовалась в эпигастрии и правом подреберье и появлялась независимо от приема пищи. Нерезкая болезненность при пальпации в эпигастрии определялась у 18,4% об-

следованных. На 10–12-е сутки лечения выраженность и частота признаков диспептического (47,4%) и болевого синдрома (5,3%) значительно ($p < 0,05$) уменьшалась.

Изучением нарушений секреторной функции желудка установлено (табл. 2), что у больных старшей возрастной группы с ХСН IIб–III стадии и воспалительно-атрофическими изменениями гастродуоденальной зоны в 1–5-е сутки лечения они характеризовались резко выраженным угнетением продукции всех компонентов желудочного секрета. При этом уровень гастрин-17 сыворотки крови был гораздо ($p < 0,01$) выше, а пепсиногена-1, гексоз, фукозы сыворотки крови и мочи – существенно ($p < 0,001$) ниже нормативных показателей. Содержание пепсиногена-2 практически не отличалось от такового у здоровых лиц, что, вероятно, обусловлено его продукцией в муцинообразующих клетках слизистой оболочки желудка и бруннеровых желез ДК, а не только главными клетками желудочных желез, поражающихся при атрофии. В процессе динамического наблюдения значимых изменений большинства показателей секреторной актив-

Таблица 2

Показатели желудочной секреции ($\bar{X} + s_x$) у больных

Показатели	Здоровые (n = 10)	Больные ХСН				
		с воспалительно-атрофическими изменениями желудка и ДК (n = 38)	P	без признаков поражения гастродуоденальной зоны (n = 30)	P	P ₁
<i>1–5 –е сутки лечения</i>						
Гастрин-17; пмоль/л	4,62 ± 1,17	42,57 ± 14,29	<0,01	7,16 ± 1,25	>0,1	<0,01
Пепсиноген-1; мг/л	74,38 ± 4,15	34,42 ± 8,88	<0,001	66,85 ± 3,26	>0,1	<0,001
Пепсиноген-2; мг/л	7,26 ± 1,32	8,11 ± 2,05	>0,2	7,04 ± 0,56	>0,2	>0,2
Гексоза сыворотки крови, мг/л	1620,0 ± 36,20	1112,42 ± 74,70	<0,001	1364,5 ± 33,27	<0,001	<0,001
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02 ± 4,91	98,17 ± 5,79	<0,001	124,15 ± 5,82	<0,001	<0,001
Фукоза мочи, мг/сут	50,70 ± 1,33	30,16 ± 2,03	<0,001	36,74 ± 1,42	<0,001	<0,01
<i>10–12-е сутки лечения</i>						
Гастрин-17; пмоль/л	4,62 ± 1,17	55,61 ± 12,10	<0,001	5,48 ± 1,34	>0,2	<0,001
Пепсиноген-1; мг/л	74,38 ± 4,15	45,22 ± 9,30	<0,001	76,44 ± 2,76	>0,2	<0,001
Пепсиноген-2; мг/л	7,26 ± 1,32	8,88 ± 0,75	>0,2	8,04 ± 1,27	>0,2	>0,2
Гексоза сыворотки крови, мг/л	1620,0 ± 36,20	1219,22 ± 64,29	<0,001	1435,6 ± 47,19	<0,001	<0,001
Фукоза сыворотки крови, мг/л	148,02 ± 4,91	102,67 ± 6,94	<0,001	129,14 ± 3,98	<0,001	<0,001
Фукоза мочи, мг/сут	50,70 ± 1,33	32,21 ± 1,98	<0,001	39,72 ± 1,69	<0,001	<0,001

Примечание. p — показатель достоверности различий со здоровыми; p₁ — с больными с воспалительно-атрофическими изменениями желудка и ДК.

ности желудка не отмечалось. Исключение в этом плане составляло состояние кислотной продукции, которая в сравнении с предшествующим наблюдением еще более снизилась на фоне лечения антисекреторными средствами.

У лиц пожилого возраста с тяжелой недостаточностью кровообращения без признаков поражения желудка и ДК в 1–5-е сутки лечения констатировано умеренное снижение образования компонентов слизисто-бикарбонатного барьера в сочетании с нормальной активностью кислотно-пептического фактора. В дальнейшем в этой группе обследованных определялись схожие секреторные расстройства.

Наличие антител класса IgG к *H. pylori* преимущественно в невысоком титре было зафиксировано у 71,1% пожилых пациентов с ХСН II–III стадии и воспалительно-атрофическими изменениями гастродуоденальной зоны и у 76,7% пациентов без признаков поражения желудка и ДК.

У больных старшей возрастной группы с застойной недостаточностью кровообращения и воспалительно-атрофическими изменениями желудка и ДК расстройства терминального кровотока имели тромбгеморрагический характер и проявлялись выраженным расширением капилляров и венул, утолщением и аневризматическими выпячиваниями их стенок. Эти микрососуды представлялись резко полнокровными с призна-

ками крупнозернистой агрегации эритроцитов и пристеночного микротромбоза. По их периферии наблюдался умеренный отек и диапедезные кровоизлияния на уровне дна желез или в толще слизистой оболочки. Артериолы были незначительно или умеренно сужены. Эти изменения отражались достоверным ($p < 0,001$) повышением значений периваскулярного, сосудистого, внутрисосудистого и общего микроциркуляторного индекса (табл. 3).

Нарушения терминального кровотока в тканях гастродуоденальной зоны отмечались и у больных ХСН пожилого возраста, не имевших признаков ее поражения. У них наблюдалось незначительное или умеренное расширение капилляров и венул с формированием мелких агрегатов форменных элементов крови и единичных неокклюзирующих микротромбов, чаще умеренный периваскулярный отек и микрогеморрагии по типу диссеминаций эритроцитов, как правило, на уровне дна желез. Парциальные и общий микроциркуляторные индексы у пациентов без признаков поражения желудка и ДК оказались гораздо ($p < 0,001$) выше нормы. При этом величина сосудистого и внутрисосудистого микроциркуляторного индекса у них была несколько ($p > 0,1$) меньше, а общего – существенно ($p < 0,05$) меньше, чем у лиц с воспалительно-атрофическими изменениями гастродуоденальной зоны.

Нарушениям микроциркуляции сопутствовали изменения системного гемостаза. Так, в 1–5-е сутки лечения у пожилых больных с застойной недостаточностью кровообращения и воспалительно-атрофическими изменениями гастродуоденальной зоны они проявлялись угнетением коагуляционной и фибринолитической функции крови, усилением антикоагулянтной активности и наличием маркеров ее патологического внутрисосудистого свертывания. Об этом свидетельствовало значительное ($p < 0,05$) снижение ПТИ, повышение АЧТВ и МНО при нормальном уровне ФПК. Одновременно имело место существенное ($p < 0,001$) удлинение ТВ, некоторое ($p > 0,1$) ускорение ХШа-зависимого фибринолиза и отчетливое ($p < 0,001$) увеличение содержания РКФМ. Эти гемостазиологические расстройства у 21,1% больных соответствовали 1-й стадии тромбгеморрагического син-

Таблица 3

Показатели микроциркуляции ($X + s_x$) в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны у больных

Микроциркуляторный индекс, баллы	Здоровые (n = 16)	Больные ХСН	
		с воспалительно-атрофическими изменениями желудка и ДК (n = 38)	без признаков поражения гастродуоденальной зоны (n = 30)
Периваскулярный	0,19 ± 0,07	6,21 ± 1,17	4,73 ± 0,98
Сосудистый	0,13 ± 0,07	6,47 ± 1,17	4,43 ± 0,73
Внутрисосудистый	0,31 ± 0,14	5,53 ± 1,40	2,83 ± 0,73
Общий	0,63 ± 0,28	18,21 ± 2,34	11,99 ± 1,63*

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с больными ХСН с воспалительно-атрофическими изменениями желудка и ДК.

дрома – гиперкоагуляции, а у 78,9% больных – 2-й стадии или коагулопатии потребления.

На 10–12-е сутки лечения средняя величина большинства показателей коагулограммы в целом в группе существенно не изменилась. В динамике только продолжительность АЧТВ и скорость ХШа-зависимого фибринолиза вернулись к значениям у здоровых лиц. При этом величина ПТИ осталась достоверно ($p < 0,01$) меньше нормы, значение МНО, длительность ТВ и содержание РКФМ – заметно ($p < 0,05$) больше, а уровень ФПК – практически не отличался от нее. Проявления коагулопатии потребления зафиксированы в 84,2%, а гиперкоагуляции – в 15,8% случаев.

Нарушения гемостаза у больных старшей возрастной группы с ХСН IIб–III стадии без признаков поражения желудка и ДК в течение всего периода наблюдения по характеру и тяжести практически не отличались от таковых у лиц с воспалительно-атрофическими изменениями гастродуоденальной зоны.

ВЫВОДЫ

1. Воспалительно-атрофические изменения гастродуоденальной зоны у пожилых больных с ХСН IIб–III стадии обычно определяются в теле, антральном отделе желудка и (или) луковице ДК и имеют очаговый или диффузный характер.

2. Клиника воспалительно-атрофических изменений гастродуоденальной зоны, как правило, определяется сочетанием упорных диспептических расстройств.

3. Воспалительно-атрофические изменения желудка и ДК происходят на фоне тромбогеморрагических расстройств терминального кровотока в их слизистой оболочке, связанных с изменением гемостаза по типу коагулопатии потребления.

4. Воспалительно-атрофическим изменениям гастродуоденальной зоны сопутствуют нарушения желудочной секреции со снижением активности кислотно-пептического фактора и продукции гастромукопротеидов. В 71,1% случаев у таких больных отмечается слабая обсемененность слизистой оболочки желудка и ДК *H. pylori*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П., Серов Р.А., Костюкевич О.И., Рылова Н.В. Морфофункциональные изменения тонкой кишки и поперечнополосатой мускулатуры у больных с хронической сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. 2001. № 3. С. 127-131.
2. Белобородова Э.И. Состояние желудка и тонкой кишки при застойной сердечной недостаточности и гипоксии: Дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1983.
3. Бойко А.Н. Эффект титотриазолина и состояние слизистой оболочки желудка при *Helicobacter pylori*-негативных гастропатиях у больных хронической сердечной недостаточностью // Международный медицинский журнал. 2011. № 4. С. 25-30.
4. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. М.: Анахарсис, 2003.
5. Andersson S.E., Edvinsson M.L., Edvinsson L. Cutaneous vascular reactivity is reduced in aging and in heart failure: association with inflammation // Clin. Sci. 2003. № 105 (6). P. 699-707.
6. Fromm A.L. Care of older adult populations diagnosed with *Helicobacter pylori*: a review of current literature // Gastroenterol. Nurs. 2009. № 32 (6). P. 393-398.
7. Mogensen U.M., Ersbøll M., Andersen M. et al. Clinical characteristics and major comorbidities in heart failure patients more than 85 years of age compared with younger age groups // Eur. J. Heart Fail. 2011. № 13 (11). P. 1216-1223.
8. Poole D.C., Hirai D.M., Copp S.W., Musch T.I. Muscle oxygen transport and utilization in heart failure: implications for exercise (in)tolerance // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2012. № 302 (5). P. 1050-1063.
9. Raja K., Kochhar R., Sethy P.K. et al. An endoscopic study of upper-GI mucosal changes in patients with congestive heart failure // Gastrointest. Endosc. 2004. № 60 (6). P. 887-893.

Поступила 21.12.2014

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

А.С. Башкирева¹, В.П. Шестаков, А.А. Свинцов, Г.И. Чернова,
Т.С. Черныкина, Е.Ю. Качан, Е.А. Богданов

¹ Башкирева Анжелика Сергеевна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела проблем психологической и профессиональной реабилитации инвалидов ФГБУ СПб НЦЭПР им. Г.А.Альбрехта Министерства труда РФ, заместитель директора по науке и инновациям Научно-инновационного центра «Профессиональное долголетие». E-mail: angel_darina@mail.ru.

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы,
протезирования и реабилитации инвалидов имени Г.А.Альбрехта
Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации»,
Государственное бюджетное образовательное учреждение
«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Научно-инновационный центр «Профессиональное долголетие»,
Федеральное казенное учреждение «Главное бюро медико-социальной экспертизы
по г. Санкт-Петербургу»*

На основе материалов федерального государственного статистического наблюдения о социальном обслуживании граждан пожилого возраста и инвалидов в нестационарных и полустационарных учреждениях Российской Федерации за 2006–2011 гг. был проведен системный анализ, и представлена динамика сокращения численности социально-оздоровительных центров и специальных домов для одиноких престарелых с уменьшением числа мест и обслуживаемых лиц. Проанализированные данные о деятельности стационарных учреждений социального обслуживания для граждан пожилого возраста и инвалидов, а также численности обслуживаемых лиц, свидетельствуют: система социального стационарного обслуживания требует реформирования за счет оптимизации структуры учреждений, реорганизации коечной сети, активной реконструкции и строительства новых зданий.

Ключевые слова: социальная геронтология, медико-социальное обслуживание, нестационарные социальные учреждения, стационарные социальные учреждения, реабилитация, граждане пожилого возраста, инвалиды

SYSTEM ANALYSIS OF SOCIAL SERVICES ELDERLY AND SENILE IN THE RUSSIAN FEDERATION

A.S. Bashkirieva¹, V.P. Shestakov, A.A. Svintsov, G.I. Chernova,
T.S. Chernyakina, E.Y. Kachan, E.A. Bogdanov

¹ Bashkirieva Angelika Sergeevna — MD, leading researcher of the Department of psychological and professional rehabilitation of the disabled of FGBU St. Petersburg NTSEPR named after G.A. Albrecht of Ministry of Labour of the Russian Federation, Deputy Director for Science and Innovation at Research and Innovation Center «Professional longevity». E-mail: angel_darina@mail.ru.

*Federal State Institution «Saint-Petersburg Scientific and Practical Center of Medical and Social Expertise, Prosthetics and Rehabilitation named after G.A. Albrecht of Ministry of Labour and Social Affairs»,
State Educational Institution «Northwest State Medical University, named after I.I. Mechnikov» of the Ministry of Health of the Russian Federation,*

*Research and Innovation Center «Professional longevity»,
Federal Governmental Institution «Main Bureau of Medical-and social expertise
for the city of St. Petersburg»*

Based on materials of federal statistical observation of social services for the elderly and persons with disabilities in non-stationary and semi-stationary institutions of the Russian Federation in 2006–2011 years was conducted a systematic analysis and shown the dynamics of reduction of the number of social and health centers and special homes for the elderly people living alone with a decrease in the number of places and persons served. The data on the activities of stationary social service institutions for the elderly and disabled analyzed, as well as the number of persons served, testify that: the system of social inpatient care needs to be reformed by optimizing the structure of institutions, reorganization of hospital bed network, as well as an active reconstruction and construction of new buildings.

Keywords: social gerontology, medical and social services, outpatient departments, residential institutions, rehabilitation, elderly citizens, disabled persons

Увеличение доли лиц пожилого и старческого возраста на фоне снижения численности трудоспособного населения требует серьезной коррекции государственных программ и реформирования геронтосоциальной политики в Российской Федерации [8]. В соответствии с современными концепциями успешного и продуктивного старения, акцентированными на потребностях лиц пожилого и старческого возраста, необходимо усовершенствовать взаимодействие властей, социальных учреждений и некоммерческих организаций для повышения количества и качества предоставляемых медико-социальных услуг населению старших возрастных групп. Общество и государство должны сообща способствовать превращению граждан пожилого и старческого возраста из социально зависимых в людей самостоятельной «возможности» [9,10]. Поэтому в настоящее время вопросы реабилитации граждан пожилого возраста и инвалидов, их социальной адаптации и интеграции в семью и общество приобретают особую актуальность [1-3,7]. Данный подход предполагает повышение доступности оказываемых услуг путем создания инновационной сети социальной поддержки пожилого населения и инвалидов с вовлечением государственной и негосударственной форм обслуживания, а также оптимизацию существующих моделей геронтологических резиденций [4].

Одним из значимых шагов в этом направлении стал утвержденный Министерством труда и социальной защиты Российской Федерации 29 декабря 2012 г. в виде так называемой дорожной карты План мероприятий «Повышение эффективности и качества услуг в сфере социального обслуживания населения (2013–2018 гг.)»

[5]. Он предполагает детальный анализ положения дел в сфере социального обслуживания пожилых граждан, выявление существующих проблем и подготовку комплексных предложений по повышению качества социального обслуживания в субъектах Российской Федерации.

Цель нашего исследования – системный анализ и оценка деятельности нестационарных, полустационарных и стационарных учреждений и служб существующей системы социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов в Российской Федерации, а также разработка предложений по ее совершенствованию. Задачи исследования – изучить структуры сети и штатной численности учреждений социального обслуживания населения, динамику заполнения вакантных должностей, объем предоставленных социальных услуг гражданам, обратившимся за их получением в учреждения социального обслуживания всех форм собственности. Использованные в исследовании методы включали научно-теоретический, системный и комплексный анализ статистических показателей, математико-статистические методы расчета, методы наблюдения и сравнения.

Первый этап исследования включал анализ материалов федерального государственного статистического наблюдения в динамике за 2006–2011 гг., характеризующих деятельность нестационарных и полустационарных учреждений социального обслуживания, к которым относятся учреждения (отделения) социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов на дому; учреждения (отделения) срочного социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов; учреждения (отделения) со-

циального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов, оказывающие социально-консультативную помощь, специальные дома для одиноких престарелых (социальные квартиры), предоставляемые муниципальным жилищным фондом социального обслуживания. На втором этапе работы мы провели сравнительный анализ статистической формы № 3 – собес, содержащей сведения о деятельности стационарных учреждений социального обслуживания для граждан пожилого возраста и инвалидов, а также численности обслуженных лиц за 2009–2011 гг. Полученные результаты показали, что в РФ в общем числе центров социального обслуживания населения наибольший удельный вес приходился на комплексные центры – 55,33, 65,68% в 2006 и 2011 гг. соответственно. Выявлено снижение численности центров социального обслуживания на 1,17% в динамике за 6 лет. За изученный период более чем в 13 раз уменьшилось количество центров временного проживания, а также в 5,4 раза снизилась численность центров дневного пребывания ($p < 0,05$). В 2011 г. наблюдалось увеличение числа комплексных центров социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов на 17,15% по сравнению с 2006 г. ($p < 0,05$). За 6 лет уменьшилось число отделений социального обслуживания – на 15,39%, в том числе дневного пребывания – на 24,11%, временного проживания – на 15,42%, отмечено снижение на 5,27% численности центров и отделений социального обслуживания на дому ($p < 0,01–0,05$). Анализ показал увеличение доли инвалидов с 49,48% в 2006 г. до 52,53% в 2011 г. среди всех граждан, получивших социальные услуги, среди них преобладали инвалиды II группы ($p < 0,05$). Удельный вес инвалидов II группы составил 74,43% в 2006 г. и 71,63% в 2011 г., а доля обслуженных граждан пожилого возраста и инвалидов, проживающих в сельской местности, находилась на уровне 44,28–45,86% за весь период наблюдения.

Установлено, что в целом по РФ за 2006–2011 гг. произошло сокращение на 21% числа специализированных отделений социально-медицинского обслуживания на дому и, как следствие, на 27,91% уменьшилось число обслуженных лиц ($p < 0,05$). Среди клиентов этих отделений преобладали инвалиды II группы (41–43%). Доля инвалидов I группы составляла в среднем 19% за весь период наблюдения. Удельный вес инвалидов III группы увеличился с 4,75% в

2006 г. до 6,05% в 2011 г. Следует отметить уменьшение числа обслуженных граждан из сельской местности с 36,73% в 2006 г. до 31,59% в 2011 г. Установлено, что в 2011 г. по сравнению с 2006 г. в 6,28 раз снизилась численность лиц пожилого возраста и инвалидов, ожидающих своей очереди для принятия на обслуживание специализированными отделениями.

В службах срочного социального обслуживания за изученный период была выявлена тенденция сокращения числа отделений в среднем на 5,18% в год. Однако, несмотря на сокращение числа отделений, за 6 лет на 10,56% увеличилась численность граждан пожилого возраста и инвалидов, обслуженных за год, на 26,78% выросло число услуг, оказанных за год, и соответственно в 3,65 раза (в расчете на одно учреждение) увеличилась численность работников, непосредственно осуществляющих прием граждан ($p < 0,01–0,05$).

В 2011 г. по сравнению с 2006 г. на 26,98% увеличилось количество социально-реабилитационных центров, на 7,24% возросло число мест в этой категории реабилитационных учреждений и, как следствие, в 3 раза увеличилась численность граждан пожилого возраста и инвалидов, обслуженных за год ($p < 0,01–0,05$). Однако за период наблюдения на 13,63% уменьшилось число социально-оздоровительных центров, на 15,38% – численность обслуженных за год лиц в этом типе нестационарных учреждений.

Результаты анализа показали, что за 6 лет в 2,4 раза сократилось количество специальных домов для одиноких престарелых, а домов со службами социально-бытового назначения – на 22,5%. В социальных квартирах в среднем проживало по 1–2 человека в квартире. Численность социальных квартир, в которых проживали граждане пожилого возраста и инвалиды, сократилась в 2,6 раза за весь период. Анализ показал, что лица, получавшие помощь в специализированных отделениях социально-медицинского обслуживания и отделениях на дому, составили в 2006 г. – 31,9%, в 2011 г. – только 21,8% числа лиц, проживающих в социальных квартирах. Численность лиц, обслуженных этими отделениями, из всех лиц, проживающих в социальных квартирах, уменьшилась в 2011 г. в 3,7 раза по сравнению с 2006 г. ($p < 0,05$).

