

специализированный медицинский журнал

главный ВРАЧ

№1 (65) 2019

ЮГА РОССИИ

WWW.AK/VAREL2002.RU

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ НОМЕРА:

- Кардиология (стр. 5)
- Эндокринология (стр. 18, 27)
- Гастроэнтерология (стр. 55)
- Акушерство, гинекология (стр. 9, 15)
- Пульмонология, лор-болезни (стр. 35, 51)
- Неврология, психиатрия (стр. 5, 40, 45, 57)



БАЛУМЕД
ШОВНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

*Шовный
материал
для хирургии
сосудов:*

*ВОЗМОЖНОСТИ
импортозамещения*

*Читайте материал
на стр. 23*





ООО "Медтехника МОСКВА"

125222 г. Москва, ул. Генерала Белобородова, д.35/2, помещение 10
тел: +7 (495) 504-26-51, +7 (495) 504-26-52, факс: +7 (495) 504-26-53
<http://www.med-mos.ru>, e-mail: info@med-mos.ru



ЦЕНА - КАЧЕСТВО, Ваш правильный выбор!

Кровати медицинские функциональные



E-8 (2 функции)
от 16 400* руб.



E-31 (3 функции)
от 27 900* руб.



DB-6 (4 функции)
от 39 700* руб.



YG-3 (5 функций)
от 42 360* руб.



DB-11A (5 функций)
от 50 300* руб.



YG-1 (5 функций)
от 43 296* руб.

Массажные столы и стулья мастера

ММКМ-2 (КО-154Д) 3 мотора
от 85 000* руб.



DB-9 (КО-071) 3 мотора
от 39 000* руб.



FIX-0A (МСТ-15Л)
от 16 300* руб.



от 2 180* руб.



Инвалидные коляски
от 3 510* руб.



ГАРАНТИЯ 12 МЕСЯЦЕВ



MEDICAL
COMPUTER
SYSTEMS

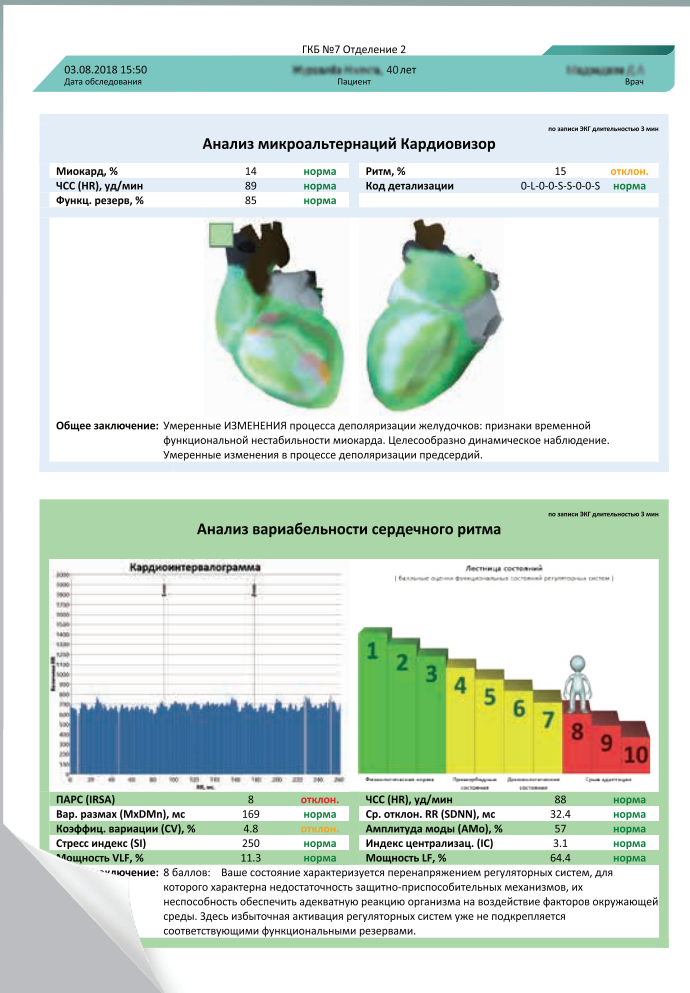


Аппаратно-программный комплекс ЗДОРОВЬЕ-ЭКСПРЕСС

Аппаратно-программный комплекс ЗДОРОВЬЕ-ЭКСПРЕСС позволяет провести скрининг-оценку уровня психофизиологического и соматического здоровья, резервов организма, параметров физического развития и составить список индивидуальных рекомендаций по коррекции состояния и выбору образа жизни.

Пример общего отчёта
модуля «Здоровье-Экспресс»

Пример страницы отчёта
модуля «ЭКГ-12»





Оптимальная терапия гормонозависимого рака предстательной железы

ФИРМАГОН, антагонист ЛГРГ:

- Прямое блокирование секреции тестостерона – кастрационный уровень на 3 день терапии у 96% пациентов¹
- Отдаляет время наступления кастрационной резистентности в среднем на 7 месяцев²
- Снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений на 56%³



Включен в перечень ЖНВЛП
Распоряжением Правительства РФ от 23.10.2017 № 2323-р

ЛГРГ – лютеинизирующий гормон релизинг-гормон

1. Klotz L, Boccon-Gibod L, Shore ND, et al. The efficacy and safety of degarelix: a 12-month, comparative, randomized, open-label, parallel-group phase III study in patients with prostate cancer. *BJU Int.* 2008 Dec; 102(11):1531-8
2. Boccon-Gibod L, van der Meulen E, Persson BE. An update on the use of gonadotropin-releasing hormone antagonists in prostate cancer. *The Adv Urol.* 2011 Jun; 3(3): 127-40.
3. Albertsen PC, Klotz L, Tombal B et al. Cardiovascular morbidity associated with gonadotropin releasing hormone agonists and an antagonist. *Eur Urol.* 2014 Mar; 65(3):565-73



ООО «ФЕРРИНГ ФАРМАСЕТИКАЛЗ»:
115054, Москва, Космодамианская наб.,
д. 52, стр. 4, б/ц «Риверсайд Тауэр»
Тел.: +7 495 287-03-43, факс: +7 495 287-03-42
E-mail: info@ferring.ru, www.ferring.ru

РЕКЛАМА

ОНКОЦЕНТР НА ОСТУЖЕВА, 31

ЛЕЧЕНИЕ:

- КИБЕРНОЖ
- ТОМОТЕРАПИЯ
- ХИМИОТЕРАПИЯ

ДИАГНОСТИКА:

- УЗИ ЭКСПЕРТНОГО КЛАССА
- ЛАБОРАТОРНЫЕ АНАЛИЗЫ
- ТОМОГРАФИЯ:
 - ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ,
 - МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ,
 - КОМПЬЮТЕРНАЯ



МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР

ранней диагностики и лечения
онкологических заболеваний

394033, г. Воронеж,
ул. Остужева, 31,
запись по тел.
+7 (473) 200-22-33
e-mail: office@oncoclinic.su,
www.oncoclinic.su



Необходима консультация специалиста

РЕКЛАМА

**Специализированный
медицинский журнал**
«ГЛАВНЫЙ ВРАЧ ЮГА РОССИИ»

Крылова О. В. — учредитель и издатель,
e-mail: Krylova@akvarel2002.ru

Прошенко Е. А. — главный редактор,
e-mail: Proshenko@akvarel2002.ru

Редакционный совет:

Быковская Т. Ю. — министр здравоохранения
Ростовской области

Гаджибрагимов Д. А. — министр здравоохранения
Республики Дагестан

Кокоев В. Г. — начальник ФГКУ «1602 ВКГ» МО РФ

Мажаров В. Н. — министр здравоохранения
Ставропольского края

Маньшин В. П. — зам. министра здравоохранения
Республики Калмыкия

Филиппов Е. Ф. — министр здравоохранения
Краснодарского края

Цидаева Т. И. — зам. министра здравоохранения
Республики Северная Осетия — Алания

Редакционная коллегия:

Альникин А. Б. — кандидат медицинских наук

Беловолова Р. А. — доктор медицинских наук

Гандылян К. С. — доктор медицинских наук

Дмитриев М. Н. — кандидат медицинских наук

Караков К. Г. — доктор медицинских наук

Карсанов А. М. — кандидат медицинских наук

Куценко И. И. — доктор медицинских наук

Максюков С. Ю. — доктор медицинских наук

Новгородский С. В. — доктор медицинских наук

Петров Ю. А. — доктор медицинских наук

Росторгуев Э. Е. — кандидат медицинских наук

Шкурат Т. П. — доктор биологических наук

Адрес редакции и издателя:

344064, г. Ростов-на-Дону,
ул. Вавилова, 54, оф. 404
т. (863) 223-23-25, 8 (988) 950-98-70, т./ф. (863) 273-25-16,
по вопросам подписки (863) 223-23-26

www.akvarel2002.ru,
e-mail: info@akvarel2002.ru

Отпечатано в типографии «Лаки Пак»,
ИП Истратов С. В. г. Ростов-на-Дону, ул. Мечникова, 112а
Тираж 6500 экз. Заказ №2473

Подписано в печать 10.01.2019 г., дата выхода 15.01.2019 г.

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных технологий и массовых
коммуникаций

Регистрационный номер
ПИ № ФС 77-55311 от 11.09.2013 г.

Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного
цитирования) на платформе eLibrary.ru.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность
сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.

В соответствии со ст. 38 закона РФ «О рекламе» ответственность
за содержание информации в рекламе несет рекламодатель.

Распространяется бесплатно по линии МЗ

СОДЕРЖАНИЕ

Требования к статьям, присылаемым для публикации в журнале	4
Постинфарктный кардиосклероз на фоне сопутствующей патологии	5
Организация оказания медицинской помощи беременным с острым нарушением мозгового кровообращения в Волгоградском регионе	9
Риски для беременной и плода при цитомегаловирусной инфекции	15
Новое в лечении сахарного диабета 2-го типа у больных с избыточной массой тела	18
Программный комплекс поддержки приема жалоб и обращений пациентов при взаимодействии с медицинской организацией	22
Шовный материал для хирургии сосудов: возможности импортозамещения	23
Акромегалия: диагностика и лечение в Ростове-на-Дону и Ростовской области	27
Результаты исследований по выявлению лиц на факт употребления наркотических и токсических веществ	31
Способ профилактики обострений хронической патологии верхних дыхательных путей у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия	35
Редкие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы	40
Опыт консервативного лечения плечелопаточного болевого синдрома	45
Синдром обструктивного апноэ сна с точки зрения оториноларинголога	51
Холестероз желчного пузыря	55
Растительные средства для коррекции нейролептической гиперпролактинемии: краткий обзор азиатских методик	57
Медицинские выставки	60

ЖУРНАЛ «ГЛАВНЫЙ ВРАЧ ЮГА РОССИИ» ПРЕДЛАГАЕТ ПУБЛИКАЦИЮ МЕДИЦИНСКИХ СТАТЕЙ. ЖУРНАЛ ВХОДИТ В СИСТЕМУ РИНЦ

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ

1

ТЕМАТИКА:

КЛИНИЧЕСКАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ; СООБЩЕНИЕ О РЕЗУЛЬТАТАХ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ; ДИСКУССИОННАЯ СТАТЬЯ; НАУЧНО-ПУБЛИЦИСТИЧЕСКАЯ СТАТЬЯ; СТАТИСТИКА С ЕЕ АНАЛИЗОМ.

2

СТАТЬЯ ДОЛЖНА СОДЕРЖАТЬ НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ:

ЗАГЛАВИЕ, АВТОРОВ, АННОТАЦИЮ И КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА.

3

ЖЕЛАТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ СТАТЬИ — 12000—20000 ЗНАКОВ.

4

ФОТОГРАФИИ И РИСУНКИ ПРИЛАГАЮТСЯ ОТДЕЛЬНЫМИ

ФАЙЛАМИ В ФОРМАТЕ JPG, В ТЕКСТЕ СТАТЬИ ОБЯЗАТЕЛЬНЫ ССЫЛКИ НА НИХ И НА ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ.

5

В СПИСКЕ ЛИТЕРАТУРЫ ЖЕЛАТЕЛЬНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПУБЛИКАЦИИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 5—8 ЛЕТ, В КОЛИЧЕСТВЕ НЕ БОЛЕЕ 15 ИСТОЧНИКОВ.

6

У ЛИТЕРАТУРНОГО ИСТОЧНИКА УКАЗЫВАЮТСЯ:

АВТОРЫ, НАЗВАНИЕ СТАТЬИ, НАЗВАНИЕ МОНОГРАФИИ (СПРАВОЧНИКА, ЖУРНАЛА), ГОРОД, ИЗДАТЕЛЬСТВО, ГОД ВЫПУСКА (ЕСЛИ ЭТО ЖУРНАЛ, УКАЗЫВАЮТСЯ ТОМ И НОМЕР), НОМЕРА СТРАНИЦ (ИЛИ ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО СТРАНИЦ В КНИГЕ). ЕСЛИ ЭТО НЕ МОНОГРАФИЯ, А СБОРНИК, УКАЗЫВАЮТСЯ РЕДАКТОРЫ. ЕСЛИ ЭТО ЭЛЕКТРОННЫЙ ИСТОЧНИК, УКАЗЫВАЮТСЯ АВТОРЫ, НАИМЕНОВАНИЕ, ГОРОД, ГОД, ССЫЛКА (ЭЛЕКТРОННЫЙ АДРЕС) И ДАТА ОБРАЩЕНИЯ.

7

СТАТЬЯ НЕ ДОЛЖНА СОДЕРЖАТЬ РЕКЛАМУ, В ТОМ ЧИСЛЕ СКРЫТУЮ, И НЕ ДОЛЖНА БЫТЬ РАНЕЕ ОПУБЛИКОВАНА.

8

К СТАТЬЕ ПРИЛАГАЕТСЯ АВТОРСКАЯ СПРАВКА, СОДЕРЖАЩАЯ СЛЕДУЮЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ: ФАМИЛИЯ, ИМЯ И ОТЧЕСТВО (ПОЛНОСТЬЮ); УЧЕНАЯ СТЕПЕНЬ, ЗВАНИЕ (КАФЕДРА, ФАКУЛЬТЕТ И ВУЗ ПОЛНОСТЬЮ, БЕЗ СОКРАЩЕНИЙ), ДОЛЖНОСТЬ, МЕСТО РАБОТЫ; КОНТАКТНЫЙ E-MAIL; МОБИЛЬНЫЙ ТЕЛЕФОН ДЛЯ ОПЕРАТИВНОЙ СВЯЗИ СОТРУДНИКОВ РЕДАКЦИИ, МОЖНО ДОПОЛНИТЕЛЬНО УКАЗАТЬ РАБОЧИЙ НОМЕР.

9

ЖЕЛАЮЩИМ ПОЛУЧИТЬ ИНДЕКС УДК ДЛЯ СВОЕЙ СТАТЬИ НЕОБХОДИМО ВЫСЛАТЬ СТАТЬЮ ЗА 2 МЕСЯЦА ДО ПЕЧАТИ ЖУРНАЛА.

ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Е. В. Хоролец

Аннотация. Прогноз пациентам с острым инфарктом миокарда определяет время от начала заболевания до медикаментозного и хирургического лечения. Факторы риска и сопутствующая патология влияют на исход заболевания. У пациента после инфаркта миокарда прогрессирует сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность на фоне клини-

ческого проявления бокового амиотрофического склероза. Сложность ранней диагностики и быстрое прогрессирование заболевания определяют неблагоприятный исход.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, инфаркт миокарда.

POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS AGAINST THE BACKGROUND OF COMORBIDITY

E. Khorolets

Annotation. The prognosis of patients with acute myocardial infarction determines time from the onset of the disease to medical and surgical treatment. Risk factors and comorbidities affect the outcome of the disease. The patient after myocardial infarction

progresses cardiovascular, respiratory failure on the background of clinical manifestations of amyotrophic lateral sclerosis. The complexity of early diagnosis and rapid progression of the disease determine an unfavorable outcome.

Keywords: amyotrophic lateral sclerosis, myocardial infarction.

В настоящее время болезни системы кровообращения являются актуальной проблемой здравоохранения. Заболевания сердечно-сосудистой системы имеют неблагоприятный прогноз, в том числе в трудоспособном возрасте. В России и большинстве развитых стран мира болезни системы кровообращения занимают лидирующие место среди причин инвалидности населения. Благодаря своевременной и успешной реперфузионной терапии острого инфаркта миокарда отмечается тенденция к улучшению прогноза и качества жизни пациентов. Прогноз заболевания обусловлен факторами риска сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ), наличием сопутствующей патологии больных. Большое количество научных и практических рекомендаций можно встретить в литературе об инфаркте миокарда в сочетании с сахарным диабетом, хронической болезнью почек, патологии дыхательной системы, острого нарушения мозгового кровообращения. При этом нужно отметить необходимость одновременного наблюдения пациентов у смежных специалистов, назначения комплексного лечения пациента с коморбидной патологией. Прогрессирование дыхательной и сердечной недостаточности у пациентов после инфаркта миокарда обусловлено продвижением по сердечно-сосудистому континууму с неблагоприятным исходом. Необходимо отметить, что усугубление клинической картины не всегда связано только с прогрессированием основного заболевания. Появление неврологической симптоматики у больного с инфарктом миокарда определяет необходимость дальнейшего дифференциального диагноза, дополнительного обследования. Интересным клиническим случаем явился пациент с острым инфарктом миокарда и боковым амиотрофическим склерозом (БАС).

Известно, что распространенность БАС — 5–7 человек на 100 тысяч населения, заболеваемость — два новых случая на 100 тысяч населения в год. Установлена

тенденция к увеличению заболеваемости и смертности пациентов БАС с возрастом. Продолжительность жизни таких пациентов составляет примерно 32 месяца, около 7% пациентов живут более 60 месяцев [1]. На ранних стадиях БАС диагностика сложна, от первых симптомов до подтверждения диагноза проходит обычно 13–18 месяцев [2, 3]. Согласно данным литературы, 90% случаев БАС проявляется спорадически. Частота БАС с бульбарным проявлением составляет 10–28%, с шейным — 20–44%, с диффузным — 1–9%, с грудным — 2–3,5% случаев [1]. В 10% БАС является семейным (более одного случая БАС в рамках одной семьи) или наследственным (единственный установленный случай в семье при наличии у пациента каузативной мутации). Около 25% случаев семейной формы БАС и 5–7% спорадической формы связаны с мутациями гена медь-цинк-зависимой супероксиддисмутазы. В большинстве случаев семейной формы БАС (до 75%) генетическая причина является неизвестной. Соотношение среди заболевших БАС мужчин и женщин при всех формах составляет 1,5:1, после 65 лет оно выравнивается [3, 4].

Симптомы болезни развиваются асимметрично: сначала в руках появляется неловкость и быстрая утомляемость при мелких движениях пальцами, затем присоединяется похудание кистей, уплощение тенара и гипотенара, западение первого межпальцевого промежутка, присоединяются смешанные парезы, появляются высокие рефлекссы, патологические знаки и нарушения тонуса. При прогрессировании заболевания у пациентов атрофируются все мышцы, включая мышцы диафрагмы, с дальнейшим развитием поверхностного дыхания и присоединением дыхательной недостаточности, усугубляется клиника сердечно-сосудистой недостаточности. Клиническое проявление кахексии может быть обусловлено рядом заболеваний желудочно-кишечного тракта, нарушением обмена веществ на фоне эндокринных заболеваний, злокачественными опухолями,

интоксикацией на фоне хронических инфекционных болезней, синдромом приобретенного иммунного дефицита, психогенной патологией и другим. Таким образом, тяжелое состояние пациента может быть обусловлено рядом причин и требует сложного дифференциального обследования для определения патогенетической терапии в дальнейшем.

При подозрении на БАС необходимо собрать анамнез жизни, наследственный анамнез, анамнез заболевания, объективный статус, провести неврологическое обследование. Инструментальные исследования: электромиография (ЭМГ) игольчатая и стимуляционная, магниторезонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга. Лабораторные исследования: клинический анализ крови; биохимический анализ крови, включая КФК, общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин; исследование ликвора; серологические анализы (реакция Вассермана, антитела к ВИЧ, боррелиям); молекулярно-генетический анализ (мутации в гене супероксиддисмутазы-1) [4].

МРТ позволяет провести дифференциальную диагностику, исключить очаговые поражения головного и спинного мозга, которые могут проявляться подобными симптомами. Необходимо исключить: стволулевой инсульт, хроническую недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, хроническую вертеброгенную шейную или поясничную миелоишемию, опухоли ствола головного мозга и спинного мозга, сирингобульбию и сирингомиелию, стволулевой энцефалит и другое [4].

У пациентов с БАС при оценке лабораторных параметров обращает внимание увеличение КФК не более чем в 10 раз от нормальной величины, наблюдается миолиз мышечной ткани, повышение АЛТ, АСТ и ЛДГ, креатинина в сыворотке крови (связанное с миолизом); увеличение уровня бикарбоната и гипохлоремия (при развитии дыхательного алкалоза); увеличение уровня белка в ликворе не более 1 г/л [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

У пациента после перенесенного острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST развился БАС.

Пациент Т., 52 года, госпитализирован в феврале 2017 г. с жалобами на одышку, боль давящего характера за грудиной при физической нагрузке, общую слабость, утомляемость, головные боли, периодическую слабость мышц в нижних конечностях.

Анамнез заболевания. В динамике нескольких лет повышение артериального давления (АД до 170/100 мм рт.ст.), периодически принимал и-АПФ. Ухудшение самочувствия в течение трех часов, когда появились интенсивные боли за грудиной длительно — более 20—30 минут. Пациент госпитализирован с предварительным диагнозом: «острый коронарный синдром с подъемом ST». На догоспитальном этапе получил базисную терапию острого коронарного синдрома. В стационаре осмотрен кардиологом, принято решение о проведении первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

Анамнез жизни. Эпиданамнез: контакт с инфекционными больными отрицает, за последний год за пределы региона не выезжал. Аллергический анамнез неотягощен. Вредные привычки отрицает. Около двух недель назад перенес ОРВИ. Наследственных заболеваний нет.

Объективно: Общее состояние тяжелое. Рост 177 см, вес 87 кг. Индекс массы тела (ИМТ) 27,7 кг/м². Положение активное. Телосложение нормостеническое. Питание удовлетворительное. Склеры чистые. Кожные покровы бледные, теплые, сухие. Видимые слизистые бледные. Лимфатические узлы при пальпации не увеличены. Щитовидная железа не увеличена. Костно-мышечная система: мышцы безболезненные, уплотнены; суставы и кости без изменений. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 18/мин. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС 77 уд./мин., АД 150/90 мм рт.ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Периферические отеки — пастозность стоп. Физиологические опрвления в норме, со слов пациента.

ЭКГ при госпитализации: ритм синусовый, правильный. ЧСС 74 уд./мин. Подъем сегмента ST в I, aVL на 2,5 мм, V1—V3 на 3 мм. Гипертрофия левого желудочка.

Проведены качественные тесты бригадой скорой медицинской помощи: миоглобин «+», MB фракция креатининфосфокиназы (MB КФК) «+», тропониновый тест «—».

Диагноз основной: «ИБС. Острый переднераспространенный инфаркт миокарда левого желудочка с подъемом ST (02.2017)». Осложнения: острая сердечная недостаточность (ОСН) Killip II, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIa, функциональный класс (ФК) II. Сопутствующий: «Гипертоническая болезнь III ст., степень 2, риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий)».

Больному выполнено ЧКВ при госпитализации. По данным коронарографии при госпитализации пациента: ствол без гемодинамически значимых стенозов. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) — изолированный критический стеноз в проксимальном отделе со слабым антеградным заполнением дистального русла (кровоток по TIMI 1). Септальные и диагональные ветви без гемодинамически значимых стенозов. Огибающая ветвь — неровность контуров в среднем отделе. Ветвь тупого края (ВТК) 1 — неровность контуров в проксимальном отделе, изолированный стеноз в среднем отделе до 85—90%. В зону стеноза проксимального сегмента ПМЖВ установлен коронарный стент Orsiro 3,5x15 мм. При контрольной коронарографии определяется положительный коронарографический эффект. Кровоток по TIMI 3.

ЭХОКГ, заключение: сократительная функция миокарда левого желудочка снижена. Очаговые изменения и гипертрофия миокарда левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка I типа. Недостаточность аортального клапана I ст., митрального клапана I ст., трикуспидального клапана I ст.

Лабораторные данные: общий анализ крови (ОАК) в пределах нормы. Биохимический анализ:

глюкоза 6,6 ммоль/л, мочевина 7,0 ммоль/л, креатинин 101 мкмоль/л, общий белок 72 г/л, общий холестерин 5,16 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,1 ммоль/л, ХС ЛПНП 2,6 ммоль/л, триглицериды 1,8 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) 80 ЕД/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 106 ЕД/л. Обращает внимание повышение АСЛ, АЛТ, нарушение липидного обмена.

Лечение в стационаре: двойная дезагрегантная терапия, антикоагулянты, статины, иАПФ, диуретики, b-блокаторы, нитраты, электролитные растворы. Отмечена положительная динамика лечения, пациент адекватно расширял двигательный режим, соблюдал диету.

Заключительный клинический диагноз: Основной: «ИБС. Острый переднераспространенный инфаркт миокарда с подъемом ST (02.2017)». Операции: АКГ, ТЛБАП, стентирование ПМЖВ. Осложнения: ОСН Killip II, ХСН IIa, ФК II. Сопутствующий: «гипертоническая болезнь III ст., степень АГ 2, риск ССО 4 (очень высокий)».

При выписке из стационара даны рекомендации: наблюдение у кардиолога по месту жительства, дозированные физические нагрузки, соблюдение гипохолестеринемической диеты, динамический контроль АД и ЧСС. Медикаментозная терапия: кардиомагнил 75 мг вечер, брилинта 90 мг 2 раза в день, периндоприл 10 мг, конкор 5 мг утром, аторвастатин 40 мг вечер, тригрим 5 мг утро.

Полученные рекомендации пациент выполнял в полном объеме. Наблюдался у кардиолога с диагнозом: «ИБС. Постинфарктный (II 2017) кардиосклероз. ТЛБАП, стентирование ПМЖВ. ХСН IIa ФК II. Гипертоническая болезнь III ст., риск ССО 4 (очень высокий)». На фоне общего благополучия стал отмечать выраженную слабость, нарушение равновесия, появились судороги мышц нижних конечностей.

В апреле 2017 г. пациент обратился к врачу-неврологу в поликлинику по месту жительства с жалобами на мышечную слабость в руках, ногах, больше в ногах, судороги в ногах, нарушение равновесия, общую слабость, утомляемость.

Анамнез заболевания: в течение 6 месяцев отмечал слабость в ногах после непродолжительной ходьбы. В динамике последних месяцев нарастание мышечной слабости в руках, ногах, появились судороги в ногах, нарушение равновесия, онемение в ногах. Неврологический статус: в сознании, контакт сохранен. В месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. ЧМН (черепно-мозговые нервы): без особенностей. Парезов нет. Глубокие рефлексы оживлены на конечностях, симметричны с расширением рефлексогенных зон. Патологических пирамидных рефлексов нет. Гипотрофий и фасцикуляций нет. Походка без особенностей. Нарушение чувствительности по полиневропатическому типу «перчатки», «носки». При выполнении пальце-носовой пробы кинетический тремор. Коленно-пяточную пробу выполняет удовлетворительно. Проба Ромберга положительная. Тазовые функции не нарушены.

Проводилась дифференциальная диагностика заболеваний периферических нервов, заболеваний с нейронным уровнем поражения, заболеваний головного

мозга. Рекомендовано: ОАК, общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови, анализ на ВИЧ, АТ к вирусам гепатитов С и В, RW, игольчатая ЭМГ, МРТ головного мозга. Назначено лечение: сосудисто-метаболическая терапия, соблюдение режима труда и отдыха.

На фоне прогрессирования неврологической симптоматики отмечалась декомпенсация сердечной недостаточности ХСН II б, ФК III NYHA. Больной наблюдался у кардиолога, скорректирована терапия: увеличена доза диуретиков, титрация b-блокаторов, метаболическая терапия. Несмотря на постоянную коррекцию базисной терапии, лечение было неэффективно, пациент отметил снижение качества жизни, невозможность к самообслуживанию. В сентябре 2017 г. резкое ухудшение состояния в виде фасцикуляций в нижних конечностях, затруднения глотания, осиплости голоса, появления кашля и чувства удушья. Неврологический статус: в сознании, контакт сохранен. В месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. ЧМН: IX, X, XI — расстройства вкуса нет. Дисфагия, дисфония. Мягкое небо симметрично. Слабость сокращения мягкого неба. XII — язык по средней линии, умеренное ограничение движений языка. Гипотрофий, фасцикуляций языка нет. Рефлексы орального автоматизма (+) с обеих сторон. Активные движения в конечностях ограничены. Смешанный тетрапарез. Глубокие рефлексы оживлены на конечностях, симметричны с расширением рефлексогенных зон, клонусы кистей и стоп. Патологические пирамидные рефлексы в кистях и стопах. Вызываются фасцикуляции на уровне плечевого пояса, в руках, ногах. Гипотрофия мышц рук, ног. Походка затруднена. Нарушение чувствительности по полиневропатическому типу «перчатки», «носки». При выполнении пальце-носовой пробы кинетический тремор. Коленно-пяточную пробу выполняет удовлетворительно. Проба Ромберга положительная. Тазовые функции не нарушены.

ЭМГ, заключение: анализ полученных данных свидетельствует о генерализованном сенсомоторном, преимущественно аксонального типа, поражении периферических нервов верхних и нижних конечностей различной степени выраженности.

МРТ головного мозга, заключение: МРТ-признаки, соответствующие БАС.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных неврологического статуса, по результатам ЭМГ, МР-признаков, соответствующих БАС, по результатам МРТ головного мозга поставлен основной диагноз: «боковой амиотрофический склероз, первично-генерализованная форма, смешанный тетрапарез, дисфония, дисфагия». Сопутствующий: «демиелинизирующая полиневропатия конечностей, сенсомоторная форма».

Учитывая данные литературы [3], пациент соответствует критериям достоверного БАС: симптомы поражения центрального мотонейрона (ЦМН) в отделах ЦНС из четырех: ствол головного мозга, шейный, грудной и поясничные отделы спинного мозга и ПМН (периферического мотонейрона).