В результате анализа штатных должностей в системе социального обслуживания населения была выявлена тенденция к сокращению их чис-

ла и неполную занятость персонала. Удельный вес занятых должностей в 2006 г. составил 96,59%, в 2011 г. — 95,64%. За изученный период уменьшилось число штатных должностей персонала на 14,21%, в том числе: должностей специалистов по социальной работе — на 38,6%, социальных работников — на 40,31%. В то же время отмечено увеличение числа врачебных должностей на 45%, среднего медицинского персонала — на 20%.

Анализ материалов федерального государственного статистического наблюдения в динамике за 2009–2011 гг., характеризующих деятельность стационарных учреждений социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов, а также численность обслуженных лиц, показал, что в РФ в 2009 г. действовал 481 психоневрологический интернат, где оказывали реабилитационные услуги для взрослых, в них находилось 136615 граждан пожилого возраста и инвалидов, в 2010 г. — 502 подобных учреждения обслуживали 139624 человека, в 2011 г. — функционировало 488 учреждений, в которых проходили реабилитацию 141 100 пожилых граждан и инвалидов. Государственные статистические данные свидетельствуют о неудовлетворительном состоянии определенной части психоневрологических интернатов. В 2009 г. 30,3% зданий требовало реконструкции, в 2010–2011 гг. значительная часть зданий была отремонтирована. Здания, находящиеся аварийном состоянии, в 2009 г. составили 6%, в 2010–2011 гг. их доля снизилась. Удельный вес ветхих зданий в 2009 г. составил 18,5%, в 2010–2011 гг. наблюдалось некоторое уменьшение их числа. Несмотря на то что в динамике за 2009–2011 гг. отмечено снижение доли аварийных и ветхих зданий, а также домов, требующих реконструкции, подобные здания все еще эксплуатируются, что создает определенные проблемы: в этих домах трудно обеспечить процессы адаптационного и реабилитационного характера, нормальный образ жизни для лиц пожилого возраста и инвалидов, особенно в период, непосредственно следующий за поступлением в стационарные учреждения социального обслуживания. Анализ штатных должностей персонала стационарных учреждений психоневрологического профиля показал их увеличение в 2011 г. по сравнению с 2009 г. на 9372,58 должностей, что составило 10,07%. Установлено, что доля занятых врачебных должностей от числа штатных в 2009 г. составляла 67,85%, в 2010 г. — увеличилась до 77,64%, а в

2011 г. уменьшилась по сравнению с 2010 г. до 74,12%. Должности среднего медицинского персонала в 2009 г. были заняты на 85,74%, в 2010 г. — на 86,57%, в 2011 г. их доля существенно снизилась до 62,97%. Наблюдалась неполная обеспеченность врачами и медицинскими сестрами стационарных учреждений психоневрологического профиля для взрослых, что ухудшало качество обслуживания: медицинский персонал в этих учреждениях не в полной мере мог проводить реабилитационные мероприятия, оценивать их эффективность и по результатам давать индивидуальные рекомендации, внося коррективы в индивидуальную программу реабилитации.

Важной особенностью стационарных учреждений является социальная реабилитация и адаптация лиц пожилого возраста и инвалидов к условиям проживания в домах-интернатах. Однако результаты проведенного нами анализа численности должностей социальных работников показали весьма низкую обеспеченность специалистами по социальной работе. В стационарных учреждениях социального обслуживания в 2009 г. из всех штатных должностей, предусмотренных в данных учреждениях, доля социальных работников составляла 0,54%, в 2010 и 2011 гг. произошло незначительное ее увеличение до 0,68 и 0,73%, соответственно ($p > 0,05$).

Специфика работы с гражданами пожилого возраста и инвалидами в стационарных условиях пребывания предусматривает разнообразие реабилитационных технологий, начиная с обучения элементарной профессии до восстановления профессиональных навыков и коммуникационной способности с возможностью последующей интеграции в общество. Анализ трудоустройства лиц, находящихся в психоневрологических учреждениях Российской Федерации, позволил установить, что в 2009 г. было трудоустроено всего 0,21% их общего числа. Более того, в 2010 г. число трудоустроенных граждан снизилось в 2 раза и составило 0,11%. В 2011 г. по сравнению с 2010 г. сохранялась тенденция к снижению данного показателя до 0,08%.

Таким образом, за период с 2006 по 2011 гг. в системе социального обслуживания населения в РФ прослеживалось сокращение количества социально-оздоровительных центров и специальных домов для одиноких престарелых, что привело к сокращению мест и численности обслуженных ими лиц за год, а также к повышению

нагрузки на каждый специальный (социальный) дом. Отрицательная динамика отмечена по показателю доли граждан пожилого возраста и инвалидов, получивших услуги в отделениях социального обслуживания на дому и специализированных отделениях социально-медицинского назначения, из числа лиц, проживавших в социальных квартирах. Несмотря на уменьшение количества организаций, оказывающих социальную помощь, возросла численность граждан пожилого возраста и инвалидов, получивших услуги в учреждениях социальной защиты всех форм собственности. Увеличение доли граждан данной категории в 2011 г. является положительным результатом, приближающимся к контрольному показателю, рекомендованному в «дорожной карте» в 2013 г. Министерством труда и социальной защиты Российской Федерации.

Установлено, что удельный вес негосударственных организаций в общем числе учреждений всех форм собственности, оказывающих социальные услуги, уменьшился более чем в 2 раза и отличался от контрольного показателя Минтруда России более чем в 3 раза. Это вызвало снижение доли граждан пожилого возраста и инвалидов, получивших услуги в негосударственных учреждениях социального обслуживания.

Проведенный анализ показал, что для удовлетворения потребности пожилых граждан и инвалидов в социальных услугах, отвечающих современным требованиям, необходимы реформирование и модернизация системы социальной защиты населения с определением четких критериев эффективности работы геронтологических центров для каждой возрастной и социальной группы. Оптимизация структуры и штатной численности социальных учреждений, развитие рынка медико-социальных услуг, увеличение количества учреждений различных организационно-правовых форм, повышение качества социального обслуживания на дому будут способствовать поддержанию автономии и функциональной независимости, личностной компетенции и независимого проживания пожилых граждан и инвалидов в соответствии с концептуальной политикой старения, определенной Мадридским международным планом действий по проблемам старения [1, 2].

Результаты нашего исследования показали необходимость принятия мер, направленных на расширение сети реабилитационных учреждений разных категорий с целью ликвидации оче-

реди в них; совершенствование системы кадрового обеспечения специалистами для повышения занятости имеющихся штатных должностей и эффективности реабилитации граждан пожилого возраста и инвалидов. Существующая потребность в реабилитации различного направления и развитии учреждений социального обслуживания населения требуют совершенствования правовых, организационных и методических мероприятий при формировании целевых муниципальных, областных и федеральных программ по созданию оптимальных условий реабилитации граждан пожилого возраста и инвалидов [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирева А.С. и др. Анализ состояния социального обслуживания граждан пожилого возраста и инвалидов в Российской Федерации // Успехи геронтологии. 2013. Т. 26. № 3. С. 569-574.
2. Башкирева А.С. и др. Законодательное закрепление вопросов социального обслуживания граждан пожилого возраста в Российской Федерации (обзор) // Успехи геронтологии. 2014. Т. 27. № 2. С. 297-301.
3. Башкирева А.С., Качан Е.Ю. Актуальные проблемы рационального трудоустройства и профессиональной реабилитации пожилых людей и инвалидов // Пушкинские чтения. Актуальные вопросы геронтологии и гериатрии: болевые синдромы в гериатрической практике. Сборник научных статей X научно-практической геронтологической конференции. 5 декабря 2014 года. Под ред. А.Л. Арьева, Е.Г. Зоткина, Т.К. Кудрявцевой. СПб.: изд-во «Альтра Астра» 2014. С. 11-13.
4. Данилова Р.И., Голубева Е.Ю. Модель взаимодействия государственных и негосударственных структур в системе социального обслуживания/ухода за пожилыми людьми в России // Клини. геронтол. 2009. Т. 15. № 12. С. 3-8.
5. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 29 декабря 2012 г. № 650 «Об утверждении плана мероприятий («дорожной карты») «Повышение эффективности и качества услуг в сфере социального обслуживания населения (2013–2018 годы)».
6. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 18 января 2013 г. № 21 «О методических рекомендациях по разработке органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации планов мероприятий (региональных «дорожных карт») «Повышение эффективности и качества услуг в сфере социального обслуживания населения (2013–2018 годы)».
7. Пузин С.Н., Лаврова Д.И., Дымочка М.А. и др. Современное состояние медико-социальной реабилитации // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2008. № 2. С. 3-4.
8. Указ Президента Российской Федерации от 7 мая 2012 г. № 597 «О мероприятиях по реализации государственной социальной политики» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2012, № 19, ст. 2334).
9. Bashkireva A.S. et al. Analysis of the state of social services for elderly and disabled persons in the Russian Federation // Advances in gerontology. 2014. Vol. 4. Issue 2. P. 102-106.
10. Bashkireva A.S. et al. Review of Legislative Regulation of Social Services for Elderly Citizens in the Russian Federation // Advances in gerontology. 2014. Vol. 4. Issue 4. P. 247-250.

Поступила 06.01.2015

УДК 617.7

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕК У ПАЦИЕНТОВ ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТА

Н.Д. Фокина¹, А.Э. Асламазова, В.И. Сипливый,
Н.Н. Подгорная, Л.В. Шерстнева

¹ Фокина Наталья Дмитриевна, канд. мед. наук, доцент кафедры глазных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Тел.: 8 (499) 248-06-00. E-mail: nataly.d.fokina@yandex.ru.

*Первый московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова*

Представлены наиболее частые возрастные изменения век, их последствия и возможные осложнения, а также основные методы лечения данной патологии в пожилом возрасте. Даны практические рекомендации врачам-терапевтам по диагностике и лечению возрастных изменений орбитальной области.

Ключевые слова: блефарохалазис, заворот, выворот век, птоз, блефароспазм, блефаропластика

PATHOLOGICAL CHANGES OF EYELIDS IN ELDERLY PATIENTS

N.D. Fokina¹, A.E. Aslamazova, V.I. Sipliviy, N.N. Podgornaya, L.V. Sherstneva

¹ Fokina Natalia Dmitrievna, PhD, Associate Professor, Department of Ophthalmology I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Tel.: 8 (499) 248-06-00. E-mail: nataly.d.fokina@yandex.ru.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The most frequent age-related changes eyelids, their effects and possible complications are presented, as well as the main methods of treatment of this disease in the elderly. Practical recommendations medical practitioners on the diagnosis and treatment of age-related changes in eye-zone.

Key words: blepharochalasis, ectropion blepharospasm, blepharoplasty

«Как это печально», – пробормотал Дориан Грей, не отводя глаз от своего портрета. «Как это печально! Я состарюсь, стану противным уродом, а мой портрет будет вечно молод... Ах, если бы могло быть иначе! Если бы я всегда оставался молодым, а старел бы этот портрет! За это... я отдал бы все на свете! Да, ничего не пожалел бы! Душу свою б отдал за это!»

(Оскар Уайльд. Портрет Дориана Грея).

Для пациентов пожилого и старческого возраста характерна полиморбидность – наличие 4–5 хронических болезней, характерных как для общего состояния, так и для патологии органа зрения [5].

В геронтологической литературе описаны такие изменения глазного яблока и его придаточ-

ного аппарата, как помутнение хрусталика, нарушение регуляции внутриглазного давления, пресбиопия, гемералопия, изменение полей зрения, нарушение оттока слезы [23].

Проблема старения сложна и многолика. С возрастом возникают изменения, которые могут быть связаны как с самим глазным ябло-

ком, так и с его вспомогательным аппаратом [7,20,21,25]. Изменения век в пожилом и старческом возрасте обусловлены рядом факторов. Наиболее значимые из них: прогрессирующее снижение эластичности и упругости кожи, атония круговой мышцы глаза, растяжение мышцы, поднимающей верхнее веко, ослабление связи кожи с подлежащими тканями. Круговая мышца глаза является своеобразным бандажом орбитальной области. У больных пожилого и старческого возраста она претерпевает значительные изменения, становится гипотоничной; ее мышечные волокна истончаются, фрагментируются, теряют поперечную исчерченность.

Врачи общей практики могут отметить изменения вспомогательного аппарата глазного яблока: изменение положения век (выворот, заворот), расширение глазной щели (лагофтальм), сужение глазной щели (блефарохалазис, птоз век), нарушение смыкания век (блефароспазм), изменение глазной поверхности, слезотечение; они беспокоят пациентов и требуют обследования и лечения у врача-офтальмолога. Качество жизни пациентов пожилого и старческого возраста определяется в том числе и состоянием органа зрения, в частности его вспомогательного аппарата.

Имеется ряд признаков, свойственных возрастным изменениям кожи век. Кожа век очень тонкая, подвижная, лишена подкожной клетчатки и постоянно смещается при моргании. Для кожи век и окологлазничной области характерны истончение, потеря эластичности, нарушение пигментации, образование морщин, а также опущение (птоз) бровей. Птоз бровей проявляется нависанием над верхними веками, горизонтальными морщинами лба (вследствие постоянной необходимости приподнимать брови), горизонтальными морщинами в области переносицы, головной болью и утомляемостью. Пациент отмечает, что он лучше выглядит после душа, когда вокруг головы обернуто полотенце. Коррекция положения бровей проводится хирургическим или химическим путем (введением ботокса) [15,28,34].

Блефарохалазис (blepharochalasis) (КОД МКБ-10 – H02.3) – атрофия кожи верхних век и формирование её избыточных складок над краем века. Причиной служат частые отеки век, возрастные изменения кожи век и области брови.

Чем ниже опускается бровь, тем сильнее изменяется выражение глаз, они становятся печальнее и старше. Лечение заключается в хирургическом удалении избыточной кожи век, подтяжке бровей и кожи лба. Операция показана, когда кожная складка над верхним веком расположена лишь на 2–3 мм выше линии ресниц или касается ее [3].

Положение век относительно глазного яблока требует оценки как в спокойном состоянии, так и при активных мимических движениях. В норме край верхнего века на 1–2 мм прикрывает верхний край лимба, а край нижнего века располагается по нижнему краю лимба. В норме высота глазной щели на уровне зрачка составляет 8–11 мм, при улыбке она несколько сужается. В большинстве случаев развивается птоз верхнего века, реже – нижнего века.

Птоз верхнего века (блефароптоз от греч. ptosis – падение) (КОД МКБ-10 H02.4) – аномально низкое положение верхнего века, которое может быть врожденным или приобретенным. При сравнительном осмотре левого и правого глаза всегда обращает на себя внимание асимметрия положения верхних век. Птоз может быть односторонним (в 70% случаев) и двусторонним, полным (верхнее веко полностью прикрывает глазное яблоко) и частичным (прикрыта только часть глазного яблока). Птоз является полиэтиологичным заболеванием. Часто связан с патологией нервной системы: инсульт, рассеянный склероз, парез глазодвигательного нерва, менингит, опухоли и абсцессы головного мозга, синдром Горнера, миастения и др. Сенильный птоз связан с ослаблением и растяжением апоневроза мышцы, поднимающей верхнее веко. Как правило, этот процесс протекает длительно (годами). Однако механические травмы, перенесенные операции (например, по поводу катаракты) могут существенно влиять на темп развития этой патологии. Симптомы птоза могут существенно варьировать в зависимости от его причины. К типичным проявлениям следует отнести ограниченную подвижность верхнего века. Пациенты вынуждены напрягать лобную мышцу, приподнимать брови или запрокидывать голову назад, чтобы лучше видеть пораженным глазом («поза звездочета»). Птоз верхнего века затрудняет мигательные движения, что приводит к повышенной утомляемости и высо-

кому риску инфицирования глаза (сопутствующие конъюнктивит, блефарит, синдром «сухого глаза»).

Для определения тактики ведения больных с птозом верхнего века и для дифференциальной диагностики необходима консультация невролога и офтальмолога. Лечение птоза верхнего века, как правило, хирургическое [29]. В некоторых случаях (например, при миастении) показано носить специальные очки.

Птоз нижнего века. Нижнее веко выполняет защитную функцию и участвует в слезоотведении. Слеза при мигательных движениях смачивает поверхность глазного яблока и смещается в сторону медиального угла, где находятся нижняя и верхняя слезные точки, которые в норме погружены в слезное озеро. В норме латеральный край нижнего века находится на 2 мм выше внутреннего. Положение нижнего века зависит от положения глазного яблока по отношению к краю глазницы и частично зависит от состояния медиальной и латеральной связок век. С возрастом натяжение связок ослабевает, нижние веки провисают, появляется полоска склеры под нижним краем лимба, возможно формирование выворота или заворота века.

Оценить упругость нижнего века можно с помощью специальных проб. При проведении пробы с оттягиванием нижнего века определяется скорость его возвращения в исходное положение. Медленное возвращение указывает на повышенный риск выворота и слезотечение после введения ботулотоксина. Проба с созданием складки века большим и указательным пальцами предполагает образование складки не более 6 мм; если она более выражена, то косметические процедуры проводятся с большой осторожностью, показана хирургическая коррекция положения нижнего века.

Заворот век (entropion palpebrae) (КОД МКБ-10 – Н02) – аномалия положения век, при которой край века и ресницы направлены к глазному яблоку. Заворот бывает односторонний или двусторонний, чаще нижнего, реже верхнего века.

Существует следующая классификация заворота век: врожденный, сенильный (инволюционный), спастический, атонический, рубцовый (посттравматический, послеожоговый). По час-

тоте преобладает сенильный (инволюционный) заворот век, реже – посттравматический и др.

Инволюционный заворот век развивается вследствие возрастной дегенерации мышечных и соединительнотканых волокон. Рубцовая деформация или дефицит конъюнктивы век приводит к формированию рубцового заворота, который также наблюдается у пожилых пациентов вследствие травмы или воспалительных заболеваний век и конъюнктивы. Клиническая картина заворота век: край века и ресницы направлены к глазному яблоку, спастический инволюционный заворот усиливается при зажмуривании, в области тарзальной части волокон круговой мышцы обнаруживают валикообразный плотный ее участок. При атоническом завороте нижний край тарзальной пластинки нижнего века проминирует впереди, верхний край с ресницами отклонён кзади (псевдотрихиаз). В проекции касания ресниц отмечается раздражение и отёк конъюнктивы, хронический конъюнктивит. В дальнейшем из-за травматизации роговицы могут быть кератопатия, точечные эрозии роговицы, дистрофия роговицы и даже, в запущенных случаях, язвенный кератит с последующим формированием бельма. Временный эффект оказывают наклейки из лейкопластыря, которые можно применять для предупреждения осложнений со стороны роговицы до оперативного лечения. Показано хирургическое лечение заворота [8]. Цель временного или хирургического лечения: восстановить правильное положение, как правило, нижнего века и профилактика патологии роговицы.

Выворот век (ectropion palpebrae). (МКБ-10 – Н02.1) – аномалия положения нижнего века, при которой его край и ресницы отстают от глазного яблока, конъюнктивальная поверхность обращена наружу, что вызывает лагофтальм и слезотечение. Классификация выворота век: врожденный, инволюционный (сенильный), посттравматический (рубцовый), паралитический (паралич n. facialis). Чаще бывает инволюционный (сенильный) и посттравматический выворот нижних век. Выворот век может быть следствием дефицита кожи нижних век или избыточной длины краёв век. Сенильный (инволюционный) выворот возникает из-за атонии тканей, а также слабости связочного аппарата век: медиальной

или латеральной связки. Посттравматический выворот век может быть обусловлен рубцовой деформацией и дефицитом кожи. При поражении лицевого нерва вследствие заболеваний или удаления опухоли в зоне прохождения нерва развивается паралитический лагофтальм, в некоторых случаях отягощённый выворотом нижнего века. Выворот бывает односторонний или двусторонний, чаще нижнего века. Обычно он проявляется слезотечением, отстоянием рёберного края век от глазного яблока, лагофтальмом, хроническим конъюнктивитом из-за раздражения глазного яблока, кератопатией. Длительно существующий эктропион приводит к утолщению, ороговению рёбра (края) века, сглаживанию его заднего рёбра. При паралитическом вывороте и лагофтальме вследствие паралича лицевого нерва дополнительно отмечаются птоз брови, губ, щеки и отсутствие мимики на поражённой стороне лица. В случае паралитического лагофтальма необходима консультация невролога и при наличии соответствующих показаний – хирургическое лечение [19,22,26,27]. При тяжёлом соматическом состоянии возможно подтягивание век лейкопластырными наклейками. Целью лечения является профилактика патологии роговицы, устранение лагофтальма и слезотечения [9].

Лагофтальм (КОД МКБ-10 H02.2) (*lagophthalmus*; греч. *lagoos* – заячий и *ophthalmos* – глаз; син. заячий глаз) – неполное смыкание век, сопровождается высыханием роговицы и конъюнктивы, развитием в них воспалительных и дистрофических процессов. Лагофтальм развивается вследствие паралича ветвей лицевого нерва, иннервирующих круговую мышцу глаза [31], может возникать после гриппа, травмы, заболеваний центральной нервной системы и при экзофтальме. Клиническая картина: глазная щель приоткрыта даже при попытке больного сомкнуть веки и во время сна, нижнее веко отстает от глазного яблока, характерно слезотечение. Лагофтальм приводит к высыханию конъюнктивы и роговицы, которое может осложниться эрозией, изъязвлением роговицы (кератит), ее помутнением [16]. Наиболее эффективный способ лечения лагофтальма – хирургический: временное сшивание век (тарзорafia), некровавая блефарорafia, установка имплантатов в верхнее веко для его утяжеления (аллохрящ, силиконовая губка), подвешивание нижнего века,

пластика глазной щели, устранение рубцовых изменений, проведение силиконовой нити в верхнем и нижнем веке, операции на мышце, поднимающей верхнее веко [1,10,12,18]. При экзофтальме проводят патогенетическое лечение [32]. Возможно введение препарата стабилизированной гиалуроновой кислоты для коррекции лагофтальма [11,33].