Рекомендовано: рилузол 50 мг 2 раза в день, толперизон 150 мг 3 раза в день, после еды (увеличение

дозы до максимальной), пантогам актив 300 мг 3 раза в день после еды, длительностью 1 месяц, мелоксикам 15 мг 1 раз в день при мышечных болях, мексидол 125 мг 3 раза в день, длительностью 1 месяц, нобен 30 мг, 2 капсулы утром + 1 капсулу в обед, длительностью до 2 месяцев, карниветин 295 мг по 2 капсулы 3 раза в день, до 1 месяца.

До клинических симптомов БАС погибает до 80% мотонейронов [4].

К сожалению, медицина не имеет эффективного способа лечения БАС. Препарат рилузол является стандартом лечения БАС [5], влияет на пролонгирование заболевания. При этом основой лечения является симптоматическая терапия. При развитии пареза диафрагмы у пациентов развивается дыхательная недостаточность [6, 7].

Пациент получал терапию, при этом состояние было без улучшения, прогрессировали симптомы: одышка, дизартрия, снижение массы тела, полная потеря моторных функций нижних конечностей; появились удушье в горизонтальном положении, отеки ног плотные, увеличение живота в объеме за счет асцита.

В палату интенсивной терапии приемного отделения пациент поступил в ноябре 2017 г. по скорой помощи с жалобами на отсутствие стула в течение 5 дней, боли в животе, удушье в горизонтальном положении, невозможность к самообслуживанию. Общее состояние крайне тяжелое. Уровень сознания сопор. Положение полугоризонтальное. В легких дыхание везикулярное, резко ослаблено, влажные хрипы в нижних отделах легких. ЧДД 23/мин. Тоны сердца ритмичны, приглушены. ЧСС 126 уд./мин. АД 95/50 мм рт.ст. Живот болезненный при пальпации, асцит. Печень +3 см от края реберной дуги. Периферические отеки нижних конечностей плотные.

ОАК: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Биохимический анализ: увеличение билирубина, АЛТ в 2 раза, креатинин 130 мкмоль/л (СКФ 53 мл/мин./1,73 м²). Другие биохимические показатели и маркеры некроза миокарда в пределах нормы.

ЭКГ: Синусовая тахикардия. ЧСС 122 уд./мин. Полная блокада левой ножки пучка Гисса, рубцовые изменения передней стенки левого желудочка. УЗИ органов

брюшной полости, заключение: УЗ-признаки диффузных изменений печени, поджелудочной железы. Гепатоспленомегалия. R-грамма органов брюшной полости. R-грамма органов грудной полости. Заключение: Легочной рисунок усилен. Корни легких расширены. Костнодиафрагмальный синус не дифференцируется. Двусторонний гидроторакс. Заключение: В брюшной полости определяется свободная жидкость.

Лечение без эффекта. Заключительный клинический диагноз: Основной: «ИБС. Постинфарктный (02.2017) кардиосклероз. Состояние после стентирования ПМЖВ (02.2017). Боковой амиотрофический склероз, первично-генерализованная форма, смешанный тетрапарез, дисфония, дисфагия, дизартрия». Осложнения: ХСН II б ФК III. Двусторонний гидроторакс. Сопутствующий: «гипертоническая болезнь III ст., риск ССО 4 (очень высокий). Демиелинизирующая полиневропатия конечностей, сенсорная форма. Хроническая болезнь почек, неуточненная, 3 ст. Хронический колит».

Заключительный клинический диагноз подтвержден патолого-анатомическим вскрытием.

На фоне неврологической симптоматики у пациентов с БАС выявляется дегенерация мотонейронов, отвечающих за работу дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что в дальнейшем приводит к декомпенсации и неблагоприятному исходу. Сложность ранней диагностики, быстрое прогрессирование и отсутствие патогенетической терапии отражает негативный прогноз пациентов с БАС. Основными целями при оказании помощи больному с БАС является эффективный контроль симптомов болезни и улучшение качества жизни пациента. Паллиативная помощь фатального заболевания занимает основную позицию при переходе болезни в терминальную стадию [8, 9, 10].

По материалам ВОЗ (2002), под паллиативной помощью подразумевается «подход, направленный на улучшение качества жизни пациентов путем облегчения страданий, точной оценки проблем и проведения адекватных лечебных вмешательств, а также оказания психосоциальной и моральной поддержки» [11]. Необходим мультидисциплинарный подход к оказанию помощи больным с БАС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jan H. Veldink, Leonard H. Van den Berg et al. The future of motor neuron disease // J. Neurol. — 2004. — 25 (1). — P. 491—500.
2. Хондکاریан О. А., Бунина Т. Л., Завалишин И. А. Боковой амиотрофический склероз. — М., 1978.
3. Завалишин И. А. Клиника и патофизиологические механизмы нарушения моторики при боковом амиотрофическом склерозе // Автореф. дисс.... д.м.н. — М., 1981. — 29 с.
4. Скворцова В. И., Левицкий Г. Н., Захарова М. Н. Боковой амиотрофический склероз. Неврология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2009.
5. Скворцова В. И., Левицкий Г. Н. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении болезни двигательного нейрона // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6. — №8. — С. 592—597.
6. Liu J., Wang L. N. The efficacy and safety of riluzole for neurodegenerative movement disorders: a systematic review with meta-analysis // Drug. Deliv. — 2018. — 25 (1). — P. 43—48.
7. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы — М.: Медицина, 2001. — С. 648—657.
8. Иллариошкин С. Н., Власенко А. Г., Федотова Е. Ю. Современные возможности идентификации латентной стадии нейродегенеративного процесса // Анн. клин. эксперим. неврол. — 2013. — №2. — С. 39—50.
9. Хоролец Е. В., Строков Д. С., Аветян Л. В. Клинический случай острого инфаркта миокарда и бокового амиотрофического склероза // Трудный пациент. — 2018. — №5. — Т. 16. — С. 12—15.
10. Daniel I. Greenwood. Nutrition management of amyotrophic lateral sclerosis // Nutr. Clin. Pract. — 2013. — №28. — P. 392—399.
11. National cancer control programmes: policies and managerial guidelines, 2nd ed. — Geneva: World Health Organization, 2002.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Хоролец Екатерина Викторовна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Ростов-на-Дону, e-mail: kata_maran@mail.ru.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВОЛГОГРАДСКОМ РЕГИОНЕ

Т. А. Веровская, Н. Д. Подобед, И. В. Брамник

Аннотация. Геморрагический инсульт при беременности — редкое, но крайне тяжелое осложнение. Оно увеличивает риск материнских летальных исходов. В статье представлен случай благополучного исхода при геморрагическом инсульте в 36 недель беременности благодаря экстренно выполненной симультанной операции: родоразрешение кесаревым сечением и краниотомия с опорожнением гематомы и лигированием кровоточащего сосуда. Лечение таких пациенток должно осуществляться в многопрофильных стационарах

с наличием нейрохирургического отделения совместно с акушерами-гинекологами, нейрохирургами, анестезиологами и нейрореаниматологами.

Ключевые слова: беременность, геморрагический инсульт, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, симультанная операция: кесарево сечение, краниотомия с удалением гематомы, коагуляция кровоточащего сосуда, маршрутизация.

ORGANIZATION OF MEDICAL CARE FOR PREGNANT WOMEN WITH CEREBROVASCULAR ACCIDENT IN THE VOLGOGRAD REGION

T. Verovskaya, N. Podobed, I. Bramnik

Annotation. Hemorrhagic stroke is a rare but substantially dangerous complication of pregnancy associated with significant maternal mortality. We report a case of successful treatment of hemorrhagic stroke in a patient at 36 weeks of pregnancy by simultaneous emergency of cesarean delivery and craniotomy with hematoma drainage and bleeding vessel ligation. Management

of such cases requires care in multidisciplinary hospitals with neurosurgery departments with participation of providers in obstetrics, neurosurgery, anesthesia and neuroreanimatology.

Keywords: pregnancy, hemorrhagic stroke, computer tomography, magnetic resonance imaging, concurrent surgery, cesarean delivery, craniotomy with hematoma resection, coagulation of a bleeding vessel, routing.

При организации медицинской помощи беременным в сроках более 22 недель при возникновении угрожающих жизни заболеваний и состояний часто возникают трудности в месте оказания помощи: родильный стационар или многопрофильная больница. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 01.11.2012 №572н четко определяет, что это должно быть соответствующее заболеванию отделение многопрофильного стационара [6]. При необходимости экстренного родоразрешения кесарево сечение может быть произведено в любом стационаре бригадой акушерского дистанционного консультативного центра, имеющейся при перинатальных центрах (ПЦ), приезжающей в многопрофильный стационар к моменту производства кесарева сечения. Новорожденный доставляется в ПЦ, где регистрируется и далее пребывает, если

в составе многопрофильной больницы нет родильного стационара.

Результат лечения в urgentных ситуациях зависит от многих факторов, в том числе от быстроты оказания специализированной медицинской помощи. Это достигается выполнением организационных алгоритмов. В Волгоградском регионе помощь беременным, роженицам и родильницам при возникновении ситуаций, угрожающих жизни, оказывается в соответствии с приказами Комитета здравоохранения Волгоградской области [5] и Министерства здравоохранения РФ от 01.11.2012 №572н [6]. Четкое осознание главными врачами многопрофильных больниц положений данных приказов позволяет выиграть время, ранее уходившее на согласование и убеждение, что увеличивает шансы на благоприятный исход и предотвращает материнскую смертность. Примером успешной реализации комплекса

организационных и лечебных мероприятий является приводимый ниже клинический случай.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

На подстанцию скорой медицинской помощи г. Калач-на-Дону Волгоградской области 23.09.2015 в 12:30 поступил вызов к беременной Ж., 24 лет. Повод к вызову — внезапная потеря сознания. В 12:45 бригада медиков прибыла по адресу.

Беременная контакту недоступна (сопор). Вызвавший медиков муж сообщил, что жена заболела остро, на фоне полного благополучия, когда в 12:10 пожаловалась на резкую «пульсирующую» головную боль, через несколько минут нарушилась речь, появилась слабость в левой руке и ноге, появилась выраженная асимметрия лица с потерей сознания. Предъявлен паспорт матери, из которого выяснено, что настоящая беременность — третья. Роды предстоят третьи. Состоит на диспансерном

учете по беременности с 10 недель. Обследована полностью. Соматической патологии не выявлено, беременность протекала без осложнений, АД постоянное, 110/70 мм рт.ст., во время 3-го УЗИ-скрининга отмечено умеренное многоводие. В настоящий момент срок беременности 35—36 недель.

Объективно констатировано тяжелое состояние, сопор, АД 120/80 мм рт.ст., пульс — 88 ударов в минуту, ЧД — 18/мин., t — 36,7°C. При растормаживании открывает глаза, двигает правой рукой. Менингеальных симптомов нет, сглаженность носогубной складки, левосторонняя гемиплегия. Согласно алгоритму оказания помощи, утвержденному приказом Минздрава Волгоградской области от 05.06.2013 №1461, приложение 1 [5], поставлен в известность главный врач ЦРБ, и через 15 минут прибыла реанимационная бригада СМП ЦРБ.

Предположительный диагноз: «острое нарушение мозгового кровообращения при беременности 35—36 недель». Учитывая транспортability пациентки, согласно маршрутизации, определенной приказом №1461, приложение 3 [5], решено эвакуировать беременную в многопрофильный стационар 3 уровня с наличием нейрохирургического отделения. Для данного района области таким учреждением служит ГУЗ «ГКБСМП №25». Расстояние от г. Калач-на-Дону до данного стационара 82 километра. Дорога — асфальтовое покрытие. Детали транспортировки согласованы с дежурным реаниматологом и неврологом ГБУЗ «ТЦМК Волгоградской области». Администрация ГУЗ «ГКБСМП №25» поставлена в известность о транспортируемой беременной и диагнозе. Время в пути — 1 час 15 минут. Согласно транспортной карте, эвакуация реанимобилем не ухудшила состояние беременной.

Прибытие в ГКБСМП №25 в 15:10. За время транспортировки беременной администрацией больницы приглашены и прибыли в стационар главный внештатный акушер-гинеколог

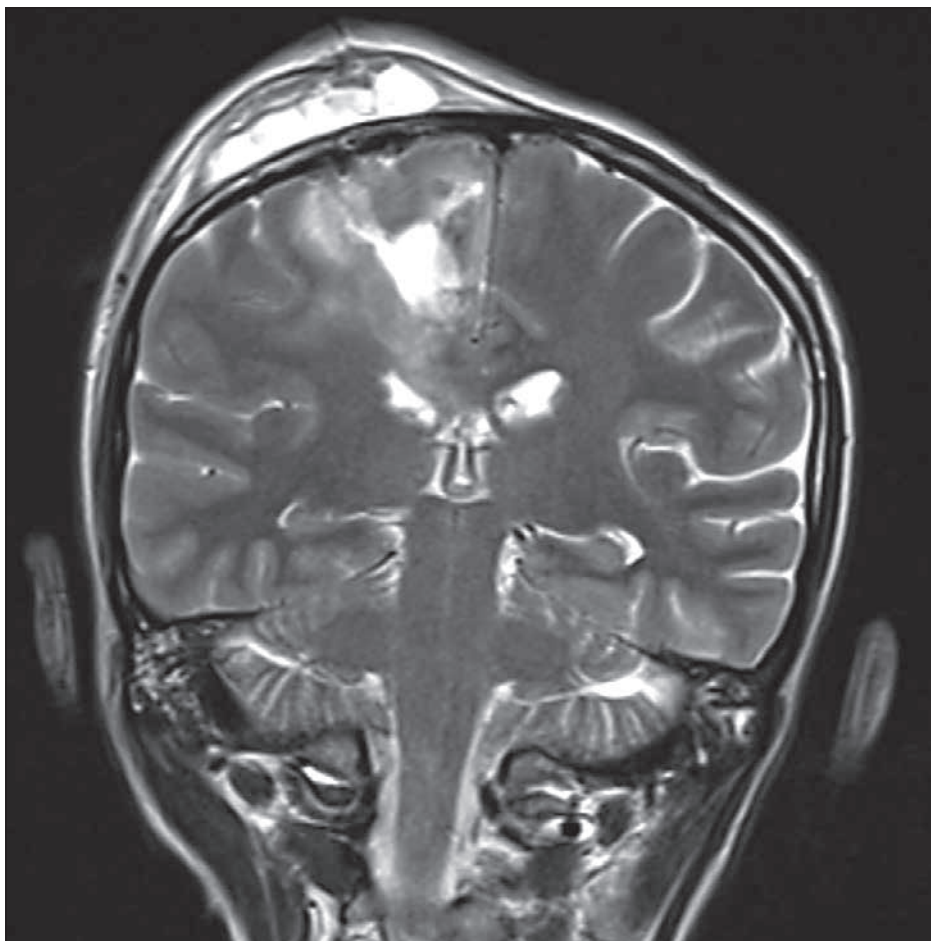


Рис. 1.

и главный внештатный нейрохирург областного комитета здравоохранения. Беременная в приемном отделении осмотрена терапевтом, неврологом, акушером-гинекологом, заведующим нейрохирургическим отделением, выполнены МРТ и КТ головного мозга (рис. 1), УЗИ для определения состояния плода, ЭКГ, лабораторные исследования, что заняло 1 час 45 минут. Беременная из приемного отделения помещена в реанимацию, где в 17:15 состоялся консилиум в составе главного врача, заместителя главного врача по хирургии, главных внештатных акушера-гинеколога и нейрохирурга Комитета здравоохранения Волгоградской области, заведующего нейрохирургическим отделением и реанимацией ГКБСМП №25. Уточненный после обследования диагноз: «геморрагический инсульт в правой гемисфере с образованием смешанной внутримозговой гематомы больших размеров (объемом 90 см³) с прорывом крови в желудочки головного

мозга с левосторонней гемиплегией. Отек, дислокация головного мозга. Беременность 35—36 недель, живой плод».

На МРТ артерий головного мозга при поступлении выявлена картина гипоплазии Р1 сегмента правой ЗМА со снижением кровотока по правой МА. Гемоглобин при поступлении — 98 г/л.

По жизненным показаниям решено было выполнить экстренную симультанную операцию в условиях нейрохирургической операционной: кесарево сечение (учитывая жизнеспособный плод) с последующей нейрохирургической операцией. Тактика согласована по телефону с главным нейрохирургом РФ, академиком В. В. Крыловым. Вызвана бригада неонатологов реанимационного консультативного центра (РКЦ) на реанимобиле из ПЦ.

В 18:15 под эндотрахеальным наркозом начата операция кесарева сечения. Через 3 минуты от начала операции извлечен живой

недоношенный мальчик весом 2300 граммов с оценкой по шкале Апгар 4 балла, через 5 минут — 6 баллов, через 10 минут — 7 баллов. После извлечения ребенок передан прибывшим к началу операции неонатологам-реаниматологам РКЦ, которые после проведения первичных реанимационных мероприятий транспортировали новорожденного в ПЦ для дальнейшего лечения. Там же новорожденный и был зарегистрирован [5].

После окончания кесарева сечения, в 18:30, нейрохирургами начата операция краниотомии, удаление внутричерепной гематомы, коагуляция найденного кровоточащего сосуда. При операции использовалось оптическое увеличение — операционный микроскоп Leica и микроинструменты. После краниотомии обнаружено: мозг напряжен, не пульсирует, на глубине 5 мм обнаружена внутримозговая гематома объемом 90 см³. Вскрыт правый боковой желудочек, отмыт от крови. Обнаружен кровоточащий сосуд, коагулирован. Патологически измененных сосудов не обнаружено.

Продолжительность нейрохирургической операции — 1 час 10 минут (18:30—19:40). По окончании операции родильница в течение 12 часов находилась на пролонгированной ИВЛ в условиях отделения нейрореанимации, после чего экстубирована. Сознание ясное. В течение 4-х суток находилась в нейрореанимационном отделении, после чего для дальнейшего лечения переведена в неврологическое отделение того же стационара. Послеоперационное пребывание в неврологическом отделении составило 43 дня.

Послеоперационный период как после кесарева сечения, так и после удаления внутримозговой гематомы протекал без осложнений.

При МРТ головного мозга от 08.10.2015 (через 2 недели после операции): картина после удаления гематомы правой лобной доли, хроническая постгеморрагическая полость.

КТ головного мозга с в/в болюсным контрастированием 22.10.2015

(через месяц после операции). На КТ-ангиограммах определяется вариант развития Виллизиева круга в виде отсутствия ЗСА с обеих сторон, передней трифуркации правой ВСА (левая и правая ПМА отходят от правой ВСА, проксимальный участок левой ПМА, отходящий от левой ВСА, гипоплазирован).

Участков аневризматического расширения сосудов головного мозга и АВМ не выявлено. Определяется снижение кровотока и сужение правой ПА.

ОНМК занимает особое место среди экстрагенитальных заболеваний, осложняющих течение беременности, родов и послеродового периода, как наиболее грозное и опасное состояние [1, 2]. ОНМК чаще возникает во второй половине беременности и в раннем послеродовом периоде. Это связано с увеличением объема циркулирующей крови более чем на 50% к III триместру гестации [2, 3]. От 76 до 90% всех инсультов у беременных происходит именно в этот период. Геморрагический инсульт (ГИ) как один из видов ОНМК происходит вследствие разрыва сосуда с последующим кровоизлиянием. У 47% пациенток возникают осложненные формы кровоизлияния в виде внутримозговых гематом (38%), субдуральных (2%) и смешанных (13%) гематом. Смертность при первом эпизоде кровоизлияния наступает в 10—30% случаев. Риск повторного кровоизлияния составляет 6%. При этом возрастает вероятность развития новых неврологических нарушений и летального исхода [4].

Клинически кровоизлияние проявляется интенсивной головной болью, нарушением сознания, слабостью и потерей чувствительности в руках и ногах. Существует прямая связь между кровоизлиянием в мозг и артериальной гипертензией, эклампсией, коагулопатией и другими акушерскими осложнениями. Редко ОНМК возникает у беременных без имеющих факторов риска при нормальных цифрах АД [1], что имело место в описываемом нами случае.

Почему возникло столь грозное осложнение во время беременности у молодой женщины без каких-либо факторов риска, неясно.

При переводе в неврологическое отделение отмечалась неврологическая симптоматика в виде дизартрии, левосторонней гемиплегии, цефалгии.

Проводилось комплексное восстановительное лечение, с 7-х суток начата ЛФК, занятия с логопедом. Консультирована медицинским психологом: симптомов депрессии и тревожности нет. Уровень интеллектуального развития соответствует полученному образованию (незаконченное среднее).

Речь восстановилась через 20 дней. К моменту выписки сохранилась асимметрия лица за счет сглаженности левой носогубной складки, левосторонней гемиплегии: минимальные движения левой рукой, без ходунков может ходить в течение 5 минут при помощи. Пищу принимает самостоятельно. По шкале Ренкин — 4 балла, NIHSS — 12 баллов, индекс Ривермид — 7 баллов. Лактация подавлена медикаментозно. С целью контрацепции перед выпиской введена ВМС. Родственники ознакомлены с комплексом ЛФК в реабилитационном периоде ОНМК, обучены методистом в стационаре.

Ребенок здоров, выписан из ПЦ в день выписки матери из неврологического стационара на искусственном вскармливании.

Временные параметры поэтапного оказания медицинской помощи беременной Ж.:

12:00 Развитие ОНМК.

12:30 Вызов бригады СМП.

12:45 Приезд бригады СМП.

13:00 Информирование главного врача ЦРБ, вызов реанимационной бригады.

13:15 Прибытие бригады на реанимобиле из ЦРБ.

13:30—13:50 Принятие решения об эвакуации, согласование деталей эвакуации со специалистами ГБУЗ «ТЦМК Волгоградской области».

- 13:50—15:10 Транспортировка в учреждение 3 уровня согласно маршрутизации (82 км).
- 15:15—17:00 Полное обследование в приемном отделении ГКБСМП №25, включая КТ, МРТ, УЗИ, консультации специалистов.
- 17:15—18:00 Консилиум с привлечением главных специалистов облздрава, решение об экстренном оперативном лечении, согласование тактики с главным нейрохирургом Минздрава РФ, вызов бригады неонатологов перинатального центра.
- 18:15 Начало операции кесарева сечения.
- 18:30 Начало нейрохирургической операции.
- 19:40 Окончание нейрохирургической операции.

Сохранившая жизнь беременной высокотехнологичная нейрохирургическая операция произведена через 6 часов от момента начала заболевания, с учетом нахождения пациентки в райцентре Волгоградской области на расстоянии 80 км от ближайшего нейрохирургического отделения.

В оказании медицинской помощи беременной Ж. приняли участие медицинские работники 15 специальностей:

1. организаторы здравоохранения (главные врачи ЦРБ, ГКБСМП, ТЦМК);
2. врач скорой помощи;
3. анестезиолог-реаниматолог СМП;
4. акушер-гинеколог;

5. терапевт;
6. невролог;
7. нейрохирург;
8. врач лабораторной диагностики;
9. врач функциональной диагностики ЭКГ;
10. врачи лучевой диагностики (КТ, МРТ, УЗИ);
11. психолог;
12. логопед;
13. врач ЛФК;
14. окулист;
15. неонатологи.

Что помогло пациентке выжить и отнести ее в группу near-miss?

- Своевременная диагностика ОНМК врачом «первого контакта» (бригада СМП ЦРБ).
- Соблюдение требований приказа №1461 «О совершенствовании оказания медицинской помощи при возникновении клинических ситуаций, угрожающих жизни беременной женщины, роженицы и родильницы», приложение 1 об информировании администрации ЦРБ в целях дальнейшей организации помощи.
- Соблюдение маршрутизации и правил медицинской эвакуации.
- Быстрая, высококвалифицированная, слаженная работа специалистов ГУЗ «ГКБСМП №25» (врачи лучевой диагностики, акушеры-гинекологи, неврологи, нейрохирурги, нейрореаниматологи).
- Правильный выбор тактики лечения в виде симультанной

операции по родоразрешению и удалению внутримозговой гематомы в условиях нейрохирургической операционной в течение 6 часов от момента начала заболевания и через 3 часа от момента поступления в стационар 3 уровня.

Нельзя исключить и элемент везения:

1. Осложнение развилось в дневное время рабочего дня.
2. Небольшая отдаленность места жительства беременной от областного центра (80 км).
3. Наличие в райцентре своего реанимобиля с реанимационной бригадой.
4. Возможность хирургического удаления внутримозговой гематомы в связи с благоприятной локализацией, быстро найден сосуд — источник кровотечения, его коагуляция.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эффективная медицинская помощь беременным с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями и состояниями, угрожающими жизни, требует четкого взаимодействия врачей различных специальностей, должна осуществляться в профильных отделениях стационаров 3 уровня, независимо от срока беременности.

Осознание главными врачами многопрофильных стационаров 3 уровня требований приказа Минздрава РФ наряду с регионализацией медицинской помощи поможет снизить материнскую летальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курман В. И., Быченко М. П. Этиологические факторы развития мозгового инсульта у беременных // Международный неврологический журнал. — 2010. — №5 (35). — С. 63—67.
2. Ласков В. Б. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — №3. — С. 71—77.
3. Нисвандер К., Эванс А. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета / Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 704 с.
4. Современные технологии и клинические исследования в нейрохирургии, том 2. — М., 2012. — С. 309—312.
5. Приказ МЗ Волгоградской области от 05.06.2013 №1461 «О совершенствовании оказания медицинской помощи при возникновении клинических ситуаций, угрожающих жизни беременной женщины, роженицы и родильницы».
6. Приказ МЗ РФ от 01.11.2012 №572н «Порядок оказания медицинской помощи по профилю акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», приложение 5, раздел 5.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Веровская Татьяна Александровна — главный врач ГБУЗ «Волгоградский областной клинический перинатальный центр №2», главный внештатный акушер-гинеколог Комитета здравоохранения Волгоградской области, e-mail: vokpc2@vomiac.ru.

Подобед Наталья Дориановна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ, врач — акушер-гинеколог высшей категории ГБУЗ «Волгоградский областной клинический перинатальный центр №2», e-mail: abramovich.boris@yandex.ru.

Брамник Игорь Владимирович — врач — акушер-гинеколог высшей категории ГУЗ «ГКБСМП №25».



г. Ульяновск,
Московское шоссе, д.8
тел./факс: (8422) 65-60-14
www.avtodom73.ru



ПРОИЗВОДСТВО СПЕЦАВТОМОБИЛЕЙ

ООО «АВТОДОМ» - производитель автомобилей скорой медицинской помощи.

Все выпускаемые автомобили производятся в соответствии с Техническим регламентом Таможенного союза, имеют Одобрение типа транспортного средства и комплектуются медицинским оборудованием по Приказу № 388

Ориентированность на клиента - один из основных принципов работы предприятия, поэтому спецавтомобили, произведённые в Ульяновске, доставляются в любую точку России в кратчайшие сроки собственным автотранспортом.

По желанию заказчика производится дополнительная комплектация необходимым оборудованием.



www.mirpessariev.ru



Пессарии силиконовые от компании «МП «Симург»

Санкт-Петербург, «Медицинское предприятие «Симург», т. (812) 332-9170
Волгоград, «Статус», т. 8-906-408-0887
Ростов-на-Дону, «СупраМед-Юг», т. (863) 269-5955

РЕКЛАМА

**ПОСТАВКА МЕДИЦИНСКОГО
ОБОРУДОВАНИЯ,
МЕБЕЛИ,
РАСХОДНЫХ МАТЕРИАЛОВ
ВЕДУЩИХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ
И ЗАРУБЕЖНЫХ
ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ**

ООО «МИГ-ТРАСТ»

344025, г. Ростов-на-Дону,
ул. 40-я Линия, 5/64 литер «В»,
офис 32 «А»
тел. 8 (800) 775-95-20,
факс (863) 250-42-14, 250-42-11
E-mail: mig-trast@aaanet.ru

РЕКЛАМА

РИСКИ ДЛЯ БЕРЕМЕННОЙ И ПЛОДА ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ю. А. Петров, А. Е. Блесманович, А. Г. Алехина

Аннотация. Инфицирование цитомегаловирусом на данный момент достигает огромных цифр, особенно в развивающихся странах. В России около 90% женщин детородного возраста являются носителями данного микроорганизма. Доказано, что у лиц с нормальным иммунным статусом вирус находится в латентном состоянии, и клинически выраженного заболевания не возникает, однако при снижении иммунной защиты может развиться тяжелая форма цитомегаловирусной инфекции. Так как у беременных происходит полная перестрой-

ка иммунной системы, формируется так называемый физиологический иммунодефицит, поэтому они входят в особую группу риска по манифестации цитомегалии. Вирус способен проникать через плаценту и вызывать развитие врожденной цитомегаловирусной инфекции, приводить к возникновению тяжелых поражений и даже пороков развития.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, беременность, новорожденные, диагностика, прегравидарная подготовка, терапия цитомегаловирусной инфекции.

RISKS FOR PREGNANCY AND FETUS IN CITOMEGALOVIRUS INFECTION

Yu. Petrov, A. Blesmanovich, A. Alekhina

Annotation. Infection with cytomegalovirus at the moment reaches huge numbers, especially in developing countries. In Russia about 90% of women of childbearing age are carriers of this microorganism. It has been proved that in individuals with normal immune status the virus is latent and there is no clinically pronounced disease, but with a decrease in immune defense, a severe form of cytomegalovirus infection can develop. Since

pregnant women undergo a complete reorganization of the immune system, so-called physiological immunodeficiency is formed, they form a special risk group for the manifestation of cytomegaly. The virus is able to penetrate the placenta and cause the development of congenital cytomegalovirus infection, lead to the development of severe lesions and even malformations.

Keywords: cytomegalovirus infection, pregnancy, newborns, diagnostics, pregravid preparation, therapy of cytomegalovirus infection.

На сегодняшний день вирусы, относящиеся к семейству *Herpesviridae*, вызывают особый интерес среди ученых и врачей во всем мире. Во-первых, это обусловлено их крайне высокой распространенностью среди населения, во-вторых, данные микроорганизмы имеют определенные биологические свойства и механизмы, позволяющие им взаимодействовать с иммунной системой человека, достигая распространения практически во всех средах и тканях и персистировать в организме в течение всей жизни.

Особенно ярким представителем вышеописанного семейства является возбудитель цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ). Особое значение данная патология имеет для людей с нарушенным иммунным ответом и для беременных женщин. У людей с нормальным состоянием клеточного и гуморального звена иммунитета цитомегаловирус (ЦМВ) не вызывает клинически выраженное заболевание, тогда как при иммунодефицитах может происходить манифестация инфекции, тяжелое ее течение, развитие грозных осложнений. Беременность, как известно, — состояние, при котором все системы организма (в частности, иммунная) претерпевают значительные изменения. Для благополучного развития и вынашивания плода у женщины формируется так называемое физиологическое иммунодефицитное состояние, то есть угнетаются образование антител, защитные реакции, обусловленные Т-лимфоцитами. Данные трансформации происходят главным образом под действием возрастающих концентраций стероидных гормонов [1].

Иммунная система плода и новорожденного не является совершенной вследствие еще неполного ее развития и не может обеспечить оптимальную защиту

от инфекционных заболеваний. ЦМВ, в свою очередь, может передаваться трансплацентарно, что особенно актуально для определенных сроков гестации. Данные факты еще раз подчеркивают особую значимость развития цитомегалии у беременных.

ЦМВ проникает в организм человека через слизистые покровы. При исследовании возбудитель удаётся выявить во множестве биологических жидкостей и тканей, что доказывает возможность распространения по всему макроорганизму. Пути передачи ЦМВ крайне разнообразны:

- *аэрогенный механизм передачи возбудителя — реализуется через воздушно-капельный путь, что возможно при близких контактах с источником инфекции;*
- *контактный механизм — реализуется при незащищенных половых контактах;*
- *трансплацентарный;*
- *интранатальный путь заражения — инфицирование ребенка в родах;*
- *инфицирование ребенка в послеродовом периоде при грудном вскармливании;*
- *при переливании крови и трансплантации органов [2].*

Распространенность цитомегалии среди женщин, находящихся в детородном возрасте, варьирует в разных странах от 40 до 100%. Особенно высокий уровень инфицирования ЦМВ наблюдается на территориях с невысоким уровнем экономического и социального развития. В России данный показатель составляет около 90%, то есть фактически 9 из 10 женщин являются носителями

вируса, а значит, несомненно имеют определенные риски для себя и ребенка.

При цитологическом исследовании можно выявить характерный патоморфологический признак, характерный для ЦМВ — внутриядерные и цитоплазматические включения; именно определенное увеличение и изменение ядра придает инфицированной клетке сходство с соевым глазом.

ЦМВ персистирует в большинстве своем в клетках иммунной системы — лимфоцитах и моноцитах, при этом вирус находится в латентном состоянии. Однако изменения в системе иммунитета, приводящие к снижению защитных сил организма, могут приводить к реактивации инфекции. В данном случае происходит активный синтез и нарастание концентрации иммуноглобулинов класса G (IgG), обладающих высокой степенью прочности связывания с молекулой антигена. IgG способны проникать через плацентарный барьер, следовательно, передача защитных антител от матери к плоду снижает вероятность развития заболевания у последнего.

Более прогностически неблагоприятной является ситуация, когда беременная женщина «встречается» с вирусом и инфицируется впервые, так называемая первичная ЦМВИ. В данном случае риск передачи инфекции плоду достигает 40%. Также возможно заражение уже инфицированной ЦМВ женщины иным штаммом вируса, тогда развивается суперинфекция.

Интересно то, что при попадании ЦМВ в организм происходит еще большее угнетение иммунитета, особенно клеточного. Вирус обладает цитотоксичностью и имеет тропность ко многим тканям, особенно большое сродство выявляется к слюнным железам. Клиника ЦМВИ крайне разнообразна, однако наиболее часто наблюдается бессимптомное течение. В более редких случаях могут возникнуть симптомы как при острых респираторных вирусных инфекциях: недомогание, головные боли, катаральные явления, увеличение лимфатических узлов и др. В более тяжелых случаях, которые, к счастью, наблюдаются нечасто, возникает генерализованная ЦМВИ, при которой наблюдаются поражение паренхиматозных органов и крайне тяжелое течение заболевания. Таким образом, при выявлении у беременной женщины периодического (даже незначительного) повышения температуры считается целесообразным обследовать ее с целью выявления ЦМВИ [3].

Безусловно, существует ряд важнейших условий, от которых зависит и вероятность манифестации ЦМВИ, и патогенное влияние вируса на организм женщины и плода. Большую роль играет наличие сопутствующей патологии репродуктивной системы, экстрагенитальных заболеваний, уровень функционирования системы иммунитета беременной, а также непосредственно состояние барьерных свойств плаценты.

Есть данные, что ЦМВ может приводить к нарушению фертильности. Как было сказано выше, вирус обладает цитотоксическим действием, которое также распространяется и на половые клетки. В случае наступления беременности возбудитель цитомегалии может оказывать свое патогенное действие уже с первых дней гестации,

вызывать задержку формирования эмбрионального ложа, нарушать процесс имплантации.

В основе негативного влияния ЦМВ на течение беременности может быть его воздействие на уровне системы «плацента — плод». При любой инфекции, в частности ЦМВИ, происходит активация медиаторов воспаления, что способствует развитию деструктивных процессов. Также наблюдается нарушение трансформации трофобласта и хориальных ворсин. Интересен тот факт, что при цитомегалии уменьшается концентрация холестерина, являющегося предшественником стероидных гормонов, строительным материалом для структур клетки. Вследствие этого снижаются концентрации прогестерона, эстрогенов и др., которые крайне необходимы для нормального течения беременности и развития плода [4].

Было выявлено, что в сосудистой системе, в частности, в маточных и пуповинной артериях, за счет нарушения дифференцировки клеток эндотелия повышается сопротивление, что приводит к снижению поступления крови к плоду и его гипоксии.

Доказано, что продукты перекисного окисления липидов оказывают негативное действие на ферментные системы, подавляют процессы тканевого дыхания. При ЦМВИ наблюдается повышение концентрации малонового диальдегида, активных форм кислорода, токсически воздействующих на клетки организма. Как следствие, у беременной увеличивается содержание фактора некроза опухоли и запускается обусловленная этим цепочка событий: еще больше растет выраженность процессов воспаления и деструкции, развивается эндогенная интоксикация [5].

За счет активации перекисного окисления липидов и снижения активности фермента карбоангидразы, ответственного за метаболизм и поддержание оптимальной концентрации углекислого газа (CO₂), нарушается стабильность мембран эритроцитов, а также происходит накопление CO₂, имеющего более прочную связь и высокое сродство к гемоглобину, чем кислород, вследствие чего возникает гипоксия [6].

Таким образом, за счет оказания патогенного действия вируса на уровне микроскопических структур, обмена веществ при ЦМВИ намного чаще встречаются неразвивающаяся беременность, преждевременные роды, невынашивание, нарушения в системе «плацента — плод», задержка внутриутробного развития, фетопатии и др.

Как упоминалось ранее, ЦМВ может попадать от матери к ребенку несколькими путями. Основное значение имеет проникновение вируса через плаценту и интранатально при прохождении через родовые пути. Меньшее значение имеет инфицирование ребенка через грудное молоко и восходящим путем (вирус из шейки матки через плодные оболочки проникает в околоплодные воды). Изначально ЦМВ находится в сосудах, а именно в эндотелии, а в дальнейшем уже разносится с током крови по всему организму, попадая даже в центральную нервную систему через гематоэнцефалический барьер [7].

ЦМВ оказывает весомое влияние на состояние иммунной системы ребенка. Он угнетает иммунный ответ, снижает активность фагоцитов. Таким образом, новорожденный становится более восприимчивым к инфекционным заболеваниям, при развитии которых наблюдается тяжелое течение процесса. Также происходящая преждевременно (еще во внутриутробном периоде) активация иммунитета является предпосылкой формирования аутоиммунных заболеваний за счет образования аутоантител и иммунных комплексов.

Наблюдения некоторых ученых показали, что при врожденной ЦМВИ нарушается баланс между факторами, способствующими активации воспаления и тормозящими его, меняется цитокиновый состав в целом, возникает своего рода синдром системного воспалительного ответа, что может быть причиной тяжелого течения инфекции и поражения большого числа органов и систем [8, 9].

Клиника и тяжесть течения ЦМВИ у ребенка зависят во многом от того, в какие сроки произошло инфицирование. Наиболее неблагоприятным считается первый триместр. Заболевание в данном случае характеризуется тяжелыми симптомами, поражаются многие органы. Так, например, наблюдается гепатомегалия, гепатит (также при воздействии вируса на клетки печени имеет место нарушение ее функциональных показателей, понижение концентрации общего белка, повышение показателей общего и непрямого билирубина, увеличение активности щелочной фосфатазы), хориоретинит, тромбоцитопения и, как следствие, связанные с ней геморрагический синдром, микроцефалия, пороки развития. Так как нейроны, особенно на ранних сроках гестации, развиты в недостаточной степени и обладают малой устойчивостью, то поражение нервной системы характерно при инфицировании именно в этот период [10].

При заражении плода во втором триместре и позже клиника часто может отсутствовать, а если и возникает, то проявляется более легкой симптоматикой. Передача ЦМВ от матери к плоду на поздних сроках гестации, как правило, может приводить к отдаленным проявлениям. Например, за счет воздействия вируса на структуры внутреннего уха наблюдается снижение слуха, имеющее прогрессирующий характер, также может иметь место задержка нервно-психического развития, эпилепсия и др. [11].

Признаками внутриутробного инфицирования, выявляемого при проведении УЗИ, могут являться внутричерепные включения у плода в виде кальцинатов, микроцефалия, гидроторакс, асцит, повышенная эхогенность кишечника, мало- и многоводие. Со стороны плаценты также видны характерные изменения в виде утолщения, наличия включений, ретроплацентарных гематом и др.

При обнаружении признаков активной ЦМВИ рекомендовано провести амниоцентез и исследовать околоплодные воды с целью выявления вируса. Обычно используется метод ПЦР или вирусологический. Оптимальным временем проведения процедуры является срок гестации после 21 недели, так как с данного периода начи-

нает активно функционировать выделительная система плода, следовательно, при наличии ЦМВ он будет обнаруживаться в амниотической жидкости. Однако есть еще один нюанс, касающийся сроков проведения амниоцентеза. Важно учитывать, что вирус попадает в околоплодные воды не ранее, чем через 6–7 недель от момента инфицирования.

Что касается диагностики врожденной ЦМВИ у новорожденного, то, как правило, проводят ПЦР-анализ биологических жидкостей (кровь, моча, ликвор). Также используются методики, позволяющие выявить специфические антитела к ЦМВ. Однако при данном исследовании нужно учитывать ряд важных нюансов: так, например, выявление иммуноглобулинов класса G (IgG) не может служить критерием постановки диагноза — необходимо учитывать их авидность, наблюдать за изменением титра антител (АТ), а также провести сравнение с материнским уровнем АТ.

Наиболее информативным считается определение специфических IgM. Обязательным является проведение диагностики в первые 3 недели жизни; при выполнении исследований в более отдаленные сроки возможность дифференциальной диагностики врожденной и постнатальной ЦМВИ по лабораторным данным утрачивается, в этой ситуации остается ориентироваться только на клинические проявления [12].

Возможности терапии ЦМВИ у беременной женщины весьма ограничены в связи с токсичностью большинства противовирусных препаратов и их негативного влияния на развивающийся плод. В основном используются цитотект и нормальный человеческий иммуноглобулин. Дозировка подбирается индивидуально для каждого случая.

Вопрос лечения врожденной ЦМВИ также остается открытым. Во-первых, препараты, доказавшие свою эффективность в ее отношении, например Ганцикловир, применяются крайне редко вследствие своего токсического действия на организм новорожденного. Валганцикловир имеет меньшую вероятность развития побочных реакций, лучше переносится, однако на территории нашей страны зарегистрированы не все его лекарственные формы, что затрудняет или даже делает невозможным рациональное дозирование и использование препарата у детей. В большей степени нашли применение иммуномодуляторы: иммуноглобулины, интерфероны [13].

На сегодняшний день каждая женщина должна заботиться о своем здоровье и знать о рисках и последствиях внутриутробных инфекций, в частности ЦМВИ, для своего будущего ребенка [16]. Прегравидарная подготовка позволяет своевременно выявить лиц с активной формой цитомегалии, провести определенный курс лечения и трансформировать заболевание в латентную форму. Терапия женщин перед зачатием в 75% случаев позволяет предупредить активацию инфекции на ранних сроках гестации, а значит, предотвратить развитие тяжелой формы врожденной цитомегаловирусной инфекции у ребенка и возникновение отдаленных последствий [14, 15].

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова С. Е., Троиц Е. Б. Цитомегаловирусная инфекция и беременность // Детская медицина Северо-Запада. — 2012. — №3. — С. 63—67.
2. Беляева Н. Р. Цитомегаловирусная инфекция и репродуктивное здоровье женщин // Журнал акушерства и женских болезней. — 2016. — №4. — С. 24—33.
3. Быстрицкая Т. С., Бабенко О. П. Беременность, состояние плода и новорожденного у матерей с рецидивом хронической цитомегаловирусной инфекции // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2015. — №1. — С. 56—59.
4. Ишутина Н. А. Роль холестерина и эстрадиола в развитии плацентарной недостаточности при цитомегаловирусной инфекции в третьем триместре гестации // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2017. — №65. — С. 54—57.
5. Ишутина Н. А., Андриевская И. А. Малоновый диальдегид и фактор некроза опухолей альфа при цитомегаловирусной инфекции во время беременности // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2015. — №55. — С. 78—81.
6. Ишутина Н. А. Изменение состава липидов у беременных с цитомегаловирусной инфекцией в третьем триместре гестации в зависимости от титра антител иммуноглобулина класса G // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2016. — №61. — С. 69.
7. Гориков И. Н. Влияние хронической цитомегаловирусной инфекции у женщин во втором триместре беременности на состояние их фетоплацентарной системы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2013. — №50. — С. 89—93.
8. Тусупкалиев Б. Т. Синдром системной воспалительной реакции при герпетических инфекциях у новорожденных с малой массой тела при рождении // Вестник КазНМУ. — 2015. — №4. — С. 72—75.
9. Голубева М. В. Роль врожденной цитомегаловирусной инфекции в нарушении механизмов иммунной адаптации // Медицинский вестник Сев. Кавк. — 2008. — №3. — С. 15.
10. Дьячук Е. В. Роль активной цитомегаловирусной инфекции в формировании акушерской патологии и поражении плода // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. — 2011. — №4 (20). — С. 44—51.
11. Халецкая О. В. Факторы риска развития цитомегаловирусной инфекции и ее проявления у новорожденных // Современные технологии в медицине. — 2011. — №1. — С. 69.
12. Халецкая О. В., Сулова М. А. Характеристика клинических проявлений у новорожденных из группы высокого риска по реализации внутриутробных инфекций // Медицинский альманах. — 2010. — №2 (11). — С. 89—91.
13. Жумалина А. К. Особенности иммунной адаптации новорожденных от матерей, инфицированных цитомегаловирусной инфекцией // Медицинский журнал Западного Казахстана. — 2015. — №2 (46). — С. 58—61.
14. Рустамова М. С. Прегравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности при цитомегаловирусной инфекции // Вестник Авиценны. — 2014. — №3. — С. 55—59.
15. Прилепская В. Н., Короткова Н. А. Прегравидарная подготовка и терапия во время беременности при цитомегаловирусной инфекции у женщин // Медицинский совет. — 2015. — №9. — С. 6—9.
16. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 314 с.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Петров Юрий Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №2 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, e-mail: mr.doktorpetrov@mail.ru.
 Блесманович Анна Евгеньевна — соискатель той же кафедры.
 Алехина Анжела Геннадиевна — соискатель той же кафедры.

НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

С. В. Яргин

Аннотация. В статье представлен мини-обзор недавних публикаций по сахароснижающим препаратам, рекомендуемым при сахарном диабете 2-го типа больным с избыточной массой тела. Наряду с широко используемым метформинном обсуждаются агонисты рецепторов ГПП-1, ингибиторы DPP-4, HGLT-2 и кишечной альфа-глюкозидазы. Особое внимание уделено влиянию лекарств на массу

тела и функцию бета-клеток. Цели гликемического контроля требуют индивидуализации с учетом возраста, прогноза, наличия сердечно-сосудистых заболеваний и риска гипогликемии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, гликемический контроль, противодиабетические препараты.

WHAT IS NEW IN THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH OVERWEIGHT

S. Jargin

Annotation. It is important for the treatment of type 2 diabetes mellitus with overweight to use drugs that contribute to the weight loss. Along with the widely used metformin, the following drug classes should be mentioned: GLP-1 receptor agonists, inhibitors of DPP-4, SGLT-2 and intestinal alpha-glucosidase. Hypoglycemic effects of the two latter classes are unrelated to the stimulation of

insulin secretion by beta cells. Other things being equal, drugs acting without stimulation of insulin secretion are preferable. Goals of glycemic control need to be individualized considering the age, prognosis, presence of macrovascular disease, and risk of hypoglycemia.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, glycemic control, anti-diabetic drugs.

В последнее время в лечении сахарного диабета 2-го типа (СД2Т) имели место инновации [1, 2]. Консенсус Американской диабетической ассоциации (ADA) и Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD) 2018 г. по-прежнему рекомендует метформин как препарат первой линии, но расширя-

ет показания к использованию агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 (HGLT-2) [3]. Метформин подавляет продукцию глюкозы печенью и повышает чувствительность тканей к инсулину [4—7]. Среди эффектов метформина отмечалось снижение аппетита,

уменьшение приема пищи и массы тела, благоприятное воздействие на спектр липидов крови [4, 5]. Не все исследования подтверждают снижение массы тела при длительном приеме метформина — некоторые авторы классифицируют препарат как нейтральный в отношении набора веса [6, 8].

Продленная форма метформина XR (Глюкофаж лонг) имеет преимущества для контроля показателей гликемии на протяжении суток [9]. Противопоказанием к приему метформина служит значительное снижение клубочковой фильтрации в связи с риском лактацидоза [4]. При наличии противопоказаний к приему метформина и его непереносимости назначают другие препараты. Если монотерапия не достигает целевых уровней гликемии, возникают показания к комбинированной терапии, предложены соответствующие алгоритмы [1, 10, 11]. Инсулинотерапия выходит за рамки настоящего обзора. Остановимся только на тех препаратах, прием которых не ассоциирован с увеличением массы тела.

Агонисты рецепторов ГПП-1 и ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) относят к препаратам инкретинового ряда. Ингибиторы ДПП-4 тормозят деградацию ГПП-1, который стимулирует секрецию инсулина и подавляет синтез глюкагона. Препараты этой группы можно использовать для монотерапии вместо метформина. Гипогликемический эффект агонистов рецепторов ГПП-1 более выражен по сравнению с ингибиторами ДПП-4. Помимо стимуляции секреции инсулина, агонисты рецепторов ГПП-1 замедляют эвакуацию желудочного содержимого и уменьшают аппетит [3]. Скорее всего, именно с этим механизмом связано снижение массы тела [12]. Среди нежелательных эффектов отмечают тошнота, отрыжка и метеоризм [13, 14]. Имеются экспериментальные данные о пролиферации и снижении апоптоза бета-клеток под действием ингибиторов ДПП-4 и агонистов рецепторов ГПП-1, но прямые доказательства подобного эффекта у человека отсутствуют [12, 15–17]. В то же время не исключается истощение бета-клеток в результате длительной стимуляции агонистами рецепторов ГПП-1 [18]. Недостатками препаратов последней группы являются подкожное введение, а также высокая стоимость. Эксенатид, ликсизенатид и лираглутид вводят ежедневно. Препарат эксенатида пролонгированного действия вводят 1 раз в неделю. Дулаглутид, альбиглутид и семаглутид также вводятся подкожно раз в неделю. Проходит испытания препарат семаглутида для перорального применения. Комбинация метформина с агонистами рецепторов ГПП-1 эффективна, ее использование сопровождается низким риском гипогликемии и способствует уменьшению массы тела.

Ингибиторы НГЛТ-2 (глифлозины) тормозят почечную реабсорбцию глюкозы и индуцируют гликозурию, что связано с риском урогенитальных инфекций. Осмотический диурез снижает артериальное давление, оказывая кардио-и нефропротективное действие помимо гипогликемического эффекта [19, 20]. В связи

с инсулиннезависимым механизмом ингибиторы НГЛТ-2 можно комбинировать с другими противодиабетическими препаратами и инсулином [7, 21]. Отмечен благоприятный эффект комбинации ингибиторов НГЛТ-2 с агонистами рецепторов ГПП-1 при СД2Т с ожирением [22]. Следует отметить кетогенный эффект ингибиторов НГЛТ-2 вследствие переключения с углеводов на жиры как источник энергии [23, 24]. Подобное действие оказывает также низкоуглеводная высокожировая диета (НВД), которую при содержании углеводов менее 50 г/сутки называют кетогенной [25]. Под действием НВД запасы гликогена уменьшаются, снижаются уровни глюкозы и инсулина крови, усиливается катаболизм жировых депо. При этом образуются кетоновые тела, которые утилизируются тканями. Сообщалось о снижении массы тела под действием НВД при СД2Т с ожирением, однако долговременные эффекты НВД изучены недостаточно [25, 26]. Механизмы действия НВД и ингибиторов НГЛТ-2 аналогичны (ограничение биодоступности углеводов), их сочетание может быть эффективным в целях снижения массы тела. При этом необходима осторожность в связи с риском эугликемического кетоацидоза, который в редких случаях развивается на фоне приема ингибиторов НГЛТ-2 (частота менее 0,2%, согласно исследованиям по канаглифлозину) [27], в том числе после избыточного приема алкоголя, хирургических операций и интеркуррентных заболеваний, чаще при диабете 1-го типа [21–24, 28]. Прием ингибиторов НГЛТ-2 на фоне строгой НВД считают противопоказанным [29]. Длительное соблюдение НВД затруднительно для пациентов. Теоретически, сочетание НВД с ингибиторами НГЛТ-2 может служить достижению цели — катаболизма жировых депо — с меньшим дискомфортом для больных. Очевидно, необходимы дальнейшие исследования.

Ингибитор кишечной альфа-глюкозидазы (акарбоза) тормозит переваривание углеводов в тонкой кишке, снижает постпрандиальную гипергликемию и, вторично, гиперинсулинемию. Эффективность препарата пропорциональна содержанию в рационе сложных углеводов [1]. Побочным эффектом являются метеоризм и другие кишечные симптомы [30]. Сообщения о влиянии на массу тела противоречивы: по данным одного метаанализа этот эффект отсутствует [31], по данным другого — отмечается снижение массы тела, в особенности у больных СД2Т с ожирением [32, 33]. В эксперименте акарбоза снижает вес животных [30]. Акарбозу можно использовать в качестве монотерапии или в комбинации с другими препаратами [6]. Упомянем также препарат для подкожных инъекций прамилинтид (агонист рецепторов амилина), который снижает синтез глюкагона, замедляет опорожнение желудка, способствует сытости и уменьшению массы тела, но отличается высокой ценой [3, 34].

Не всегда ясно, в какой степени преимущества тех или иных препаратов оправдывают значительную разницу в цене. Этот вопрос, а также возможная гипертермия, связан с темой качества научных доказательств

и конфликта интересов в связи с реализацией лекарственных средств. Отмечалась тенденция к гипертерапии СД2Т, в особенности в старшей возрастной группе [35, 36]. Известно, что повышение уровня гликированного гемоглобина ассоциировано с риском сердечно-сосудистых осложнений [37]. Трайлы EMPA-REG OUTCOME, LEADER продемонстрировали эффективность ряда ингибиторов НГЛТ-2 и агонистов рецепторов ГПП-1 как средств профилактики кардиоваскулярной патологии [3, 38–40]. Однако интенсивный гликемический контроль (ИГК) в течение долгого времени труднодостижим без побочных эффектов, тогда как польза от такого контроля не всегда очевидна [19, 39, 41, 42]. Напротив, отмечается повышение рисков при полипрагмазии и использовании сложных схем, в особенности у пациентов старшего возраста [10]. Вопреки более ранним сообщениям, крупные рандомизированные исследования продолжительностью 3,5–5,6 года (ACCORD, ADVANCE, VADT) показали, что ИГК не ведет к снижению частоты макроангиопатических осложнений СД2Т и смертности, не исключено даже повышение этих показателей [7, 43–46]. ИГК не оказывал значительного влияния на показатели, связанные с микроангиопатией: смертность от нефропатии, снижение клубочковой фильтрации, частоту витрэктомии и операций по поводу катаракты, заболеваемость диабетической нейропатией и др. [43, 45, 46]. Под действием ИГК отмечено замедление прогрессирования альбуминурии [43, 45, 46]. В трайле ADVANCE отмечено снижение риска ХПН, однако в связи с малым числом случаев выраженной нефропатии к этим данным предлагалось относиться с осторожностью. Различия могли быть связаны с более низким артериальным давлением в группе с ИГК [45]. Согласно последнему анализу результатов ADVANCE, ИГК ассоциирован со снижением риска ХПН, но не связан ни со смертностью, ни с риском сердечно-сосудистых осложнений [47]. Имеется обоснованное мнение, что ИГК может быть полезным для профилактики осложнений у относительно молодых больных СД2Т, одна-

ко пациентам старшего возраста с латентной или явной сердечно-сосудистой патологией ИГК может принести больше nežелательных эффектов, чем пользы [44, 46]. Необходимы дальнейшие исследования, свободные от конфликта интересов.

В заключение, при выборе медикаментозной терапии СД2Т для больных с избыточной массой тела предпочтительны препараты, которые способствуют снижению веса [3, 47]. Наряду с широко используемым метформином следует назвать следующие группы лекарственных средств. Агонисты рецепторов ГПП-1 стимулируют секрецию инсулина, замедляют опорожнение желудка и снижают аппетит, способствуя уменьшению массы тела. Ингибиторы НГЛТ-2 снижают почечную реабсорбцию глюкозы и натрия, понижают артериальное давление и способствуют уменьшению массы тела. Аналогичного влияния на вес можно ожидать от ингибиторов кишечной альфа-глюкозидазы (акарбоза), однако ее эффективность зависит от углеводного состава пищи. Следует подчеркнуть, что гипогликемический эффект препаратов двух последних групп (а также метформина) не связан со стимуляцией бета-клеток, секреторная функция которых может истощаться [48]. Нежелательные эффекты некоторых лекарственных препаратов опосредуются избыточной секрецией инсулина [49, 50]. Напротив, предотвращение гиперсекреции инсулина предохраняет бета-клетки от истощения, одновременно препятствуя увеличению массы тела [51, 52]. Подавление гиперсекреции инсулина само по себе ведет к снижению веса [51]. Избыток инсулина способствует развитию инсулинорезистентности [1, 49, 50]. В связи с этим имеют преимущество препараты, действие которых не связано со стимуляцией бета-клеток.

Следует отметить, что осложнения диабета обусловлены не только гипергликемией, но и дислипидемией, артериальной гипертензией, гиподинамией, курением и другими факторами, что требует индивидуального подхода к медикаментозной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эндокринология. Национальное руководство, 2-е изд. / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
2. Schiel R., Bambauer R., Steveling A. Technology in diabetes treatment: Update and future // *Artif. Organs*. — 2018. — DOI: 10.1111/aor.13296.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2018 // *Diabetes Care*. — 2018. — V. 41. — Suppl. 1.
4. Pfeiffer A. F. H., Klein H. H. The treatment of type 2 diabetes // *Deutsch. Arztebl. Int.* 2014. — V. 111. — P. 69–81.
5. Malin S. K., Kashyap S. R. Effects of metformin on weight loss: potential mechanisms // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* — 2014. — V. 21. — P. 323–329.
6. Esquivel M. A., Lansang M. C. Optimizing diabetes treatment in the presence of obesity // *Cleve. Clin. J. Med.* — 2017. — V. 84 (7 Suppl. 1). — P. 22–29.
7. Ganda O. P. Antihyperglycemic drugs and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes // *Cleve. Clin. J. Med.* — 2016. — V. 83 (5 Suppl. 1). — P. 11–17.
8. Галстян Г. Р., Шестакова Е. А., Скляник И. А. Ожирение и сахарный диабет 2 типа: поиск компромиссного терапевтического решения // *Сахарный диабет*. — 2017. — №4. — С. 270–278.
9. Рюткина Л. А., Рюткин Д. С. Многоплановые эффекты метформина у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет*. — 2017. — №3. — С. 210–219.
10. Древаль А. В., Мисникова И. В., Старостина Е. Г. и др. Диабетологическая практика // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
11. Дедов И. И., Шестакова М. В., Майоров А. Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 8-й вып. // *Сахарный диабет*. — 2017. — №1. — С. 1–112.
12. Галстян Г. Р., Каратаева Е. А., Юдович Е. А. Эволюция агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 в терапии сахарного диабета 2 типа // *Сахарный диабет*. — 2017. — №4. — С. 286–298.
13. Kaur P., Mishra S. K., Mithal A. et al. Clinical experience with Liraglutide in 196 patients with type 2 diabetes from a tertiary care center in India // *Indian J. Endocrinol. Metab.* — 2014. — V. 18. — P. 77–82.
14. Dungan K. M., Weitgasser R., Perez Manghi F. et al. A 24-week study to evaluate the efficacy and safety of once-weekly dulaglutide added on to glimepiride in type 2 diabetes (AWARD-8) // *Diabetes Obes. Metab.* — 2016. — V. 18. — P. 475–482.