До хирургического вмешательства и при наличии противопоказаний к нему проводят лечение (глазные мази и капли), создающее защитную пленку и защищающее роговицу от высыхания, применяют мягкие контактные линзы, которые также защищают роговицу. Такие осложнения, как кератит и язва роговицы требуют срочного и адекватного лечения у офтальмолога.

Блефароспазм (*blepharospasmus*; греч. *blepharon* веко + *спазм*) (КОД МКБ-10 G24.5) – изолированное симметричное сокращение круговой мышцы глаза, возникает при попадании в глаз инородного тела, ожоге глаза и придаточного аппарата, ранении глазного яблока, язве роговицы, ее перфорации. Рефлекторный спазм может быть при раздражении ветвей тройничного нерва (при заболевании зубов или полипах в носу), симптомом раздражения мозговых оболочек, а также как проявление истерии. Различают клонический и тонический блефароспазм. Клонический блефароспазм – непроизвольное частое мигание, быстрое смыкание век или, напротив, замедленное смыкание и открывание век. Клонический блефароспазм может быть проявлением генерализованного гиперкинеза при синдроме Туретта, эпилепсии, патологии экстрапирамидной системы. Тонический блефароспазм представляет собой спазм круговой мышцы глаза со стойким спастическим зажмуриванием, которое может длиться от нескольких часов или даже до нескольких недель. Тонический блефароспазм подразделяют на рефлекторный и эссенциальный. Рефлекторный тонический блефароспазм возникает вследствие длительного раздражения рецепторов тройничного нерва при различных заболеваниях глаза (например, кератоконъюнктивите), кожи век, а также при патологии зубов, придаточных пазух носа, носоглотки. При этой форме блефароспазма надавливание на точки выхода под кожу верхней и средней ветвей тройничного нерва нередко приводит к прекращению блефароспазма.

У лиц пожилого возраста блефароспазм имеет прогрессирующее течение, может сопровождаться отеком и мацерацией век, нарушением слезоотделения, что дополнительно усиливает раздражение ветвей тройничного нерва (возникает своеобразный порочный круг).

При наличии блефароспазма требуется консультация офтальмолога, невролога, стоматолога. Перед началом лечения важно исключить рефлекторный блефароспазм. Введение ботулотоксина (вдоль верхнего и нижнего век и брови) приводит к временному параличу мышц в месте инъекции и дает временное облегчение большинству пациентов. Повторные инъекции требуются каждые 3–4 мес, как и постепенное увеличение доз. Побочные эффекты включают лагофтальм и эктропион или энтропион в зависимости от тонуса век до инъекции. Проникновение токсина в орбиту может привести к птозу и диплопии из-за паралича мышцы, поднимающей верхнее веко, или экстраокулярных мышц. Хирургическое лечение заключается в удалении мышц (*mm. orbicularis oculi, corrugator supercillii* и *procerus*). Столь радикальное вмешательство выполняют пациентам, которые не переносят или не реагируют на введение ботулотоксина *Cl. botulinum*.

Проявления возрастных изменений в организме не всегда наступают равномерно в различных органах и тканях. В глазу данные процессы развиваются часто и могут быть инвалидизирующими, влияя на трудоспособность человека, его социальную адаптацию. Врач общей практики должен быть осведомлен о возрастной патологии органа зрения как таковой. С другой стороны, его задача — подготовить пациента к той или иной офтальмологической операции, учитывая наличие хронических болезней. Блефаропластические операции на придаточном аппарате глаза целесообразно выполнять специалистам — офтальмохирургам. Известны многочисленные осложнения этих операций вследствие избыточной резекции кожи или жира, недостаточного гемостаза, неадекватной подготовки пациента к операции: эктропион, рубцовое укорочение век, лагофтальм, двоение, ретенционное слезотечение (эпифора), гематомы подкожные и ретробульбарные. Ретробульбарные гематомы могут привести к слепоте [2, 4, 6, 14, 17, 22, 24, 30, 35, 36].

ЛИТЕРАТУРА

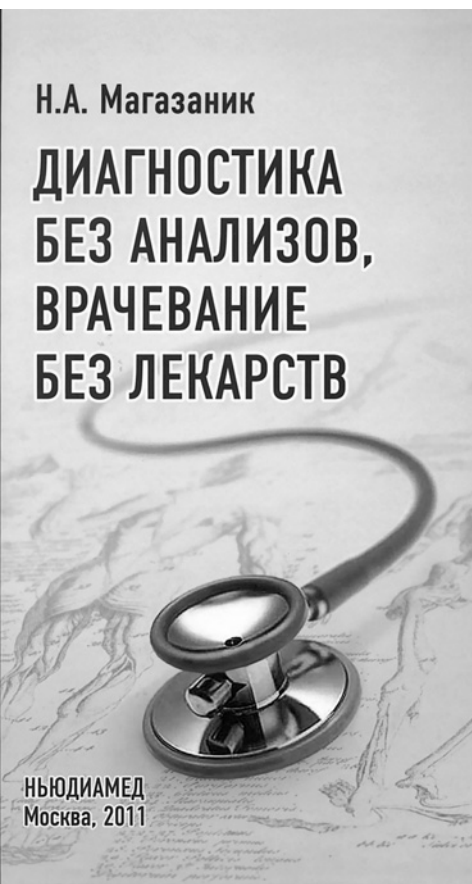
1. Агафонова Е.И., Груша Я.О. Хирургические способы лечения паралитического лагофтальма // Вестник офтальмологии. 2010. № 5. С. 48-52.
2. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. Санкт-Петербург: Гишпократ. 1998. 744 с.
3. Белоусов А.Е. Пластическая хирургия без прикрас. Размышления и советы пластического хирурга. Санкт-Петербург: 2007. 160 с.
4. Братко Г.В. Хирургическое лечение инволюционных косметических дефектов век. Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск: 2000. 136 с.
5. Журавлева Т.П. Основы гериатрии: учебное пособие. 2 издание. Москва: 2007. 288 с.
6. Грищенко С.В. Эстетическая хирургия возрастных изменений век. М.: Медицина. 2007. 216 с.
7. Грищенко С.В., Филатова И.А., Борхунова Е.Н., Романова И.А., Малицкая О.А. Особенности микрогемодинамики в тканях век при дерматохализисе // Российский офтальмологический журнал (РОЖ). 2011. № 1. С. 10-16.
8. Груша О.В., Кугоева Е.Э., Груша Я.О. Каркасная тарзомаргопластика при инволюционном (сенильном) энтропионе нижнего века // Вестник офтальмологии. 1990. № 6. С. 30-33.
9. Груша Я.О., Федоров А.А. Изменения каркасной структуры нижнего века при возрастных эктропионах // Рефракционная хирургия и офтальмология. 2001. № 2. С. 54-59.
10. Груша Я.О., Исмаилова Д.С., Иванченко Ю.Ф. Способ уменьшения величины глазной щели // Патент РФ на изобретение № 2394538 13.02.2009.
11. Груша Я.О., Исмаилова Д.С., Иванченко Ю.Ф., Агафонова Е.И. Первый опыт применения стабилизированной гиалуроновой кислоты для коррекции лагофтальма // Вестник офтальмологии. 2010. № 1. С. 39-45.
12. Груша Я.О., Иванченко Ю.Ф., Шерстнева Л.В. Эффективность различных видов статической коррекции лагофтальма при хроническом параличе лицевого нерва // Вестник офтальмологии. 2012. № 3. С. 25-29.
13. Груша Я.О., Новиков И.А., Агафонова Е.И. Первый опыт применения имплантата для утяжеления верхнего века при паралитическом лагофтальме // Вестник офтальмологии. 2012. № 1. С. 41-43.
14. Зайкова М.В. Пластическая офтальмохирургия. 2-ое изд. М.: Медицина. 1980. 207 с.
15. Каррадерз А., Джин Каррадерз Д., Ботокс. Эстетическая медицина. М.: Практическая Медицина. 2010. 159 с.
16. Каспаров А.А., Каспарова Е.А., Собкова О.И. Лечение центральной язвы роговицы на фоне лагофтальма с помощью аутоконъюнктивальной пластики в сочетании с оптической иридэктомией и наружной блефарорافیей // Вестник офтальмологии. 2010. № 2. С. 35-37.
17. Луцевич Е.Э. Анализ возможных осложнений после блефаропластики // Материалы Национального конгресса «Пластическая хирургия». М.: ООО Издательский дом «Бионика». 2011. С. 106-107.

18. Мариничева И.Г. Хирургическая коррекция паралитического лагофтальма. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 1999. 26 с.
19. Обрубов С.А., Виссарионов В.А. Эстетическая блефаропластика. Офтальмологические и хирургические аспекты: Руководство для врачей. М.: Медицина. 2006. 200 с.
20. Офтальмогерiatrics (Под редакцией Пучковской Н.А.) М.: Медицина. 1982. 304 с.
21. Офтальмология. Национальное руководство. (Под редакцией Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошеговой Л.К., Нероева В.В., Тахчиди Х.П. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014. С. 269-326.
22. Пейпл А.Д. Пластическая и реконструктивная хирургия лица. Справочное руководство. М.: 2007. 951 с.
23. Погодина А.Б., Газимов А.Х. Основы геронтологии и герiatrics. М.: Феникс. 2007. 253 с.
24. Пшениснов К.П., Демченко В.А., Кадочников С.В. Основы пластической хирургии // Избранные вопросы пластической хирургии. 2005. № 13. 80 с.
25. Филатова И.А., Иомдина Е.Н., Ситникова Д.Н. Биомеханические параметры кожи век при сенильных заболеваниях // Материалы Национального конгресса «Пластическая хирургия». М.: ООО Издательский дом «Бионика». 2011. С. 115.
26. Фришберг И.А. Эстетическая хирургия лица. М.: Академкнига. 2005. 276 с.
27. Хрусталева И.Э. Хирургическая коррекция возрастных изменений нижнего века // 2-й Международный конгресс по пластической реконструктивной и эстетической хирургии. М.: 2001. С. 49.
28. Ahn M., Catten M., Maas C. Temporal brow lift using Botulinum Toxin A // Plast. Reconstr. Surg. 2000. Vol. 105. P. 1129-1137.
29. Bergeron C., Moe K. The evaluation and treatment of upper eyelid paralysis // Facial Plast. Surg. 2008. Vol. 24. P. 220-230.
30. Carraway J., Mellow C. The prevention and treatment of lower lid ectropion following blepharoplasty // Plast. Reconstr. Surg. 1990. Vol. 85. P. 971-981.
31. Chepeha D., Yoo J., Birt C. et al. Prospective evaluation of eyelid function with gold weight implant and lower eyelid shortening for facial paralysis // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001. Vol. 127. P. 299-303.
32. Clauser L., Galie M., Sarti E., Dallera V. Rational of treatment in Graves ophthalmopathy // Plast. Reconstr. Surg. 2001. V. 108. P. 1880-1894.
33. Mancini R., Taban M., Lowinger A. et al. Use of hyaluronic acid gel in the management of paralytic lagophthalmos: the hyaluronic acid gel «gold weight» // Ophthalm Plast Reconstr Surg. 2009. Vol. 25. P. 23-26.
34. Matarasso A., Hutchinson O. Evaluating rejuvenation of the forehead and brow: An algorithm for selecting the appropriate technique // Plast. Reconstr. Surg. 2000. Vol. 106. P. 687-696.
35. Patipa M. The evaluation and management of lower eyelid retraction following cosmetic surgery // Plast. Reconstr. Surg. 2000. V. 106. P. 438-453.
36. Schlenker J., Slavin S. Proptosis immediately following blepharoplasty due to an inferior rectus intramuscular hematoma // Ann. Plast. Surg. 2006. V. 56. P. 437-438.

Поступила 12.01.2015

Н.А. Магазаник

**ДИАГНОСТИКА
БЕЗ АНАЛИЗОВ,
ВРАЧЕВАНИЕ
БЕЗ ЛЕКАРСТВ**



НЬЮДИАМЕД
Москва, 2011

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.345–07.98(07)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП ФАРМПРЕПАРАТОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ДИВЕРТИКУЛИТА ТОЛСТОЙ КИШКИ

С.В. Левченко¹

¹ Левченко Светлана Владимировна, ассистент кафедры поликлинической терапии. Тел.: 8(495) 6233660. E-mail: sv_levchenko@list.ru.

*Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова*

Представлен анализ результатов исследований последних лет по оценке эффективности различных групп лекарственных препаратов в противорецидивной терапии дивертикулита.

Ключевые слова: дивертикулит, салицилаты, пробиотики, бутират, противорецидивное лечение, профилактика рецидивов

THE EFFECTIVENESS OF THE DIFFERENT GROUPS OF PHARMACEUTICALS IN ANTI-RECURRENT TREATMENT OF COLON DIVERTICULITIS

S.V. Levchenko¹

¹ Levchenko S.V., assistant of department of policlinic therapy. Tel.: 8(495) 6233660. E-mail: sv_levchenko@list.ru.

MSMSU n.a. A.I. Evdokimov

The article presents the analysis of the recent studies results of different variants of anti-recurrent treatment of colon diverticulitis with the assessment of the effectiveness of therapy.

Keywords: diverticulitis, salicylates, probiotics, butyrate, anti-recurrent treatment, relapse prevention

В настоящее время в результате системного обзора 14 исследований определено, что среди амбулаторных обращений по поводу абдоминального болевого синдрома дивертикулит диагностирован у 3% больных с абдоминальной болью, занимая по частоте третье место среди заболеваний желудочно-кишечного тракта после гастрита (5,2%) и патологии желчных путей и поджелудочной железы (4,0%), опережая аппендицит (1,9%) и неопластические заболевания (1,0%) [18]. В связи с этим все больше внимания уделяется поиску наиболее эффективного

терапевтического подхода к лечению и профилактике рецидивов дивертикулита, поскольку амбулаторное лечение, признанное безопасным и эффективным у 90% больных с неосложненным течением дивертикулита, позволяет уменьшать затраты системы здравоохранения без отрицательного влияния на качество жизни пациентов с неосложненным течением дивертикулита и снижать их более чем на 60% [13]. По данным других авторов, экономия может составить от 35 до 83% [8].

В последние 25 лет показатели госпитализации и заболеваемости острым и рецидивирующим дивертикулитом значительно выросли. Регрессионный анализ Пуассона показал рост случаев госпитализации в 2,8 раза (ДИ 2,2–3,5). Общая заболеваемость составила 29,4 (ДИ 27,1–31,7) на 100 000 человеко-лет. Отмечен её рост в 2,6 раза (ДИ 1,96–3,34), а коэффициент роста для острого дивертикулита, осложненного перфорацией, был еще выше 3,3 (ДИ 1,24–8,58) [9].

Острый дивертикулит ассоциирован с низкой смертностью после консервативного лечения, примерно 1% [6].

Противорецидивное лечение дивертикулита. Антибиотики. Хотя современные руководства рекомендуют применение антибиотиков для амбулаторного лечения острого неосложненного дивертикулита, доказательств этого не достаточно. Использование антибиотиков в лечении острого дивертикулита по меньшей мере дискуссионно [14].

Доказательств, подтверждающих использование невоспалительных антибиотиков для предупреждения рецидива дивертикулита толстой кишки, также недостаточно. Возможности рифаксимины оценивались в многоцентровом рандомизированном открытом контролируемом исследовании у 165 пациентов с недавним эпизодом дивертикулита толстой кишки, находящихся во время включения в исследование в стадии ремиссии. Пациенты получали диету с высоким содержанием клетчатки (3,5 г) с невоспалительным антибиотиком рифаксимином в дозе 400 мг в течение одной недели каждого месяца на протяжении 12 мес или без него. Первичной конечной точкой был рецидив дивертикулита, включая эпизоды острой симптоматики с осложнениями или без осложнений, с последующим многомерным логистическим регрессионным анализом и определением коэффициента Кокса (регрессия Кокса, или модель пропорциональных рисков, — прогнозирование риска наступления события для рассматриваемого объекта и оценка влияния заранее определенных независимых переменных (предикторов) на этот риск). Рецидивы отмечены у 10,4% пациентов, получавших рифаксимины + волокна, против 19,3% пациентов, получавших только пищевые волокна. Логистический анализ с учетом пола, возраста, длительности

заболевания, времени от последнего эпизода обострения и локализации дивертикулита продемонстрировал значительный эффект лечения (отношение шансов 3,20; (1,16–8,82) с 95% доверительным интервалом; $p = 0,025$). У пациентов с диагностированным дивертикулитом более 1 года, получающих рифаксимины, также был более низкий уровень рецидивов (10% (2–47%); 95% ДИ против 67% (37–100%); 95% ДИ). Оба вида лечения признаны безопасными. Таким образом, профилактический прием рифаксимины с целью снижения риска рецидива дивертикулита признан авторами эффективным [11].

Сходные результаты по эффективности рифаксимины в снижении риска или прогрессирования осложнений острого дивертикулита были получены в другом небольшом (36 больных) исследовании [7]. Однако противорецидивный эффект рифаксимины меньше, чем таковой у месалазина [16].

Пробиотики. Основанием для выбора пробиотиков в качестве патогенетической и профилактической терапии служат результаты работ по изучению микробиоты у пациентов дивертикулярной болезнью толстой кишки и её осложненными формами [1].

Кишечник хорошо известен как крупнейший лимфоэпителиальный орган человека, в котором ежедневно продуцируется больше антител, преимущественно секреторного IgA, чем во всех других лимфоидных тканях [4]. По мнению L. Dughera и соавт., основной причиной острого дивертикулита являются аномальное накопление фекальных бактерий в просвете дивертикула и их адгезия к слизистой оболочке кишечника, ведущие к дисбалансу между нормальной микробиотой и патогенными видами: грамотрицательными Enterobacteriaceae, главным образом Escherichia coli и Proteus spp.. Целью их исследования была оценка эффективности перорального иммуностимулятора — высокоочищенного полимикробного лизата в профилактике повторных атак дивертикулита. Наблюдались 83 пациента с рецидивирующим симптомным острым дивертикулитом, как минимум с двумя его атаками в предшествующий год. Завершили исследование 76 пациентов. В группе принимавших высокоочищенный полимикробный лизат улучшилась симптоматика и снизилось число эпизодов рецидива дивертикулита в сравнении с груп-

пой плацебо. Эффективность препарата авторы объясняли прямой стимуляцией IgA-опосредованной защиты слизистой оболочки толстой кишки [2].

Однако при дальнейшем сравнительном изучении эффективности различных групп препаратов, и в частности полимикробного лизата, в профилактике рецидивов дивертикулита оказалось недостаточно аргументов, чтобы рекомендовать этот препарат для иммуностимуляции с позиций доказательной медицины [19].

По мнению некоторых исследователей, сочетание месалазина и пробиотиков может уменьшить число рецидивов дивертикулита. Однако для проверки этого факта необходимы дальнейшие рандомизированные контролируемые исследования [17].

Патогенетические и фармакотерапевтические исследования по неосложненной симптомной дивертикулярной болезни и острому дивертикулиту опубликованы в PubMed, www.clinicaltrials.gov и рассмотрены в рамках Международного конгресса. Применение пробиотиков может быть многообещающим, но необходимы дальнейшие надежные исследования, чтобы подтвердить предварительные результаты [14].

Салицилаты. На сегодняшний день нет доказанного вида лечения для профилактики рецидива дивертикулита. Месалазин (аналог — Mesalamine) показал эффективность в предотвращении рецидивов воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), и есть предварительные данные, что он может быть эффективным при дивертикулярной болезни толстой кишки.

В 2012 г. V. Gross писал, что из-за широкого спектра противовоспалительных свойств месалазин является кандидатом для лечения симптомной дивертикулярной болезни и её осложнений. В этой статье он ожидал результатов 5 проводимых в то время рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, которые позволили бы прояснить роль месалазина в предотвращении рецидивов дивертикулита, поскольку к тому времени несколько рандомизированных неконтролируемых исследований уже продемонстрировали эффективность месалазина у пациентов с симптомами неосложненной дивертикулярной болезни и в улучшении симптомов сегментарного колита, ассоциированного с

дивертикулезом [5]. Хотя препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) доказали свою эффективность в лечении симптомной неосложненной дивертикулярной болезни толстой кишки, их роль в профилактике рецидивов дивертикулита все еще находится в стадии обсуждения [14].

По эффективности месалазина в профилактике рецидивов в сравнении с другими группами препаратов существуют работы и мнения отдельных авторов и коллективов исследователей (уровень доказательности C). Одни считают препараты 5-АСК высокоэффективными в профилактике рецидивов [16]. При этом длительный непрерывный прием месалазина в дозе 1,6 г был эффективней, чем прием в той же дозе по схеме — 10 дней каждого месяца в течение 12 мес (наблюдались 311 больных, перенесших недавний эпизод острого дивертикулита, в течение 3 лет) [15].

В другом исследовании при сравнении числа рецидивов дивертикулита в течение 5-летнего наблюдения в популяции пациентов, страдающих симптомной неосложненной дивертикулярной болезнью, на фоне приема 800 мг mesalamine по 10 дней каждого месяца и без препаратов 5-аминосалициловой кислоты в первой группе дивертикулит развился у 2 больных (4%; 95% CI 1,1–13,5), во второй — у 8 больных (10,4%; 95% CI 5,4–19,2). Разница между двумя группами была несущественной (разница = -6,4% (-15,6 до 4,3); 95% ДИ; $p = 0,1256$) [3].