15. Fleming A., Rosenberg L. Prospects and challenges for islet regeneration as a treatment for diabetes: a review of islet neogenesis associated protein // *J. Diabetes Sci. Technol.* — 2007. — V. 1. — P. 231–244.
16. Garber A. J. Incretin effects on β -cell function, replication, and mass: the human perspective // *Diabetes Care.* — 2011. — 34 (Suppl. 2). — P. 258–263.
17. Talbot J., Joly E., Prentki M., Buteau J. β -Arrestin1-mediated recruitment of c-Src underlies the proliferative action of glucagon-like peptide-1 in pancreatic β INS832/13 cells // *Mol. Cell. Endocrinol.* — 2012. — V. 364. — P. 65–70.
18. van Raalte D. H., Verchere C. B. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists: beta-cell protection or exhaustion? // *Trends Endocrinol. Metab.* — 2016. — V. 27. — P. 442–445.
19. Салухов В. В., Демидова Т. Ю. Эмпаглифлозин как новая стратегия управления исходами у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и высоким кардиоваскулярным риском // *Сахарный диабет.* — 2016. — №6. — С. 494–510.
20. Pham S. V., Chilton R. J. EMPA-REG OUTCOME: The Cardiologist's Point of View // *Am. J. Cardiol.* — 2017. — V. 120. — P. S53–S58.
21. Lam K.S., Chow C.C., Tan K.C. et al. Practical considerations for the use of sodium-glucose co-transporter type 2 inhibitors in treating hyperglycemia in type 2 diabetes // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2016. — V. 32. — P. 1097–1108.
22. Scheen A. J. Pharmacological management of type 2 diabetes: what's new in 2017? // *Expert Rev. Clin. Pharmacol.* — 2017. — V. 10. — P. 1383–1394.
23. Gupta L., Khandelwal D., Kalra S. et al. Ketogenic diet in endocrine disorders: Current perspectives // *J. Postgrad. Med.* — 2017. — V. 63. — P. 242–251.
24. Vallon V., Thomson S. C. Targeting renal glucose reabsorption to treat hyperglycaemia: the pleiotropic effects of SGLT2 inhibition // *Diabetologia.* — 2017. — V. 60. — P. 215–225.
25. Brouns F. Overweight and diabetes prevention: is a low-carbohydrate — high-fat diet recommendable? // *Eur. J. Nutr.* — 2018. — V. 57. — P. 1301–1312.
26. Kosinski C., Jornayvaz F. R. Effects of ketogenic diets on cardiovascular risk factors: evidence from animal and human studies // *Nutrients.* — 2017. — V. 9 (5). — P. 517.
27. Abdelgadir E., Rashid F., Bashier A., Ali R. SGLT-2 inhibitors and cardiovascular protection: Lessons and gaps in understanding the current outcome trials and possible benefits of combining SGLT-2 inhibitors with GLP-1 agonists // *J. Clin. Med. Res.* — 2018. — V. 10. — P. 615–625.
28. Peters A. L., Buschur E. O., Buse J. B. et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition // *Diabetes Care.* — 2015. — V. 38. — P. 1687–1693.
29. Yabe D., Iwasaki M., Kuwata H. et al. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor use and dietary carbohydrate intake in Japanese individuals with type 2 diabetes: A randomized, open-label, 3-arm parallel comparative, exploratory study // *Diabetes Obes. Metab.* — 2017. — V. 19. — P. 739–743.
30. DiNicolantonio J. J., Bhutani J., O'Keefe J. H. Acarbose: safe and effective for lowering postprandial hyperglycaemia and improving cardiovascular outcomes // *Open Heart.* — 2015. — V. 2. — P. e000327.
31. van de Laar F. A., Lucassen P. L., Akkermans R. P. et al. Alpha-glucosidase inhibitors for patients with type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis // *Diabetes Care.* — 2005. — V. 28. — P. 154–163.
32. Gross J. L., Kramer C. K., Leitao C. B. et al. Effect of antihyperglycemic agents added to metformin and a sulfonylurea on glycemic control and weight gain in type 2 diabetes: a network meta-analysis // *Ann. Intern. Med.* — 2011. — V. 154. — P. 672–679.
33. Schnell O., Weng J., Sheu W. H. et al. Acarbose reduces body weight irrespective of glycemic control in patients with diabetes: results of a worldwide, non-interventional, observational study data pool // *J. Diabetes Complications.* — 2016. — V. 30. — P. 628–637.
34. Hieronymus L., Griffin S. Role of amylin in type 1 and type 2 diabetes // *Diabetes Educ.* — 2015. — V. 41 (1 Suppl.). — P. 47S–56S.
35. Lipska K. J., Ross J. S., Miao Y. et al. Potential overtreatment of diabetes mellitus in older adults with tight glycemic control // *JAMA Intern. Med.* — 2015. — V. 175. — P. 356–362.
36. Makam A. N., Nguyen O. K. An evidence-based medicine approach to antihyperglycemic therapy in diabetes mellitus to overcome overtreatment // *Circulation.* — 2017. — V. 135. — P. 180–195.
37. Rawshani A., Rawshani A., Franzen S. et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* — 2018. — V. 379. — P. 633–644.
38. Scheen A. J. The safety of empagliflozin plus metformin for the treatment of type 2 diabetes // *Expert Opin. Drug Saf.* — 2018. — V. 17. — P. 837–848.
39. Paneni F., Luscher T. F. Cardiovascular protection in the treatment of type 2 diabetes: a review of clinical trial results across drug classes // *Am. J. Cardiol.* — 2017. — V. 120. — P. S17–S27.
40. Verges B., Charbonnel B. After the LEADER trial and SUSTAIN-6, how do we explain the cardiovascular benefits of some GLP-1 receptor agonists? // *Diabetes Metab.* — 2017. — V. 43 (Suppl. 1). — P. 2S3–2S12.
41. Chatterjee S., Khunti K., Davies M. J. Optimizing management of glycaemia // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2016. — V. 30. — P. 397–411.
42. Rodriguez-Gutierrez R., Montori V. M. Glycemic control for patients with type 2 diabetes mellitus: Our evolving faith in the face of evidence // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* — 2016. — V. 9. — P. 504–512.
43. Laakso M., Cederberg H. Glucose control in diabetes: which target level to aim for? // *J. Intern. Med.* — 2012. — V. 272. — P. 1–12.
44. Weiss I. A., Valiquette G., Schwarcz M. D. Impact of glycemic treatment choices on cardiovascular complications in type 2 diabetes // *Cardiol. Rev.* — 2009. — V. 17. — P. 165–175.
45. Zoungas S., Chalmers J., Neal B. et al. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* — 2014. — V. 371. — P. 1392–1406.
46. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — V. 360. — P. 129–139.
47. Wong M. G., Perkovic V., Chalmers J., Woodward M. et al. Long-term benefits of intensive glucose control for preventing end-stage kidney disease: ADVANCE-ON // *Diabetes Care.* — 2016. — V. 39. — P. 694–700.
48. Montane J., Cadavez L., Novials A. Stress and the inflammatory process: a major cause of pancreatic cell death in type 2 diabetes // *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* — 2014. — V. 7. — P. 25–34.
49. Kim K. B., Kim M. T., Ko J. S. Excess insulin and hypoxia, linkages to obesity and type 2 diabetes // *Integr. Obesity Diabetes.* — 2018. — V. 4. — DOI: 10.15761/IOD.1000204.
50. Gamble J. M., Simpson S. H., Eurich D. T. et al. Insulin use and increased risk of mortality in type 2 diabetes: a cohort study // *Diabetes Obes. Metab.* — 2010. — V. 12. — P. 47–53.
51. Erion K. A., Corkey B. E. Hyperinsulinemia: a Cause of Obesity? // *Curr. Obes. Rep.* — 2017. — V. 6. — P. 178–186.
52. Salvi R., Abderrahmani A. Decompensation of β -cells in diabetes: when pancreatic β -cells are on ICE(R) // *J. Diabetes Res.* — 2014. — V. 2014. — Article 768024.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Яргин Сергей Вадимович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры биохимии ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, e-mail: sjargin@mail.ru.



ПРОГРАММНЫЙ КОМПЛЕКС ПОДДЕРЖКИ ПРИЕМА ЖАЛОБ И ОБРАЩЕНИЙ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ С МО

А. С. Евдокимов, А. В. Курбесов

Аннотация. В статье описана работа программного продукта, предназначенного для автоматизации работы с обращениями граждан. Описаны функции, условия эксплуатации программного средства, приведены варианты его развития.

Ключевые слова: электронная регистрация, регистрация обращений граждан, информационные технологии, пациент.

A SOFTWARE COMPLEX TO SUPPORT ADMISSION OF COMPLAINTS AND APPEALS OF PATIENTS WHEN INTERACTING WITH MO

A. Evdokimov, A. Kurbesov

Annotation. The article describes the work of a software product designed to automate the work with citizens. Functions, operating

conditions of the software are described, and its development options are given.

Keywords: electronic registry, registration of citizens' applications, information technologies, patient.

Развитие информационных технологий естественным образом затрагивает такую чувствительную сферу, как диалог медицинской организации (МО) и пациента. Традиционно автоматизация этих процессов ограничивалась предоставлением сервиса записи пациента на прием в МО или вызовом врача на дом. Следующим естественным шагом развития этого взаимодействия стала совместная разработка ООО «Электронная медицина» и детской поликлиники №45 г. Ростова-на-Дону программы, которая автоматизирует процесс обработки обращений пациентов при взаимодействии граждан с МО. Разработанное решение позволило существенно стандартизировать и унифицировать работу в этой чувствительной для общества области.

Программный продукт обеспечивает фиксацию в информационной системе МО любого обращения гражданина, позволяет отследить адекватность и своевременность реакции на указанное обращение и обеспечивает равномерное распределение потока таких обращений между подразделениями или отдельными сотрудниками МО, позволяя оптимизировать загрузку медицинского персонала.

Важнейшим элементом такого решения является система санкционирования доступа, которая предоставляет право фиксации обращений пациентов и контроль за действиями персонала только должностным лицам, которых назначает главный врач МО или его заместитель. Сотрудники, имеющие соответствующие права доступа, фиксируют весь поток обращений, назначают лиц, ответственных за решение возникших проблем (в каждом конкретном случае), отслеживают адекватность и своевременность предпринятых действий. Изменения порядка администрирования жалоб могут производиться ответственным работником, имеющим определенные права доступа. Аналогичные результаты достигаются путем изменения нормативных документов конкретной МО.

Электронный журнал обращений реализован как компонент электронной регистратуры в составе Медицинской информационной системы (МИС) МО. При этом обеспечивается фиксация таких параметров пациента, как: фамилия, имя, отчество, контактный телефон, вид обращения, адрес, e-mail и др. Фиксирующий обращение ответственный сотрудник присваивает ему приоритет,

фиксирует срок предоставления ответа, а при достижении указанного срока вносит в систему результат обращения. Для администрации МО данная система предоставляет разветвленную систему контроля за своевременностью и адекватностью работы персонала при работе с жалобами граждан.

Предусмотрена возможность формирования широкого спектра статистических отчетов.

При необходимости для граждан, оставивших свое обращение, предусмотрена возможность использования SMS-рассылки. На этапе фиксации обращения она может содержать номер и дату принятия обращения, фамилию и должность ответственного лица, а также предполагаемые сроки решения проблемы. При этом оператор, принявший жалобу, не принимает никаких решений, а лишь производит фиксацию поступивших обращений.

После окончания рассмотрения жалобы полученные результаты могут быть доведены до гражданина посредством электронной почты, SMS-рассылки, а при необходимости — посредством передачи сообщения в различные мессенджеры.

Программный комплекс представляет собой решение, работающее на базе операционной системы Microsoft Windows, с возможностью использования большого числа рабочих мест. Высокая скорость ввода, эффективное проведение необходимых проверок вводимых данных и быстрое получение всей необходимой сводной отчетности обеспечивается благодаря применению современных технологий обработки данных.

Имеется возможность приобретения и эксплуатации подсистемы как в составе «МИС-ЭМ», так и отдельным модулем (для организаций, которые приобрели указанную МИС ранее).

В ближайшие планы развития информационной системы входит разработка интернет-интерфейса приема обращений на портале медицинской организации и в мобильной версии электронной регистратуры.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Евдокимов А. С. — главный врач МБУЗ «Детская городская поликлиника №45 г. Ростова-на-Дону».

Курбесов А. В. — кандидат экономических наук, доцент кафедры информационных систем и прикладной информатики РГЭУ (РИНХ), г. Ростов-на-Дону.

РЕГИОНЫ ВНЕДРЯЮТ НОВЕЙШИЕ ТЕХНОЛОГИИ УПРАВЛЕНИЯ РИСКАМИ НЕЭФФЕКТИВНОГО РАСХОДОВАНИЯ БЮДЖЕТНЫХ СРЕДСТВ

27 ноября 2018 г. в Москве состоялось обсуждение лучших региональных проектов в области эффективного планирования и рационального расходования бюджетов в сфере здравоохранения. В пресс-конференции приняли участие представители различных ведомств, входящих в структуры здравоохранения и лекарственного обеспечения Иркутской, Ростовской и Нижегородской областей. Эксперты информационно-аналитической платформы «Геометрия здравоохранения. Фокус на инновации» отметили практический опыт данных субъектов по обеспечению пациентов высокоэффективной инновационной

терапией как наиболее успешный и предложили адаптировать представленные на пресс-конференции проекты для внедрения на других территориях России.

В 2019 году организаторы планируют продолжить работу с пилотными территориями, среди которых, помимо Иркутской, Ростовской и Нижегородской областей, — Красноярский и Пермский края, республики Татарстан и Башкортостан, Московская область. В качестве новых субъектов планируется пригласить к участию в проекте Краснодарский край, Воронежскую, Кемеровскую и Тверскую области.

ШОВНЫЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ ХИРУРГИИ СОСУДОВ: ВОЗМОЖНОСТИ ИМПОРТОЗАМЕЩЕНИЯ

В. В. Шелест, директор ООО «БАЛУМЕД»

В книге «Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники», в части, посвященной описанию материально-технического оснащения операций, выдающийся российский хирург, академик Юрий Владимирович Белов отдельно описывает необходимые качества шовного материала: «Основными требованиями к шовному материалу, используемому при операциях на сосудах, являются минимальная травматизация тканей при проведении через стенку сосуда иглы и нити, минимальное кровотечение через отверстие в стенке сосуда, прочность нити, инертность нити к окружающим тканям и отсутствие тромбообразования на нити внутри стенки сосуда» [1].

Как мы видим, сосудистая хирургия отличается высоким уровнем требований к шовному материалу, и вполне объяснимо сложившееся десятилетиями тотальное превалирование высококачественного импортного «шовника» в этой сфере. Однако нам представляется, что качественный отечественный шовный материал сегодня готов с успехом заменить целый ряд позиций дорогостоящих аналогов, закупаемых за рубежом. Возможность оснащения в нужном количестве шовным материалом — одна из составляющих достаточного обеспечения сосудистых операций, число которых в нашей стране остается неудовлетворительным. **Из заключения ежегодного отчета Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Состояние сосудистой хирургии в России в 2017 году»:** «В пересчете на население Российской Федерации (146 880 432 от 1 января 2018 г.) в стране выполняется 540 артериальных реконструкций (как открытых, так и эндоваскулярных)

на 1 000 000 населения. В 2016 году в Российской Федерации выполнялось 480 артериальных реконструкций на 1 000 000 населения, а в 2014 году выполнено 397 операций на 1 000 000. Таким образом, мы наблюдаем медленный рост общего числа оперативных реконструкций из года в год, хотя число операций на артериях, как мы уже неоднократно упоминали, должно быть больше во много раз» [2].

В этой связи мы хотим поделиться некоторыми данными из практического опыта производителя шовных материалов, изготавливаемых нами из компонентов самого высокого качества с применением передового оборудования и технологий.

ПОЛИПРОПИЛЕНА

Если речь идет о сосудистых анастомозах, то золотым стандартом повсеместно в мире сегодня является полипропиленовая мононить. **«Идеальным шовным материалом для наложения всех сосудистых анастомозов является монофиламентная неадсорбирующая нить из полипропилена с двумя атравматическими иглами на ее концах. Эта нить легко протягивается через проколы сосуда, не прорезая его. В момент растяжения анастомоза после пуска крови по сосуду происходит перераспределение натяжения в стежках нитей, чем достигается быстрая герметизация шва анастомоза»** [1]. Полипропиленовые нити есть в линейке всех современных производителей шовного материала. Здесь важно качество самой нити, она должна обладать целым рядом характеристик: быть прочной, гладкой, не обладать повышенной памятью формы. Комбинация нужных параметров присутствует, к сожалению, не у всех производителей.

В производственной линейке нашей компании наряду с вариантом исполнения ПОЛИПРОПИЛЕН (с нитью европейского производства) есть шовный материал ПОЛИПРОПИЛЕН КАРДИО. Эта нить несколько более мягкая, обладает пониженной памятью формы и имеет опыт применения именно в сердечно-сосудистой хирургии за рубежом. Оба этих шовных материала для целей уменьшения памяти формы упаковываются в специальные удлиненные стерильные пакеты. Несмотря на незначительную долю в общем объеме нашего производства, шовные материалы из полипропилена в двухигольном исполнении имеют своих потребителей в самых различных российских регионах, и объем продаж таких изделий ежегодно растет.

Мы уже неоднократно говорили, что для качества атравматического шовного материала чрезвычайно важна игла, а для целей хирургии сосудов роль иглы возрастает многократно. Используемые нами для целей сосудистой хирургии атравматические иглы из лучших марок 300-й серии стали не только прочны и устойчивы к излому на меньших диаметрах, но и за счет материала иглы «выдерживают» острую заточку, таким иглам не страшно повышенное соотношение длины заточенного кончика к диаметру проволоки, из которой игла изготавливается, и на иглах из такого материала получается сделать соотношение диаметров иглы и нити как можно меньше. Все это работает на атравматичность изделия в целом, минимизацию травмы сосуда, уменьшение кровотечения. Отметим также, что хотя в арсенале компании присутствуют специальные колющие иглы с режущей микрозаточкой на конце, в большинстве случаев наши колющие иглы справляются и со склерозированными, и с кальцинированными сосудами.

Достаточно большой опыт использования полипропиленовых шовных материалов нашего производства накоплен, прежде всего, в экстренной хирургии сосудов в больницах скорой помощи. Есть положительные отзывы от многопрофильных скоропомощных лечебных учреждений, постоянно применяющих нашу продукцию, о том, что шовные

материалы ПОЛИПРОПИЛЕН, ПОЛИПРОПИЛЕН КАРДИО хорошо зарекомендовали себя в сосудистой хирургии — как интраоперационно, так и в раннем и позднем послеоперационном периодах. Так, в практике сосудистого отделения МБУЗ «ГБСМП г. Ростова-на-Дону» эти шовные материалы широко используются для формирования сосудистых анастомозов; при операциях по поводу травм сосудов, острых венозных тромбозов, облитерирующих заболеваний сосудов; при всех видах протезирования как с применением аутовенозных, так и искусственных протезов. Специалисты больницы в своих отзывах подчеркивают, что по итогам длительного применения шовного материала ООО «БАЛУМЕД» они наблюдают удовлетворительные отдаленные результаты хирургических вмешательств.

ПОЛИВИНИЛИДЕНФТОРИД (ПВДФ)

Эта монофиламентная инертная мононить по своим основным свойствам близка к полипропиленам, при этом даже несколько превосходит полипропилены по своей инертности. Кроме того, ПВДФ в силу поверхностных свойств нити менее подвержен травмированию инструментами. При том, что по итогам множества апробаций для сосудистых анастомозов большинство хирургов сделали выбор в пользу полипропиленов, мы имеем положительный опыт длительного и успешного использования шовного материала с нитью из ПВДФ для таких ответственных швов, как кисетные швы на крупных сосудах сердца при кардиологических вмешательствах: для канюляции аорты, канюляции верхней и нижней полой вены (нити ПВДФ USP 2/0 и 3/0, длиной 90 см, с двумя колющими иглами 1/2 окружности, длиной 25 мм). Несколько сотен таких операций было проведено с применением шовного материала ПВДФ (БАЛУМЕД) в ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского». При этом нити ПВДФ надежно показали себя в хирургических узлах при контакте с хирургическими инструментами во время операций. Отметим также, что ежегодно нами изготавливается

Примеры использования шовных материалов ПОЛИПРОПИЛЕН и ПОЛИПРОПИЛЕН КАРДИО в сосудистых отделениях различных лечебных учреждений

	КГБУЗ «Краевая клиническая больница №1» имени проф. С. И. Сергеева МЗ Хабаровского края (КГБУЗ ККБ№1), г. Хабаровск (длительный опыт применения)	ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» МЗ Краснодарского края (ГБУЗ ККБ №2), г. Краснодар (опыт клинической апробации)	РКБ ФГБУЗ Южный окружной медцентр ФМБА РФ, г. Ростов-на-Дону (опыт клинической апробации)
2/0			Ушивание аневризматического мешка над протезом аорты
3/0	Протезирование аорты, ушивание ран аорты, нижней полой вены		Дополнительные швы аорто-бедренного анастомоза
4/0	Протезирование, ушивание ран в аорто-подвздошном сегменте		Аорто-бедренное шунтирование (швы дистального анастомоза протеза с бедренной артерией)
5/0	Протезирование (аутовенозное и синтетическим протезом), ушивание ран (артерии и вены шеи, артерии и вены верхних и нижних конечностей)	Аорто-бедренное шунтирование (анастомоз между бедренной артерией и сосудистым протезом)	Аорто-бедренное шунтирование (дополнительные швы дистального анастомоза протеза с бедренной артерией)
6/0	Реконструктивные операции на артериях и венах мелкого калибра верхних и нижних конечностей	Формирование артерио-венозных фистул для диализного доступа, бедренно-подколенное шунтирование, аорто-бедренное шунтирование (артерио-венозный анастомоз, анастомоз между бедренной артерией и сосудистым протезом, шов артерии, шов вены)	Бедренно-подколенное шунтирование (швы анастомозов артерии и вены)



БАЛУМЕД
ШОВНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

и поставляется по заявкам наших потребителей определенное количество двухигольных изделий с нитью из ПВДФ, однако мы считаем, что с учетом положительных свойств этой нити она недооценена сосудистыми хирургами, и надеемся на расширение в дальнейшем сферы ее применения в области хирургии сосудов.

ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕН (ПТФЭ)

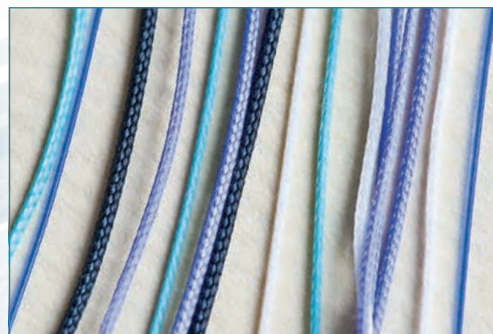
Эта нить востребована в хирургии за счет своих уникальных свойств: исключительной инертности, мягкости, удобства в размещении узлов за счет низкого коэффициента трения, прочности в вязании узлов, а также, что особо ценно для хирургии сосудов, способности быть сжатой в месте соединения с иглой таким образом, чтобы было достигнуто соотношение диаметра иглы и нити, близкое к 1, для герметизации швов за счет заполнения нитью прокола ткани. Это свойство ценно и для фиксации протезов из ПТФЭ, и вообще для создания анастомозов. Мы производим такие изделия из ПТФЭ с использованием нити одного из ведущих мировых производителей. На сегодня нами отработана стабильная технология производства, дающая прочное соединение иглы с нитью и позволяющая минимизировать соотношение диаметров иглы и нити, в том числе давать соотношение диаметров иглы и нити 1:1 для некоторых кодов продукции. До последнего времени нами поставлялся ПТФЭ в основном для целей стоматологии и пластической хирургии, в отношении ПТФЭ для хирургии сосудов мы находимся в самом начале пути, но уже есть отдельные положительные отзывы. Мы выполняем индивидуальные заказы хирургов на такие изделия и активно проводим апробации, предоставляем лечебным учреждениям бесплатные образцы и максимально заинтересованы в получении обратной связи от специалистов в области сосудистой хирургии.

ДРУГИЕ ШОВНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ХИРУРГИИ СОСУДОВ

Любые шовные материалы могут быть оснащены нами прокладками из ПТФЭ для предотвращения прорезывания швов на сильно измененных сосудах. Наряду с описанными выше шовными материалами для целей сосудистой хирургии нами могут быть поставлены различные полиэфирные нити с защитными покрытиями (ПОЛИЭФИР-С из полимеризованного силикона, ПОЛИЭФИР-Ф с фторполимерным покрытием), другие плетеные полиэфирные или полиамидные нити, с покрытиями и без, для временных швов-держалок, хирургическая тесьма, а также рассасывающиеся нити из полидиоксанона в двухигольном исполнении. В нашем арсенале широкий спектр условных номеров нитей и типоразмеров игл, что позволяет изготавливать микрохирургические изделия вплоть до 11/0. Для микроанастомозов может быть также использован шовный материал НЕЙЛОН МОНО.

ЛИТЕРАТУРА

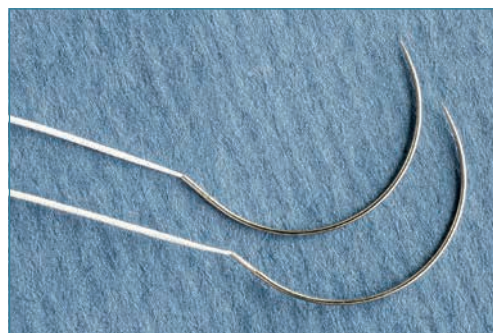
1. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. 2-е изд., испр. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 464 с.: ил.
2. Покровский А. В., Ивандаев А. С. Состояние сосудистой хирургии в России в 2017 году // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2018. — №3. — Приложение, т. 24. — С. 1—66. — <http://www.angiolsurgery.org/society/situation/2017.pdf>.



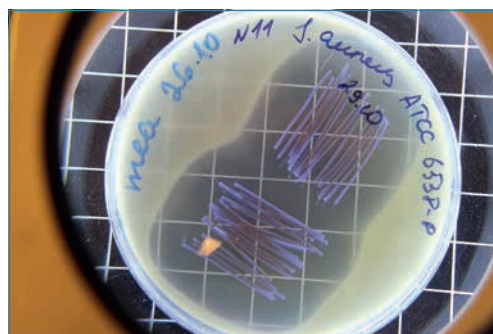
ШИРОКИЙ СПЕКТР ХИРУРГИЧЕСКИХ НИТЕЙ



ОСТРЫЕ И ПРОЧНЫЕ ИГЛЫ



НАИЛУЧШЕЕ СООТНОШЕНИЕ
ДИАМЕТРОВ ИГЛЫ И НИТИ



АНТИМИКРОБНЫЕ ШОВНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

ООО «БАЛУМЕД»
344091, г. Ростов-на-Дону
ул. Малиновского, д. 9а
8-800-234-72-32
8-863-218-36-28
info@balumed.su
www.balumed.su

предлагает кислородные концентраторы от ведущего мирового производителя

AIRSEP®
A Chart Industries Company

ПОРТАТИВНЫЕ КИСЛОРОДНЫЕ КОНЦЕНТРАТОРЫ

Самая маленькая модель портативного кислородного концентратора в мире. Масса 0,8 кг, производительность 2 л/мин. Электропитание: 220 В/50 Гц, 12 В (от розетки автомобиля), потребляемая мощность 26 Вт. Уровень шума 40 дБ. Размеры, см: 16,4x12,2x6,1. Время работы: до 1,5 часов при работе от аккумулятора, до 4 часов при работе от дополнительного пояса-аккумулятора AirBelt.

FOCUS (Фокус)



FREESTYLE-3, FREESTYLE-5 (ФриСтайл)



Миниатюрный и легкий кислородный концентратор для пациентов, которым необходим кислород, но не нужны ограничения. 2 модификации, производительность: 1-3 и 1-5 л/мин. Габариты, см: 21,8x15,5x9,1 и 27,2x16,8x11,2. Масса, кг: 2,2 и 3,0. Время заряда аккумулятора 4-5 ч. Температура эксплуатации — от +5 до +40°С.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ КИСЛОРОДНЫЕ КОНЦЕНТРАТОРЫ

VISIONAIR (ВижнЭйр)

Компактный и практически бесшумный концентратор, удобный для использования в домашних условиях. Масса 13,6 кг, производительность 1-5 л/мин. Давление кислорода на выходе 0,6 атм. Потребляемая мощность 290 Вт. Уровень шума 40 дБ. Размеры, см: 52,8x35,8x29,2.



NEWLIFE (НьюЛайф)

6 моделей, применяются при легочных и сердечно-сосудистых заболеваниях. Базовая модель: производительность 5 л/мин., давление кислорода 0,6 атм. Модели с повышенной производительностью: 8 и 10 л/мин., давление 1,4 атм. Модели могут иметь 2 выхода для двух пациентов.

Компания AirSep (США) выпускает медицинские установки, позволяющие автономно производить кислород концентрацией 93±3% производительностью от 50 до 2500 куб. м в сутки и более

ОПЕРАЦИОННО-РЕАНИМАЦИОННЫЕ КИСЛОРОДНЫЕ КОНЦЕНТРАТОРЫ

RELIANT (РЕЛАЙЕНТ)

Обеспечивает работу одного аппарата (наркозного или ИВЛ). Производительность 8 л/мин. Давление кислорода на выходе 3,4 атм. Электропитание 220 В/50 Гц, потребляемая мощность 0,73 кВт/час. Внешний накопитель 227 л.



MZ-30, MZ-30 Plus

Обеспечивают одновременную работу двух аппаратов (наркозных или ИВЛ). Производительность 15 л/мин. Давление кислорода на выходе 3,4 атм. Производительность медвоздуха 40 л/мин. Давление медвоздуха 3,5 атм. Потребляемая мощность 1,1 кВт/час. Внешний накопитель 227 л.



СТАЦИОНАРНЫЕ КИСЛОРОДНЫЕ УСТАНОВКИ

Дополнительно мы предлагаем размещение завода по производству кислорода в блок-контейнере, который имеет все необходимое для автономной работы. Блок-контейнер может устанавливаться в любом удобном месте на территории ЛПУ.



AirSep — оборудование для автономного производства кислорода. Прямые поставки и обслуживание — «ЛайфКор Интернешнл». На всю продукцию имеются регистрационные удостоверения Росздравнадзора и сертификаты соответствия

АКРОМЕГАЛИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ В РОСТОВЕ-НА-ДОНУ И РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е. В. Бова, Е. Н. Ткаченко, П. В. Житин

Аннотация. В статье обобщены статистические наблюдения и клинический опыт мониторинга когорты больных с акромегалией в РО (2006–2018 гг.). Анализ регистра больных

с акромегалией позволяет выявить распространенность этого редкого заболевания в РО, обобщить методики раннего выявления патологии, методов лечения.

Ключевые слова: акромегалия, Федеральный регистр по акромегалии, гормональная диагностика, СТГ, ИРФ-1, эндоскопический эндоназальный хирургический метод, соматостатин пролонгированного действия.

ACROMEGALY: DIAGNOSTICS AND TREATMENT IN GROWTH IN THE ROSTOV REGION

E. Bova, E. Tkachenko, P. Zhitin

Annotation. The article summarizes statistical observations and clinical experience of monitoring a cohort of patients with acromegaly in the RR (2006–2018). Analysis of the register of patients with acromegaly allows us to identify the prevalence of this

rare disease in the RR, to summarize the methods of early detection of pathology and treatment methods.

Keywords: acromegaly, the Federal register on acromegaly, hormonal diagnosis, growth hormone, IGF-1, endoscopic endonasal surgical method, prolonged somatostatin.

Акромегалия (аденома гипофиза) — это нейроэндокринное заболевание, вызванное избыточной секрецией гормона роста у людей с закончившимся физиологическим ростом, которое приводит к патологическому диспропорциональному периостальному росту костей, мягких тканей и внутренних органов и нарушению различных видов метаболизма.

В научной литературе впервые описание двух таких больных сделал невролог Пьер Мари в 1886 году, хотя в египетских фресках можно найти изображение гигантов с характерными акромегалоидными чертами. Заболевание редкое и встречается в 50–70 случаях на 1 млн населения. В России 144 миллиона жителей, вероятно, акромегалов среди них — от 7200 до 10000 человек. Согласно приказу от 01.12.2005 №734, в Ростовской области был создан Федеральный регистр больных акромегалией и начато активное выявление данной категории больных. С 2006 года усилиями врачей областного эндокринологического центра неоднократно были выпущены информационные письма и методические рекомендации по выявлению заболевания, его мониторингу и лечению. На конференциях проводились доклады о состоянии регистра, приглашались ведущие специалисты РФ по данной проблеме с обучающими материалами. Благодаря этому количество выявленных больных на данный момент значительно выросло. Плохая диагностика заболевания, вероятно, обусловлена плохой обращаемостью, отсутствием до недавнего прошлого эффективных способов лечения, отказом от оперативного лечения и плохим знанием диагностики этого заболевания.

Настоящая работа имеет цель произвести анализ заболеваемости акромегалией в Ростовской области, вскрыть сложные моменты в диагностике этого заболевания, оценить качество медицинской помощи этой

группе больных и определить план мероприятий по улучшению медицинской помощи.

В Ростове-на-Дону и Ростовской области на январь 2018 г. насчитывалось 4,5 миллионов жителей; можно предположить, что у нас около 225–315 больных акромегалией, в регистре на сегодняшний день состоит 109 человек (умерло за время наблюдения с 2006 г. 14 человек), из них в г. Ростове-на-Дону — 40 человек, в области — 69 человек.

Заболеваемость среди мужчин и женщин по международным данным одинакова, у нас выявлено по данным регистра 64 женщины и 45 мужчин.

Динамика количества больных с акромегалией по годам: 2007 г. — 31 человек, 2010 г. — 53 человека, 2016 г. — 81 человек, 2018 г. — 109 человек. На рисунке 1 представлена повозрастная заболеваемость в Ростовской области.

Диагноз «акромегалия», как правило, устанавливается, когда болезнь видна невооруженным глазом. Временной период от момента возникновения жалоб до установления диагноза представлен в таблице 1.

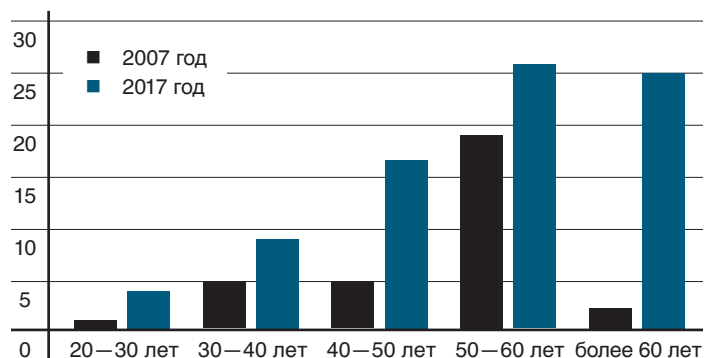


Рис. 1. Повозрастная заболеваемость акромегалией в Ростовской области.

Таблица 1

Период времени от возникновения жалоб до установления диагноза (годы)

Временной период	Число случаев (%)	
	2007 г.	2018 г.
15 лет	69	31,5
10—15 лет	30	24,8
5—10 лет	0,7	36,2
1—5 лет	0,3	7,5

ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД

Учитывая особую тяжесть и многофакторность поражения организма в результате повышенной секреции аденомой гормона роста, основным методом лечения во всем мире считается хирургический метод. Причем, по данным мировой статистики, при наличии микроаденомы ремиссия заболевания наблюдается в 70—80% случаев, при макроаденоме — в 50%. Основными факторами, определяющими выбор метода лечения, являются: состояние зрения, размер и характер роста аденомы, уровень гормона роста, наличие тяжелых сопутствующих соматических нарушений, возраст больного и желание больного.

В настоящее время аденомэктомия является методом выбора в лечении СТГ(соматотропный гормон)-секретирующих аденом гипофиза, особенно когда имеются признаки оптико-хиазмального синдрома, указывающего на сдавление опухолью гипофиза зрительных нервов. При радикальном удалении таких аденом преимущества хирургии, по сравнению с другими методами лечения (лучевым, медикаментозным), обусловлены немедленным достижением клинико-биохимической ремиссии, в то время как на реализацию лучевого эффекта могут потребоваться годы.

Способ оперативного вмешательства (транскраниальный, эндоназальный) определяется размером и особенностями роста опухоли.

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению являются наличие признаков компрессии зрительных нервов и кровоизлияние в опухоль, абсолютными противопоказаниями — декомпенсация акромегалической кардиомиопатии с развитием нарушений сердечного ритма, высоким риском смерти; высокий анестезиологический риск ввиду развития у пациента тяжелых obstructивных заболеваний органов дыхания и неконтролируемый сахарный диабет.

При соматотропиномах первичное медикаментозное лечение аналогами соматостатина может быть предпринято лишь для подготовки больного к операции либо при наличии серьезных, прежде всего соматических, противопоказаний к операции, когда велик риск ее неблагоприятного исхода.

Радикальной операция считается при тотальном (вся опухоль) или субтотальном удалении (не менее 80% объема), в остальных случаях удаление оценивается как частичное. Радикальность удаления аденом оценивается

по результатам РКТ или МРТ головного мозга с контрастным усилением, не ранее 3 месяцев после операции, когда произойдет резорбция остатков крови и гемостатических материалов в области операции.

По данным Института нейроэндокринной хирургии им. Академика Н. Н. Бурденко, опухоли около 34% больных обладали выраженным инвазивно-инfiltrативным ростом, значит, радикальное удаление опухоли реально не более чем в 66% случаев. Показатель радикальности зависит и от размера опухоли: при микроаденомах радикальность достигает 90%, при больших и гигантских опухолях она существенно ниже.

После эндоскопических операций при соматотропиномах уровень СТГ нормализовался у 80,7% больных, уровень пролактина — у 72,4%, уровень СТГ и пролактина в случаях смешанных аденом — у 37,5% больных.

К сожалению, в настоящий момент при ярко выраженной картине акромегалии больные попадают к нейрохирургу на поздних стадиях заболевания, с аденомами значительных размеров, инвазивно-инfiltrативным ростом в параселлярные структуры, полость кавернозного синуса, окружая интракавернозную часть внутренней сонной артерии. Несомненно, в таких ситуациях вероятность радикального удаления опухоли значительно снижается. По данным Института нейроэндокринной хирургии им. Академика Н. Н. Бурденко, с микроаденомами для хирургического лечения поступает около 10% пациентов.

Основным показанием к хирургическому лечению СТГ-секретирующих аденом является устранение повреждающего фактора соматотропного гормона на органы-мишени. И даже в случае частичного удаления опухоли при значительном росте в параселлярные структуры операция оправдана, так как уменьшение количества гормон-продуцирующих клеток (масс-эффекта) в послеоперационном периоде позволит значительно снизить дозу соматостатина, экономически снизить затраты на лечение больного.

С 2008 года в Ростове-на-Дону применяется эндоскопический, эндоназальный метод хирургического лечения больных с аденомой гипофиза. Обучение нейрохирургов проходило на базе Института нейрохирургии им. Академика Н. Н. Бурденко РАМП, в отделении хиазмально-селлярных опухолей, под руководством профессора Б. А. Кадашева. Операции выполнялись на оборудовании фирмы Karl Storz с использованием нейронавигационного оборудования фирмы Stryker.

За период с 2008 года оперировано 29 пациентов с аденомой гипофиза в возрасте от 22 до 71 года, из них 13 человек — с соматотропными аденомами, 6 — с пролактиномами, 8 — с ГНА, 1 человек с краниофарингиомой и 1 — с аневризмой. Аденомы с эндоселлярным ростом выявлены у 2 человек.

Схема послеоперационного мониторинга

- На 5—7-е сутки определяется содержание СТГ как базального, так и в ходе ОГТТ.
- Контроль уровня ИРФ-1 производится через 2—3 месяца после операции. Если до операции больному проводилась терапия длительно

действующими аналогами соматостатина, уровень инсулиноподобного ростового фактора (ИРФ-1) определяется через 4 месяца после их отмены.

- Контрольная МРТ головного мозга выполняется через 3—6 месяцев, далее по показаниям, в среднем — 1 раз в 12 месяцев.
- Исследование тропных гормонов гипофиза — через 6—12 недель после операции с целью исключения развития послеоперационного гипопитуитаризма.
- Контроль осмолярности крови и мочи в раннем послеоперационном периоде для исключения развития несахарного диабета.

К осложнениям хирургического лечения относятся: назальная ликворея, несахарный диабет, гипопитуитаризм, зрительные нарушения, кровоизлияние в неудаленную супраселлярную часть опухоли и гнойно-септические осложнения.

У оперированных нами больных наблюдались следующие осложнения:

- у 1 женщины с соматотропной аденомой развился пангипопитуитаризм, связанный с тем, что больная длительное время отказывалась от хирургического лечения, в результате аденома приобрела макроскопические размеры с инфильтрацией прилежащих тканей, имела плотную структуру, с трудом отделялась от здоровых тканей;
- у 1 женщины с кистозной эндосупрапараселлярной гормонально неактивной опухолью развился локальный ишемический инсульт в подкорковых ядрах, около 2 см в диаметре, как проявление вазоспазма в результате манипуляций в области ВСА;
- у нескольких больных с выраженным супраселлярным ростом отмечались негрубые дизцефальные нарушения в течение 5—6 дней после операции, проявлявшиеся бледностью кожных покровов, гипергидрозом, нестабильностью АД, общей слабостью;
- у 4 пациентов отмечались явления несахарного мочеизнурения, регрессировавшие самостоятельно на 2—3 сутки.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Агонисты дофамина применяются в лечении акромегалии с 1974 года. Эффект подавления секреции СТГ у части больных акромегалией связан со способностью агонистов дофамина связываться с дофаминовыми рецепторами 2 типа. Более чем 30-летний опыт применения этих препаратов во всем мире показал неэффективность самого старого препарата Бромкрептина в лечении акромегалии. Ограниченные показания к применению имеют современные препараты: Абергин, Квинаголид (Норпролак), Каберголин (Достинекс). Показаниями к назначению препаратов — агонистов дофамина являются:

- наличие у больного смешанной (СТГ-пролактинсекретирующей) аденомы гипофиза со значительным повышением уровня пролактина и умеренной гиперпродукцией СТГ;
- смешанная макроаденома, не позволяющая произвести радикальную аденомэктомию при отсутствии зрительного синдрома;

возможна комбинация терапии агонистами дофамина с аналогами соматостатина для усиления супрессивного эффекта.

Патогенетическим лечением акромегалии в настоящее время являются аналоги соматостатина, так как они подавляют секрецию СТГ и контролируют пролиферацию соматотрофов. С целью пролонгации действия Октреотида-депо вводится пролонгатор — лиофилизированные гранулы полимера гликолевой и DL-молочной кислот. После в/м введения препарата происходит высвобождение Октреотида из гранул, он достигает пиковой концентрации в течение 7 суток, после чего выходит на «плато» и держится на стабильном уровне 3—4 недели. Учитывая возможные побочные реакции (местные, со стороны ЖКТ — тошнота, рвота, спастические боли в животе, газообразование, диарея, образование камней в ЖКТ, сообщалось о редких случаях панкреатита, билирубинемия) на введение Октреотида-депо, а также с целью определения эффективности препарата рекомендуется провести предварительно 3-дневную пробу с подкожным введением Октреотида непродолжительного действия 300 мкг в сутки. Снижение уровня ИРФ-1 более 60% от исходного указывает на эффективность дальнейшего применения препарата, отсутствие такой реакции говорит о резистентности, этой группе больных рекомендовано хирургическое вмешательство.

В качестве первичной медикаментозной терапии применяются препараты соматостатина пролонгированного действия (Октреотид-депо, Октреотид-лонг):

- при условии достижения на фоне их применения стабильного клинко-гормонального контроля;
- при отсутствии МРТ-признаков роста аденомы гипофиза;
- при наличии абсолютных противопоказаний к хирургическому лечению;
- при категорическом отказе больного от операции;
- в случае ожидаемого неудовлетворительного исхода операции (прорастание опухоли в кавернозные синусы).

Независимо от целей, первичная доза препарата составляет 20 мг в/м 1 раз в 28 дней, контроль СТГ/ИРФ-1 проводится через 3 месяца после начала терапии. Снижение уровня СТГ/ИРФ-1 не менее чем на 30% является показателем целесообразности продолжения лечения в той же дозе. При отсутствии такого снижения дозу препарата увеличивают до 30 мг в/м 1 раз в 28 дней. Через 6 месяцев проводится контроль СТГ/ИРФ-1, и при отсутствии эффекта решается вопрос об оперативном лечении.

При хорошей чувствительности к препарату и выраженном снижении СТГ/ИРФ-1 доза может быть уменьшена до 10 мг в/м 1 раз в 28 дней. На основании статистических данных по Федеральному регистру по акромегалии в Ростовской области составлена таблица 2.

Анализируя данную таблицу, видно, что значительное количество пациентов получают агонисты дофамина (34,6%), хотя известно, что эти препараты неэффективны в качестве монотерапии. Такое положение связано

Виды медицинской помощи, полученные больными акромегалией, состоящими в регистре по Ростову-на-Дону и Ростовской области на 2018 год

Виды лечения	Кол-во больных	Из них в состоянии ремиссии
Комбинированное лечение с аналогами соматостатина, из них:	60 (60,5%)	
оперативное лечение с последующим лечением аналогами соматостатина	9	5
оперативное лечение+лучевая терапия+лечение аналогами соматостатина	6	5
лучевая терапия+лечение аналогами соматостатина	7	6
лечение соматостатинами+агонисты дофамина	10	2
лечение только соматостатинами	28	9
Лечение агонистами дофамина, из них:	37 (34,5%)	
агонисты дофамина+оперативное лечение	6	0
агонисты дофамина+лучевая терапия	5	0
агонисты дофамина	26	0
Больные, не получающие лечение	12 (4,9%)	
в связи с отказом от лечения, отказом от льгот (психические заболевания)	8	0
ремиссия после операции	4	2

с наличием приказа об обеспечении дорогостоящими препаратами соматостатина продленного действия только федеральных льготников, однако получение этой льготы связано с большими трудностями. Изменение такого подхода с назначением дорогостоящих препаратов давно себя изжило.

По статистическим данным, наибольшее количество пациентов (5 из 6) достигли клинико-гормональной ремиссии заболевания, получают комбинированную терапию (оперативное лечение + лучевая терапия + соматостатины). Это люди молодого и среднего возраста, они отдали много лет жизни борьбе с грозным недугом. В состоянии ремиссии на поддерживающей дозе препарата 10 мг в 28 дней находятся 7 человек (26,9%), это люди пожилого возраста с высокой чувствительностью к Октреотиду; 2 человека находятся в состоянии полной ремиссии и ничего не получают после удачной радикальной операции, эта операция была сделана на стадии микроаденомы гипофиза.

РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Обследование и лечение больных с акромегалией должно проводиться согласно российским стандартам обследования.

2. Районные эндокринологи обязаны своевременно представлять все документы в Минздрав РО

для внесения вновь выявленных больных с акромегалией в Федеральный регистр.

3. При выборе в качестве лечения медикаментозной терапии аналогами соматостатина продленного действия (Октреотид-депо, Сандостатин лар, Соматулин) необходимо соблюдать четкую периодичность во введении препарата — через каждые 28—30 дней, что позволит стойко поддерживать эффект подавления СТГ.

4. В процессе лечения аналогами соматостатина определение СТГ/ИРФ-1 необходимо проводить каждые 3 месяца, контроль МРТ гипофиза — через 12 месяцев лечения.

5. Один раз в год больным с акромегалией необходимо проводить обследование всех органов-мишеней. В динамике наблюдения за больными акромегалией следует соблюдать онконастороженность.

6. Необходимо стремиться к ранней диагностике, при первых признаках акромегалии направлять больных на РКТ либо МРТ головного мозга.

7. Раннее хирургическое лечение избавит больного от «грубой» инвалидизации, значительных доз соматостатина, снизит риск соматической патологии, изменений внешности, что немаловажно для женщин.

8. При современном развитии медицины лечение акромегалии на ранних этапах позволит добиться стойкой ремиссии, значительно снизит риск рецидива опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акромегалия / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М., 2009. — С. 145.
2. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение / Под ред. Б. А. Кадашева. — М.: Издательство «Триада», 2007. — 368 с.
3. Древаль А. В., Иловайская И. А., Покрамович Ю. Г. Опыт применения Октреотида-депо в клинической практике. — М., 2012. — С. 45.
4. Аметов А. С., Доскина Е. В. Акромегалия. — М., 2009. — С. 357.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

ГБУ РО «Областная клиническая больница №2», эндокринологический центр, г. Ростов-на-Дону (ОКБ №2), e-mail: end.rostov-na-donu2011@yandex.ru.

Бова Елена Викторовна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии с курсом детской эндокринологии, главный эндокринолог Министерства здравоохранения Ростовской области, заведующая эндокринологическим центром ОКБ №2.
Ткаченко Елена Николаевна — эндокринолог высшей категории, врач эндокринологического центра ОКБ №2.
Житин П. В. — врач высшей категории, нейрохирург нейрохирургического отделения ОКБ №1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ ЛИЦ НА ФАКТ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ И ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

К. С. Зимоглядов, С. В. Папко, В. Г. Кокоев, А. В. Попов, А. П. Ливарский, М. И. Пугачев,
О. Е. Кирсанова, П. А. Приходько

Аннотация. В статье представлены результаты исследований по выявлению лиц с целью установления факта употребления наркотических и токсических веществ, проведенных в 2017 году на базе психиатрического отделения ФГКУ «1602 военный клинический госпиталь» Минобороны России. Показано, что данный метод исследования имеет высокую чувствительность и специфичность в выявлении лиц,

употребивших наркотические вещества. Прямой связи между развитием психических расстройств у пациентов, направленных на обследование и лечение в психиатрическое отделение госпиталя, и употреблением ими наркотических веществ не выявлено.

Ключевые слова: наркотические вещества, иммунохроматографический метод, психиатрия, наркология.

THE RESULTS OF STUDY TO IDENTIFY MILITARY PERSONS TO THE FACT OF USE OF NARCOTIC AND TOXIC SUBSTANCES

K. Zimoglyadov, S. Papko, V. Kokoev, A. Popov, A. Livarskiy,
M. Pugachev, O. Kirsanova, P. Prihod`ko

Annotation. The article presents results of studies to identify persons in order to establish facts of using narcotic and toxic substances, conducted in 2017 in the psychiatric ward of the Federal state «1602 military clinical hospital» of the Russian Ministry of Defense. It is shown that this method of investigation has sufficient

effectiveness in identifying persons who have used narcotic substances. There was no correlation between the development of mental disorders among patients sent for examination and treatment in the psychiatric ward of the hospital and the use of narcotic substances.

Keywords: narcotic substances, immunochromatographic method, psychiatry, narcology.

Введение. В Российской Федерации употребление наркотических, а также иных токсических веществ вне связи с медицинскими показаниями и не по назначению врача является административно наказуемым деянием. Употребление наркотических веществ приводит к появлению медицинских, психологических, а также иных социальных последствий. С целью раннего выявления лиц, употребляющих наркотические вещества, используются внезапные обследования с применением тест-систем для скрининга наличия наркотических веществ в моче. В условиях ФГКУ «1602 военный клинический госпиталь» Минобороны России с целью определения наличия и концентрации наркотических веществ используется анализатор «Рефлеком», предназначенный для компьютерной визуализации, анализа и документирования результатов предварительных химико-токсикологических исследований иммунохроматографическим методом, в том числе при обнаружении наркотических, психотропных и других токсических веществ путем сравнения полученного результата с калибровочной кривой.

Цель исследования. Выявление лиц, употребляющих наркотические либо сильнодействующие вещества из числа госпитализированных в психиатрический стационар, исследование возможной взаимосвязи употребления наркотических веществ с развитием психических расстройств.

Материалы и методы. Обследован 201 пациент (мужчины) в возрасте от 19 до 56 лет (средний возраст $23,2 \pm 1,2$ года), поступившие в психиатрическое отделение госпиталя. Критериями включения в исследование были: наличие признаков психического расстройства, прохождение обследования на предмет категории годности к военной службе. Исследование проводилось в первые 30 минут после поступления в отделение методом иммунохроматографического анализа (ИХА) с использованием одноэтапной тестовой экспресс-системы для качественного определения наркотических

веществ и их основных метаболитов в моче пациента при наличии определенной пороговой концентрации «Наркостоп» на 16 видов наркотических и токсических веществ: амфетамин, барбитураты, бензодиазепины, кокаин, марихуана, метадон, метамфетамин, метилendioксиметамфетамин, морфин, опиаты, фенциклидин, бупренорфин, оксикодон, кетамин, пропоксифен, трициклические антидепрессанты.

ИХА — это метод определения наличия определенных концентраций веществ в биологических материалах (моча, цельная кровь, сыворотка или плазма крови, слюна, кал и т. д.). Анализ осуществляется при помощи индикаторных полосок, панелей или тест-кассет, которые обеспечивают быстроту проведения тестирования [1]. Принцип действия иммунохроматографического теста состоит в том, что при погружении теста в физиологическую жидкость она начинает мигрировать вдоль полоски по принципу тонкослойной хроматографии. Подвижной фазой в данном случае является физиологическая жидкость. Вместе с жидкостью движутся и антитела с красителем. Если в этой жидкости присутствует исследуемый антиген, то происходит его связывание как с первым, так и со вторым типом антител, что является уже иммунологическим методом анализа. При этом происходит накопление антител с красителем вокруг антител, жестко иммобилизованных в тест-зоне ИХА-полоски, что проявляется в виде яркой темной полосы. Антитела, не связавшиеся с красителем, мигрируют далее вдоль полоски и неизбежно взаимодействуют с вторичными антителами в контрольной зоне, где и наблюдается вторая темная полоса. Результаты определяются визуально или компьютерной обработкой отсканированного изображения (например, с использованием анализатора) [2].

Принцип работы тестов на наркотики несколько отличается от других тест-систем. Устройство ИХА-полоски отличается тем, что в тест-зоне иммобилизованы искусственные антигены, способные специфически связываться со свободными антителами. Если исследуемый

антиген (наркотик) не присутствует в физиологической жидкости, участки связывания антител (эпитопы) остаются свободными, и они способны связываться с искусственными антигенами в тест-зоне, образуя темную полосу за счет конъюгированного красителя. Соответственно, если исследуемый антиген присутствует в жидкости, то антитела, связавшись с ним, уже не могут взаимодействовать с антигенами в тест-зоне, и образования темной полосы там не происходит. Но в обоих случаях (если анализ проведен правильно) происходит связывание окрашенных антител с вторичными антителами в контрольной зоне и образование там темной полосы [4].

Возможные варианты при проведении анализа:

- одна полоса — положительный результат;
- две полосы — отрицательный результат;
- нет полос — анализ проведен неправильно.

Однако иммунохроматографические тест-полоски не лишены недостатков. Касается это надежности, чувствительности и экономичности тестов. Надежность и чувствительность зависят, во-первых, от качества используемых в тесте моноклональных антител и, во-вторых, от концентрации антигена в биоматериале [3]. В случае положительного результата исследования для подтверждения полученного результата использовались дополнительные химические методы [5], в частности, газовая хроматография/масс-спектрометрия (ГХ/МС), используемые в химико-токсикологической лаборатории, куда направлялись отобранные пробы биоматериала [6].

ГХ/МС представляет собой метод количественного и качественного анализа широкого круга соединений. ГХ/МС — комбинация двух мощных аналитических инструментов: газовой хроматографии, обеспечивающей высокоэффективное разделение компонентов сложных смесей в газовой фазе, и масс-спектрометрии, позволяющей идентифицировать как известные, так и неизвестные компоненты смеси. ГХ/МС высокоспецифично характеризует вещества по газохроматографическим индексам удерживания и масс-спектрам. Вещества с перекрывающимися хроматографическими пиками различают по их масс-спектрам. К настоящему времени разработано множество методик определения большой группы наркотических и лекарственных веществ, использующих ГХ с масс-селективными детекторами, а также методик

для скрининга отдельных групп лекарственных и наркотических веществ, бензодиазепинов, барбитуратов, амфетаминов, каннабиноидов, фенотиазинов, антиэпилептиков, антидепрессантов, нейролептиков, опиатов и т. д. В большинстве случаев образцы биологических сред анализируются для более точного количественного определения токсиканта, обнаруженного при скрининге [7].

Результаты и их обсуждение. Из проведенного 201 исследования положительный результат был получен в 2-х случаях: 1 — каннабиноиды, 1 — бензодиазепины. Обе полученные пробы с биологической жидкостью (моча) были дополнительно исследованы с помощью метода ГХ/МС, результаты подтверждены. При соотнесении полученных результатов с результатами клинического исследования установлено, что в одном случае употребление каннабиноидов носило систематический характер на фоне течения основного заболевания — эмоционально-неустойчивого расстройства личности. В другом случае установлено однократное употребление токсических доз бензодиазепинов в целях достижения эйфории. Медицинские последствия наблюдались в обоих случаях. На высоте опьянения у обоих обследуемых наблюдались симптомы помрачения сознания по типу делирия разной степени выраженности, приведшие к необходимости стационарного обследования и лечения.

Выводы. В 199 случаях (99%) психические расстройства связаны с другими этиологическими факторами (действием психотравмирующих факторов окружающей среды, органическим заболеванием головного мозга, эндогенными психическими заболеваниями), в 1 (0,5%) случае психического расстройства после купирования симптоматики, связанной с токсическим опьянением, не выявлено. Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии достоверной связи между развитием психических расстройств у пациентов, направленных на стационарное обследование и лечение в психиатрическое отделение госпиталя, с употреблением ими наркотических, сильнодействующих и иных токсических веществ без назначения врача. Использование для исследования анализатора показало высокую чувствительность и специфичность данного метода в выявлении лиц, употребивших наркотические вещества, так как в обоих случаях положительного результата дополнительные химические исследования подтвердили полученный результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черношей Д. А., Канашкова Т. А. Методы иммуноанализа, основанные на применении меченых компонентов. Учебно-методическое пособие. — Минск, 2007.
2. Егоров А. М., Осипов А. П., Дзантиев Б. Б., Гаврилова Е. М. Теория и практика иммуноферментного анализа. — М.: Высшая школа, 1991. — 288 с.
3. Кудряков Ю. А. Погрешность (неопределенность) метода калибровочных кривых в иммунохроматографическом анализе // Законодательная и прикладная метрология. — 2014. — №3. — С. 4—8.
4. Морозова В. С., Другова Е. Д., Мягкова М. А. Разработка иммунохроматографического анализа психоактивных веществ в биологических объектах // Open Scientific Bulletin. — 2014. — №4. — С. 4.
5. Вострых Д. В., Зорохович И. И., Кирина Ю. Ю. и др. Применение иммунохроматографических экспресс-тест-систем в наркологической практике // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2016. — №2 (91). — С. 62—65.
6. Морозова В. С., Другова Е. Д., Мягкова М. А. Определение шести классов психоактивных веществ в различных объектах методом иммунохроматографии // Клиническая лабораторная диагностика. — 2015. — Т. 60. — №5. — С. 27—31.
7. Домашин А. А., Ившин И. В., Кузин С. Г. Исследование на наличие наркотических средств и психотропных веществ иммунохроматографическим методом в судебно-медицинской практике // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. — 2017. — Т.1. — №1 (37). — С. 68—69.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

ФГКУ «1602 военной клинической госпиталь» Минобороны России, г. Ростов-на-Дону
 Зимоглядов Константин Сергеевич — начальник кабинета медико-психологической коррекции (подвижного), e-mail: zimogliadov.konstantin@yandex.ru.
 Папко Серго Владимирович — начальник медицинской службы Южного военного округа.
 Кокоев Валерий Георгиевич — кандидат медицинских наук, начальник ФГКУ «1602 ВКГ».
 Попов Андрей Валерьевич — заместитель начальника по медицинской части.
 Ливарский Алексей Петрович — кандидат медицинских наук, главный терапевт Южного военного округа.
 Пугачев Максим Игоревич — кандидат медицинских наук, начальник терапевтического отделения.
 Кирсанова Оксана Евгеньевна — заведующая психиатрическим отделением.
 Приходько Павел Андреевич — врач-психиатр.

КАЧЕСТВЕННАЯ ДИАГНОСТИКА

Будьте уверены®

Быстро! Просто! Удобно!

3 ПРОСТЫХ ШАГА

подробная инструкция и простота использования делают тесты незаменимыми для проведения качественного скрининга

15 МИНУТ

от начала проведения теста до получения результата - не более 15 минут

99,9% ДОСТОВЕРНОСТЬ

тесты «Будьте Уверены»® используются в лицензированных лабораториях, больницах и клиниках



ТЕСТЫ НА ЗАБОЛЕВАНИЯ

тест на аденому/рак простаты
тест на гастрит/язву желудка
тест на гепатит В
тест на гепатит С
тест на ВИЧ 1/2
тест на инфаркт миокарда
тест на сифилис
тест на скрытую кровь в кале
тест на туберкулез

ТЕСТЫ НА НАРКОТИКИ

тест на амфетамин
тест на антидепрессанты
тест на барбитураты
тест на бензодиазепин
тест на марихуану
тест на метадон
тест на метамфетамин
тест на морфин/героин
тест на фенциклидин
тест на экстази

ТЕСТЫ ДЛЯ ЖЕНЩИН

тесты на беременность
тест на овуляцию



Вся продукция имеет сертификаты качества

ООО «МЕД-ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА»

является ведущим отечественным разработчиком и производителем современных иммунохроматографических (ИХА) экспресс-тестов, созданных на основе современных биомедицинских технологий.