Значимой и по-прежнему не дающей окончательного решения является недавняя публикация результатов двух крупных рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых многоцентровых исследований (идентичные подтверждающие испытания были проведены по нормативным причинам). В этих исследованиях оценивались эффективность и безопасность мультиматричного месалазина (multimatrix mesalamine) и плацебо в профилактике рецидивирующего дивертикулита у 590 (PREVENT1) и у 592 (PREVENT2) взрослых пациентов с одним и более эпизодами острого дивертикулита в предыдущие 24 мес, устраненными без хирургического вмешательства. Пациенты получали mesalamine (1,2, 2,4, или 4,8 г) или плацебо один раз в день в течение 104 недель. Главной конечной точкой был процент рецидива у пациентов к 104-й неде-

ле. Рецидив дивертикулита был определен как хирургическое вмешательство на любом этапе исследования или наличие КТ-признаков дивертикулита (утолщение стенки кишки (более 5 мм) и/или спаянная с дивертикулом жировая ткань). У некоторых больных признаками рецидива было наличие боли в животе и лейкоцитоз.

Неожиданными стали следующие цифры: mesalamine не уменьшает количество рецидивов к 104-й неделе исследования. Среди пациентов PREVENT1 у 53–63% не было рецидива заболевания по сравнению с 65% получавших плацебо. У 59–69% пациентов PREVENT2 не было рецидивов заболевания по сравнению с 68% получавших плацебо. Mesalamine не уменьшает число рецидивов и число больных, требующих хирургического лечения. По этим показателям группы месаламина и плацебо были сопоставимы. Новых побочных эффектов при назначении mesalamine не отмечено.

Авторами сделано заключение: Mesalamine не превосходит плацебо в профилактике рецидивирующего дивертикулита и не может быть рекомендован в качестве препарата выбора для этой патологии [12].

Бутират. Интерес к препаратам масляной кислоты связан с противовоспалительным и регенеративным действием бутирата в отношении слизистой оболочки толстой кишки. В работе L. Krokowicz и соавт. из Познаньского университета изучалась роль микрокапсулированного бутирата (Microencapsulated sodium butyrate – MSB) у больных с дивертикулезом, его возможный потенциал для снижения частоты эпизодов и в профилактике дивертикулита. В рандомизированное плацебо-контролируемое исследование были включены 73 пациента с дивертикулезом (диагноз установлен при колоно- или ирригоскопии и (или) КТ-колонографии). Группы не различались по полу и возрасту. Пациентам исследуемой группы назначали MSB 300 мг в сутки; в контрольной – плацебо. Через 12 мес завершили исследование 52 пациента (30 – в исследуемой группе и 22 – контрольной). Конечными точками исследования было количество эпизодов острого дивертикулита (симптомный диагноз – острая боль, лихорадка и лейкоцитоз), госпитализаций и операций. Кроме того, проводился опрос больных и оценивалось субъективное улучшение симптомов с изменением качества жизни.

В течение 12 мес наблюдения в исследуемой группе было 2 (6,67%) эпизода дивертикулита против 7 в контрольной группе (31,8%), что было статистически значимо ($p = 0,0425$). В сравнении с группой плацебо число случаев ультразвукового подтверждения дивертикулита было значимо ниже (1 vs 5, $p = 0,0229$). Схожие результаты были при КТ-колонографии. Субъективное улучшение оценивали по одному вопросу с ответом «да или нет»: «Чувствовали ли адекватное облегчение симптомов – боль и/или дискомфорт в животе – в течение последних 12 мес?». Процент больных, отметивших улучшение самочувствия и повышение качества жизни, в группе получавших бутират был значимо выше (55,67 vs 22,73 %, $p = 0,0143$). За все время наблюдения (12 мес) не отмечено ни одного случая побочных эффектов микрокапсулированного бутирата. Авторы сделали вывод: прием препаратов масляной кислоты больными с бессимптомным дивертикулезом значимо снижает число эпизодов дивертикулита, уменьшая число инструментальных методов исследования, требующихся для подтверждения дивертикулита ($p = 0,0229$). После 12-месячного приема бутирата отмечено улучшение самочувствия у большинства больных ($p = 0,0143$), побочных действий препарата не отмечено. Соответственно бутират может рассматриваться как вариант профилактики прогрессирования клинических симптомов дивертикулеза [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, вопросы выбора консервативной профилактической терапии рецидивов дивертикулита толстой кишки лекарственными препаратами различных групп в разных группах пациентов окончательно не решены и требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Daniels L.I., Budding A.E., de Korte N., Eck A., Bogaards J.A., Stockmann H.B., Consten E.C., Savelkoul P.H., Boermeester M.A. Fecal microbiome analysis as a diagnostic test for diverticulitis // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2014. Jun 4. Epub ahead of print.
2. Dughera L.I., Serra A.M., Battaglia E., Tibaudi D., Navino M., Emanuelli G. Acute recurrent diverticulitis is prevented by oral administration of a polybacterial lysate

- suspension // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* 2004. Jun. Vol. 50. № 2. P. 149-153.
3. Gatta L.I., Di Mario F., Curlo M., Vaira D., Pilotto A., Lucarini P., Lera M., Enkleda K., Franzé A., Scarpignato C. Long-term treatment with mesalazine in patients with symptomatic uncomplicated diverticular disease // *Intern. Emerg. Med.* 2012. Apr. Vol. 7. № 2. P. 133-137. doi: 10.1007/s11739-011-0509-7. Epub 2011. Jan 29.
 4. Groschwitz K.R., Hogan S.P. Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009. Vol. 124. P. 3-20.
 5. Gross V. Aminosalicylates. *Dig Dis.* 2012. Vol. 30. № 1. P. 92-99. doi: 10.1159/000335906. Epub 2012. May 3.
 6. Humes D.J., Spiller R.C. Review article: The pathogenesis and management of acute colonic diverticulitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014. Feb. Vol. 39. № 4. P. 359-370. doi: 10.1111/apt.12596. Epub 2014. Jan 6.
 7. Iosca N.I., Ferrieri A. The rifaximin therapy and prophylaxis of episodes of acute diverticulitis // *Recenti Prog. Med.* 1993. Jan. Vol. 84. № 1. P. 49-53.
 8. Jackson J.D., Hammond T. Systematic review: outpatient management of acute uncomplicated diverticulitis // *Int. J. Colorectal. Dis.* 2014. Jul. Vol. 29. № 7. P. 775-781. doi: 10.1007/s00384-014-1900-4. Epub 2014. May 25.
 9. Jamal Talabani A., Lydersen S., Endreseth B.H., Edna T.H. Major increase in admission- and incidence rates of acute colonic diverticulitis // *Int. J. Colorectal. Dis.* 2014. Aug. Vol. 29. № 8. P. 937-945. doi: 10.1007/s00384-014-1888-9. Epub 2014. May 8.
 10. Krokowicz L., Stojcev Z., Kaczmarek B.F., Kociemba W., Kaczmarek E., Walkowiak J., Krokowicz P., Drews M., Banasiewicz T. Microencapsulated sodium butyrate administered to patients with diverticulosis decreases incidence of diverticulitis-a prospective randomized study // *Int. J. Colorectal. Dis.* 2014. Mar. Vol. 29. № 3. P. 387-393. doi: 10.1007/s00384-013-1807-5. Epub 2013. Dec 18.
 11. Lanas A.I., Ponce J., Bignamini A., Mearin F. One year intermittent rifaximin plus fibre supplementation vs. fibre supplementation alone to prevent diverticulitis recurrence: a proof-of-concept study // *Dig. Liver. Dis.* 2013. Feb. Vol. 45. № 2. P. 104-109. doi: 10.1016/j.dld.2012.09.006. Epub 2012. Oct 23.
 12. Raskin J.B., Kamm M.A., Jamal M.M., Márquez J., Melzer E., Schoen R.E., Szalóki T., Barrett K., Streck P. Mesalazine Does Not Prevent Recurrent Diverticulitis in Phase 3 Controlled Trials // *Gastroenterology.* 2014. Jul 16. pii: S0016-5085(14)00900-7. doi: 10.1053/j.gastro.2014.07.004. Epub ahead of print.
 13. Tursi A. Efficacy, safety, and applicability of outpatient treatment for diverticulitis // *Drug. Healthc. Patient. Saf.* 2014. Mar 31. Vol. 6. P. 29-36. doi: 10.2147/DHPS.S61277. eCollection 2014.
 14. Tursi A. New physiopathological and therapeutic approaches to diverticular disease: an update // *Expert. Opin. Pharmacother.* 2014. May. Vol. 15. № 7. P. 1005-1017. doi: 10.1517/14656566.2014.903922. Epub 2014. Mar 31.
 15. Tursi A.I., Di Mario F., Brandimarte G., Elisei W., Picchio M., Loperfido S., Dal Bo' N., Ferrara F., Marcello R., Heras Salvat H., Scarpignato C. Intermittent versus every-day mesalazine therapy in preventing complications of diverticular disease: a long-term follow-up study // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2013. Dec. 17. № 23. P. 3244-3248.
 16. Tursi A.I., Elisei W., Giorgetti G.M., Inchingolo C.D., Nenna R., Picchio M., Maiorano M., Penna A., Lecca P.G., Brandimarte G. Effectiveness of different therapeutic strategies in preventing diverticulitis recurrence // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2013. Feb. Vol. 17. № 3. P. 342-348.
 17. Tursi A.I., Joseph R.E., Streck P. Expanding applications: the potential usage of 5-aminosalicylic acid in diverticular disease // *Dig. Dis. Sci.* 2011. Nov. Vol. 6. № 11. P. 3112-3121. doi: 10.1007/s10620-011-1731-x. Epub 2011. May 13.
 18. Viniol A., Keunecke C., Biroga T., Stadjc R., Dornieden K., Bösner S., Donner-Banzhoff N., Haasenritter J., Becker A. Studies of the symptom abdominal pain-a systematic review and meta-analysis // *Fam. Pract.* 2014. Jul 1. pii: cmu036. Epub ahead of print.
 19. Weisberger L.I., Jamieson B. Clinical inquiries: How can you help prevent a recurrence of diverticulitis? // *Fam. Pract.* 2009. Jul. Vol. 58. № 7. P. 381-382.

Поступила 21.12.2014

ОБУЧЕНИЕ ПРИЕМАМ САМОЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

И.А. Трубникова, Ю.В. Конев, Е.Д. Ли¹

¹ Ли Елена Дениновна, д-р мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии МГМСУ. Тел.: 8(495) 609-67-00. E-mail: msmsu@msmsu.ru.

*Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова*

Рассмотрены приемы самолечения лиц старших возрастных групп в условиях ограничения финансовых ресурсов при возрастающей стоимости лечения, что способствует более эффективному лечению хронических больных с множественной патологией.

Ключевые слова: приемы самолечения, пожилой возраст

TRAINING OF SELF-TREATMENT OF OLDER PERSONS

I.A. Trubnikova, Y.V. Konev, E.D. Li¹

¹ Li Elena Deninova, MD, Professor of the Department of outpatient therapy MGMSU. Tel.: 8(495) 609-67-00. E-mail: msmsu@msmsu.ru.

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov

Considered methods of self-treatment of older age groups in terms of the limited financial resources with increasing cost of treatment that promotes a more effective treatment of patients with multiple chronic diseases.

Key words: methods of self-training

Во многих развитых странах национальная концепция здоровья ориентирована на повышение ответственности граждан за собственное сохранение его.

Причина этого и в определенном ограничении финансовых ресурсов при возрастающей стоимости лечения, и в отражении мировой тенденции, выражающей инициативу и стремление граждан самостоятельно выбирать и принимать лекарственные средства.

Приводим характеристику самолечения в совместном заявлении Международной Фармацевтической Федерации (FIP) и Всемирной Индустрии Самолечения (WSMI)

1. Самолечение, включая самостоятельный выбор и прием лекарств, является важной составной частью системы здравоохранения.

2. В настоящее время люди предпочитают брать на себя большую персональную ответ-

ственность за поддержание своего здоровья, что требует большего объема достоверной информации для принятия правильного решения.

3. Правительства многих стран, государственные и негосударственные страховые организации всячески поддерживают ответственное самолечение, включая самостоятельный выбор и прием лекарственных средств, так как это существенно сдерживает рост затрат на поддержание здоровья.

4. Фармацевты являются ведущими консультантами для населения в ежедневном поддержании здоровья и ключевыми фигурами в обеспечении лекарственными средствами. Их базовое образование и непрерывное обучение должно позволять им консультирование по рациональному применению лекарственных средств.

5. Фармацевты и производители безрецептурных лекарственных средств разделяют проблему

обеспечения высококачественного обслуживания населения и ответственного использования медикаментов. Это может быть реализовано через качественное обеспечение лекарственных препаратов сопутствующей письменной информацией и предоставление потребителю грамотной дополнительной информации.

6. Реклама, являясь важным инструментом информирования населения о безрецептурных лекарственных средствах, должна быть всегда ответственной и не препятствовать получению дополнительной информации от врача или фармацевта.

Осознанное грамотное самолечение под контролем медика играет положительную роль для общества — таково в целом мнение как самих людей, выбирающих для себя путь самостоятельного лечения, так и специалистов в области здравоохранения.

Самолечение необходимо как для пациента, который должен иметь возможность быстро получить средства для лечения легкого недомогания, так и для снижения загруженности врачей-консультантов. Вопрос в том, как сделать самолечение, по возможности, безопасным.

Большинство специалистов сходятся во мнении, что самолечение получает дальнейшее распространение. Этому способствует ряд факторов:

Возрастает просвещенность населения.

Все больше подвергаются сомнению мнения авторитетов.

Потребители сами занимаются сбором информации и предпочитают принимать самостоятельные решения.

Возрастает интерес к проблемам здоровья у населения и у средств массовой информации, например, увеличение объема информации по здравоохранению в компьютерной сети Интернет.

Стоимость услуг системы здравоохранения растет, поэтому для ее снижения правительства поощряют самолечение.

Старение населения увеличивает нагрузку на систему здравоохранения, в связи с этим врачи будут вынуждены уделять меньше времени лечению пациентов с незначительной патологией.

Все большее число лекарств, отпускаемых по рецепту, разрешается к продаже без рецепта.

В развитых странах считается, что пациенты, занимающиеся самодиагностикой и самолечением с помощью безрецептурных лекарственных

средств, должны осознавать всю важность возлагаемой на них ответственности.

Недавно опубликованы результаты четырехлетнего независимого клинического исследования экономической эффективности самолечения больных без медицинского образования, но получивших специальную подготовку и вспомогательные материалы под руководством опытных врачей. В исследование были включены больные с: бронхиальной астмой, сахарным диабетом, ОРЗ, остео- и ревматическим артритом, хронической болью, незначительными функциональными расстройствами и здоровые беременные женщины.

Было показано, что успех самолечения во многом определяется не повышением уровня знаний и даже не положительными изменениями в поведении пациента, а субъективным ощущением своей власти над болезнью.

Все пациенты отмечали большое чувство удовлетворения из-за отсутствия необходимости регулярного обращения к врачу, осуществляющему диспансерное наблюдение.

В группе больных, обученных самолечению, количество жалоб на боль было на 19%, а количество обращений к врачу — на 43% ниже, чем у больных, постоянно наблюдавшихся врачом. У больных бронхиальной астмой самостоятельно принятые меры при внезапном приступе привели к сокращению количества обращений в отделение неотложной помощи на 79%, а количества госпитализаций — на 86%!

Экономическая отдача этой программы составила в среднем 10 долларов экономии на медицинских расходах с одного вложенного доллара (например, в 12 раз по ревматоидному артриту, в 3,5 раза по остеоартриту и т.д.).

Исследователи не отметили ни одного случая ухудшения течения заболевания, т.к. обученные пациенты тщательно контролировали свое состояние и проводили адекватную коррекцию лечения, обращаясь за врачебной помощью только в заранее оговоренных ситуациях.

Во многих западных странах (Великобритания, Швеция) многовековые традиции вообще основаны на самолечении, обращении за врачебной помощью только в крайних ситуациях, но в то же время больным тамашнее коренное население не считается, многие социальные и инфекционные болезни практически ликвидированы и носят завозной характер, а продолжительность

жизни отличается недостижимым в других странах уровнем.

Российские пожилые люди очень часто либо не обращают внимания на ухудшающееся самочувствие, либо следуют советам знакомых, соседей, родственников. Посему нередки случаи обращаемости по поводу запущенных форм, в том числе и конечных стадий онкологических заболеваний. Зачастую рядом оказываются советчики в лице самоучек и всезнаек — ведущих телевизионных программ, знахарей, экстрасенсов и др., умеющих дать радикальный совет на все случаи жизни.

К сожалению, приходится сталкиваться с ситуациями, когда пожилые больные боятся или стесняются обратиться к врачу. У каждого из нас среди больных есть «отрицатели» антигипертензивных препаратов, неприятных методов обследования (гастро-, колоноскопия, осмотр урологом и др.).

Обучение пожилого человека самолечению — научить его правильному применению назначенных врачом лекарственных средств (порядок и время приема) в различных лекарственных формах.

Можно привести курьезные случаи из лечебной практики. Врач спрашивает пожилого больного: «Ну как, свечи помогают? — Помогают, сынок, — следует ответ, но уж больно они невкусные». Или сюжет из видеоролика, посвященного обучению пациента использованию спрея при бронхоспазме. «Доктор, Ваше лекарство мне не помогает, одышка остается. — А Вы правильно его применяете? — Задает вопрос врач. — Что, я не знаю, как пользоваться спреем?» И начинает опрыскивать шею, как это делают женщины, опрыскивая себя парфюмерией.

Международные рекомендации по обучению методам самолечения рекомендуют первым делом научить пациентов отличать действительно тревожные симптомы от незначительных.

Известно, что до 90% симптомов вполне позволяют обойтись без врачебного осмотра и отложить визит к врачу до более серьезной ситуации.

Обучение пациентов грамотной самопомощи при правильной самооценке симптоматики хронического заболевания приводит к значительному сокращению потребления медицинских услуг.

Еще важнее научить пациентов и их родственников распознавать симптомы серьезных

заболеваний, требующих неотложного медицинского вмешательства. В гериатрической практике, когда больной имеет несколько заболеваний, крайне важно обучить его и его близких распознавать симптомы резкого ухудшения состояния.

Несмотря на то что международный опыт, касающийся более людей среднего возраста с монопатологией, говорит о том, что своевременное распознавание обученными больными серьезных симптомов позволило значительно снизить уровень смертности от острого инфаркта миокарда и внезапной остановки сердца, мы придерживаемся мнения, что пожилому человеку медицинский работник бывает нужен чаще вследствие инвертированности клинической картины, стертости симптомов, нетипичного обострения основного заболевания. Поэтому следующий этап обучения самолечению именно пожилых людей — научить их своевременно распознавать осложнения и в ряде случаев корректировать медикаментозное лечение, чаще увеличивая дозу лекарства или добавляя другой, рекомендованный врачом препарат.

Следует помнить, что у пожилых людей чувствительность к лекарственным препаратам может быть повышена, и поэтому больной должен быть обучен признакам передозировки. Он должен понимать, что необходимо отменить препарат и обязательно обратиться к врачу.

Особого внимания и определенного опыта требует процесс обучения пожилого человека правильному приему лекарств, контролю их эффективности и самолечению. Необходимо учитывать, что у пожилых людей зрение и слух снижены, запоминание ослаблено, внимание может быть рассеянным, понимание замедленным. Поэтому, завершая осмотр больного и растолковывая назначения, нужно прежде всего подвести итог и коротко, понятными терминами изложить суть заболевания. Хорошо бы еще дипломатично спросить больного, что его интересует в его болезни, тогда результат беседы будет более продуктивным.

Начинать назначения нужно с распорядка дня, объема и характера занятий, количества часов сна, прогулок на свежем воздухе, режима и характера питания, особенностей потребления продуктов.

Когда доктор переходит к назначению лекарств, то, объясняя характер приема, показания («от давления», «от одышки», «от склероза»,

«для сна», «мочегонное», «успокаивающее», «от боли» и т.д.), лучше показывать коробочку с лекарствами, чтобы больной смог ее узнать среди прочего большого количества других хранящихся у него в тумбочке коробочек. Нужно также показать таблетки, охарактеризовав их размер («маленькие», «побольше», «большие»), форму («круглые», «продолговатые», «ромбиком» и т.п.) и цвет («белые», «розовые», «голубые») и т.п.). Опыт показывает, что такие характеристики хорошо запоминаются больными и помогают им сориентироваться. Кроме того, нужно учитывать, что некоторые больные используют собственную версию наименования лекарственного препарата, более им понятную или более легко запоминаемую (напр. «ножка» вместо «но-шпа»).

Наименование препарата нужно написать на упаковке, пометив крупными буквами кратность приема в день, а также связь с приемом пищи (до или после еды). Кроме того, больному под диктовку врача должен подробно записать своим почерком все оговоренные назначения.

Многие больные внимательно изучают листок-вкладыш, у них возникает масса вопросов, на которые врач должен дать внятные разъяснения. Порой больные хотят «подловить» врача на кажущихся противоречиях врачебных назначений и текста листка-вкладыша.

К примеру, врач назначает ингибиторы АПФ, больной возражает — «Доктор, а тут написано, что это лекарство противопоказано при почечной недостаточности, а у меня лейкоциты в моче». Приходится разъяснять, что лейкоцитурия — проявление воспаления в нижних мочевых путях, и что почечной недостаточности нет. При этом крайне важно не уйти в излишние профессиональные подробности: пациент тут же все инвертирует в поиск у себя новых симптомов.