Адрес: 119313, г. Москва, Ленинский пр-т, 88, корп. 3, офис 100

Телефон: 8 (499) 138-00-79

Электронная почта: info@domtest.su

Сайт: www.будьте-уверены.рф

ПРОМОКОД

НА СКИДКУ В 15%

ГЛАВВРАЧ

При оформлении заказа через интернет-магазин www.будьте-уверены.рф

ТЮМЕНЬ ООО «МИМ»

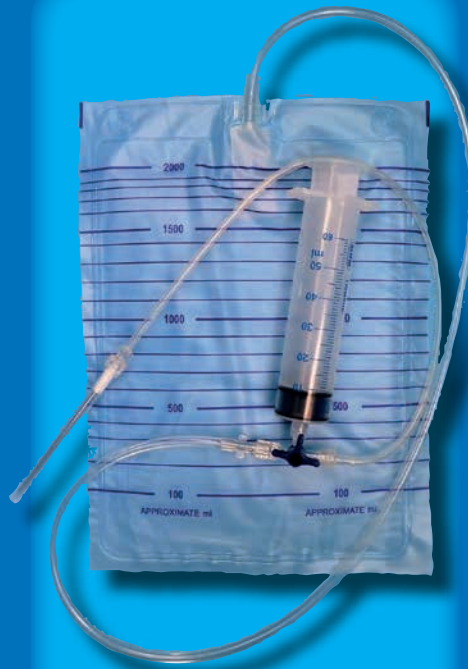
РОССИЙСКИЙ ПРОИЗВОДИТЕЛЬ МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ ОДНОКРАТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ
ЗАВОД ОСНОВАН В 1991 ГОДУ

В декабре 2018 года российский производитель ООО «МИМ» начал производство

НАБОРОВ ДЛЯ ДРЕНИРОВАНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Регистрационное удостоверение №РЗН 2018/7846 от 26.11.2018

Набор для дренирования плевральной полости, однократного применения, стерильный предназначен для пункции и дренирования плевральной полости пациента с целью удаления воздуха, экссудата или гноя из плевральной полости (эвакуация патологического отделяемого) путем отсасывания с использованием шприца. Набор выпускается по ТВНЛ.942414.024 ТУ.



В состав набора входит:

- игла пункционная 1,8x80 мм (при необходимости может комплектоваться дополнительно иглами 1,1x80 мм, 1,6x80 мм, 2,1x80 мм) с остроконечным срезом, выполнена из медицинской стали и полипропилена, снабжена разъемом «Луер-Лок»
- пакет для сбора отделяемого объемом 2000 мл с обратным клапаном и удлинителем для соединения со шприцем
- шприц трехкомпонентный вместимостью 50/60 мл с наконечником «Луер-Лок»
- трехходовой кран для ручного управления направлением тока отделяемого или двойной обратный клапан для автоматического управления направлением тока отделяемого

Вся продукция ООО «МИМ» всегда в наличии на складе в г. Тюмени и в г. Москве

Тел./факс: **+7 (3452) 40-13-63,**
+7 (3452) 62-17-71,

e-mail: komm@ooo-mim.ru,
www.ooo-mim.ru

МОБИЛЬНЫЙ ЦИФРОВОЙ РЕНТГЕН для профосмотров

СОСТАВ КОМПЛЕКСА:

- **мобильный рентген-аппарат EcoTron EPX-F3200**
Технические характеристики:
мощность излучателя - 3,2 кВт
диапазоны: 40-100 кВ, 25-60 мА, 0,4-100 мА/с
фокусное пятно - 2,0x2,0 мм
- **плоскопанельный детектор Rayence 1717**
Технические характеристики:
размер активной области - 43x43 дюйма
размер пикселя - 127 мкм
время получения цифрового изображения - 2 сек
тип сенсора - аморфный кремний
- **многофункциональный подъемно-поворотный штатив**
с помощью пульта управления способен как подниматься, так и поворачиваться на 180° для выполнения исследований различных частей тела пациента; легко разбирается для транспортировки к месту проведения исследований.

 **Медикал Сервис**



ООО «Медикал-Сервис»: г. Ярославль, ул. Радищева, 5а
тел.: 8-800-775-86-12, e-mail: sales@medical112.ru, www.medical112.ru

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ОБОСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Т. А. Эсаулова, Ю. Н. Шариков, В. Я. Джугостран

Аннотация. Среди всех заболеваний у детей болезни органов дыхания наиболее часто определяют уровень детской заболеваемости и смертности. Это означает высокую социальную значимость проведения у детей профилактических и лечебно-восстановительных мероприятий. Программы оздоровления с использованием стимуляции лимфатического дренажа и атравматической дезинтоксикации для детей

школьного возраста эффективны в качестве профилактики и прогрессирования у них бронхолегочной патологии.

Ключевые слова: бронхолегочная патология, эндогенная интоксикация, экологическая дезадаптация, эндоэкологическая реабилитация, энтеросорбция, пробиотики.

METHOD FOR PREVENTING EXACERBATIONS OF CHRONIC PATHOLOGY OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN LIVING IN REGIONS WITH ECOLOGICAL TROUBLE

T. Esaulova, Yu. Sharikov, V. Dzhuostran

Annotation. Among all diseases in children, respiratory diseases often determine the level of child morbidity and mortality. This means high social importance of preventive and rehabilitation measures in children. Wellness programs using the stimulation of

lymphatic drainage and atraumatic detoxification for school children are effective in preventing the development and progression of respiratory pathology.

Keywords: bronchopulmonary pathology, endogenous intoxication, environmental maladjustment, endoecological rehabilitation, enterosorption, probiotics.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Около половины всех заболеваний детей и подростков составляют болезни органов дыхания. Именно они определяют уровень детской заболеваемости и смертности, что означает высокую социальную значимость проведения профилактических и лечебно-восстановительных мероприятий для этих больных [1–4]. У детей, проживающих в районе расположения Астраханского газового комплекса (АГК), отмечаются негативные изменения в состоянии здоровья, характеризующиеся увеличением в динамике числа функциональных нарушений, усилением процессов хронизации заболеваний с возрастом, прогрессирующим ростом патологической пораженности, снижением гармоничности физического развития. Одним из факторов, способствующих ухудшению здоровья детей, служит загрязнение атмосферного воздуха населенных пунктов субпороговыми концентрациями промышленных серосодержащих поллютантов. К особенностям клинической структуры патологической пораженности детей, проживающих в условиях постоянного присутствия в воздухе серосодержащих загрязнителей, относится преобладание болезней органов дыхания, кровообращения и нервной системы. Дисбаланс факторов иммунной защиты — важный

патогенетический момент развития состояния экологической дезадаптации у детей, проживающих в районах деятельности предприятий газовой промышленности [5–7].

Целью нашего исследования стало изучение эффективности проведения комплексной программы реабилитации, включавшей использование фитопрепаратов эндоэкологической коррекции, пробиотиков, содержащих живые микроорганизмы, и энтеросорбентов для активации защитно-адаптационных механизмов и профилактики частых респираторных заболеваний у детей, проживающих в условиях повышенной антропогенной нагрузки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы изучили состояние здоровья группы подростков — учащихся школ в возрасте $12,0 \pm 1,5$ года, проживающих на территориях, прилегающих к району расположения АГК. Были отобраны 45 детей, находившихся на учете у педиатров по поводу частых респираторных инфекций. Всем им проведены курсы оздоровления с использованием фитопрепарата с доказанным эффектом общей стимуляции лимфодренажа и иммуностимулирующим эффектом, энтеросорбции кремнийорганическим препаратом, восстановление

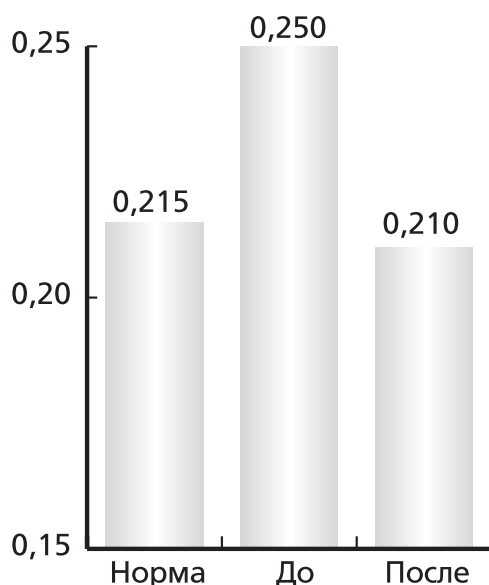


Рис. 1. Значения уровней среднемoleкулярных пептидов до и после оздоровления.

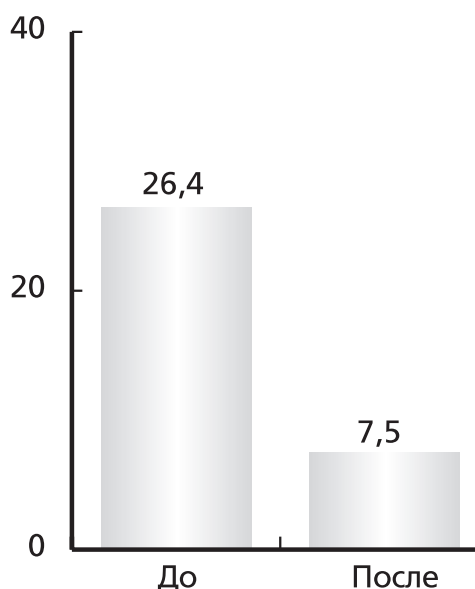


Рис. 2. Динамика пропусков по болезни до и после оздоровления.

микробиоценоза кишечника пробиотиком, содержащим живые микроорганизмы.

В основу проведенной терапии был положен медико-биологический (эндоэкологический) закон патогенетической терапии любого патологического состояния, выведенный Ю. М. Левиным, содержанием которого является тот факт, что нарушение функций микрооргана и звеньев гуморального транспорта — это непреложные элементы местного патологического процесса независимо от его этиологии и локализации, а устранение указанных нарушений — обязательный принцип любой патогенетической терапии.

Постулаты, положенные в основу эндоэкологического закона:

1. Клетки многоклеточного организма составляют с окружающей их тканью неразрывное морфофункциональное образование, обозначаемое термином «микроорган».
2. Метаболизм клеток обеспечивают функционально неразрывные звенья гуморального транспорта.
3. Система свертывания считается ведущим механизмом, контролирующим текучесть гумора в звеньях гуморального транспорта.
4. Нарушения функций микрооргана, звеньев гуморального транспорта и свертываемости — постоянные элементы патогенеза патологического процесса, независимо от этиологии и локализации.

Суть технологии воздействия эндоэкологической реабилитации и лечения по Левину (ЭРЛ) состоит в усилении потоков жидкости, омывающей клетку, и последующей стимуляции лимфатического дренажа. Основным механизмом ЭРЛ является выведение токсинов из межклеточного пространства и оптимизация защитных функций организма.

В многочисленных исследованиях доказано, что включение ЭРЛ в комплексное лечение различных заболеваний способствует быстрой положительной динамике клинической картины, нормализации показателей, характеризующих активность обострения, и факторов, участвующих в патогенезе заболевания, модуляции большинства параметров гомеостаза, снижению уровня эндогенной интоксикации, а также уменьшению объема медикаментозной терапии [8—11].

В качестве средства ускорения движения тканевой жидкости и лимфатического дренажа был использован фитопрепарат Левинасан, зарегистрированный как биологически активная добавка [12]. Отдельным звеном эндоэкологической реабилитации является энтеральная детоксикация, способствующая выведению продуктов нарушенного метаболизма тканей с помощью различного вида сорбентов, средств очистки кишечника, кишечных лаважей.

В качестве препарата для энтеросорбции мы использовали кремнийорганический препарат Энтеросгель, обладающий способностью не только избирательно адсорбировать токсины из просвета кишечника и выводить их из организма, но и обволакивать стенки пищеварительного тракта, защищая их от повреждения [13—15].

Для профилактики нарушений микробиоценоза кишечника мы воспользовались пробиотиком, содержащим живые микроорганизмы, — препаратом Бифидум БАГ [16].

Курс оздоровления фитопрепаратом и энтеросорбентом составил 2 недели. По окончании этого курса детям давали пробиотик в дозе 6 мл по 2 раза в сутки натощак в течение 20 дней. Оздоровление проведено в начале учебного года, прием — согласно инструкции к препаратам.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Определение уровня среднемолекулярных пептидов в крови.
- Учет количества пропусков занятий по болезни, связанных с патологией верхних дыхательных путей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было показано, что при действии на детский организм ксенобиотиков в экологически неблагоприятных районах происходит усиление процессов эндогенной интоксикации, что отразилось в повышенном уровне средних молекул пептидов в сыворотке крови у обследованных подростков, значение которого до курса оздоровления составило $0,250 \pm 0,008$ ЕД ОП ($N=0,215 \pm 0,003$ ЕД ОП). Число дней, пропущенных по болезни в данной группе подростков в предыдущем к исследованному учебном году, составило $26,4 \pm 2,5$.

Определение содержания среднемолекулярных пептидов через 2 недели после завершения всего курса оздоровления показало полную нормализацию этого показателя интоксикации — его значение в данной группе составило $0,210 \pm 0,001$ ЕД ОП ($p < 0,05$) (рис. 1).

Число пропусков по болезни составило $7,5 \pm 1,8$ дня в данном учебном году ($p < 0,05$) (рис. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования свидетельствуют о высокой эффективности проведенного курса оздоровления с использованием стимуляции лимфатического дренажа и атравматической дезинтоксикации.

Данная схема может быть рекомендована к широкому использованию в проведении оздоровительных мероприятий для детей школьного возраста с целью профилактики развития и прогрессирования бронхолегочной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А. Д. Царегородцева. — Вып. 5. — М., 2005. — 256 с.
2. Марушков В. И., Мельникова И. М. Современные подходы к комплексному восстановительному лечению детей с частыми повторными заболеваниями органов дыхания. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. — Вып. 4. — М., 2004. — С. 113—122.
3. Неретина А. Ф., Иванникова Н. В., Эсаулова И. В., Никулова Т. В. Реабилитация детей раннего возраста, больных бронхиальной астмой. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. — Вып. 2. — М., 2002. — С. 117—121.
4. Неретина А. Ф., Иванникова Н. В., Эсаулова И. В. Комплексная реабилитация подростков с бронхолегочной патологией. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. — Вып. 3. — М., 2003. — С. 114—119.
5. Аксенов И. А., Джумагазиев А. А. Влияние экологических условий на состояние здоровья и заболеваемость детей, проживающих в районе расположения газохимического комплекса. Актуальные проблемы педиатрии: сборник материалов XI Конгресса педиатров России. — М., 2007. — С. 21—22.
6. Аксенов И. А. Использование здоровьесохраняющих технологий для часто болеющих детей в условиях дошкольных учреждений / Аксенов И. А., Джумагазиев А. А., Ионова Т. Н. Здоровьесохраняющие технологии в образовательных учреждениях: материалы научно-практической конференции работников образования, науки и практического здравоохранения. — Астрахань, 2006. — С. 158—161.
7. Аксенов И. А., Балабан И. Э., Бучина А. В., Эсаулова Т. А. Эндозокологическая реабилитация детей в оздоровительном центре / Эндозокологическая медицина: материалы III Международного конгресса и I Международной школы эндозокологической медицины. — М.-Кипр, 2007. — С. 52—53.
8. Левин Ю. М. Основы общеклинической лимфологии и эндозокологии. Практическому врачу: новые идеи и технологии доказательной медицины. — М., 2003. — 464 с.
9. Левин Ю. М. Прорыв в эндозокологическую медицину. Новый уровень врачебного мышления и эффективной терапии. — М., 2006. — 200 с.
10. Левин Ю. М. Эндозокологическая медицина и эпицентральная терапия. — М., 2000. — 343 с.
11. Эсаулова Т. А. Особенности формирования экообусловленной патологии у работников газоперерабатывающих производств. Система лечебно-профилактических мероприятий. — Саратов, 2008. — 88 с.
12. Махнева А. В., Свиридкина Л. П., Топорова С. Г. БАД «Левинасан-1» — базисный препарат для эндозокологической реабилитации по Левину. Тезисы III международного конгресса «Эндозокологическая медицина». — Кипр, 2007. — 75 с.
13. Гебеш В. В., Сухов Ю. А., Голуб А. П. Влияние препарата Энтеросгель на уровень провоспалительных цитокинов при лечении больных ОКИ и корью // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2007. — №1. — С. 76—78.
14. Осадчая О. И., Багдасарова И. В., Шейман Б. С., Семенов В. Г. Влияние энтеросорбции препаратом Энтеросгель на показатели иммунологической реактивности и антитоксической резистентности у детей с пиелонефритом // Новая медицина. — 2003. — №3. С. 68—69.
15. Мосунов А. И., Поздняков А. В. Клиническое исследование эффективности препарата сорбционно-детоксикационного действия Энтеросгель при диффузной патологии печени, сопровождающейся гепатодепрессивным синдромом. Клиническое применение препарата Энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения: новые подходы к терапии. Методические рекомендации для врачей / Под ред. И. А. Маева, Ю. Н. Шевченко, А. Б. Петухова. — М., 2000. — С. 61—63.
16. Рябчук Ф. Н., Александрова В. А., Пирогова З. И. Резистентность микробиоты к препаратам, корригирующим нарушения микробиоценоза у детей. Материалы XVII Конгресса гастроэнтерологов России и стран СНГ. Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. — М., 2010. — С. 223—224.

Первоначальный вариант статьи опубликован в журнале «Фарматека». — 2016. — №10 — С. 52—55.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Т. А. Эсаулова, Ю. Н. Шариков — кафедра лимфологии и эндозокологии ФПК МР РУДН, г. Москва
В. Я. Джугостран — Институт фтизиопневмологии им. К. Драганюк, г. Кишинев

Автор для связи: Т. А. Эсаулова — д.м.н., проф. кафедры лимфологии и эндозокологии ФПК МР РУДН, Москва; e-mail: esaulovat@mail.ru
Corresponding author: T. A. Esaulova — MD, Prof. at the Department of Lymphology and Endoecology FCME Peoples' Friendship University of Russia, Moscow; e-mail: esaulovat@mail.ru



ООО "Медтехника МОСКВА"

125222 г. Москва, ул. Генерала Белобородова, д.35/2, помещение 10
тел: +7 (495) 504-26-51, +7 (495) 504-26-52, факс: +7 (495) 504-26-53
<http://www.med-mos.ru>, e-mail: info@med-mos.ru



Тонометры



Небулайзеры



Слуховые аппараты



Пульсоксиметры



Фетальные доплеры



Фетальные мониторы



Цена - качество, Ваш правильный выбор!



ООО "Медтехника МОСКВА"

125222 г. Москва, ул. Генерала Белобородова, д.35/2, помещение 10
тел: +7 (495) 504-26-51, +7 (495) 504-26-52, факс: +7 (495) 504-26-53
<http://www.med-mos.ru>, e-mail: info@med-mos.ru



Противопролежневый матрас ячеистый



Противопролежневый матрас трубчатый



Растяжители



- ▶ Микрокомпьютер с LCD монитором
- ▶ Количество режимов: 8
- ▶ Запоминание терапевтических программ
- ▶ Дистанционный пульт управления
- ▶ Кнопка быстрого вызова врача
- ▶ Подогрев

Стоматологические установки



- ▶ Угол наклона спинки: 75°-170°
- ▶ Угол наклона подушки: 10°-25°
- ▶ Уровень шума: ≤68 дБа
- ▶ Температура воды: 40°C±5°C
- ▶ Ножной переключатель: ZPX4
- ▶ Двигатель: ≥20000 об./мин.

Цена - качество, Ваш правильный выбор!

РЕДКИЕ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ю. В. Тринитатский, К. А. Острова, Т. В. Сычева

Аннотация. Обзор посвящен редким заболеваниям белого вещества центральной нервной системы. В статье представлено описание клинического случая синдрома CLIPPERS — хронического лимфоцитарного воспаления с поражением моста, контрастным усилением периваскулярных пространств

в варолиевом мосту при МРТ, реагирующего на терапию глюкокортикостероидами.

Ключевые слова: CLIPPERS-синдром, хроническое лимфоцитарное воспаление, поражение варолиева моста, терапия глюкокортикостероидами.

RARE DEMYELINATING DISEASES OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Yu. Trinitatskiy, K. Ostrova, T. Sycheva

Annotation. The review is devoted to rare diseases of white matter of central nervous system. The article describes a clinical case of the CLIPPERS syndrome — chronic lymphocytic inflammation with bridge damage, contrast enhancement of perivascular spaces in

the variolium bridge with MRI, responding to glucocorticosteroid therapy.

Keywords: CLIPPERS-syndrome, chronic lymphocytic inflammation, lesion of the variolium bridge, therapy with glucocorticosteroids.

Многие болезни центральной нервной системы обусловлены патологией миелина. Выделяют демиелинизирующие заболевания, вызванные разрушением нормального миелина, и дисмиелинизирующие болезни, обусловленные нарушением его образования (в большинстве случаев проявляются в детстве). В зрелом возрасте наиболее часты демиелинизирующие заболевания. J. Valk и M. van der Knaap (1989) предложили разделить миелинопатии на наследственные (лейкоцистозы) и приобретенные. Среди последних они выделяют неинфекционно-воспалительные, инфекционно-воспалительные, токсико-дисметаболические, гипоксически-ишемические и травматические.

Самое частое неинфекционно-воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС — рассеянный склероз. К редким заболеваниям этой группы можно отнести фульминантные формы рассеянного склероза — острый рассеянный энцефаломиелит, воспалительную псевдотуморозную демиелинизацию, концентрический склероз Бало, болезнь Марбурга, диффузный склероз Шильдера, а также острый геморрагический лейкоэнцефалит и острую некротизирующую энцефалопатию. К неинфекционно-воспалительным демиелинизирующим заболеваниям также можно отнести хроническую рецидивирующую воспалительную невропатию зрительного нерва, поствакцинальные демиелинизации и недавно выделенный синдром CLIPPERS.

К инфекционно-воспалительным миелинопатиям относят подострый склерозирующий панэнцефалит, ВИЧ-энцефалит, цитомегаловирусный энцефалит, прогрессирующую мультифокальную лейкоэнцефалопатию (ПМЛ).

Токсико-дисметаболические заболевания, приводящие к повреждению миелина, — осмотический демиелинизирующий синдром и болезнь Маркьяфавы—Биньями.

К редким гипоксически-ишемическим поражениям можно отнести синдром Сусака.

Синдром CLIPPERS (*Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids*) — хроническое лимфоцитарное воспаление с поражением

моста, контрастным усилением периваскулярных пространств в варолиевом мосту при МРТ, реагирующее на терапию глюкокортикостероидами.

Первое описание восьми случаев заболевания представлено в научной статье S. Pittock в 2010 году (Mayo Clinic College of Medicine, США). Общими клиническими проявлениями у всех 8 пациентов, наблюдаемых автором, были атактическая походка и двоение, у некоторых из них выявляли дизартрию, нарушения чувствительности в лице, нистагм, спастические парезы в конечностях, псевдобульбарный синдром, когнитивные нарушения в виде нарушения памяти. У всех этих пациентов при проведении МРТ обнаружили весьма специфические изменения — в режиме T1 с контрастированием в варолиевом мосту и прилегающих к нему структурах (мозжечке, его ножках, продолговатом и среднем мозге) выявляли точечное накопление контрастного вещества в виде «соли с перцем». Другой отличительной чертой всех представленных пациентов было быстрое и значительное клиническое улучшение при применении кортикостероидов, что сопровождалось нормализацией нейровизуализационной картины. Однако прекращение введения кортикостероидов приводило к возобновлению симптоматики.

К настоящему времени описано чуть более 50 случаев CLIPPERS-синдрома. Описаны два случая CLIPPERS у больных с ранее установленным рассеянным склерозом. Характерные признаки CLIPPERS возникли у одного из больных вскоре после прекращения лечения натализумабом.

Этиология и патогенез синдрома CLIPPERS остаются неизвестными. В пользу иммуноопосредованного воспалительного генеза заболевания говорят обнаружение при биопсии периваскулярных, Т-клеточных инфильтратов (преимущественно CD4-клетки) в очагах поражения, наличие контрастного усиления на МРТ и клинико-радиологический терапевтический ответ на иммуносупрессивную терапию.

Одной из черт синдрома CLIPPERS является преимущественное вовлечение в процесс периваскулярного пространства моста и прилежащих областей головного

СОВРЕМЕННЫЙ ПРАКТИЧНЫЙ НАДЕЖНЫЙ

2 ГОДА
ГАРАНТИИ

HEALTH CARE
unicos

URK-800F

AUTO REF/KERATOMETER

MADE IN KOREA

MIOF

МОСКОВСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ
ОПТИЧЕСКАЯ ВЫСТАВКА

СТЕНД - А600



ООО «АВЕА»

125212 г. Москва, Ленинградское шоссе, д. 58, корп. 17

Тел.: +7 (495) 665-40-42

e-mail: avea@avea.ru www.avea.ru



ЛУЧШИЕ АППАРАТЫ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МУЖСКОГО ЗДОРОВЬЯ

Аппарат электролазерный терапевтический К-, ИК-1-, ИК-2-излучения синхронизируемый АЭЛТИС-СИНХРО-02 «Яровит»

(рег. уд. №РЗН 2014/2032)



для высокоэффективного лечения хронических воспалительных заболеваний предстательной железы, семенных пузырьков, уретры, осложненных нарушением половой функции. Эффективность лечения достигается путем индивидуального подбора параметров воздействия и их синхронизации с пульсом пациента.

Лечение обеспечивает

- электрические биполярные стимулирующие импульсы (объемная двухканальная многочастотная внутриполостная электрическая стимуляция нейромышечных структур малого таза — ректально, уретрально)
- синхронизированное с импульсами электростимуляции излучение лазера четырех диапазонов волн (синий, красный, два инфракрасных) с набором оптических насадок
- постоянное магнитное поле.



Аппарат-массажер вакуумный фототерапевтический АМВЛ-01 «Яровит»

(рег. уд. №2014/1723)

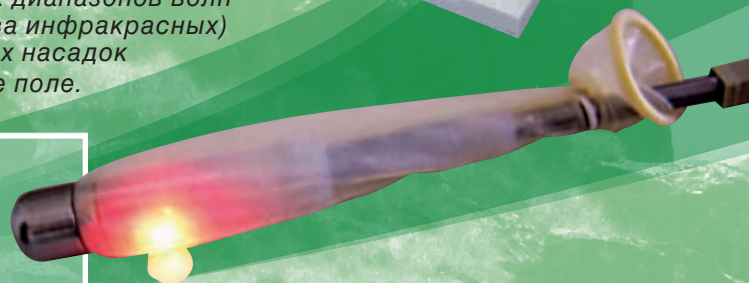
для ликвидации дегенеративных изменений в сосудистом аппарате кавернозных тел penis, улучшения трофики и кровоснабжения предстательной железы, а также для профилактики всех видов половых расстройств и импотенции. В результате воздействия вызывается полноценная эрекция и улучшаются реологические свойства крови.

Виды воздействия

- регулируемое разрежение воздуха в колбе в виде пневмоимпульсов различной длительности и уровня разрежения по разработанным программам
- излучение красного диапазона мощной светодиодной матрицы, помещенной на колбу (плотность мощности светового излучения — 3 мВт/см²)

- эротические и снимающие возбуждение аудио- и видеоматериалы, интегрированные в управляющую компьютерную программу

НОВИНКА! Создана управляющая компьютерная программа и реализована эффективная методика комбинированной процедуры с одновременным применением двух аппаратов: АЭЛТИС-синхро-02 «Яровит» и АМВЛ-01 «Яровит»



Урофлоуметр «УФМ-01 Яровит» (рег. уд. №2015/3404)

для измерения и регистрации параметров мочеиспускания: объема, максимальной и средней скорости, времени до максимальной скорости, времени течения, времени опорожнения. Управление — проводное или от удаленного компьютера через Wi-Fi или Интернет.

В комплекте — обучающий DVD-диск.



ООО «Яровит-Ярь» — производитель аппаратов.
Тел./факс: +7(499) 256-84-55, тел. +7(925) 772-30-58
123100, г. Москва, Шмитовский проезд, 9/5
e-mail: yarovit1@mail.ru, www.yarovit-med.ru

мозга. Это объясняется наличием аутоантигенных эпителиев в периваскулярных тканях моста. Учитывая анатомическое расположение малых интрааксиальных вен в стволе мозга, не исключается первичное воспаление в венозной системе. Ствол мозга предрасположен к различным иммунным атакам, примером могут служить энцефалит Бикерстаффа, болезнь Бехчета, рассеянный склероз. В литературе имеются единичные работы, указывающие на ассоциацию данного синдрома с вирусными гепатитами, применением цитостатической терапии при лимфоме Ходжкина, предшествующей заболеванию вакцинацией против гриппа. В ряде случаев перед появлением неврологической симптоматики имела место вирусная инфекция с лихорадкой. При длительном течении заболевания может выявляться атрофия варолиева моста, мозжечка и коры больших полушарий (особенно у пациентов с наличием когнитивных нарушений).

Клиника. В большинстве случаев клинические симптомы развиваются подостро (в срок от 3 дней до 3 месяцев) и могут возникать в любом возрасте, одинаково часто у мужчин и женщин. Наиболее частые симптомы в дебюте синдрома CLIPPERS — это атаксия и диплопия, реже дизартрия и чувствительные расстройства на лице. Встречаются такие проявления, как головокружение, нистагм, дизгезия, парестезии, чувствительные нарушения в конечностях, спастичность. С каждым новым описанием CLIPPERS-синдрома выявляются новые клинические его проявления. Описаны случаи с парезом вертикального зрения, «полуторным синдромом», межъядерной офтальмоплегией, параличом отводящего нерва, периферическим парезом мимических мышц, насильственным плачем, психотическими нарушениями, гипертоническим синдромом (утренние головная боль и рвота), тошнотой, икотой, онемением языка. У некоторых больных описаны кожные проявления (индуцированный аннулярный эритроматоз). Биопсия кожи выявляет лимфогистиоцитарный инфильтрат в дерме, подкожной клетчатке, расположенный периневрально. По данным литературы, летальные исходы при CLIPPERS-синдроме встречаются редко (течение заболевания, как правило, ремиттирующее), что, возможно, связано с проведением ГК-терапии.

Диагностика данного синдрома базируется на нейровизуализационных исследованиях. МРТ выявляет точечные и тяжистые очаги поражения в мосту, гипоинтенсивные при сканировании в режиме T1, гиперинтенсивные в режимах T2 и FLAIR. При контрастном усилении очаги накапливают контраст. Такая специфическая МР-картина поражения моста носит название «соли с перцем». В дополнение к классической инфратенториальной локализации, описанной Pittock и его коллегами, в патологический процесс могут включаться и супратенториальные структуры (зрительный бугор, базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий, мозжечок), и спинной мозг. Размер и количество очагов уменьшаются по мере увеличения расстояния очага от варолиева моста. Дополнительной находкой на МРТ можно считать лакунарные инфаркты, которые, как полагают некоторые исследователи, являются результатом распространения «периваскулярной болезни» — периваскулярного инфильтрата, способствующего окклюзии лентикостриарных сосудов. Для диагностики синдрома CLIPPERS рекомендовано исследование ликвора, где обнаруживается повышенный

титр антител против миелинового олигодендроцитарного гликопротеина (анти-МОГ-АТ), α -2-микроглобулина, общего белка (до 1 г/л), небольшой лимфоцитарный плеоцитоз. Иногда выявляют олигоклональные антитела, но их присутствие, в отличие от рассеянного склероза, преходяще. В качестве дифференциальной диагностики с инфекционными, онкологическими заболеваниями, болезнями соединительной ткани используются микроскопическое, культуральное исследования ликвора, полимеразная цепная реакция, проточная цитометрия, определение уровня ангиотензин-превращающего фермента, антитела к кардиолипину, к α -2-гликопротеину, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к аквапорину-4, антинуклеарные антитела, в том числе антитела к двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК).

В 2017 году W. Tobin с соавторами на основании анализа клинических, нейровизуализационных и патоморфологических признаков CLIPPERS-синдрома, а также ответа на терапию ГК модифицировали диагностические критерии этого заболевания, которые были предложены в 2012 году N. Simon с соавторами. Они выделили следующие критерии:

Клинические:

1. подостро развившиеся симптомы поражения варолиева моста и мозжечка, возможно (но не обязательно) с другими признаками поражения ЦНС, такими как когнитивные нарушения или миелопатия;
2. хороший ответ на терапию ГК;
3. отсутствие вовлечения периферической нервной системы;
4. отсутствие другого объяснения имеющейся симптоматики.

Нейровизуализационные:

1. очаги, гомогенно накапливающие контрастное вещество, без масс-эффекта, преимущественно расположенные в варолиевом мосту и мозжечке, диаметром до 3 мм;
2. значительное уменьшение накопления контрастного вещества на фоне терапии ГК;
3. площадь гомогенных очагов в режиме T2 ВИ не должна существенно превышать площадь накопления контрастного вещества в режиме T1 ВИ;
4. очаги в спинном мозге, аналогичные в режимах T1 ВИ и T2 ВИ очагам в головном мозге.

Патоморфологические:

1. значительная, преимущественно периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация и диффузная паренхиматозная инфильтрация с возможным вовлечением как белого, так и серого вещества;
2. преимущественно T-лимфоцитарная инфильтрация (CD4 и CD8) с макрофагами;
3. отсутствие демиелинизации или фокальная вторичная демиелинизация;
4. отсутствие другого лучшего объяснения имеющихся изменений.

«Красными флагами» при обсуждении возможности CLIPPERS-синдрома служат:

1. отсутствие ответа на стероиды;
2. отсутствие таких характерных признаков, как дизартрия и атаксия;
3. отсутствие поражения варолиева моста на МРТ;

4. острое развитие;
5. гипертермия;
6. менингизм;
7. наличие экстраневральной патологии;
8. угнетение сознания;
9. эпилептические припадки в дебюте болезни;
10. плеоцитоз в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) свыше 100 мм^3 ;
11. наличие злокачественных клеток в ЦСЖ.

Диагноз «CLIPPERS-синдром» весьма сложен, необходимо наличие сочетания клинических, нейровизуализационных данных и исследования ЦСЖ. В некоторых случаях нужна биопсия ткани мозга. Дифференциальный диагноз следует проводить с целым рядом заболеваний: с центральным понтинным миелолизом, болезнью Бехчета, энцефалитом Бикерстаффа, инсультом, опухолями, метастазами рака, лимфомой, рассеянным склерозом с изолированным поражением моста, нейросаркоидозом, синдромом Шегрена, васкулитами, инфекциями ЦНС.

Терапия. Лечение CLIPPERS-синдрома заключается в применении неселективных иммуносупрессоров, что обусловлено наличием в очагах как Т-, так и В-лимфоцитов. Рандомизированных контролируемых исследований, посвященных терапии CLIPPERS-синдрома, не проводилось в связи с редкостью этого заболевания. Наиболее часто применяют внутривенное введение 1000 мг метилпреднизолона в течение 5 дней с последующим переходом на длительный пероральный прием небольших (20–30 мг) доз преднизолона, что позволяет эффективно предупредить развитие новых обострений. Длительность приема ГК индивидуальна, терапия должна продолжаться до достижения клинико-радиологического эффекта. Как полагают, назначение ГК в комбинации с иммуномодуляторами или иммуносупрессивными препаратами (азатиоприн, циклофосфан, метотрексат, ритуксимаб) окажется более действенным, чем использование только ГК. Кроме того, есть опыт применения интерферона β -1а в лечении синдрома CLIPPERS. В литературе описываются единичные случаи эффективного лечения гидроксихлорохином, а также комбинацией противотуберкулезных препаратов, без назначения ГК-терапии.

Клинический пример.

Приводим собственное наблюдение этого заболевания. Пациент К., 27 лет, при поступлении предъявлял жалобы на головные боли распирающего характера в лобно-височной области, двоение предметов, онемение левой половины лица, шаткость при ходьбе, изменение речи и нарушение памяти. Заболевание развивалось подостро, в течение 7 дней, когда без видимой причины появилась головная боль, головокружение, двоение предметов и шаткость при ходьбе, температура тела не повышалась.

Обратился за медицинской помощью, было заподозрено инфекционное заболевание центральной нервной системы — подострый энцефалит неуточненной этиологии (вероятно, герпетический). При объективном обследовании на момент поступления общее состояние удовлетворительное, АД 120/80 мм рт. ст., пульс 80 уд./мин., температура тела $36,5^\circ\text{C}$. Масса тела 95 кг, рост 192 см. Проведено исследование неврологического статуса: пациент контактен, полностью ориентирован в месте, времени, собственной личности. Черепные нервы: зрение

не нарушено, конвергенция сохранена, горизонтальный мелкоразмашистый недифференцированный нистагм, движения глазных яблок в полном объеме, диплопия при взгляде в стороны, точки выхода тройничного нерва безболезненны, лицо симметричное, слух сохранен, речь с носовым оттенком, глоточный и корнеальный рефлекс сохранены, язык расположен по средней линии, гипотрофии и фасцикуляций не определяется. Сухожильные рефлексы с рук и ног симметричны, оживлены. Симптом Бабинского положителен с двух сторон. Брюшные и подошвенные рефлексы не вызываются. Мышечная сила достаточная. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Поверхностная чувствительность — гемигипестезия лица слева, глубокая чувствительность сохранена. В позе Ромберга неустойчив, координаторные пробы (пальце-носовую и пяточно-коленную) выполняет с негрубой интенцией. Атаксия при ходьбе. Функция тазовых органов сохранена. Менингеальных знаков не выявлено.

В общих анализах крови, мочи, коагулограмме патологии не обнаружено. В биохимическом анализе крови показатели общего билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, альбумина, общего белка, глюкозы, щелочной фосфатазы, креатинфосфокиназы, мочевины, электролитов были в пределах нормы. Реакция Вассермана отрицательная. Австралийский антиген, антитела к вирусу гепатита С, вирусу иммунодефицита человека не выявлены. Для исключения болезней соединительной ткани, антифосфолипидного синдрома, васкулитов был проведен скрининг на антиядерные антитела, антитела к двуспиральной ДНК, антитела к кардиолипину, к В2-гликопротеину, антинейтрофильные цитоплазматические антитела — данные обследования дали отрицательный результат.

Анализ крови на лайм-боррелиоз: ИФА-IgM и IgG отрицательные.

Анализ цереброспинальной жидкости (ЦСЖ): бесцветная, прозрачная, общий белок 0,21 г/л, глюкоза 3,69 ммоль/л, цитоз $5,3 \times 10^6$ /л, лимфоциты 95%, нейтрофилы 5%. Вирусологическое исследование ЦСЖ: ДНК вируса простого герпеса 1 и 2 типа, вируса Эпштейна — Барр, цитомегаловируса, токсоплазмы не обнаружена. Исследованы кровь и ликвор на олигоклональные антитела — результат отрицательный.

Консультация офтальмолога: патологических изменений на глазном дне не обнаружено. На спиральной томографии органов грудной клетки патологии выявлено не было. При МРТ-исследовании головного мозга (1,5 Т) в области моста, в продолговатом мозге определялись зоны гиперинтенсивного сигнала на T2 ВИ и в режиме FLAIR размерами $23 \times 31 \times 22$ и $18 \times 17 \times 16$ мм. После введения контрастного вещества наблюдалось усиление МР-сигнала в области моста.

На фоне проводимого лечения (пульс-терапия 1000 мг метилпреднизолоном внутривенно капельно в течение 5 суток) наблюдалось улучшение функции ходьбы, регрессировала головная боль, чувствительные нарушения, нистагм. Пациент был выписан с назначением метипреда внутрь в дозе 32 мг через день.

При контрольной МРТ головного мозга через 3 месяца от начала терапии ГКС отмечена положительная МР-динамика: гиперинтенсивные участки в области варолиева моста значительно уменьшились в размерах,

зон патологического накопления контрастного вещества не выявлено.

В нашем наблюдении на основании анализа клинических, нейровизуализационных, ликворологических

данных, а также хорошего терапевтического ответа на терапию глюкокортикостероидами согласно критериям W. Tobin (2017) выставлен клинический диагноз: «стволовой аутоиммунный энцефалит, CLIPPERS-синдром».

ЛИТЕРАТУРА

1. Шмидт Т. Е. Редкие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы // Неврологический журнал. — 2016. — 21 (5). — С. 252—264.
2. Лихачев С. А., Астапенко А. В., Плешко И. В. и др. Аутоиммунный стволчатый энцефалит — синдром CLIPPERS (клинические наблюдения) // Неврологический журнал. — 2015. — 20 (6). — С. 15—21.
3. Сиверцева С. А., Сиверцев М. Ю., Бажухин Д. В. и др. Синдром CLIPPERS (обзор литературы и собственное наблюдение) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2017. — 117 (10). — С. 24—34.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», г. Ростов-на-Дону (РОКБ).

Тринитатский Юрий Владимирович — доктор медицинских наук, профессор Института повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства (г. Москва), директор областного центра неврологии РОКБ.

Острова Ксения Александровна — кандидат медицинских наук, врач-невролог неврологического отделения РОКБ.

Сычева Татьяна Васильевна — кандидат медицинских наук, врач неврологического отделения РОКБ.

ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Н. В. Серебрянников, В. Д. Машталов, А. В. Бехтерев

Аннотация. В работе представлены актуальные аспекты диагностики и клинические формы плечелопаточного болевого синдрома. Приведены варианты

возможных консервативных методов лечения, успешно применяемых в 1-ом травматологическом отделении ГБСМП г. Ростова-на-Дону.

Ключевые слова: плечелопаточный болевой синдром, субакромиальный импинджмент, гидродилатационная блокада.

THE EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF HUMEROPATHY PAIN SYNDROME

N. Serebryannikov, V. Mashtalov, A. Bekhterev

Annotation. The work presents current aspects of diagnosis, clinical forms of the humeropathy pain syndrome. The variants of possible conservative methods of treatment, successfully applied

in the 1st traumatological department of the city hospital of Rostov-on-Don are given.

Keywords: humeroscapular pain syndrome, subacromial impingement, hydrodilatation blockade.

Плечелопаточный болевой синдром (ПЛБС), довольно часто осложненный контрактурой, является постоянным спутником таких заболеваний, как периартроз, ревматоидный артрит, диабетическая артропатия, остеохондроз шейного отдела позвоночника (спондилоартрит, грыжи межпозвонковых дисков), пирофосфатная артропатия у пожилых, и некоторых других патологических состояний плечевого сустава. Кроме того, этот синдром может развиваться в результате травмы — вывиха плеча, повреждения ротаторной манжеты, перелома проксимального отдела плечевой кости — и стать причиной длительной нетрудоспособности и дискомфорта у пациентов в наиболее активном периоде жизни. Частота встречаемости так называемых заболеваний периартикулярных тканей области плечевого сустава составляет от 40 до 84% и занимает второе место в мире, после заболеваний коленного сустава.

Отсутствие необходимой дифференциации в диагностике ПЛБС и недостаток надежной статистики становятся причиной неправильной интерпретации результатов диагностических исследований и последующего лечения. Пациенты нуждаются в специализированном лечении в условиях травматолого-ортопедических отделений или специализированных центров.

Наиболее частой причиной ПЛБС является субакромиальный импинджмент. В 70-е годы прошлого века была разработана и обоснована стройная теория возникновения и развития заболевания ротаторной манжеты

плечевого сустава как непрерывно прогрессирующего процесса, разделенного на стадии в зависимости от степени выраженности патологических изменений в тканях и манжете, и предложен термин «импинджмент-синдром плечевого сустава». Была описана патомеханика возникновения компрессии ротаторной манжеты плеча в результате стеноза выходного отверстия надостной мышцы в субакромиальном пространстве. В связи с ограниченностью этого пространства Neer предположил два механизма возникновения импинджмента плеча.

Первый заключается в том, что при увеличении объема структур, проходящих под клювовидно-акромиальной дугой, соответственно будет уменьшаться свободное пространство, необходимое для их прохождения, вследствие чего увеличивается вероятность повреждения. Кроме того, было показано, что дегенеративные изменения в ротаторной манжете могут развиваться в результате снижения уровня микроциркулярного кровообращения в дистальных отделах ее сухожилий. В 1939 году впервые описана гистологически гиповаскулярная область, соответствующая критической порции дистального сухожилия надостной мышцы, где и возникают разрывы ротаторной манжеты. Состояние микроциркулярного кровообращения в критической зоне сухожильной ткани ротаторной манжеты плеча оказывает существенное влияние на посттравматические и дегенеративно-дистрофические процессы, протекающие в этой области.

Повторная микротравматизация тканей вызывает воспаление, отек и утолщение сухожилий, что приводит к надрыву и разрыву ротаторной манжеты под клювовидно-акромиальной дугой. Гетерогенная кальцификация этой области также может способствовать увеличению объема мягкотканых структур субакромиального пространства.

Второй механизм возникновения импинджмента ротаторной манжеты связан с уменьшением занимаемого ею пространства. Описаны остеофиты, располагающиеся на нижней и передней поверхностях акромиального отростка, сформировавшиеся в результате оссификации и образования шпоры в клювовидно-акромиальной связке, прикрепляющейся к верхушке акромиального отростка. Таким образом, остеофиты уменьшают пространство, занимаемое ротаторной манжетой при поднимании руки, и действуют как механический раздражитель, усугубляющий прогрессирование импинджмент-синдрома плечевого сустава. Кроме того, в случае разрыва всей толщи ротаторной манжеты при сокращении дельтовидной мышцы головка плечевой кости смещается вверх, что, естественно, приводит к уменьшению субакромиального пространства. Может формироваться «порочный круг»: трение ротаторной манжеты приводит к ослаблению ее функции и в дальнейшем к смещению головки плечевой кости вверх, в результате чего усиливается компрессия ротаторной манжеты, что, в свою очередь, способствует усилению трения ротаторной манжеты.

МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЛБС

Все пациенты жалуются на боли в области плечевого сустава различной интенсивности, которые нередко возникают ночью. Обращается внимание на связь болевого синдрома с пассивными и активными движениями в области плеча. Отсутствие этой связи, а также иррадиация боли в дистальные отделы верхней конечности (кисть, пальцы кисти, предплечье), сопровождающаяся онемением или парестезией, как правило, указывает на то, что причина боли находится за пределами плечевого сустава (межпозвоночные грыжи шейного отдела позвоночника, паркинсонизм, синдром верхней апертуры грудной клетки, туннельные синдромы).

Средний возраст больных обычно составляет 40—60 лет. Адекватная травма в анамнезе встречается редко. Боли и тугоподвижность в плечевом суставе развиваются постепенно и усиливаются после незначительных травм или профессиональных нагрузок. Профессии больных разнообразны, чаще связаны с циклическими нагрузками на плечевой сустав, с поднятыми руками выше уровня плечевых суставов. Или наоборот, профессии, связанные с нахождением в сидячем положении (офисные служащие, таксисты).

При осмотре пациента отмечалось состояние осанки, положение лопаток, симметрия положения головок плечевых костей, акромиально-ключичных сочленений, над- и подключичных областей, наличие болезненности в проекции большого бугорка, межбугорковой борозды.

Объем движений в плечевом суставе оценивался тестом на заведение рук за голову и за спину. Больные с повреждением капсульно-связочного аппарата плечевого сустава в это время испытывали боль и ограничение активных движений. При меньшем нарушении объема движений

(отсутствии адгезивного капсулита плечевого сустава) оценивались симптом «дуги болезненного отведения», стабильность акромиально-ключичных сочленений, тесты на активное и пассивное отведение плеча, Hawkins, O'Brien (SLAP), тест ящика, Apprehension (нестабильность). Проводилось исследование резистивных активных движений.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПЛБС

На предварительном этапе диагностики и лечения анализ клинических наблюдений позволил выделить пациентов с тремя формами ПЛБС и контрактуры: простая, осложненная и сложная формы. Критериями служили два основных и постоянных признака, характеризующие поражение околоуставных тканей плечевого сустава — интенсивность боли и нарушение отведения плеча. Данная классификация используется нами на этапе консервативного лечения до момента уточнения диагноза методами визуализации околоуставных структур (УЗИ, МРТ, КТ). Эта классификация также используется для оценки функции плечевого сустава до и после лечения.

Простая форма характеризуется наличием слабой и умеренной боли в дневное время и ночью. Функциональная нестабильность акромиально-ключичного сочленения на стороне поражения. При этом ограничение активного отведения не превышает 15—20°, отмечается ограничение наружной ротации и болезненность в крайних отрезках внутренней и наружной ротации, пассивные движения сохраняются в полном объеме. Могут наблюдаться явления шейного остеохондроза. Периферические нейротрофические расстройства верхней конечности обычно отсутствуют (могут быть проявления реберно-ключичного синдрома или синдрома малой грудной мышцы). Положительны симптомы Hawkins, O'Brien (SLAP ложноположителен при тендините сухожилия бицепса).

Осложненная форма характеризуется выраженным болевым синдромом, ограничением активного отведения до 40°, пассивного — до 80—90°, ограничением наружной и внутренней ротации из-за боли; имеются иррадирующие боли в шею и в периферические отделы верхней конечности с незначительными нарушениями кровообращения и чувствительности. В данной форме преобладают явления адгезивного капсулита.

Сложная (комбинированная) форма — наиболее тяжелая форма ПЛБС. Она отличается интенсивным болевым синдромом, резким ограничением активных и пассивных движений, выраженными нейротрофическими нарушениями в виде туннельных синдромов карпального канала и контрактурой пальцев кисти. Нередко эту форму сопровождает брахиоплексит и нижний подвывих плеча.

Дополнительным методом диагностики поврежденного капсульно-связочного аппарата плечевого сустава служит рентгенологическое исследование. Важным рентгенологическим признаком патологии плечевого сустава при выполнении обычного рентгенологического обследования является сужение субакромиального пространства до 0,5 см. Оно характерно для дегенеративного поражения периартикулярных тканей, застарелых повреждений наружных ротаторов плечевого сустава. Сужение акромиально-плечевого интервала более чем на 6—7 мм является признаком вывиха сухожилия дистальной головки бицепса, полнослойного дефекта и нередко жирового перерождения сухожилий надостной и подостной мышц. Кроме этого, изменение высоты

акромиально-плечевого интервала может быть вызвано большим дефектом сухожилия вращательной манжеты плеча, вывихом сухожилия дистальной головки бицепса или дегенерацией мышц.

На обычных прямых рентгенограммах у пациентов с ПЛБС нередко выявляется субакромиальный склероз (симптом «приподнятой брови»). Этот склероз образуется в результате уплотнения нижнего отдела акромиона от постоянной нагрузки при хроническом акромиально-бугорковом конфликте. Небольшая склеротическая каемка также может определяться в области большого бугорка. Некоторое изменение формы головки плеча в виде «секиры» или «булавы» также характерно для длительно протекающего поражения суставных мягкотканых образований.

Рентгенологическое исследование плечевого сустава включает в себя производство и так называемой «истинной» прямой рентгенограммы, которая выполняется под углом 45° к плоскости грудной клетки и при которой хорошо видна щель плечевого сустава. При подозрении на дефект передненижнего отдела суставного отростка иногда выполняется дополнительная косо-апоикальная позиция, позволяющая вывести передненижний дефект суставной впадины лопатки и увидеть его перелом или кальцификацию суставной капсулы. Дефект передненижнего отдела суставного отростка указывает на наличие нестабильности плечевого сустава. На рентгенограммах плечевого сустава при ПЛБС нередко определяются кальцификаты, расположенные в толще сухожилия вращательной манжеты плеча. Если на рентгенограмме границы кальциатов нечеткие, их структура неравномерна и фрагментирована, то они, скорее всего, являются источником болей.

УЗИ и МРТ плечевого сустава при ПЛБС используются для определения различных видов повреждений коротких ротаторов, сухожилия бицепса, структур капсулы сустава, а также оценки состоятельности шва разрыва вращательной манжеты плеча у пациентов, у которых сохранялись боли и была резко нарушена функция плечевого сустава после операции. Этим методом можно также определять с высокой точностью форму и плотность кальциевых депозитов в виде сигнала низкой интенсивности. Значительно чаще КТ и МРТ применяются в целях дифференциальной диагностики с теми заболеваниями, при которых ПЛБС имеет вторичное происхождение.

При подозрении на привычный подвывих плеча в редких случаях необходимо выполнение КТ пораженного сустава. Выявление костного дефекта переднего отдела суставной впадины лопатки может расцениваться как привычный подвывих плечевого сустава. В области передненижнего отдела суставной впадины лопатки определяется отрыв небольшого ее фрагмента по типу дефекта Банкарта, который может быть костно-хрящевой структуры. Применение КТ позволяет выявить у ряда больных и другие формы ПЛБС: доброкачественные и злокачественные опухолевые поражения области плечевого сустава, синовиальный хондроматоз, кессонную артропатию, ревматоидный артрит и др.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основное лечение ПЛБС — медикаментозное, с применением противовоспалительных неспецифических средств, анальгетиков в сочетании с реабилитационной программой. Основная масса зарубежных исследователей сходится во мнении, что оперировать пациентов

с этой патологией необходимо тогда, когда исчерпаны возможности консервативного лечения. Невозможно переоценить значение лечебной гимнастики для консервативного лечения, а также в качестве предоперационной подготовки и послеоперационного лечения. Значительную помощь в лечении болевого синдрома оказывают блокады с местными анестетиками.

Все больные с клинической картиной ПЛБС подразделяются на три группы. Критериями отбора служат два основных и постоянных признака: интенсивность боли и нарушение отведения плеча.

К I группе относятся больные с простой формой ПЛБС, с преимущественными проявлениями подакромиального импинжмента. У них преобладает боль при сохранении хотя и ограниченных, но активных движений на 15–20° в позиции отведения, в крайней точке наружной ротации. В этой группе пациентов применяется в основном периартикулярная блокада с кортикостероидными препаратами (бетаспан, дипроспан и т.д.).

Ко II группе относятся больные с осложненной формой ПЛБС: с устойчивой болевой контрактурой до 40° активного отведения и 90° пассивной абдукции, то есть с признаками адгезивного капсулита. При данной форме ПЛБС наряду с периартикулярной применяется также внутрисуставная гидродилатационная блокада с местным анестетиком.

К III группе относятся больные со сложной (комбинированной) формой ПЛБС: адгезивный капсулит с периферическими расстройствами в дистальных отделах верхних конечностей, стертые или отчетливые признаки брахиоплексита. При этой форме заболевания применялись все виды новокаиновых блокад, в основном, в целях подготовки к возможному оперативному вмешательству.

ПЛБС у многих больных протекает на фоне выраженных невротических реакций, порой при полном отсутствии энергии волевого посыла для длительного функционального лечения, особенно у лиц женского пола. Наличие психогенной реакции в значительной мере обусловлено длительным существованием источника интенсивной боли, с одной стороны, и, как правило, наличием длительно существующей, перманентно нерешаемой проблемы (или нескольких проблем) в социуме. Сочетание невроза и ПЛБС у ряда больных дало повод некоторым исследователям использовать даже такой термин, как «периартритическая личность». Это является дополнительным показанием к производству новокаиновых блокад и выполнения мобилизации плечевого сустава под наркозом.

У подавляющего числа пациентов до поступления в клинику уменьшения болевого синдрома удавалось достичь применением средств неспецифической противовоспалительной терапии и лечебной физкультуры. Из медикаментозных средств широко использовались такие препараты, как нестероидные противовоспалительные средства, легкие транквилизаторы, седативные препараты, препараты, улучшающие микроциркуляцию сосудистого русла и трофику тканей, симптом-модифицирующие препараты длительного действия. Параллельно проводилась лечебная физкультура по специальной программе, направленная на увеличение безболезненного объема движений. В лечении ПЛБС также были использованы различные виды физиотерапевтического воздействия (УВТ, лазеротерапия, ионофорез, магнитотерапия и др.), а также массаж. Однако эффективность этих методов при упорном течении ПЛБС сомнительна.

Если проводимое лечение было безуспешно в течение 15–20 дней, то при простой и осложненной формах ПЛБС, сопровождаемых контрактурой, кроме периартикулярных новокаиновых блокад использовались гидродилатационные блокады.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ БЛОКАД, ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ:

- формирование психологической установки на длительное, систематическое функциональное лечение;
- ликвидация порочных кругов;
- пассивные растяжки + упражнения;
- манжеты ротаторов + стабилизаторы лопатки;
- исправление паттерна движения;
- обратная связь (зеркало или коррекция инструктора);
- ликвидация туннельных нейропатий.

Альтернативным методом консервативного лечения адгезивного капсулита является одномоментная ручная мобилизация плечевого сустава. Используя наркоз, можно выполнить мобилизацию «замороженного» плечевого сустава, пытаясь «расцепить» его сморщенную и фиброзно-измененную капсулу. Однако при этом способе и его модификациях существует реальная опасность перелома и вывиха плеча, возможно образование гемартрозов и кровоизлияний в периартикулярные ткани, разрывов вращательной манжеты плеча и длинной головки бицепса, тракционной травмы нервов. Все это приводит к постманипуляционным болям.

Показания к мобилизации значительно сужаются в случаях адгезивного капсулита, развившегося после

вывиха плеча или перелома его проксимальной части, наличия рентгенологических признаков умеренного остеопороза, а также у пациентов со слабой мотивацией, не отвечающей программе ЛФК в постманипуляционном периоде.

По сравнению с ручной мобилизацией с одновременной дачей наркоза или проводниковой анестезией гидравлическое новокаиновое растягивание капсулы — более безопасная процедура, которая может выполняться неоднократно, как самостоятельно, так и совместно с другими видами обезболивания плечевого сустава при адгезивном капсулите, одновременно воздействуя по всему периметру капсулы изнутри, без разрывов капсульно-связочных образований.

ВЫВОДЫ

1. Методы обезболивания при простых и осложненных формах ПЛБС играют решающую роль в мобилизации плечевого сустава, а значит, и в реализации программы лечебной физкультуры.

2. При простой форме ПЛБС с преимущественными проявлениями акромиально-бугоркового конфликта для большинства больных бывает вполне достаточно назначения реабилитационной программы ЛФК для полного восстановления функции.

3. При осложненной форме ПЛБС с преимущественными проявлениями адгезивного капсулита нами чаще всего применялись гидродилатационные блокады.

4. Слабый мотивационный настрой, недостаточная энергия волевого посыла являются препятствием для полноценного восстановления функции плечевого сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поцелуйко С. В., Маланин Д. А., Черезов Л. Л. Методы диагностики и лечения повреждений и заболеваний плечевого сустава / Методическое пособие. — Волгоград, 2008.
2. Кузьменко В. В., Скороглядов А. В., Гудков В. С. и др. Лечение тяжелых форм плечелопаточного периартрита высокими проводниковыми блокадами плечевого сплетения / Метод. рекомендации. — М., 1989.
3. Зулкарнеев Р. А. «Болезненное плечо», плечелопаточный периартрит и синдром «плечо-кисть». — Казань: Изд-во Казанского университета, 1979. — С. 309.
4. Доэрти М., Доэрти Дж. Клиническая диагностика болезней суставов. — Минск: Тивали, 1993.
5. Andrews J. R., Harrelson G. L., Wilk K. E. Physical rehabilitation of the injured athlete. 3rd ed. — Philadelphia: Elsevier Inc., 2004. — PP. 144–146, 514–537, 564–583.
8. Hawkins R., Dunlop R. Nonoperative treatment of rotator cuff tears // Clin. Orthop. — 1995. — №321. — P. 178–188.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

МБУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи» (ГБСМП), г. Ростов-на-Дону
 Машталов Владимир Дмитриевич — заведующий I травматологическим отделением ГБСМП.
 Серебрянников Николай Витальевич — врач травматолог-ортопед I травматологического отделения ГБСМП.
 Бехтерев Антон Владимирович — врач травматолог-ортопед I травматологического отделения ГБСМП.

КОМПЬЮТЕРНЫЙ ПЛАНТОГРАФИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС «КПГ-01»

Комплекс предназначен для проведения полного анатомо-функционального обследования стопы с автоматической выдачей заключения и рекомендаций по лечению при выявлении патологии.

В состав комплекса входят оптический сканер с подставкой, компьютер, программное обеспечение и принтер. Программой выдается развернутая выписка по всем анализируемым параметрам с изображением стоп и рисунками по ЛФК. Все исследования сохраняются в базе данных.

Возможно использование комплекса как в стационарных, так и в полевых условиях в государственных и муниципальных медучреждениях, в частных клиниках и ортопедических кабинетах, в военных комиссариатах, в санаториях, в реабилитационных

центрах, в спортивных учреждениях. Комплекс хорошо себя зарекомендовал в лечебных учреждениях Воронежа, Москвы, Екатеринбурга, Омска, Новосибирска, Минска и др.