В то же время, объективно оценивая ситуацию, врач должен акцентировать внимание пациента на конечной цели достижения эффекта от лечения, симптомах заболевания, которые должны по мере лечения исчезнуть или ослабеть. Необходимо еще раз повторить сведения о возможных побочных эффектах, изложенные в листке-вкладыше.

Для объективизации самоконтроля весьма целесообразно предложить пациенту вести дневник самонаблюдения, иногда в графической форме, где он излагал бы свои ощущения и динамику

симптомов, нежелательные ощущения, обстоятельства, с которыми их связывает, вносил бы в дневник основные показатели (артериальное давление, частота пульса, количество выпитой и выделенной жидкости и т.п.)

Одним из примеров может служить Визуальная Аналоговая Шкала болевых ощущений (ВАШ), позволяющая в весьма демонстративной форме передавать и силу испытываемого человеком страдания.

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) представляет собой прямую линию длиной 10 см, начало которой соответствует отсутствию боли — «боли нет». Конечная точка на шкале отражает мучительную невыносимую боль — «нестерпимая боль». Линия может быть как горизонтальной, так и вертикальной. Пациенту предлагается сделать на этой линии отметку, соответствующую интенсивности испытываемой им в данный момент боли. Расстояние между началом линии («нет боли») и сделанной больным отметкой измеряют в сантиметрах и округляют до целого. Каждый сантиметр на визуальной аналоговой шкале соответствует 1 баллу. Как правило, все пациенты, в том числе и дети старше 5 лет, легко усваивают визуальную аналоговую шкалу и правильно пользуются ею.

Весьма важной является возможность дистанционной связи с медицинским работником, когда пациент может передать и получать индивидуальную информацию.

Некоторые страны с небольшим количеством населения снабдили каждого жителя мобильным телефоном с одним номером, по которому человек может сообщить об ухудшении своего самочувствия.

В последние годы разработаны и внедрены теледатчики, укрепляемые на теле пациента, мгновенно передающие в центр наблюдений информацию о резких отклонениях в показателях жизнедеятельности подопечного, что позволяет предупредить грозные осложнения.

Таким образом, обучение приемам самолечения лиц старших возрастных групп в условиях ограничения финансовых ресурсов при возрастающей стоимости лечения является отражением мировых тенденций и способствует более эффективному лечению пациентов с хронической множественной патологией.

Поступила 12.12.2014

СЕМАНТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ ПРИ ПОЛИМОРБИДНОСТИ

Л.Б. Лазебник, Л.И. Ефремов, Ю.В. Конев¹

¹ Конев Юрий Владимирович, д-р мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии МГМСУ. E-mail: ukonev@yandex.ru.

*Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова*

*Без названия нет познания
Карл Линней*

На базе изучения проблем множественности заболеваний у полного человека рассмотрен термин «полиморбидность».

Ключевые слова: полиморбидность, пожилой возраст, мультиморбидность, коморбидность

SEMANTIC DIFFICULTIES IN POLYMORBIDITY

L.B. Lazebnik, L.I. Efremov, Y.V. Konev¹

¹ Konev Yuri, MD, Professor of the Department of Polyclinic of MGMSU. E-mail: ukonev@yandex.ru.

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov

*Without a name, there is no knowledge
Carl Linnaeus*

Based on studying the problem of multiple diseases in one person, the term «polymorbidity» has been considered.

Key words: multimorbidity, comorbidity, aging

В настоящее время довольно затруднительно охарактеризовать изобилие терминов, используемых во врачебной практике для наименования нескольких заболеваний, протекающих одновременно у одного пациента [1].

Один из этих терминов полипатология – это множественность заболеваний, по образному выражению некоторых врачей – конгломерат болезней, «клубок» или даже – «букет» болезней [2].

Изучая проблемы множественности заболеваний у одного человека более 40 лет, мы считали и продолжаем считать, что наиболее точно суть проблемы отражает термин «полиморбидность» [4-6].

Полиморбидность – это наличие нескольких заболеваний у одного больного как связанных, так и не связанных между собой генетически ли-

бо патогенетически. Полиморбидность характерна для людей старших возрастных групп и очень часто обусловлена инволютивными изменениями стареющего организма и накоплением хронической патологии. Патологию старых людей нередко сравнивают с айсбергом, большая часть которого под водой [7].

Деление полиморбидности на мультиморбидность и коморбидность очень часто носит лишь условный характер.

Мультиморбидность – множественность болезней. В отличие от математического термина «множество» не является простым понятием. При мультиморбидности составляющие её монопатии находятся в постоянном взаимодействии, влияя друг на друга, создавая порой весьма причудливую клиническую картину. Как видно, тер-

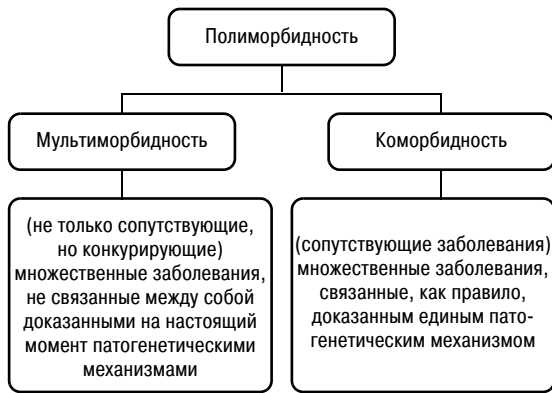


Рис. 1. Структура полиморбидности.

мины практически идентичны, но множественность заболеваний может быть как не связанной патогенетически (тогда правомерно понятие «поли...», так и связанной (тогда «ко...») [9,12,14].

Все чаще термин «полиморбидность» заменяется заимствуемым отечественными авторами из зарубежной литературы термином «коморбидность» [8,13,15] (рис. 1). С нашей точки зрения, он обозначает состояние, когда у одного больного сосуществуют нескольких заболеваний, патогенетически или генетически связанных меж собой (лат. со – вместе, morbus – болезнь).

Взаимоотношение мультиморбидности и коморбидности в последнее время широко дискутируется в работах европейских исследователей.

Один из путей развития полиморбидности – мультиморбидность, причинно-следственная трансформация: развившееся заболевание приводит к функциональным, а затем и к органическим нарушениям в системе органов, объединенных общими функциями, и последовательному развитию ряда нозологических форм [6,7]. Характерный пример – заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): поражение одного органа приводит к ряду заболеваний других органов системы (рис. 2).

И совершенно очевидно, что заболевания с единой причиной – это коморбидность. По сути, это одно заболевание, искусственно разделенное нами в силу несовершенства наших представлений и классификаций.

Примером служит атеросклероз с его проявлениями – ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертония (АГ), цереброваскулярная болезнь (ЦВБ), хроническая ишемия нижних конечностей (ХИНК), хроническая ише-

мия органов пищеварения (ХИОП), цереброваскулярная ангиопатия и др. [7] (рис. 3).

С другой стороны, если рассмотреть атеросклероз с позиции холестерина обмена, то в этот ряд заболеваний можно смело добавить желчнокаменную болезнь, холестероз желчного пузыря, стеатогепатит.

Понятие «коморбидность» имеет широкое распространение в среде психиатров и подразумевает сосуществование патогенетически взаимосвязанных между собой двух и (или) более синдромов (транссиндромная коморбидность) или заболеваний (транснозологическая коморбидность) у одного пациента.

Подобные состояния можно трактовать как синтропию. Однако некоторые определяют синтропию как «...вид полипатий, когда болезни

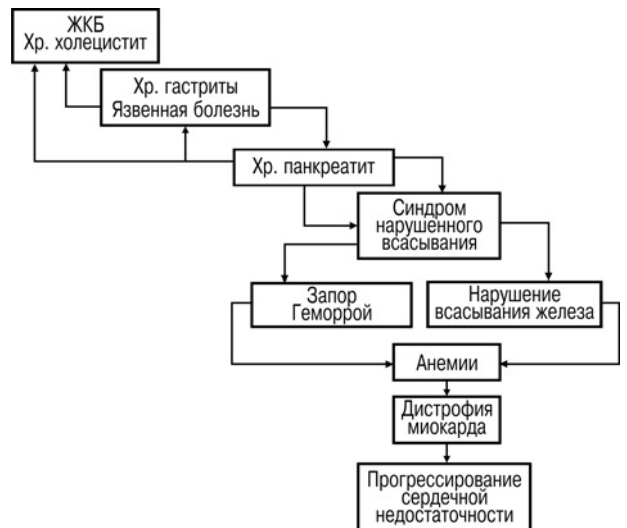


Рис. 2. Схема развития мультиморбидности причинно-следственной трансформацией.

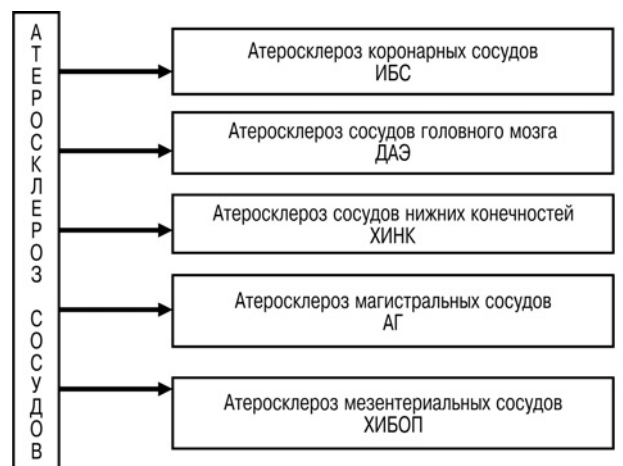


Рис. 3. Коморбидность на примере атеросклероза.

своеобразно «тянутся» друг к другу, стремятся соединиться или готовят почву одна для другой» [2].

В основе синтропий всегда есть общие или близкие этиологические и/или патогенетические факторы, т.е. такой вид полипатий, когда болезни своеобразно тянутся друг к другу, стремятся соединиться или готовят почву одна для другой. В основе синтропий, или семейства болезней, можно предположить общность этиологических и патогенетических факторов.

Понятие коморбидности особенно актуально по отношению к наиболее распространенным и социально значимым заболеваниям, и в частности таким, как хронические неинфекционные заболевания сердечно-сосудистой системы [3].

Под термином «полипатия» принято понимать совокупность заболеваний, приведшую к летальному исходу.

При формулировке посмертного диагноза на первое место выносятся основное (...ые) заболевание (...я), явившееся (...иеся) причиной смерти. Если наличие двух конкурирующих заболеваний, приведших к летальному исходу, нередко встречается в клинической практике, то три заболевания — очень большая редкость.

Танатогенетический критерий все равно стоит на первом месте, но иногда предпочтение отдается той нозологической форме, которая соответствует профилю данного лечебно-профилактического учреждения или отделения.

Например, если больной при равновероятной роли причины смерти погибает от инфаркта миокарда и инсульта головного мозга в кардиологическом центре, там ставят диагноз «инфаркт миокарда» и т.п.

Мультифакторные заболевания — еще один термин, используемый для обозначения множества заболеваний у одного больного, причиной их являются сложные взаимодействия организма на генетическом уровне и средовых факторов [2].

Доказательством важности средовой компоненты является быстрый рост в последние годы частоты многих мультифакторных заболеваний в популяциях, который невозможно объяснить изменением генетической составляющей за такой короткий промежуток времени с эволюционной точки зрения.

Термин не имеет практического значения, чаще употребляется в научно-популярной литера-

туре или средствах массовой информации для того, чтобы подчеркнуть значимость и непознаваемость проблемы.

Постепенно складывается более четкое понимание структуры, определяющей взаимоотношение нескольких заболеваний, протекающих одновременно у одного пациента, и их семантическая значимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшунова Н.К. Диагностика полиморбидности в практике семейного врача // Врач. 2006. № 1. С. 10-11.
2. Ефремов Л.И. и соавт. Диагностическая тактика при полиморбидности и логистика формулирования диагноза // Клин. геронтол. 2013. № 1. С. 3-4.
3. Комиссаренко И.А. Полиморбидность и метаболический синдром у пожилых. Клин. геронтол. 2009. № 1. С. 29-38.
4. Конев Ю.В., Ефремов Л.И. Внимательный врачебный осмотр позволяет поставить точный диагноз пожилому пациенту // Справочник поликлинического врача. 2009. № 3. С. 3-7.
5. Конев Ю.В., Ефремов Л.И. Патоморфоз в гериатрии // Клин. геронтол. 2013. № 3-4.
6. Лазебник Л.Б. Полиморбидность у пожилых // Сердце. 2007. № 7. С. 25-27.
7. Лазебник Л.Б., Верткин А.В., Конев Ю.В., Ли Е.Д. Старение. Профессиональный врачебный подход. Национальное руководство. М., 2014. 386 с.
8. Abizanda P., Romero L., Sánchez-Jurado P.M., Martínez-Reig M., Alfonso-Silguero S.A., Rodríguez-Mañás L. Age, frailty, disability, institutionalization, multimorbidity or comorbidity. Which are the main targets in older adults? // J. Nutr. Health. Aging. 2014. Vol. 18. № 6. P. 622-627.
9. Dodel R. Multimorbidity: concept, epidemiology and treatment. Nervenarzt. 2014 Apr. Vol. 85. № 4. P. 401-408. doi: 10.1007/s00115-013-3937-y.
10. Islam M.M., Valderas J.M., Yen L., Dawda P., Jowsey T., McRae I. S. Multimorbidity and Comorbidity of Chronic Diseases among the Senior Australians: Prevalence and Patterns Published online Jan. 8, 2014.
11. Jakovljević M., Ostojčić L. Comorbidity and multimorbidity in medicine today: challenges and opportunities for bringing separated branches of medicine closer to each other // Psychiatr. Danub. 2013 Jun. 25. Suppl. 1. P. 18-28.
12. Marengoni A., Angleman S., Melis R., Mangialasche F., Karp A., Garmen A., Meinow B., Fratiglioni L. Aging with multimorbidity: A systematic review of the literature // Ageing. Res. Rev. 2011 Sep. Vol. 10. № 4. P. 430-439.
13. Martínez Velilla N.I., Gaminde Inda I. Comorbidity and multimorbidity indexes in the elderly patients // Med. Clin. (Bare). 2011 Apr 16. Vol. 136. № 10. P. 441-446.
14. Meinek M., Lübke N. Geriatric multimorbidity in claims data: part 3: prevalence and predictive power of geriatric conditions in an age-specific systematic sample // Z. Gerontol. Geriatr. 2013 Oct. Vol. 46. № 7. P. 645-657.
15. Sandra H. van Oostrom, H. Susan J. Picavet, Boukje M. van Gelder // Multimorbidity and comorbidity in the Dutch population — data from general practices BMC Public Health. 2012. № 12. P. 715.

Поступила 21.12.2014

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616–053.9+331.582.27+573.7

ОЗОНОТЕРАПИЯ КАК МЕТОД ПРЕВЕНТИВНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ГЕРИАТРИИ

Т.А. Гвозденко, О.Ю. Кытикова¹, А.Д. Новгородцев

¹ Кытикова Оксана Юрьевна, канд. мед. наук, врач-физиотерапевт Владивостокского филиала ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания». Тел.: 8(4332) 788-201. E-mail: kytikova@yandex.ru.

*Владивостокский филиал ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» СО РАМН – Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения, г. Владивосток
ООО «Клиника озонотерапии ТриО», г. Владивосток*

Обоснованы перспективы развития новых направлений в медицинской реабилитации, обусловленные ростом социальной значимости геронтологических проблем. Проанализированы механизмы развития иммунной недостаточности, редокс-окислительных нарушений и изменений способности к адаптации с возрастом. Обоснована возможность превентивной реабилитации прогнозируемых в старости заболеваний посредством коррекции возрастзависимых иммунометаболических нарушений. По данным анализа основных биологических эффектов медицинского озона, показана патогенетическая значимость озонотерапии на преморбидном этапе развития болезней, чтобы метаболическое здоровье было оптимальным. Обоснованы возможности биоокислительной технологии в качестве метода превентивной реабилитации в гериатрии.

Ключевые слова: озонотерапия, редокс-окислительные нарушения, адаптация, реабилитация, гериатрия

OZONE THERAPY – AS METHOD OF PREVENTIVE REHABILITATION IN GERIATRICS

T.A. Gvozdenko, O.Y. Kytikova¹, A.D. Novogorodcev

¹ Kytikova Oksana Uryevna, physiotherapist. Tel.: 8(4332) 788-201. E-mail: kytikova@yandex.ru.

¹ Vladivostok Branch of FGBU «Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration» SB RAMS – Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitation Treatment, Vladivostok, Russia

² LLC «Ozone therapy clinic Trio», Vladivostok, Russia

In this review the prospects of development of new directions in medical rehabilitation due to the growth of the social importance of geriatric problems are presented. The mechanisms of immune deficiency, redox oxidation disorders and changes in the ability to adapt to age. Possibilities of preventive rehabilitation projected in old age diseases by correcting age-immunometabolic violations. Based on the analysis of the main biological effects of medical ozone is a pathogenetic importance of application of ozone therapy in the premorbid stages of disease development, aimed at creating an optimal level of metabolic health. Possibilities of application of bio-oxidation technology as a method of preventive rehabilitation in geriatrics.

Key words: ozone therapy, redox-oxidation disorders, adaptation, rehabilitation, geriatrics

Улучшение социальных условий и медицинского обслуживания населения привели к увеличению средней продолжительности жизни популяции [20]. Феномен демографического постарения сопряжен с ухудшением качества дополнительных лет жизни лиц пожилого и старческого возраста [27,34]. Инволютивные процессы физиологического старения, феномен полиморбидности и лекарственный патоморфоз затрудняют диагностику и лечение заболеваний в пожилом и старческом возрасте [4,52]. Несмотря на преимущественное использование в гериатрии лекарственных препаратов, в последние десятилетия активно изучается огромный потенциал природных физических факторов и методов аппаратной физиотерапии с меньшими побочными эффектами и спектром противопоказаний [1]. Возможность повышения качества дополнительных лет жизни посредством преодоления последствий полиморбидности, предотвращения обострений и прогрессирования хронических заболеваний, разработки эффективных схем их профилактики и лечения — одно из актуальных направлений восстановительной медицины [19,23].

Медицинская реабилитация включает в себя комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на восстановление сниженного уровня здоровья посредством влияния на механизмы саногенеза [11]. Современные методы реабилитации позволяют достичь высокого эффекта восстановительного лечения больных с различной патологией посредством включения природных и преформированных физических факторов в комплексное традиционное лечение, однако вопросы реабилитации пожилых пациентов фрагментарно освещены в литературе [13]. Открытие патогенетических составляющих заболеваний, ассоциируемых со старением, и появление новых, современных лечебно-диагностических технологий, привели мировое научное сообщество к разработке и изучению новых направлений в гериатрической реабилитации [26,9]. Значительный интерес представляют возможности превентивной реабилитации прогнозируемых в старости болезней посредством коррекции возрастзависимых иммунометаболических нарушений.

Результаты современных геронтологических исследований свидетельствуют о возрастзависи-

мой вторичной иммунной недостаточности и метаболических нарушениях, являющихся показателем снижения защитных свойств организма с возрастом [49,3]. Положение о возрастзависимой дисрегуляции окислительно-восстановительного баланса составляет основу свободнорадикальной теории старения [38]. Окислительными повреждениями обусловлено большинство заболеваний в пожилом и старческом возрасте [37,53]. Важность участия клеток иммунной системы в процессах старения позволила обосновать иммунную теорию старения [5]. В результате действия хронического стресса у пожилых людей формируется провоспалительное состояние, обусловленное активацией иммунной системы [41]. Хроническое вялотекущее воспаление сопровождает течение заболеваний, традиционно ассоциирующихся со старением [36]. Нарушения механизмов адаптации к стресс-фактору регулирующих систем организма, в том числе иммунной и прооксидантно-антиоксидантной, лежат в основе воспаления и сопровождают процесс старения [21,24]. Универсальность реакции иммунной системы в ответ на воздействие повреждающего фактора заключается в усиленной генерации активных форм кислорода (АФК), которым принадлежит определяющая роль в процессах адаптации к стресс-воздействию [45]. Сбои в продукции или утилизации АФК инициируют свободнорадикальные реакции в клетке, вызывая дизадаптивные реакции и повреждения мембранных структур [10]. Изучение мембранных процессов необходимо для понимания механизмов воздействия физических факторов на организм пациента и прогнозирования его ответной реакции на восстановительное лечение.

Концепция медицинской реабилитации соотносится с принципами адаптационной медицины: действие физических факторов на организм человека реализуется посредством адаптационных реакций, направленных на приспособление к раздражителю [6,17]. Процесс старения характеризуется ограничением адаптационных возможностей организма, связанным с избыточной реакцией адаптационной системы на стресс [22,40]. Вопросы экспериментально-клинической апробации физиотерапевтических методов у лиц старших возрастных групп, учитывающие ответную реакцию регулирующих систем

стареющего организма, нуждаются в детальном обосновании. Изучение неспецифических адаптационных реакций при проведении восстановительного лечения позволяет прогнозировать ответную реакцию стареющего организма и получить хороший лечебный эффект, повышая его адаптационный потенциал: чем выше адаптационный потенциал, тем больше возможностей для реализации саногенеза посредством медицинской реабилитации.

Сложность восстановительного лечения гериатрических больных обусловлена феноменом полиморбидности у них [14], а полипрагмазия обосновывает поиск метода лечения, позволяющего воздействовать на этиопатогенез патологического процесса при минимальном использовании лекарственных препаратов [15]. Лечебное воздействие на организм пожилых пациентов должно быть направлено на одновременную коррекцию различных звеньев гомеостаза, в частности на тесную взаимосвязь иммунитета, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты [7].

Озонотерапия соответствует принципам гериатрической фармакотерапии – монофармакотерапия с полифармакодинамикой как альтернатива полифармакотерапии [12]. Использование медицинского озона с лечебной целью достаточно безопасно в сравнении с лекарственной терапией при учете показаний и противопоказаний к проведению процедур [16]. Введение озона в организм вызывает многочисленные биохимические реакции, обеспечивая коррекцию нарушенных метаболических путей [28,51]. В результате реакций озона с липидами образуются продукты их озонлиза, изменяя структуру клеточной мембраны и мембрановстроенных белков, что является триггерным механизмом в запуске целого ряда каскадных реакций [25]. Взаимодействие с белками запускает многочисленные реакции транспорта важнейших компонентов, гормонов, свободных жирных кислот, антиоксидантные, ингибиторные и активаторные эффекты [2]. Одним из основных биологических эффектов системного воздействия озонотерапии, реализуемых через влияние на клеточные мембраны, является оптимизация баланса про- и антиоксидантной систем организма [43].

Терапевтическая концентрация озона уменьшает интенсивность процессов перекисного окис-

ления липидов (ПОЛ) и стимулирует систему антиоксидантной защиты (АОЗ) [29]. В основе лечебных эффектов озона заложены его свойства стимулятора цитокинов, активирующих иммунные клетки [30]. Однако вопросы безопасности и эффективности применения озонотерапии у лиц старших возрастных групп, оценка адаптивных реакций организма в процессе биоокислительной терапии нуждаются в изучении.

Применение озонотерапии с учетом исходного оксидантного статуса пожилого пациента позволяет оказывать превентивное протекторное воздействие через биохимическую коррекцию, обеспечивающую сохранение окислительно-восстановительного баланса посредством АФК-сигнализации – феномена, реализуемого посредством применения низких доз [39]. Накопленные к настоящему времени данные о метаболизме редокс-окислительных субстратов подтверждают как повреждающую, так и биорегуляторную роль АФК в процессах жизнедеятельности организма [18]. Механизмы физиологического действия АФК определяются способностью к генерации энергии реакций рекомбинации радикалов, обеспечивающих регуляцию метаболических процессов в клетке [8]. Действие АФК на организм определяется колебательными ритмами, степень выраженности которых уменьшается с возрастом, обуславливая необходимость дополнительного поступления АФК для активации собственных процессов генерации энергии. Учитывая дозозависимую клиническую эффективность озонотерапии, представляет интерес изучение стимулирующего действия низких доз медицинского озона, так как грамотно обоснованная окислительная модификация может быть использована для активной реабилитации и лечения [54,32]. Сегодня существует научная база фундаментальных доказательств эффективности озонотерапии, приобретающей эффективную и совершенную методологию [47,50]. Вместе с тем дозозависимые эффекты озона продолжают активно обсуждаться [35]. Клиническая эффективность низких доз озонотерапии позволяет характеризовать ее действие со стороны механизма развития гормезиса [44]. Феномен гормезиса заключается в развитии адаптивной стресс-реакции в ответ на воздействие низких доз стрессующих факторов, запускающей формирование устойчивости клеток организма к высоким

дозам аналогичного по природе стрессирующего фактора [33,42,46,48].

Таким образом, равновесность окислительного цикла обеспечивает подавляющее число жизненно важных реакций в организме человека, поэтому применение озонотерапии позволит предупредить развитие патологии посредством коррекции биоокислительного патогенеза и кислородного режима организма. Окислительная модификация может быть использована для активной реабилитации и лечения пожилых больных. Патогенетическая значимость озонотерапии на преморбидных этапах развития заболевания особенно актуальна, так как создание оптимального уровня метаболического здоровья позволит получить значительный социально-экономический эффект за счет предотвращения развития заболеваний. Ожидаемое увеличение качества жизни позволяет считать затрагиваемые вопросы весьма актуальными для клинической медицины и медицинской реабилитологии. Метод имеет мало противопоказаний, не оказывает токсического действия на органы и системы, а доступность и дешевизна сочетаются с высокой эффективностью и простотой применения, что особенно актуально при лечении больных старших возрастных групп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович С.Г. Основы физиотерапии в гериатрии. Иркутск, 2008. С. 190.
2. Алехина С.П., Щербатюк Т.Г. Озонотерапия: Клинические и экспериментальные аспекты. Н. Новгород, 2003. С. 240.
3. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. В 2 т. – 2-е изд., перераб. и доп. Спб., 2008. С. 481.
4. Арьева Г.Т., Советкина Н.В., Овсянникова Н.А. и др. Коморбидные и мультиморбидные состояния в гериатрии (обзор) // Успехи геронтологии. 2011. Т. 24. № 4. С. 612-620.
5. Афгеньев А.В., Архипов И.В., Баранова И.Д. и др. Имунная теория старения: от теории к практике // Лечащий врач. 2013. Т. 4. С. 6-8.
6. Быков А.Т. Восстановительная медицина и экология человека. М., 2009. С. 688.
7. Виткина Т.И., Кытикова О.Ю., Гвозденко Т.А. Роль межсистемных интеграций в формировании адаптационных перестроек организма при физиологическом старении. VII международная научная конференция «Системный анализ в медицине». Благовещенск, 2013. С. 22-26.
8. Воейков В.Л. Активные формы кислорода – патогены или целители // Клиническая геронтология. 2003. № 3. С. 27-40.
9. Горшунова Н.К. Комплексная реабилитация в геронтологии и гериатрии // Фундаментальные исследования. 2004. № 3. С. 55-58.
10. Журавлев А.А., Зубкова С.М. Антиоксиданты. Свободно-радикальная патология. М., 2008. С. 269.
11. Иванов Е.М. Актуальные вопросы восстановительной медицины. Владивосток; 2001. 204 с.
12. Иванов Е.М., Кытикова О.Ю., Новгородцев А.Д. Озонотерапия в гериатрии. Владивосток, 2006. С. 256.
13. Ильницкий А.Н., Процаев К.И., Жернакова Н.И. и др. Нейроиммунноэндокринные механизмы протективных эффектов медицинской реабилитации у пожилых больных // Успехи геронтологии. 2010. Т. 23. № 2. С. 204-207.
14. Комиссаренко И.А., Брискин Б.С. Полиморбидность и метаболический синдром пожилых // Клиническая геронтология. 2009. № 1. С. 29-38.
15. Лазебник Л.Б., Конев Ю.В., Ефремов Л.И. Особенности клинической картины и диагностики при полиморбидности. Справочник поликлинического врача. 2010. Т. 6. С. 3-5.
16. Масленников О.В., Конторщикова К.Н., Грибкова И.А. Руководство по озонотерапии. Н. Новгород, 2008. С. 326.
17. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина. Концепция долговременной адаптации. М., 1993. С. 138.
18. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания. Новосибирск, 2008. С. 284.
19. Процаев К.И., Ильницкий А.Н., Постникова Л.И. и др. Клиническая патология полиморбидности в гериатрической практике // Успехи геронтологии. 2011. Т. 24. № 2. С. 285-289.
20. Сафарова Г.Л. Демография старения: современное состояние и приоритетные направления исследований // Успехи геронтологии. 2009. Т. 24. С. 49-60.
21. Судаков К.В. Адаптивный результат в функциональных системах организма // Успехи современ. биологии. 2009. Т. 129. № 1. С. 3-9.
22. Фролькис В.В. Регулирование, приспособление и старение. Ленингр. отд-ние., 1970. С. 43.
23. Шарман А. Качество жизни, здоровье и долголетие. Астана, 2011. С. 208.
24. Шевченко Ю.Л. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. СПб., 2000. С. 384.
25. Щербатюк Т.Г. Современное состояние озонотерапии в медицине. Перспективы применения в онкологии. Медицинский альманах. 2010. Т. 1. С. 99-106.
26. Ярыгин В.Н., Мелентьева А.С., Ярыгина В.Н. Руководство по геронтологии и гериатрии // Клиническая геронтология. 2010. № 9-10. С. 72.
27. Akushevich I., Kravchenko J., Ukraintseva S. et al. Time trends of incidence of age-associated diseases in the US elderly population: medicare-based analysis // Age Ageing. 2013. Vol. 42. № 4. P. 494-500.
28. Bocci V. A new medical drug, 2nd ed. Italy. 2011. P. 315.

29. Bocci V. The ozone paradox: ozone is a strong oxidant as well as a medical drug // *Medicinal Research Reviews*. 2009. P. 646-682.
30. Bocci V., Zanardi I., Travagli V. Potentiality of oxygen-ozone therapy to improve the health of aging people // *Curr. Aging Sci*. 2010. Vol. 3. № 3. P. 177-187.
31. Bocci V., Zanardi I., Travagli V. Oxygen/ozone as a medical gas mixture. A critical evaluation of the various methods clarifies positive and negative aspects // *Medical Gas Research*. 2011. № 1. P. 6.
32. Bocci V., Zanardi I., Travagli V. Ozone acting on human blood yields a hormetic dose-response relationship // *Journal of Translational Medicine*. 2011. C. 11.
33. Calabrese E. Hormesis: Toxicological foundations and role in aging research // *Exp. Gerontol*. 2013. Vol. 48. № 1. P. 99-102.
34. Christensen K., Doblhammer G., Rau R. et al. Ageing populations: the challenges ahead // *Lancet*. 2009. № 374. P. 1196-1208.
35. Diaz-Llera S. Is Therapeutic Ozone Genotoxic // *Revista Española de Ozonoterapia*. 2011. Vol. 2. № 1. P. 21.
36. Franceschi C., Capri M., Monti D. et al. Inflammaging and anti-inflammaging: A systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans // *Mech. Ageing Dev*. 2007. № 128. P. 92-125.
37. Jacob K., Noren Hooten N., Trzeciak A. et al. Markers of oxidant stress that are clinically relevant in aging and age-related disease // *Mech. Ageing Dev*. 2013. Vol. 134. № 3-4. P. 139-196.
38. Harman D. Free radical theory of aging: History. Free radicals and aging. 1992. P. 1-10.
39. Le Bourg E., Rattan S. *Mild Stress and Healthy Aging: Applying hormesis in aging research and interventions*. New York, 2010. P. 187.
40. Le Couteur D., Simpson S.J. Adaptive senectitude: the prolongevity effects of aging // *Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci*. 2011. Vol. 66. P. 179-182.
41. Lien E., Lien L., Wang J. Longevity depends on a balance between proinflammatory and anti-inflammatory factors: use of TCMS and natural products // *Curr. Drug Discov. Technol*. 2010. Vol. 7. № 1. P. 13-21.
42. Martins I., Galluzzil L., Kroeme G. Hormesis, cell death and aging // *AGING*. 2011. Vol. 3. № 9. P. 821-828.
43. Martinez-Sanchez G. Ozonotherapy Puzzle, Pieces Fall in Place with Redox Clinical Diagnostic // *Revista Española de Ozonoterapia*. 2011. Vol. 2. P. 15-16.
44. Martinez-Sanchez G., Re L., Giuliani A. et al. Ozone as U-Shaped Dose Responses Molecules (Hormetins) // *Dose Response*. 2011. Vol. 9. P. 32-49.
45. Mohandas N., Gallagher P. Red cell membrane: past, present and future // *Blood*. 2008. Vol. 112. № 10. P. 3939-3948.
46. Rattan S., Demirovic D. *A Revolution in Biology, Toxicology and Medicine*. Humana Press, Springer Science and Business Media. 2010. P. 153-175.
47. Re L., Martinez-Sanchez G. Emerging therapies: ozone. What the patient should know and how the doctor must act., 2012. P. 120.
48. Ristow M., Zarse K. How increased oxidative stress promotes longevity and metabolic health: The concept of mitochondrial hormesis (mitohormesis) // *Exp Gerontol*. 2010. Vol. 45. P. 410-418.
49. Romano A., Serviddio G., de Mattheis A. et al. Oxidative stress and aging // *J. Nephrol*. 2010. Vol. 15. P. 29-36.
50. Sagai M., Bocci V. Mechanisms of Action Involved in Ozone Therapy: Is healing induced via a mild oxidative stress // *Medical. Gas. Research*. 2011. Vol. 1. P. 29.
51. Shallenberger F. *Principles and applications of ozone-therapy (A practical guideline for physicians)*. USA, 2011. P. 124.
52. Salvoli S., Monti D., Lanzarini C. Immune system, cell senescence, aging and longevity-inflamm-aging reappraise // *Curr. Pharm. Des*. 2013. Vol. 19. № 9. P. 1675-1684.
53. Valko M., Leibfritz D., Moncol D. et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease // *Intern. J. Biochem. Cell. Biol*. 2007. Vol. 39. P. 44-84.
54. Wang C.H., Wu S.B., Wu Y.T. Oxidative stress response elicited by mitochondrial dysfunction: Implication in the pathophysiology of aging // *Exp. Biol. Med*. 2013. Vol. 238. № 5. P. 450-60.

Поступила 12.01.2015

СРОЧНО В НОМЕР

УДК 616. 366–089:612.67

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ
ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

В.В. Рыбачков¹, О.Н. Гужков², Д.Е. Дубровина³, А.Н. Прохоцкий⁴

¹ Рыбачков Владимир Викторович, д-р мед., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО ЯГМУ Минздрава России. Тел.: +7(4852)54-27-64, E-mail: julia3111@mail.ru.

² Гужков Олег Николаевич, д-р мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО ЯГМУ Минздрава России. Тел.: +7(4852)54-27-54.

³ Дубровина Дина Евгеньевна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО ЯГМУ Минздрава России. Тел.: +7(4852)54-27-54 E-mail: dinusya2004@yandex.ru.

⁴ Прохоцкий Алексей Николаевич, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО ЯГМУ Минздрава России. Тел.: +7(4852)54-27-54.

*ГБОУ ВПО «Ярославский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Представлены результаты обследования 127 больных в отдаленном периоде после выполнения холецистэктомии. Установлено, что с увеличением сроков, прошедших с момента операции, патологические изменения в поджелудочной железе, желудке и 12-перстной кишке нарастают. Выявлены дисбаланс соотношения желчных кислот в плазме крови, рост внутрипросветного давления в верхних отделах ЖКТ, увеличение размеров поджелудочной железы и дилатация Вирсунгова протока. Все это, по-видимому, приводит к развитию постхолецистэктомического синдрома, требующего медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, холецистит

**THE LONG TERM FOLLOW UP PERIOD RESULTS
OF CHOLECYSTECTOMY AT PATIENTS OF ELDELY
AND SENILE AGE**

V.V. Rybachkov¹, O.N. Guzhkov², D.E. Dubrovina³, A.N. Prokhotskiy⁴

¹ Rybachkov Vladimir Viktorovich, MD, professor, head of the department of hospital surgery of Yaroslavl state medical university, Yaroslavl, Russia. Tel.: +7(4852)54-27-64. E-mail: julia3111@mail.ru

² Guzhkov Oleg Nikolaevich, MD, associate professor of hospital surgery of Yaroslavl state medical university, Yaroslavl, Russia. Tel.: +7(4852)54-27-64

³ Dubrovina Dina Evgenyevna, Ph. M, associate professor of hospital surgery of Yaroslavl state medical university, Ph.: + 7(4852)54-27-54 E-mail: dinusya2004@yandex.ru

⁴ Prokhotskiy Alexey Nikolaevich, Ph.M, associate professor of hospital surgery of Yaroslavl state medical university, Ph.: + 7(4852)54-27-54

Yaroslavl state medical university, Yaroslavl, Russia

Results of inspection of 127 patients in the long term follow up period after cholecystectomy are presented. It is established that with the increasing of the terms which have passed from the moment of the operation, pathological changes in a pancreas, a stomach and duodenum steadily accrue. The imbalance of a ratio of bilious acids in blood plasma, growth of internal pressure in the up departments of a gastrointestinal tract, increase in the sizes of a pancreas and dilatation of pancreatic duct is revealed. These changes lead to development of the postcholecystectomy syndrome demanding medical correction.

Keywords: cholecystectomy, postcholecystectomy syndrome, cholecystitis

Частота выполнения холецистэктомии с каждым годом возрастает [1,3,7]. Результаты ее до сих пор неопределенны [4]. Согласно существующим данным, у 10–30% пациентов после удаления желчного пузыря имеет место постхолецистэктомический синдром, в развитии которого большое значение имеют не только органические изменения в основном в виде холедохолитиаза, но и функциональные [2,5,6,8]. Последние в большинстве случаев являются определяющими, но их патогенез на сегодняшний день, к сожалению, нельзя считать изученным.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов холецистэктомии у 127 больных пожилого и старческого возраста через 5 и 10 лет после операции. В исследуемой группе мужчин было 33%, женщин – 67%. Средний возраст – 74,3 года. В 79,5% случаев пациенты были оперированы по поводу острого калькулезного холецистита. У 56% выполнялась лапароскопическая холецистэктомия, у 44% – холецистэктомия открытым доступом. В 4% случаев имелись явления холедохолитиаза и механической желтухи, что дополнительно потребовало выполнения холедохолитотомии. Оценивали морфологическое и функциональное состояние органов гепатодуоденальной зоны в отдаленном послеоперационном периоде. Для этого больным проводились исследование спектра желчных кислот в плазме крови, ультразвуковое исследование поджелудочной железы, измеряли внутрипросветное давление в желудке и 12-перстной кишке с помощью аппарата «Тритон». У 95 пациентов имелась сопутствующая патология: заболевания сердечно-сосудистой системы, хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, сахарный диабет. Контрольная группа была представлена 20 лицами старческого возраста без патологии со стороны желчевыводящей системы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Органические изменения в поджелудочной железе после удаления желчного пузыря оценивались на основании изучения ее эхоструктуры при помощи ультразвукового исследования. Установлено, что после холецистэктомии достоверно увеличиваются размер всех отделов поджелудочной железы и диаметр вирсунгова протока. Через 5 лет после проведенной операции головка поджелудочной железы увеличилась у 65,5% больных, а через 10 лет – у 80,8%, размер тела поджелудочной железы соответственно у 26,3 и 32,7%, а хвост – у 14 и 19% случаев. У 31 (24,4%) пациента были выявлены кисты поджелудочной железы. Средний диаметр их – $3,71 \pm 0,25$ см. Через 5 лет после холецистэктомии частота образования кист составила 10,5%, через 10 лет она увеличилась до 13,5%, а частота дилатации вирсунгова протока – соответственно с 68,4 до 71,2%.

Установлено, что после холецистэктомии уровень внутрипросветного давления повысился во всех исследуемых отделах желудка и 12-перстной кишки. В теле желудка внутрипросветное давление через 10 лет после операции было на 28% выше, чем через 5 лет, а в антральном отделе на 32%. В луковице 12-перстной кишки через 5 лет после операции уровень внутрипросветного давления составил $189,0 \pm 7,3$ мм водн. ст. ($p < 0,05$) и превысил контрольные значения в 1,5 раза, через 10 лет этот показатель возрос до $197 \pm 4,4$ мм водн. ст. ($p < 0,05$). В дистальном отделе 12-перстной кишки уровень внутрипросветного давления превысил показатели контроля на 19,3%, а через 10 лет после операции – на 27,4%. Способ выполнения холецистэктомии не оказывал существенного влияния на изменение внутрипросветного давления в желудке и

12-перстной кишке после операции. Уровень геликобактерной обсемененности составил 83,3%, а лимфофолликулярная гиперплазия слизистой антрального отдела желудка выявлена у 100% пациентов. Для оценки функционального состояния печени после выполнения холецистэктомии было проведено изучение содержания желчных кислот в плазме крови. Всего при помощи метода жидкостной хроматографии из плазмы выделено 9 желчных кислот: холевая, литохолевая, дезоксихолевая, гликодезоксихолевая, гликохолевая, гликохенодезоксихолевая, таурохолевая, тауродезоксихолевая, тауроурсодезоксихолевая. Установлено, что повышение концентрации большинства желчных кислот отмечается в течение первых 5 лет с момента проведения операции и превышает показатели контроля на 25–48%. В дальнейшем их концентрация плавно снижается и через 10 лет после холецистэктомии не превышает показателей контроля. Только концентрация гликодезоксихолевой и таурохолевой кислот спустя 10 лет после операции остается на постоянно высоком уровне и превышает показатели контроля в 1,2–1,84 раза, а содержание тауродезоксихолевой кислоты неуклонно возрастает с течением времени и через 10 лет после холецистэктомии превышает показатели контроля на 63%. При исследовании концентрации желчных кислот, в зависимости от способа выполненной операции, достоверных различий не выявлено. Это свидетельствует о том, что на выработку желчных кислот влияет именно удаление желчного пузыря, а не методика холецистэктомии.

ВЫВОДЫ

Полученные результаты позволяют сделать вывод о глубоких нарушениях в печени, желуд-

ке, 12-перстной кишке, поджелудочной железе, возникающих у пожилых пациентов в отдаленные сроки после выполнения операции. Это, в конечном счете, подтверждает наличие изменения процессов желчеобразования и желчеотделения после холецистэктомии и должно учитываться при выборе методов коррекции существующих нарушений в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстровская Е.В., Ильиченко А.А. Отдаленные результаты холецистэктомии // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. 2008. № 3. С. 433-436.
2. Быков А.В., Орешкин А.Ю., Захаров С.Ф., Воробьев А.И. Результаты хирургического лечения больных старческого возраста с острым холециститом // Материалы пленума проблемной комиссии «Неотложная хирургия». Москва—Пятигорск, 2005. С. 26-27.
3. Ермолов А.С., Дасаев Н.А., Юрченко С.В. Диагностика и лечение холангиолитиаза после холецистэктомии // Хирургия. 2002. № 4. С. 4-10.
4. Ковальчук Л.А., Максимилюк В.И. К вопросу о патогенезе желчекаменной болезни // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). 1998. Т. 3. № 3. С. 70-71.
5. Павлов И.А. Оптимизация лечебной тактики при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. С. 176.
6. Механическая желтуха: Монография Под ред. проф. В.В. Рыбачкова. Ярославль. — Издательский дом ЯГТУ, 2015. — 198 с.
7. Margiotta S., Horwitz j., Willis I. Cholecystectomy in the elderly // Am. J. Surg. 1994. № 156:6. P. 509-512.
8. Saito M., Tsuvuguchi T., Yamaguchi T. et al. Long-term outcome of endoscopic papillotomy for choledocholithiasis with cholecystolithiasis // Gastroenretrol. Endosc. 2000. Vol. 51. № 5. P. 540-545.

Поступила 24.02.2015

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАНТОВЫХ
И АДГЕЗИВНЫХ ШИН «CONSTRUCT»
С РАЗЛИЧНОЙ СТАБИЛИЗАЦИЕЙ ПОДВИЖНЫХ ЗУБОВ
В ЗУБНОМ РЯДУ ПО КОЛИЧЕСТВУ ПОЧИНОК
(РЕСТАВРАЦИЙ) ДАННЫХ ШИН
В ТЕЧЕНИЕ 5 ЛЕТ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**

**Ю.В. Чижов¹, Л.Ф. Марченко, О.В. Падар, И.И. Саргсян, Т.В. Казанцева²,
А.Л. Багинский, Т.М. Шендрик**

¹ Чижов Юрий Васильевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии ИПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Тел.: 8-902-927-38-60.

² Казанцева Тамара Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ИПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Тел.: 8-902-940-29-93.

*ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет
имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ*

Проведен сравнительный анализ несъемных шин для стабилизации подвижных зубов на верхней и нижней челюсти вантовым методом по А.Н. Ряховскому и адгезивным методом с помощью армирующей полиэтиленовой ленты «Construct» фирмы Kerr (USA) в двух группах пациентов пожилого возраста. Эффективность оценивалась по количеству реставраций (починков) данных шин за 5 лет. Учитывалось три вида стабилизации зубов в зубном ряду: фронтальная, фронтосагиттальная, фронтотопарасагиттальная (по дуге) по В.Ю. Курляндскому. Показано, что оба рассматриваемых метода шинирования подвижных зубов наиболее эффективны при фронтальной стабилизации подвижных зубов, наибольшее количество починков шин при обоих методах шинирования наблюдается при фронтотопарасагиттальной стабилизации подвижных зубов. Существенной разницы в эффективности исследуемых методов шинирования по всем видам стабилизации подвижных зубов не выявлено.

Ключевые слова: сравнительный анализ; шины; стабилизация подвижных зубов, вантовый метод; адгезивный метод; реставрации (починки); пожилой возраст

**EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF GUYED AND ADHESIVE
SPLINTS «CONSTRUCT» WITH DIFFERENT STABILIZATION
OF MOBILE TEETH IN THE DENTITION IN THE NUMBER
OF FIXES (RESTORATIONS) OF THESE SPLINTS
WITHIN 5 YEARS IN THE ELDERLY**

**Y.V. Chizhov¹, L.F. Marchenko, O.V. Padar, I.I. Sargsyan, T.V. Kazantseva²,
A.L. Baginskyi, T.M. Shendrik**

¹ Chizhov Yuriy Vasilevich, MD, Professor of the Department of Dentistry IPO KrasGMU named after Professor V.F. Voyno-Yasenetsky. Tel.: 8-902-927-38-60.

² Kazantseva Tamara Vladimirovna, PhD, Associate Professor of the Department of Dentistry IPO KrasGMU named after Professor V.F. Voyno-Yasenetsky. Tel.: 8-902-940-29-93.

*GBOU VPO Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voyno-Yasenetsky
of Ministry of Health of the Russian Federation.*

A comparative analysis of fixed splint to stabilize mobile teeth on the upper and lower jaw guyed method by A.N. Ryakhovsky and adhesive method using polyethylene reinforcing tape «Construct» from company Kerr (USA) in two groups of elderly patients. Efficacy was assessed by the number of restorations (fixes) of splints within 5 years. Consider three types of stabilization of teeth in the dentition: frontal, frontosagittal, frontoparasagittal (in an arc) at V.Y. Kurlyandskiy. It is shown that both of the considered method of splinting of mobile teeth are more effective when there was a stabilization of mobile teeth, the largest number of fixes of splits was observed when both methods of splinting are used at frontoparasagittal stabilization of mobile teeth. No significant difference in the effectiveness of the method of splinting for all types of stabilization of mobile teeth were found.

Keywords: comparative analysis; splints, stabilization of mobile teeth, guyed method, adhesive method, restoration (repair), old age

В настоящее время для шинирования подвижных зубов широко применяется волоконные и армированные адгезивные системы различных методов изготовления, не зависящие по своему изготовлению от зуботехнической лаборатории [1,2,4,7,8,9].

По нашему мнению, заслуживают внимание 2 метода изготовления несъемных шин из таких систем: вантовый метод по А.Н. Ряховскому (Россия) [8] и адгезивный с помощью армирующей полиэтиленовой ленты «Construct» фирмы Kerr USA [9].

Основой вантовых зубных протезов является высокопрочная арамидная нить, которая в натянутом состоянии соединяет между собой естественные зубы, а при наличии включенного дефекта еще и поддерживает искусственные зубы несъемного протеза. Нить запечатывается композитным материалом в предварительно подготовленных бороздах по периметру зубов [8]. «Construct» – это армирующая лента из сверхпрочных полиэтиленовых волокон, обработанных холодной газоразрядной плазмой и пропитанных ненаполненной смолой, что позволяет сразу брать ее в руки. Это способствует экономии времени и снижению стоимости работ.

Технология наложения шины достаточно проста, не требует тщательного соблюдения правил бондинговых процедур, общих для большинства композитных систем: предварительная абразивная обработка поверхности зубов и создания ретенционных пунктов; протравливание поверхности зубов; нанесение бонда на поверхность зубов; поэтапное накладывание лент к зубному ряду с заведением в межзубной промежуток и застыванием поверхности [9].

Цель исследования: изучение эффективности несъемных шин, изготовленных вантовым методом и методом адгезивной ленты «Construct» с учетом топографического объединения (стаби-

лизации) подвижных зубов в шину в зубном ряду каждой челюсти, количества починок (реставраций) шин за 5 лет, пола и возраста пациентов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование и лечение 194 пациентов с диагнозом – хронический пародонтит зубов со средней и тяжелой степенью тяжести, женщин 137, мужчин 57 в возрасте от 50 до 64 лет с отсутствием очагов хронической инфекции и множественного поражения твердых тканей зубов, с глубиной пародонтальных карманов от 3 до 7 мм, с патологической подвижностью зубов I–3-й степени.

Общее количество пациентов подразделялось на 2 группы, в зависимости от метода шинирования подвижных зубов. Каждая группа подразделялась на две подгруппы – мужчины и женщины.

1-я группа – 92 человека (28 мужчин и 64 женщины). Пациентам проведено шинирование подвижных зубов вантовым методом с помощью арамидной нити (метод А.Н. Ряховского) [8].

2-я группа – 102 человека (29 мужчин и 73 женщины). Пациентам проведено шинирование подвижных зубов адгезивным методом с помощью армирующей полиэтиленовой ленты «Construct» фирмы Kerr USA [1,2,7]. Шины подразделялись по топографическому объединению подвижных зубов в шину в зубном ряду (фронтальная стабилизация, фронтосагитальная стабилизация, фронтотопарасагитальная стабилизация) по методу В.Ю. Курляндского. В исследование включены лица, имеющие 1 шину в полости рта на любой челюсти. Эффективность методов шинирования определялась топографией шины и количеством починок шин за 5 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ качества шин с различной топографией стабилизации подвижных зубов по количеству проведенных починок (реставраций) данных шин за 5 лет между 1-й и 2-й группами пациентов (с вантовым и адгезивным методами шинирования) выглядит следующим образом:

Общее количество починок шин на обеих челюстях

Процент починок на обеих челюстях как у пациентов 1-й группы (вантовый метод шинирования), так и у пациентов 2-й (адгезивный метод шинирования construct) практически идентичны $20,7 \pm 2,2$ и $22,5 \pm 2,2\%$ соответственно. Процент починок у мужчин в обеих группах несколько выше, чем у женщин; в 1-й группе $25,0 \pm 3,3\%$ против $18,8 \pm 3,0\%$; во 2-й $27,6 \pm 3,5\%$ против $20,5 \pm 3,4\%$ соответственно (табл. 1, 4).

Фронтальная стабилизация. Наблюдаются аналогичные пропорции процентных соотношений при сравнении показателей 1-й и 2-й групп. Процент починок на обеих челюстях: 1-я группа $16,3 \pm 3,4\%$, 2-я группа $14,3 \pm 3,5\%$. Процент починок у мужчин также в обеих группах выше, чем у женщин: в 1-й группе $21,7 \pm 4,3\%$ против $14,1 \pm 3,2\%$; во 2-й $15,8 \pm 3,3\%$ против $13,5 \pm 2,9\%$. Следует отметить, что здесь во 2-й группе процент починок у мужчин и женщин практически идентичен (см. табл. 1, 4).

Фронтосагиттальная стабилизация. Те же пропорции для общего количества починок остаются и для данной стабилизации. Процент починок на обеих челюстях: 1-я группа – $37,5 \pm 4,9\%$, 2-я – $40,0 \pm 4,2\%$. Несколько другие соотношения процента починок наблюдаются здесь между мужчинами и женщинами. Так в 1-й группе процент починок у мужчин $33,3 \pm 4,5\%$, меньше,

чем у женщин $40,0 \pm 5,2\%$, а во 2-й – значительно больше у мужчин $50,0 \pm 4,9\%$, чем у женщин $35,3 \pm 4,3\%$ (см. табл. 1, 4).

Фронтотомографическая стабилизация. При данной топографии шинирования зубов наибольшее количество починок выявлено у пациентов 1-й группы $75,0 \pm 8,8\%$ против $50,0 \pm 5,7\%$ у пациентов 2-й группы, что также значительно. Процент починок у женщин в 1-й группе абсолютный $100,0 \pm 0,0$ против $50,0 \pm 7,3$ у мужчин, что также значительно. Во 2-й группе у мужчин и женщин по $50,0 \pm 5,7\%$ починок от количества имеющихся шин, что является большим количеством (см. табл. 1, 4).

Количество починок шин на верхней челюсти

Так же как и при анализе, процент починок на обеих челюстях между группами выявлено, что процент починок на верхней челюсти в 1-й и во 2-й группах между собой лишь не намного различаются $22,5 \pm 4,1$ и $25,7 \pm 2,9$ соответственно. Но процент починок у мужчин $36,4 \pm 5,4$ в 1-й группе в 2,1 раза выше, чем у женщин $17,3 \pm 3,2$. Во 2-й группе данные показатели у мужчин $28,6 \pm 3,8\%$ и у женщин $25,0 \pm 3,2\%$ почти равны (табл. 2, 5).

Фронтальная стабилизация. Процент починок шин у пациентов 1-й группы в 1,5 раза превышает аналогичный показатель пациентов 2-й группы: $20,0 \pm 5,3$ против $13,0 \pm 1,3$ соответс-

Таблица 1

Количество починок несъемных шин за 5 лет в зависимости от топографии стабилизации подвижных зубов шинами на обеих челюстях у пациентов 1-й группы (вантовый метод шинирования)

Вид стабилизации зубов шиной	Пол обследуемых пациентов	Количество шин и пациентов (1 пациент — 1 шина)	Количество починок шин у обследуемых пациентов за 5 лет	% починок шин к количеству шин за 5 лет
Фронтальная	м	23	5	$21,7 \pm 4,3$
	ж	57	8	$14,1 \pm 3,2$
	всего	80	13	$16,3 \pm 3,4$
Фронтосагиттальная	м	3	1	$33,3 \pm 4,5$
	ж	5	2	$40,0 \pm 5,2$
	всего	8	3	$37,5 \pm 4,9$
Фронтотомографическая	м	2	1	$50,0 \pm 7,3$
	ж	2	2	$100,0 \pm 0,0$
	всего	4	3	$75,0 \pm 8,8$
Итого	м	28	7	$25,0 \pm 3,3$
	ж	64	12	$18,8 \pm 3,0$
	всего	92	19	$20,7 \pm 2,2$

Таблица 2

Количество починок несъемных шин за 5 лет в зависимости от топографии стабилизации подвижных зубов шинами на верхней челюсти у пациентов 1-й группы (вантовый метод шинирования)

Вид стабилизации зубов шиной	Пол обследуемых пациентов	Количество шин и пациентов (1 пациент — 1 шина)	Количество починок шин у обследуемых пациентов за 5 лет	% починок шин к количеству шин за 5 лет
Фронтальная	м	9	4	$44,4 \pm 7,5$
	ж	26	3	$11,5 \pm 3,4$
	всего	35	7	$20,0 \pm 5,3$
Фронтосагиттальная	м	1	0	$0,0 \pm 0,0$
	ж	2	1	$50,0 \pm 6,7$
	всего	3	1	$33,3 \pm 3,4$
Фронтотомографическая	м	1	0	$0,0 \pm 0,0$
	ж	1	1	$100,0 \pm 0,0$
	всего	2	1	$50,0 \pm 4,5$
Итого	м	11	4	$36,4 \pm 5,4$
	ж	29	5	$17,3 \pm 3,2$
	всего	40	9	$22,5 \pm 4,1$

твенно. Разнотимые показатели наблюдаются при сравнении процента починок среди мужчин и женщин обеих групп, так в 1-й группе у мужчин он практически в 4 раза превышает процент починок у женщин – $44,4 \pm 7,5$ против $11,5 \pm 3,4$ соответственно. Во 2-й группе починок шин у мужчин нет ($0,0 \pm 0,0\%$), против $15,0 \pm 1,5\%$ у женщин (табл. 2, 5).

Фронтосагиттальная стабилизация. В показателях данной стабилизации наблюдается противоположная картина: процент починок шин 2-й группы $55,6 \pm 4,4$ в 1,7 раза превышает аналогичный показатель (% починок шин) 1-й группы $33,3 \pm 3,4$. Также противоположные показатели наблюдаются при сравнении данных мужчин и женщин $0,0 \pm 0,0\%$ у мужчин и $50,0 \pm 6,7\%$ у женщин в 1-й группе и $66,7 \pm 2,3\%$ у мужчин против $50,0 \pm 4,5\%$ у женщин во 2-й группе (табл. 2, 5).

Фронтотрасагиттальная стабилизация. Так же как и при сравнении общих показателей процента починок шин на обеих челюстях при данной стабилизации подвижных зубов, на верхней челюсти наблюдается превалирование показателей 1-й группы $50,0 \pm 4,5\%$ починок против $33,3 \pm 4,3\%$ починок 2-й группы т.е. в 1,5 раза выше. % починок у женщин в 1-й группе абсолютный $100,0 \pm 0,0\%$ против полного отсутствия такого у мужчин $0,0 \pm 0,0\%$. Во 2-й группе у мужчин также нет починок шин $0,0 \pm 0,0\%$, против $50,0 \pm 5,0\%$ починок шин у женщин (табл. 2, 5).

Количество починок шин на нижней челюсти

Как при анализе процента починок шин на обеих челюстях и на верхней челюсти, анализ процента починок шин на нижней челюсти выявил, что % починок шин на нижней челюсти в 1-й и во 2-й группах близки по своим значениям – в 1-й группе $23,8 \pm 4,2$, во второй $20,9 \pm 3,9$. Показатели женщин и мужчин в группах разнотимы. Так в 1-й группе показатели близки между собой: $20,0 \pm 3,2\%$ починок у женщин и $17,6 \pm 3,1\%$ у мужчин. Во второй группе значительное – (в 1,5 раза) преимущество % починок у мужчин $27,3 \pm 3,2$ против $17,8 \pm 2,4$ у женщин (табл. 3, 6).

Фронтальная стабилизация. Так же как и при сравнении общих показателей, % починок на нижней челюсти при фронтальной стабилизации и % починок в обеих группах практически идентичен: в 1-й $13,3 \pm 3,2$, во 2-й $14,6 \pm 2,3$. Показатели % починок шин у женщин и мужчин также разнотимы при данной топографии стабилизации шин: 1-я группа – мужчины $7,1 \pm 2,3\%$ против $16,1 \pm 3,4\%$ у женщин, что в 2,3 раза выше, 2-я группа – мужчины $18,8 \pm 3,2\%$ против $12,5 \pm 2,5\%$ у женщин (что в 1,5 ниже) (табл. 3, 6).

Фронтосагиттальная стабилизация. В показателях данной стабилизации наблюдается превалирование % починок шин у пациентов в 1-й группе: $40,0 \pm 4,2$ перед 2-й $31,3 \pm 3,2$, что

Таблица 3

Количество починок несъёмных шин за 5 лет в зависимости от топографии стабилизации подвижных зубов шинами на нижней челюсти у пациентов 1-й группы (вантовый метод шинирования)

Вид стабилизации зубов шиной	Пол обследуемых пациентов	Количество шин и пациентов (1 пациент — 1 шина)	Количество починок шин у обследуемых пациентов за 5 лет	% починок шин к количеству шин за 5 лет
Фронтальная	м	14	1	$7,1 \pm 2,3$
	ж	31	5	$16,1 \pm 3,4$
	всего	45	6	$13,3 \pm 3,1$
Фронтосагиттальная	м	2	1	$50,0 \pm 4,5$
	ж	3	1	$33,3 \pm 3,9$
	всего	5	2	$40,0 \pm 4,2$
Фронтотрасагиттальная	м	1	1	$100,0 \pm 0,0$
	ж	1	1	$100,0 \pm 0,0$
	всего	2	2	$100,0 \pm 0,0$
Итого	м	17	3	$17,6 \pm 3,1$
	ж	35	7	$20,0 \pm 3,8$
	всего	52	10	$23,8 \pm 4,2$

Таблица 4

Количество починок несъёмных шин за 5 лет в зависимости от топографии стабилизации подвижных зубов шинами на обеих челюстях у пациентов 2-й группы (адгезивный метод шинирования construct)

Вид стабилизации зубов шиной	Пол обследуемых пациентов	Количество шин и пациентов (1 пациент — 1 шина)	Количество починок шин у обследуемых пациентов за 5 лет	% починок шин к количеству шин за 5 лет
Фронтальная	м	19	3	$15,8 \pm 3,3$
	ж	52	7	$13,5 \pm 2,9$
	всего	71	10	$14,1 \pm 3,5$
Фронтосагиттальная	м	8	4	$50,0 \pm 4,9$
	ж	17	6	$35,3 \pm 4,3$
	всего	25	10	$40,0 \pm 4,2$
Фронтотрасагиттальная	м	2	1	$50,0 \pm 5,7$
	ж	4	2	$50,0 \pm 5,7$
	всего	6	3	$50,0 \pm 5,7$
Итого	м	29	8	$27,6 \pm 3,5$
	ж	73	15	$20,5 \pm 3,4$
	всего	102	23	$22,5 \pm 2,2$

Таблица 5

Количество починок несъёмных шин за 5 лет в зависимости от топографии стабилизации подвижных зубов шинами на верхней челюсти у пациентов 2-й группы (адгезивный метод шинирования construct)

Вид стабилизации зубов шиной	Пол обследуемых пациентов	Количество шин и пациентов (1 пациент — 1 шина)	Количество починок шин у обследуемых пациентов за 5 лет	% починок шин к количеству шин за 5 лет
Фронтальная	м	3	0	0,0 ± 0,0
	ж	20	3	15,0 ± 1,5
	всего	23	3	13,0 ± 1,3
Фронтосагиттальная	м	3	2	66,7 ± 2,3
	ж	6	3	50,0 ± 4,5
	всего	9	5	55,6 ± 4,4
Фронтосагиттальная	м	1	0	0,0 ± 0,0
	ж	2	1	50,0 ± 5,0
	всего	3	1	33,3 ± 4,3
Итого	м	7	2	28,6 ± 3,8
	ж	28	7	25,0 ± 3,1
	всего	35	9	25,7 ± 2,9

в 1,3 раза больше. Превалирование показателей % починок у мужчин выявлено в обеих группах: в 1-й 50,0 ± 4,5 у мужчин против 33,3 ± 3,9 у женщин; во 2-й 40,0 ± 5,4 у мужчин против 27,3 ± 3,2 у женщин. В обеих группах у мужчин показатель выше в 1,5 раза (табл. 3, 6).

Фронтосагиттальная стабилизация.

Превалирование показателей % починок шин у пациентов 1-й группы абсолютное; 1-я группа 100,0 ± 0,0% починок шин, 2-я группа 66,7 ± ± 6,8%. В 1-й группе — % починок и у мужчин и женщин — 100,0 ± 0,0%, в то же время как во 2-й группе у мужчин — 100,0 ± 0,0%, у женщин — 50,0 ± 5,7%. (табл. 2, 5).

ВЫВОДЫ

1. Как вантовый, так и адгезивный методы шинирования подвижных зубов наиболее эффективны при фронтальной стабилизации подвижных зубов.

2. Наибольшее количество починок шин наблюдается при фронтосагиттальной стабилизации подвижных зубов при обеих исследуемых методах шинирования.

3. Эффективность шин на верхней челюсти несколько выше, чем на нижней при обоих методах шинирования.

4. Практически при всех стабилизациях подвижных зубов шинами, изготовленными обоими методами, процент починок у мужчин выше, чем у женщин.

Таблица 6

Количество починок несъёмных шин за 5 лет в зависимости от топографии стабилизации подвижных зубов шинами на нижней челюсти у пациентов 2-й группы (адгезивный метод шинирования construct)

Вид стабилизации зубов шиной	Пол обследуемых пациентов	Количество шин и пациентов (1 пациент — 1 шина)	Количество починок шин у обследуемых пациентов за 5 лет	% починок шин к количеству шин за 5 лет
Фронтальная	м	16	3	18,8 ± 3,1
	ж	32	4	12,5 ± 2,5
	всего	48	7	14,6 ± 2,3
Фронтосагиттальная	м	5	2	40,0 ± 5,4
	ж	11	3	27,3 ± 4,1
	всего	16	5	31,3 ± 3,2
Фронтосагиттальная	м	1	1	100,0 ± 0,0
	ж	2	1	50,0 ± 5,7
	всего	3	2	66,7 ± 6,8
Итого	м	22	6	27,3 ± 3,2
	ж	45	8	17,8 ± 2,4
	всего	67	14	20,9 ± 3,9

5. Как вантовый, так и адгезивный метод construct можно рекомендовать для шинирования подвижных зубов с учетом профессиональной подготовки врача как методы выбора для лиц пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулович А.В. Адгезивные системы в пародонтологии // Пародонтология. 2009. № 2. С. 26-33.
2. Белоусов Н.Н., Петрикасо А. Адгезивные шины — современный метод выбора при шинировании зубов // Новое в стоматологии. 2000. № 24. С. 75-77.
3. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабукина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта // М.: мед. Информ. Агентство. 2004. 320 с.
4. Гришин С.Ю. Клинико-лабораторное обоснование восстановления единичных включенных дефектов зубного ряда армированными адгезивными мостовидными протезами собственной конструкции. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2006.
5. Жүлев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. Н. Новгород: НГМА, 2003. 277 с.
6. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология // М.: Медицина. 1969. 495 с.
7. Меленберг Т.В. Результаты оценки клинической эффективности шинирования зубов при пародонте // Врач-аспирант. 2013. Т. 49. № 6.1. С. 194-199.
8. Ряховский А.Н. Вантовые зубные протезы. М.: Сельская новь. 2003. С. 96.
9. Падар О.В., Чижов Ю.В., Шендрик Т.М. Адгезивное шинирование зубов при заболеваниях тканей пародонта с помощью системы Construct // труды VIII всероссийской научно-практической конференции «Сибирский стоматологический форум». Красноярск. 2014. С. 75-77.

Поступила 11.03.2015

ПАМЯТИ ВЛАДИМИРА ЕВГЕНЬЕВИЧА НОНИКОВА

В воскресенье, 8 февраля 2015 г., ушел из жизни Владимир Евгеньевич Ноников. Судьба свела нас более 15 лет назад в Форумном комитете, тогда он был при Минздраве России и назывался еще Экспертным советом. А.И. Воробьев, формируя список членов комитета, пригласил туда нескольких врачей, с которыми он активно сотрудничал в различных трудных клинических ситуациях и чьему мнению доверял почти безоговорочно. Это были не «анкетные» врачи, а именно ведущие клиницисты, оказавшиеся тогда в больнице Управделами Президента в Кунцево. Многие из них принимали участие в оказании помощи Б.Н. Ельцину, а до этого — Ю.В. Андропову, К.У. Черненко, а кое-кто — и президенту Алжира Х. Бумедьену. Не считая тысяч менее титулованных пациентов со сложнейшими диагнозами.

Владимир Евгеньевич родился 12 января 1938 года в г. Тбилиси. После окончания Саратовского государственного медицинского института с 1961 по 1974 гг. работал в Медико-санитарных частях № 102 и 94 МЗ СССР в закрытом городе Шевченко на берегу Каспийского моря в качестве участкового врача, заведующего поликлиникой, заведующего терапевтическим отделением больницы, заместителя начальника медсанчасти по лечебной работе.

В 1964–1966 г.г. обучался в клинической ординатуре на кафедре академика АМН Б.Е. Вотчала в больнице им. С.П. Боткина. Имя Б.Е. Вотчала известно у нас по кашлям. Вотчал был основоположником клинической фармакологии в нашей стране. Владимир Евгеньевич унаследовал от своего учителя пытливость врачебного мышления, индивидуальный подход в казалось бы стандартных, шаблонных ситуациях клинической практики.

После защиты кандидатской диссертации по профессиональной пульмонологии в 1974 г. был приглашен заведовать отделением пульмонологии в Московской ГКБ им. С.П. Боткина. С 1980 г. и до конца своих дней — заведующий отделением пульмонологии ЦКБ IV Главного Управления при МЗ СССР.

В 1989 г. защитил докторскую диссертацию «Острые пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста», с 1994 г. — профессор. В России и

за рубежом опубликовано более 250 печатных работ и сделано более 300 докладов. Впервые в СССР опубликовано клиническое наблюдение серотонинового синдрома при опухоли легкого (1966 г.), диагностирована болезнь легионеров (1980 г.). Впервые в России выявлена и объяснена иммуноглобулинемия Е при пневмониях (1990 г.), опубликованы данные по фармакоэкономике ступенчатой антибактериальной терапии (1998–2000 гг.), проведено крупное исследование (более 1500 больных) по изучению маркеров микоплазмы и хламидий у легочных больных.

«Заслуженный врач России». Награжден «Орденом Дружбы» (2007 г.) и медалями.

Я никогда не был на обходах Владимира Евгеньевича, о которых вспоминают его сотрудники и ученики с придыханием. Никогда не консультировал вместе с ним больных. Хотя не раз и не два прибежал к его консультациям у непростых легочных пациентов. Никогда не было отказа, никогда не было какого-либо чванства: всегда один ответ — дайте мой телефон, я разберусь. А ведь он занимал определенную административную должность, являясь не только заведующим отделением, но и главным пульмонологом не простой больницы.

Отделение Владимир Евгеньевич возглавлял с конца 80-го года, т.е. почти 35 лет. Срок — немалый. Но об этой стороне деятельности мне судить трудно. Как и о работе его заведующим и преподавателем на кафедре терапии восстановленного медицинского факультета МГУ, откуда он ушел из-за чрезмерной бюрократизации процесса: ежегодно совместителей на лето увольняли, потом опять надо было трудоустроиваться, в этом было мало уважения к преподавателям. Видимо, были и еще причины, но преподавательская работа в МГУ была недолгой.

Форумный комитет априори является конфликтной организацией: он отбирает только самые необходимые препараты из всех зарегистрированных и рекомендует их к повсеместному применению. На долю Владимира Евгеньевича в нашем комитете выпала довольно сложная задача: отвечать не только за группу препаратов, используемых в лечении патологии легких, но и за

антибиотики. Нужно было выбрать некоторую часть антибиотиков из всего множества для того, чтобы они «покрывали» весь спектр микрофлоры, приводящей к тяжелым заболеваниям. При этом ясно, что большая часть препаратов имела схожие характеристики. Надо было никого особенно не обидеть. При наличии в стране нескольких крупных специалистов по антибиотикам — Л.С. Страчунского, В.П. Яковлева и др. Надо было удержаться от прямых конфликтов с группой пульмонологов под руководством А.Г. Чучалина. В общем, проявить определенную политическую мудрость. И Владимиру Евгеньевичу это удавалось блестяще.

С начала 2000-х начались ежегодные выездные школы Форумного комитета, собиравшие порой до 120 человек. Владимир Евгеньевич был их неизменным участником. Вскоре он, вместе с другими членами комитета, стал активно разбираться не только в узкоспециализированных вопросах, но и в теме медицины доказательств, клинико-экономического анализа, организации лекарственного обеспечения и др. Причем по многим вопросам он имел собственное, всегда обоснованное и мягко внушаемое окружающим мнение. Во время заседаний он ходил между столов, показывая всем своим видом заинтересованность в словах выступающего. Я знал в своей жизни только одного человека, который не мог усидеть во время чужих выступлений — академика Израила Моисеевича Гельфанда.

Отдельной страстью Владимира Евгеньевича была фотография. Его произведения можно посмотреть по ссылке [www.http://nonikov.gallery.ru](http://nonikov.gallery.ru). Там много городов, цветов и лиц женщин. Последнее — собственное обозначение Владимиром Евгеньевичем соответствующих галерей. Огромное число этих фотографий выполнено во время наших поездок на выездные заседания Комитета.

С нашими поездками было связано еще одно смешное происшествие. Андрей Иванович побывал в Баку и был очень впечатлен приемом. Он предложил провести очередное выездное заседание Комитета в Азербайджане. И вот, когда мы уже начали готовить эту поездку, Владимир Евгеньевич вдруг резко отказался. Я очень удивился — чего так? «Мне туда нельзя», — сказал Владимир Евгеньевич. И тут он совсем огорошил меня, сказав, что он армянин. Со склонов Кавказа. А совсем даже не еврей, каковым я его привычно считал. Не считите это за проявления какого-ли-

бо национализма, это так, воспоминания. Он долго и подробно рассказывал мне про свое генеалогическое древо. Тогда пришлось перенести поездку в Астану. Тоже все прошло неплохо и оставило массу впечатлений. А в Казахстане дало толчок развитию оценки медицинских технологий.

В начале 2000-х мы задумали не совсем обычное мероприятие: создали при Московском городском научном обществе терапевтов секцию пульмонологии и инфекции. Создавали вместе с друзьями сына Владимира Евгеньевича — Дмитрия. Тут был всплеск энтузиазма и креатива молодых Василия Павлова и Наталии Бишеле. Мы собирались в завиральном кафе Нью Васюки, что на задах Дома Ученых РАН (позже оно сгорело и энтузиазма поубавилось) и обсуждали, как нам заставить врачей ходить на заседания. К этому времени на пленарных заседаниях аудитория опустела и методов привлечения туда участников, кроме административного, никто не предлагал.

Мысль была простой. Надо было сделать заседания динамичными, насыщенными, немного — театрализованными и необычными. Одновременно нельзя было потерять качество, терапевтическую составляющую, нужно было держать марку. Так и родилась эта идея: в председателях академичные профессора Владимир Евгеньевич Ноников и Борис Павлович Богомолов, а в оппонентах, сбоку от сцены — ваш покорный слуга. Причем поначалу на моем столе лежал мотоциклетный шлем и перчатки, висела косуха. Я был «внесистемной оппозицией», задавал неудобные вопросы, немного провоцировал выступающих, эпатировал публику. И, надо же, почтенные профессора вполне вписались в этот спектакль, выдавая «на гора» такие профессиональные перлы, что только держись. С ярчайшими примерами, с потрясающим нестандартным анализом ситуаций. Часто — на грани фола. Но вполне прилично. И зал на 120 мест никогда не бывал пуст, все спрашивали с тревогой — а будет Ноников, а будет Богомолов. Ох, как они держали зал. Богомолов — так вообще заливался в комментариях на полчаса и все сидели молча, раскрыв рот. Академизм был изжит.

Они — Богомолов и Ноников, ездили на работу вместе, в одной машине. И называли себя — экипажем. Характерный термин, согласитесь.

Секция наша переезжала с места на место, осваивая новые территории, расширившись до Высшей школы терапии с регулярностью 2 раза в месяц. Основной костяк слушателей все тот же —

пятнадцатилетней давности. Хотя стала появляться молодежь: одно время ее не было совсем. А вот наши председатели стали появляться все реже, сказывались присоединившиеся болезни. Хотя их появление всегда сопровождалось интереснейшим общением. С Владимиром Евгеньевичем мы по-осени сверяли часы относительно главной флоры сезона, вызывавшей пневмонию. Так, какие-то годы, почти поголовно бушевала атипичная форма воспаления легких, не очень тяжелая, но долго тянущаяся, рецидивирующая, связанная с микоплазмой. От этого возбудителя надо принимать простые антибиотики, макролиды, но долго — не менее 10 дней — 2 недели. Трудно вытравить эту заразу из клеток, в которой она обитает.

Наверное апофеозом работы нашей секции школы надо назвать рассказ Владимиром Евгеньевичем на очередном заседании случаев из практики про пневмонию при свином гриппе. Тогда еще только начиналась эта истерия, еще про крайне тяжелую форму пневмонии никто и не говорил (да и сейчас эта тема не очень обсуждается, в частности — так и не была опубликована статистика). А он рассказал про ее особенности на примере 2 или 3 случаев и про свои успехи в терапии. Забыв, правда, упомянуть про гепарин, свежезамороженную плазму и пламаферез. Я спросил — было? — Да, было.

В основе тяжести этой «вирусной пневмонии» — ДВС-синдром на фоне тотального разрушения эндотелия в легочных альвеолах. С развитием классической полиорганной недостаточности. И прямо во время заседания мне пришла мысль написать срочно инструкцию по интенсивной терапии пневмонита у больных с этой специфической инфекцией. Посоветовались с А.И. Воробьевым, он одобрил, и мы написали за пару дней такую инструкцию. Очень короткую, всего-то на 1,5 страницы. Благо опыт таких «немедленных» инструкций у меня был: писали урывками нечто подобное ночами во время оказания помощи пострадавшим при землетрясении в Армении. Эта инструкция по синдрому длительного сдавления до сих пор не имеет новых редакций.

Минздрав даже не ответил на наше предложение, сделанное от имени Формулярного комитета. И то — его задача была пропихнуть противовирусные препараты и прививки, которые, как показала практика, никому не помогают. Но позволяют освоить большие деньги. В связи с этим,

инструкция была опубликована в виде статьи в... Независимой газете (Аде Горбачевой отдельное спасибо). Я знаю, многие воспользовались нашими советами и многие жизни были спасены, благодаря этой статье.

На следующий год мне удалось разместить эту инструкцию в виде письма от нашего имени, но в официальной рассылке Роспотребнадзора (спасибо Г.Г. Онищенко). Она провисела там ровно сутки, после чего письмо было снято, скорее всего — по требованию Минздрава. Но дошла инструкция эта до всех регионов. А это — самое важное. Позже мне удалось сравнить отчеты двух регионов — Алтайского края и Свердловской области. В первом регионе использовались метода активного лечения, о которых шла речь выше, во втором — традиционная противовирусная и интенсивная терапия. Разница в смертности — в 10 раз в пользу предложенного нами тогда лечения.

Вот такая детективная история. Согласитесь, не каждый профессор, да еще из такой клиники, «подпишется». Владимир Евгеньевич даже не задумывался о последствиях: он понимал, что и одна спасенная жизнь — достойная награда за небольшой административный риск.

Несколько лет назад Владимир Евгеньевич перенес анафилактический шок и клиническую смерть. Он, почти шутя, рассказывал мне об этом, главное в его рассказе сводилось к обиде на коллег, так как он слышал все, что они говорили. А говорили они, видимо, вещи, далекие от сухой речи интеллигенции. Почему-то это больше всего смутило Владимира Евгеньевича, хотя рассказывал он это с элементами юмора. Каждый ли найдет в себе силы поделиться с довольно чужим человеком своими интимными наблюдениями в такой драматический момент. Скорее всего, рассказ этот не был анекдотом, Владимир Евгеньевич пытался понять — что же происходит с человеческим сознанием, когда вроде уже и жизни-то нет. Без всякой мистики обсуждали мы с ним эту тему.

Поскольку я виделся с Владимиром Евгеньевичем редко, и его присутствие было для меня довольно абстрактно, то он для меня останется живым. Ну, уехал человек далеко, не позвонить ему. Я не могу смириться с тем, что уже никогда не снять телефонную трубку и задать ему вопрос или пригласить выступить перед врачами. Не верю, что его нет.

Павел Воробьев

ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛИМОРБИДНОСТИ В СОЦИУМЕ

Л.Б. Лазебник 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТАПНОГО
РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ СТАРЕНИИ

Н.К. Горшунова, Н.В. Медведев 8

ПЕРЕКРЕСТНЫЙ СИНДРОМ — СОЧЕТАНИЕ
ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
И АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА У ЛИЦ СТАРШИХ
ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Е.В. Голованова, Е.Д. Ли 14

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНО-АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, СОПУТСТВУЮЩЕЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, И РОЛЬ
НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ГЕМОСТАЗА
И ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ В ИХ РАЗВИТИИ

М.Н. Калинин, В.А. Осадчий, Т.Ю. Буканова 18

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНОГО
ОБСЛУЖИВАНИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО
ВОЗРАСТА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИА.С. Башкирева, В.П. Шестаков, А.А. Свинцов,
Г.И. Чернова, Т.С. Черныкина, Е.Ю. Качан,
Е.А. Богданов 24

ЛЕКЦИЯ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕК У ПАЦИЕНТОВ
ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТАН.Д. Фокина, А.Э. Асламазова, В.И. Сипливый,
Н.Н. Подгорная, Л.В. Шерстнева 29

EDITORIAL

FORMATION OF POLYMORBIDITY IN SOCIETY

L.B. Lazebnik 3

ORIGINAL ARTICLES

PATHOGENETIC PECULIARITIES OF THE PHASED
DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE
IN ELDERLY PATIENTS WITH ARTERIAL
HYPERTENSION

N.K. Gorshunova, N.V. Medvedev 8

CROSS-SYNDROME — A COMBINATION
OF PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS
AND AUTOIMMUNE HEPATITIS
IN OLDER AGE GROUPS

E.V. Golovanova, E.D. Li 14

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES
OF INFLAMMATORY AND ATROPHIC LESIONS
OF GASTRODUODENAL ZONE IN ELDERLY PATIENTS
WITH CONGESTIVE HEART FAILURE ASSOCIATED
WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND ROLE
OF MICROCIRCULATION, HEAMOSTASIS
AND GASTRIC SECRETION DISORDERS
IN THEIR DEVELOPMENT

M.N. Kalinkin, V.A. Osadchiy, T.Yu. Bukanova 18

SYSTEM ANALYSIS OF SOCIAL SERVICES
ELDERLY AND SENILE
IN THE RUSSIAN FEDERATIONA.S. Bashkirieva, V.P. Shestakov, A.A. Svintsov,
G.I. Chernova, T.S. Chernyakina, E.Y. Kachan,
E.A. Bogdanov 24

LECTURE

PATHOLOGICAL CHANGES OF EYELIDS IN ELDERLY
PATIENTSN.D. Fokina, A.E. Aslamazova, V.I. Sipliviy,
N.N. Podgornaya, L.V. Sherstneva 29

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП
ФАРМАПРЕПАРАТОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ
ДИВЕРТИКУЛИТА ТОЛСТОЙ КИШКИ**

С.В. Левченко 35

**ОБУЧЕНИЕ ПРИЕМАМ САМОЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ СТАРШИХ
ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП**

И.А. Трубникова, Ю.В. Конев, Е.Д. Ли 40

**СЕМАНТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ
ПРИ ПОЛИМОРБИДНОСТИ**

Л.Б. Лазебник, Л.И. Ефремов, Ю.В. Конев 44

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**ОЗОНОТЕРАПИЯ КАК МЕТОД ПРЕВЕНТИВНОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ В ГЕРИАТРИИ**

Т.А. Гвозденко, О.Ю. Кытjikова, А.Д. Новгородцев 47

СРОЧНО В НОМЕР

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ
У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО
ВОЗРАСТА**

В.В. Рыбачков, О.Н. Гужков, Д.Е. Дубровина,
А.Н. Прохотский 52

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАНТОВЫХ
И АДГЕЗИВНЫХ ШИН «CONSTRUCT» С РАЗЛИЧНОЙ
СТАБИЛИЗАЦИЕЙ ПОДВИЖНЫХ ЗУБОВ В ЗУБНОМ
РЯДУ ПО КОЛИЧЕСТВУ ПОЧИНОК (РЕСТАВРАЦИЙ)
ДАННЫХ ШИН В ТЕЧЕНИЕ 5 ЛЕТ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО
ВОЗРАСТА**

Ю.В. Чижов, Л.Ф. Марченко, О.В. Падар, И.И. Саргсян,
Т.В. Казанцева, А.Л. Багинский, Т.М. Шендрик 55

**ПАМЯТИ ВЛАДИМИРА ЕВГЕНЬЕВИЧА
НОНИКОВА** 60

PRACTITIONERS ASSISTANCE

**THE EFFECTIVENESS OF THE DIFFERENT GROUPS
OF PHARMACEUTICALS IN ANTI-RECURRENT
TREATMENT OF COLON DIVERTICULITIS**

S.V. Levchenko 35

**TRAINING OF SELF-TREATMENT
OF OLDER PERSONS**

I.A. Trubnikova, Y.V. Konev, E.D. Li 40

**SEMANTIC DIFFICULTIES
IN POLYMORBIDITY**

L.B. Lazebnik, L.I. Efremov, Y.V. Konev 44

REVIEW OF LITERATURE

**OZONE THERAPY – AS METHOD OF PREVENTIVE
REHABILITATION IN GERIATRICS**

T.A. Gvozdenco, O.Y. Kytjikova, A.D. Novogorodcev ... 47

URGENT ISSUE

**THE LONG TERM FOLLOW UP PERIOD RESULTS
OF CHOLECYSTECTOMY AT PATIENTS OF ELDELY
AND SENILE AGE**

V.V. Rybachkov, O.N. Guzhkov, D.E. Dubrovina,
A.N. Prokhotskiy 52

**EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF GUYED
AND ADHESIVE SPLINTS «CONSTRUCT»
WITH DIFFERENT STABILIZATION OF MOBILE
TEETH IN THE DENTITION IN THE NUMBER
OF FIXES (RESTORATIONS) OF THESE SPLINTS
WITHIN 5 YEARS IN THE ELDERLY**

Y.V. Chizhov, L.F. Marchenko, O.V. Padar, I.I. Sargsyan,
T.V. Kazantseva, A.L. Baginskiy, T.M. Shendrik 55

V.E. NONIKOV 'S MEMORIES 60