КПГ-01 отмечен дипломом победителя на конкурсе инновационных бизнес-проектов «БИТ-ЮГ 2012» (г. Астрахань), а также дипломом 1 степени на конкурсе инновационных проектов социально-экономического развития г. Волгограда «Лучшие проекты — жителям Волгограда». Он имеет весь необходимый перечень официальных документов.

ООО «Ортопед» 400011, г. Волгоград, ул. Электротесовская, 70Б
 генеральный директор — д.м.н., профессор А. И. Перепелкин
 тел. 8-902-311-2860, e-mail: similipol@mail.ru, www.ortoped.org.ru



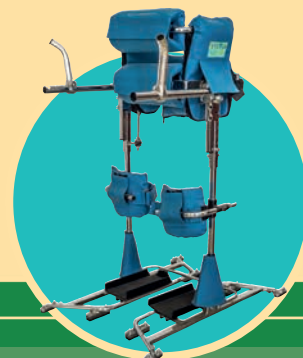
ООО ТД «СТАНДАРТ»

ЦЕНТР ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ

В нашем центре вам предложат

УСЛУГИ:

- Бесплатная выдача заключения медико-технической комиссии для оформления и переоформления инвалидности
- Бесплатная консультация врача-ортопеда при подборе необходимых технических средств реабилитации (ТСР) и протезно-ортопедических изделий (ПОИ)
- Бесплатная выдача ТСР и ПОИ по индивидуальной программе реабилитации
- Оформление полного пакета документов по компенсации за самостоятельно приобретенные ТСР и ПОИ



ТОВАРЫ:

- Огромный выбор ортопедической и комфортной обуви для взрослых и детей
- Изготовление ортопедической обуви по индивидуальному заказу
- Изготовление индивидуальных ортопедических стелек
- Корсеты, бандажи, наколенники
- Кресла-коляски, опоры-ходунки
- Трости, костыли, вертикализаторы
- Товары для детей с ДЦП
- Ортопедические матрацы
- Функциональные кровати и многое другое

ООО ТД «Стандарт»

г. Краснодар, ул. Буденного, 41, тел. 8 (861) 259-76-28
Отдел ТСР, тел./факс 8 (928) 330-70-66,
e-mail: tsr.ctandart@mail.ru
Ортопедический отдел, тел. 8 (988) 525-11-22,
e-mail: ortoctandart@mail.ru

НАШИ ФИЛИАЛЫ:

г. Лабинск, ул. Пушкина, 60, тел. +7-938-527-05-38
г. Армавир, ул. Черноморская, 26, тел. +7-938-42-86-700
г. Ейск, ул. Мира 117, тел. +7-929-829-22-19



Российское медицинское оборудование европейского качества для импортозамещения



Электроэнцефалографы-регистраторы портативные и трансформируемые



ЭЭГ-холтер
ЭЭГ
Энцефалан-ЭЭГР-19/26

Электроэнцефалографы-анализаторы стационарные с картированием



ЭЭГ
ВП
РЭГ
Энцефалан-131-03

Длительный цифровой ЭЭГ-видеомониторинг для эпилептологии



Full HD
IP-видео
Энцефалан-Видео

Полисомнографы, устройства для скрининга апноэ и кардиореспираторного мониторинга



ПСГ
SpO₂
Энцефалан-ПСГ
Апноэ

Монитор церебральных функций



аЭЭГ
Энцефалан-ЦФМ

Миография и анализ вызванных потенциалов



ВП
ЭМГ
Нейромиан



МЕДИКОМ МТД

Научно-производственно-конструкторская фирма

347900 Россия,
г. Таганрог,
ул. Фрунзе, 68

Тел.: +7 (8634) 62-62-42, -43, -44, -45
Факс: +7 (8634) 61-54-05
E-mail: office@medicom-mtd.com



РЕКЛАМА

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ РОССИЙСКОГО ПРОИЗВОДСТВА



МЫ ГОРДИМСЯ ТЕМ, ЧТО ДЕЛАЕМ!

Контактная информация:

344022, г. Ростов-на-Дону,
ул. М. Горького, 245/26, оф. 900
тел./факс: (863)250-66-80,
250-66-81, 250-66-82
e-mail: npf_puls@aaanet.ru



www.pulsrostov.com

РЕКЛАМА

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

В. Н. Колесников, В. В. Сунцов, Вл. В. Сунцов

Аннотация. В статье приводится алгоритм диагностики заболеваний верхних дыхательных путей у пациентов, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и обзор рекомендованных при них оперативных вмешательств. Учитывая большую распространенность СОАС, участие его в развитии и отягощении патологии многих внутренних органов,

поднимается вопрос о необходимости междисциплинарного подхода к диагностике и лечению заболевания и внедрении методов диагностики СОАС во всех крупных многопрофильных лечебных учреждениях.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, СОАС, диагностика, хирургическое лечение.

THE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME FROM AN ORT SPECIALIST'S PERSPECTIVE

V. Kolesnikov, V. Suntsov, Vl. Suntsov

Annotation. This article presents an algorithm of diagnostic diseases of the higher breathing passage among the patients suffering from Obstructive sleep apnea syndrome and reviews surgical intervention recommendations. Taking into consideration the prevalence of obstructive sleep apnea syndrome, its role in

development and aggravation of the pathology of numerous internal organs, this article brings up the question of the necessity to adopt an interdisciplinary approach to diagnosis and treatment of the disease and to implement the methods of OSAS diagnosis in all large multi-disciplinary medical institutions.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, OSAS, diagnosis, surgical treatment.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), по определению профессора С. Guilleminault (1978), — это состояние, которое характеризуется наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [6].

Международная классификация болезней сна определяет СОАС как повторяющиеся эпизоды полной (апноэ) или неполной (гипопноэ) обструкции дыхательных путей во время сна длительностью 10 секунд и более, которые могут проявляться в любую стадию сна, вызывают снижение сатурации кислорода в крови и прекращаются в результате микропробуждения мозга [3]. Апноэ и гипопноэ могут носить центральный характер, при этом происходит снижение функции дыхательного центра и прекращение дыхательных усилий [1].

Тяжесть СОАС в большинстве клинических рекомендаций определяется в зависимости от частоты индекса апноэ/гипопноэ: легкая степень — 5—15, средняя степень — 15—29, тяжелая степень — 30 и более эпизодов апноэ/гипопноэ в час [1].

Исследования Р. Е. Рерард с соавторами показали, что 13% мужчин и 6% женщин имеют тяжелую и среднетяжелую форму СОАС [8]. У лиц старше 60 лет СОАС развивается у 30% мужчин и 20% женщин, у лиц старше 65 лет заболевание встречается в 65% случаев [1].

И. Е. Чазова приводит литературные данные о корреляции между сердечно-сосудистыми заболеваниями и СОАС. Частота СОАС у больных с артериальной гипертензией составляет 26—40% против 0—12% в контрольной группе и повышается с возрастом. Автор отмечает, что «естественная» смерть пожилых людей во сне может быть обусловлена СОАС. Установлено, что у больных, готовящихся к трансплантации сердца, очень высока частота как СОАС, так и центрального апноэ, в сумме достигающая 45%.

В результате гипоксии и гиперкапнии, наблюдаемых при СОАС, возникает выраженный ацидоз сосудистой стенки с высвобождением таких вазоактивных веществ, как простагландин, тромбоксан, эндотелин и аденозинвазопрессин. Все эти факторы увеличивают постнагрузку на левый желудочек, что может привести к его гипертрофии. За приступом апноэ следует период гипервентиляции с характерным для него нарастанием отрицательного давления в грудной клетке, что ведет к усилению венозного притока, растяжению правого предсердия, повышению активности предсердного натрийуретического гормона и, в конечном счете, ночного диуреза. Возможно, это играет роль в развитии таких изменений циркуляции, как артериальная гипертензия или нарушения ритма сердца.

Хроническая нехватка и фрагментация сна, обусловленная полными и частичными пробуждениями, способствуют дневной сонливости, постоянному чувству утомления, раздражительности; снижаются концентрация внимания и интеллект, наблюдаются изменения личности. Многочисленные исследования показали, что у больных с СОАС частота нарушений мозгового кровообращения значительно выше, чем у здоровых людей. Нарушения мозгового кровообращения у больных с СОАС наблюдаются в 3—6 раз чаще, чем у других жителей США.

Существует мнение, что СОАС способен вызывать легочную гипертензию (ЛГ) [5]. Имеются данные, что СОАС может провоцировать развитие ишемической болезни сердца, атеросклероза, повышает сердечно-сосудистую смертность. СОАС обуславливает прогрессирование висцерального ожирения и метаболического синдрома посредством нарушения продукции кортизола и инсулина. При тяжелой степени СОАС нарушается продукция соматотропного гормона, инсулина и тестостерона. В результате не происходит мобилизация жира из депо. Недостаток тестостерона ведет к снижению либидо у мужчин [1].

Анализ жалоб пациентов выявляет регулярный храп, указания на остановки дыхания во сне, ночные приступы удушья, потливость в течение сна, периодические пробуждения, сухость слизистой оболочки полости рта, наличие регулярных мочеиспусканий в количестве более двух в течение ночи, утреннюю головную боль, дневную сонливость. При сборе анамнеза особое внимание должно уделяться наличию артериальной гипертензии, застойной сердечной недостаточности, симптомам нарушения ритма и ишемической болезни сердца, легочной гипертензии, хронических неспецифических заболеваний легких, сахарного диабета и других сопутствующих заболеваний. Физикальное обследование часто выявляет ожирение 1 степени и выше, ретрогнатию и микрогнатию, различную патологию верхних дыхательных путей.

Определение уровня дневной сонливости проводится по шкале Эпворта. Пациент оценивает возможность уснуть в определенной ситуации по 3-балльной шкале, где 0 — не усну никогда, 1 — небольшой шанс уснуть, 2 — умеренный, 3 — усну обязательно (табл. 1).

Таблица 1

Шкала сонливости Эпворта (ESS)

Ситуация	Баллы
При чтении в положении сидя в отсутствие других дел	
Просмотр телепередач в кресле	
Пассивное сидение в общественных местах (театр, кино, концерт)	
В качестве пассажира в машине не менее чем в часовой поездке	
Если прилечь отдохнуть после обеда в отсутствие других дел	
Сидя и разговаривая с кем-нибудь	
Находясь в тихой комнате после завтрака	
За рулем автомобиля, при остановке в дорожной пробке	

Возможный ранг оценки варьирует от 0 до 24 баллов. Норма — 0—3 балла; инсомния — 3—9 баллов; СОАС — 9—16 баллов; особое заболевание нарколепсия — генетически наследуемая болезнь, связанная с поражением отдельных участков мозга, — 16—24 балла.

Интенсивность храпа оценивается по визуально-аналоговой шкале от 1 до 10 баллов.

Для планирования лечения оценивают: состояние носового дыхания, полости носа и околоносовых пазух; выраженность гипертрофии небного язычка; состояние небных дужек (широкие, провисшие, парусообразно натянутые задние небные дужки); размер и форму надгортанника; сужение просвета глотки (за счет гипертрофии мышц боковых стенок, отложения жировой ткани). Степень гипертрофии небных миндалин определяют по Фуджита (рис. 1): 0 баллов — небные миндалины в дужках; 1 балл — небные миндалины на уровне небных дужек; 2 балла — небные миндалины сужают просвет дыхательных путей на 30—40%; 3 балла — небные миндалины сужают просвет дыхательных путей на 60—80%; 4 балла — небные миндалины сужают просвет дыхательных путей на 90—100%.

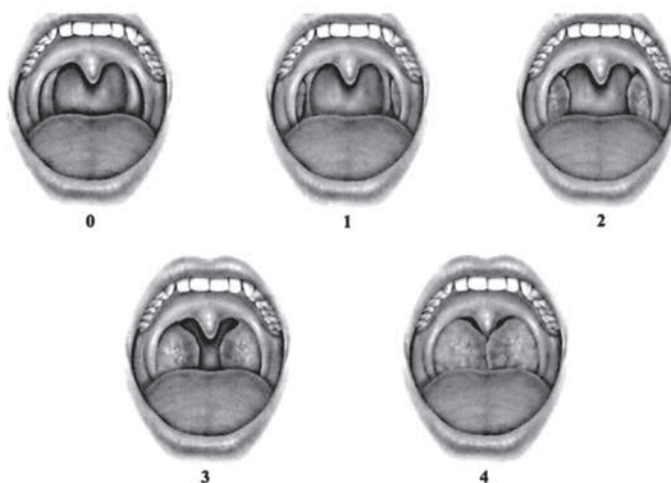


Рис. 1. Степень гипертрофии небных миндалин по Фуджита.

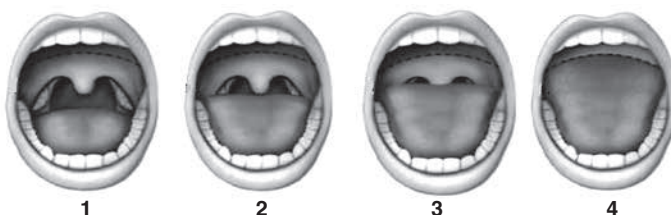


Рис. 2. Соотношение языка и мягкого неба по шкале Маллампати в баллах.

Соотношение языка и мягкого неба оценивают по шкале Маллампати в баллах (рис. 2):

- 1 балл — свободный край мягкого неба имеет форму свода, хорошо обозримы небные дужки, мягкое небо, язычок;
- 2 балла — свободный конец небного язычка расположен ниже корня языка, визуализируется верхняя треть небного язычка;
- 3 балла — свободный край мягкого неба на уровне корня языка;
- 4 балла — расположение свободного края мягкого неба ниже корня языка, фарингоскопически обозримо только твердое небо [2].

Золотым стандартом диагностики СОАС является полисомнография. Однако для выявления СОАС и назначения лечения неинвазивной респираторной поддержкой достаточно проведения кардиореспираторного мониторинга или респираторного мониторинга. Схема устройства для респираторного мониторинга показана на рисунке 3. Респираторный мониторинг позволяет определить тяжесть СОАС, уровень десатурации во время апноэ/гипопноэ, определить продолжительность апноэ/гипопноэ и с достаточной степенью достоверности дифференцировать центральное и обструктивное апноэ/гипопноэ. Наличие торакоабдоминальных усилий в отсутствие дыхательного потока свидетельствует об обструкции верхних дыхательных путей. Отсутствие торакоабдоминальных усилий в период прекращения дыхания указывает на центральное происхождение апноэ сна.

Выявление большого количества дыхательных нарушений центрального происхождения, преобладающих над частотой обструктивных дыхательных нарушений, должно рассматриваться как повод для проведения полисомнографии и подробного диагностического поиска

в отношении выявления неврологической и сердечно-сосудистой патологии.

Ряд выявленных отоларингологами и челюстно-лицевыми хирургами заболеваний у лиц, страдающих СОАС, подлежит хирургической коррекции с учетом уровня, степени и причины обструкции верхних дыхательных путей. Для обозначения степени обструкции после каждого уровня обструкции указывается числовое значение от 0 до 4, где 0 — обструкция отсутствует; 1 — обструкция просвета дыхательных путей на 25%; 2 — сужение верхних дыхательных путей на 50%; 3 — субтотальная обструкция (более 75%); 4 — тотальная обструкция (100%). В глотке указывают направление уровня обструкции: передне-задняя (AP), боковая (B), концентрическая (C).

Выбор метода хирургического лечения должен осуществляться с учетом тяжести СОАС и соотношения анатомических структур верхних дыхательных путей (табл. 2).

Положительные результаты хирургической коррекции у пациентов с тяжелыми формами СОАС и с перенесенными ранее хирургическими вмешательствами невозможны без точной анатомической локализации уровня (уровней) обструкции дыхательных путей. Эндоскопическое исследование с фиброоптической визуализацией не позволяет объективно оценивать роль анатомических факторов в формировании глоточной обструкции ввиду высокой активности мышц-дилататоров [2].

Слип-эндоскопическое исследование (Drug Induced Sleep Endoscopy, DISE) — эндоскопическое исследование верхних дыхательных путей в состоянии медика-

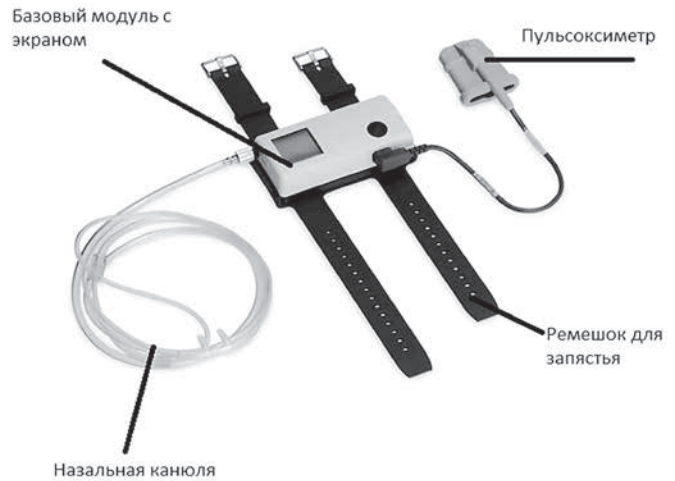


Рис. 3. Схема устройства для респираторного мониторинга.

ментозно индуцированного сна — позволяет определить локальную причину и уровень обструкции верхних дыхательных путей, при множественных уровнях обструкции оценить вклад каждого отдельного компонента (частичная или полная обструкция), верифицировать результаты других методов исследования, планировать тактику хирургического вмешательства.

По данным С. В. Решетникова (2011), распространенность патологии полости носа среди пациентов, страдающих храпом и СОАС, составляет 94,5%. Искривление носовой перегородки было выявлено у 86,7% пациентов, хронический ринит — у 67,4% пациентов.

Таблица 2

Уровень обструкции, характер патологических изменений и показания к хирургическому лечению

Уровень обструкции	Характер патологических изменений	Показания к хирургическому лечению
Назальный	Искривление перегородки носа	Суммарный объемный поток воздуха менее 682,6±35,8 см/с (при стандартном давлении 150 Па), суммарное сопротивление более 0,22±0,01 Па/см/с [2]
	Вазомоторный ринит	
	Хронический гипертрофический ринит	
	Недостаточность носового клапана	
Назофарингеальный	Гипертрофия аденоидов	II—III степень гипертрофии
	Киста носоглотки (киста Торнвальда)	Субтотальная/тотальная обструкция глотки
Орофарингеальный	Передне-задняя обструкция за счет гипертрофии мягкого неба, снижения ригидности мягкого неба, гипертрофии небного язычка, широких задних небных дужек	
	Концентрическая, боковая обструкция за счет гипертрофии мягкого неба, снижения ригидности мягкого неба, гипертрофии небного язычка, широких задних небных дужек, гипертрофии небных миндалин, гипертрофии боковых стенок глотки, отложения жировой клетчатки под слизистой оболочкой верхних дыхательных путей	
Гипофарингеальный	Гипертрофия корня языка	Показаний нет ввиду неэффективности хирургических вмешательств
	Гипертрофия язычной миндалины	
	Макроглоссия	
Ларингеальный	Кранио-фасциальный дисморфизм с уменьшением позадыязычного пространства	Стеноз гортани
	Измененная форма надгортанника, гипертрофия черпаловидных хрящей	
	Паралич голосовых складок	
	Доброкачественные новообразования гортани	Выявление доброкачественного новообразования

После устранения носовой обструкции уменьшение выраженности СОАС имело место у 40,0% пациентов, а их увеличение — в 35% случаев. Несмотря на это, восстановление носового дыхания необходимо во всех случаях его значимого нарушения, так как имеет самостоятельное значение для состояния здоровья организма и позволяет использовать после операции для неинвазивной респираторной поддержки носовые маски [4]. Перед проведением вмешательств в полости носа показано проведение риноманометрических исследований.

При назальном уровне обструкции врачами-оториноларингологами чаще всего выполняются пластика перегородки носа и носовых раковин, коррекция носового клапана, удаление полипов и новообразований полости носа, проводится функциональная эндоскопическая хирургия околоносовых пазух (FESS) и др. Назофарингеальная обструкция является показанием к удалению аденоидов 2–3 степени, сумки (кисты) Торнвальда, вызывающей субтотальную или тотальную обструкцию носоглотки. При орофарингеальном уровне обструкции выполняются тонзиллэктомия, увулофарингопластика и другие вмешательства. Если причиной гипофарингеального уровня обструкции является гипертрофия язычной миндалины, проводится радиочастотная редукция корня языка. Операции при краниофасциальном дисморфизме и направленные на уменьшение объема языка относятся к компетенции челюстно-лицевых хирургов. При ларингеальном уровне обструкции, связанном с параличами голосовых складок, проводится латерализация голосовых складок или хордэктомия. В случае выявления доброкачественных новообразований гортани производится их удаление с использованием микрохирургической техники и лазера.

Хирургические методы лечения рекомендуются пациентам с неосложненным храпом, СОАС легкой и средней степени тяжести и преследуют цель восстановления носового дыхания, укрепления мягкого неба и расширения дыхательных путей. У пациентов, страдающих СОАС, в послеоперационном периоде анестезиологом должна быть предусмотрена неинвазивная респираторная поддержка.

Показаниями к консервативному лечению СОАС при выявленной патологии ВДП являются преобладание центральных эпизодов апноэ/гипопноэ сна над обструктивными, тяжелая степень обструктивного апноэ сна,

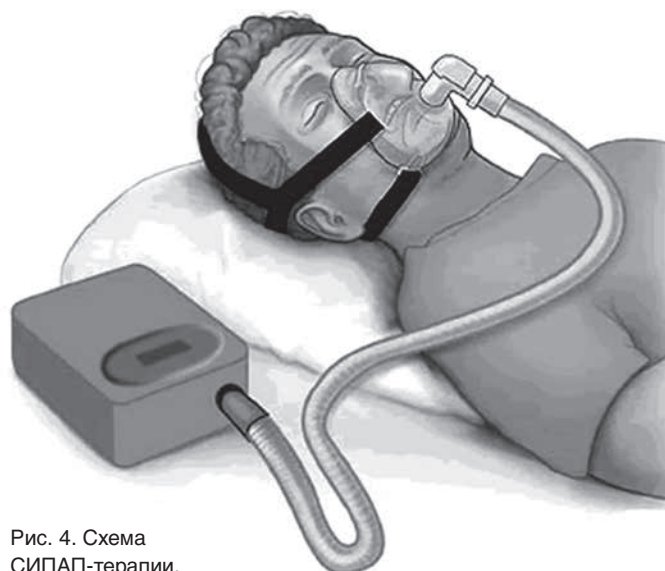


Рис. 4. Схема СИПАП-терапии.

визуализация мягкого неба, соответствующая III–IV уровню по шкале Маллампати, мультиуровневая обструкция, выявленная при слип-эндоскопическом исследовании, ожирение с индексом массы тела более 30 кг/м², высокий анестезиологический риск, связанный с тяжелой сопутствующей патологией, деформация надгортанника и черпаловидных хрящей [2]. Метод консервативного лечения СОАС во сне посредством создания положительного постоянного давления в дыхательных путях был предложен в 1981 году С. Е. Sullivan с соавторами и получил название CPAP (русская транслитерация — СИПАП) [1]. В настоящее время рекомендуются к использованию автоматические СИПАП-аппараты, представляющие собой сложные электронные устройства, позволяющие анализировать и корректировать уровень эффективного давления воздуха, увлажнять вдыхаемый воздух и, при необходимости, насыщать его кислородом. Схема СИПАП-терапии представлена на рисунке 4.

Таким образом, лечение СОАС требует совместных усилий ряда специалистов: сомнолога, оториноларинголога, кардиолога, пульмонолога, невролога, челюстно-лицевого хирурга, анестезиолога и других специалистов.

Учитывая распространенность и клиническую значимость СОАС, его диагностика должна проводиться во всех крупных многопрофильных лечебных учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бузунов Р. В. Неинвазивная респираторная поддержка при расстройствах дыхания во сне. — М., 2018. — 312 с.
2. Колядич Ж. В. с соавт. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ во сне. Инструкция по применению. — Минск, 2015. — 27 с.
3. Международная классификация нарушений сна (ICSD-3, третий пересмотр), 2014.
4. Решетников С. В. Клиническая значимость носовой обструкции у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна / Автореф. дисс. ... к.м.н. — М., 2011. — 26 с.
5. Чазова И. Е. Синдром обструктивного апноэ во время сна и связанные с ним сердечно-сосудистые осложнения. Обзор литературы // Российский кардиологический журнал. — 2006. — №1 (57). — С. 75–86.
6. Guilleminault C., Dement W. C. Sleep apnoea syndromes. — New York: Alan R/ Liss Inc., 1978. — P. 1–12.
7. Lindberg E. Epidemiology of OSA // Eur. Respir. Mon. — 2010. — №50. — P. 51–68.
8. Pepard P. E., Young T., Barnet J.H. et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults // Am. J. Epidemiol. — 2013. — №177. — P. 1006–1014.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница» (РОКБ), г. Ростов-на-Дону
 Колесников Вадим Николаевич — кандидат медицинских наук, врач высшей категории, главный оториноларинголог Минздрава Ростовской области, заведующий оториноларингологическим отделением РОКБ, ассистент кафедры болезней уха, горла и носа ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Сунцов Виктор Владимирович — врач-оториноларинголог оториноларингологического отделения РОКБ, врач высшей категории, e-mail: viktorsun2009@yandex.ru.
 Сунцов Владимир Викторович — врач высшей категории, врач-оториноларинголог оториноларингологического отделения РОКБ.

ХОЛЕСТЕРОЗ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Г. Г. Тимошенко, О. Е. Купина, С. М. Богаченко, Е. А. Кутузова

Аннотация. Холестероз желчного пузыря является редким и труднодиагностируемым заболеванием, связанным с поглощением и накоплением липидов в его стенке и сопровождающимся изменением его функции. Уменьшение сократительной функции желчного пузыря с сохраненной абсорбирующей способностью его стенок является дополнительным механиз-

мом для образования холестероза. Ключевым органом регуляции этих процессов является печень, которая реализует синтез холестерина, желчных элементов и образование их транспортных форм.

Ключевые слова: холестероз желчного пузыря, стеатоз, стеатогепатит, холестерин, липидный обмен.

CHOLESTEROSIS OF THE GALLBLADDER

G. Timoshenko, O. Kupina, S. Bogachenko, E. Kutuzova

Annotation. Cholesterosis of the gallbladder (CHD) is a rare and difficult to diagnose disease, associated with absorption and accumulation of lipids in its wall and accompanied by change of its function. Reduction of the contractile function of the gallbladder

with the retained absorptive capacity of the walls is an additional mechanism for the formation of LLC. The key organ of regulation of these processes is the liver, which implements the synthesis of cholesterol, bile elements, and the formation of their transport forms.

Keywords: cholesterosis of the gallbladder, steatosis, steatohepatitis, cholesterol, lipid metabolism.

Холестероз желчного пузыря (ХЖП) — редкое и труднодиагностируемое заболевание, связанное с абсорбцией и накоплением в стенке желчного пузыря липидов и сопровождающееся изменением его функции. Снижение сократительной функции желчного пузыря при сохраненной абсорбционной способности стенок является дополнительным механизмом формирования ХЖП.

Несмотря на то, что ХЖП был описан R. Wirhov еще в 1857 году, длительное время эта патология была мало знакома практикующим врачам. Частота обнаружения ХЖП, по данным разных авторов, колеблется в чрезвычайно широких пределах — от 3—5% до 50% и более [1, 2]. Этот факт можно объяснить несколькими причинами: различными методами диагностики ХЖП (макроскопическая или гистологическая оценка операционного материала или аутопсий); различной информативностью инструментальных методов исследования; прицельным исследованием, направленным на выявление не только легко диагностируемых форм, но и начальных проявлений заболевания.

В литературе ХЖП описан под различными названиями, такими как «земляничный холестероз», «малиновый холестероз», «медовый холестероз», «крупчатый холестероз», «рыбье-чешуйчатый холестероз», «желтый акантоз», «холестериновый полипоз», «липоидоз», «липоидный холецистит», «ксантомный холецистит», «холестеролоз». Термин «холестероз» был предложен N. Mendez-Sanches в 1925 году и в настоящее время является наиболее часто употребляемым в литературе [3, 4].

Существенный вклад в изучение проблемы ХЖП внесли отечественные ученые Н. К. Пермяков и А. Е. Подольский, которые представили не только общие характеристики, но и различные макро- и микроскопические формы, оригинальную классификацию, сочетанную патологию, результаты гистохимических исследований, а также биохимическую характеристику желчи при холестерозе. Интерпретации полученных авторами результатов соответствовали уровню знаний того времени, но во многом предвосхитили расшифровку спорных моментов патогенеза заболевания [3].

У большинства (более 80%) пациентов ХЖП сочетается с различными проявлениями атеросклероза,

неалкогольным стеатозом/стеатогепатитом, абдоминальным ожирением, сахарным диабетом и стеатозом поджелудочной железы. У более 50% больных с метаболическим синдромом выявляется ХЖП. Достаточно частое сочетание ХЖП с атеросклерозом и гипертонической болезнью (60—80%), а также нарушения липидного обмена у более чем 65% больных холестерозом дополнительно подтверждают их этиологическую общность и дают основания для вывода о том, что в основе патогенеза этих заболеваний лежат общие нарушения липидного обмена [5].

При ХЖП, как и при атеросклерозе аорты, коронарных, сонных и других сосудов, происходит отложение эфиров холестерина в слизистой оболочке, в «пенистых» клетках, что позволяет рассматривать ХЖП как заболевание, аналогичное атеросклерозу. В исследовании была выявлена взаимосвязь ранних маркеров атеросклеротического процесса с наличием ХЖП у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом [6]. Источником липидов, накапливаемых стенкой желчного пузыря, являются преимущественно модифицированные липопротеины низкой плотности (ХС-ЛПНП), что было доказано в исследованиях *in vitro* [1]. Существует определенный предел перенасыщения желчи холестерином, за которым развивается либо ХЖП, либо холелитиаз. По данным ультразвуковых исследований, частота сочетания ХЖП с холецистолитиазом составляет 20—70% и зависит от возраста, пола больных и формы ХЖП [1].

Ключевым органом регуляции этих процессов является печень, осуществляющая синтез холестерина, элементов желчи, а также формирование их транспортных форм.

В настоящее время наиболее широко используют классификацию, в основу которой положены макроскопические изменения слизистой оболочки. Выделяют полипозную, сетчатую и смешанную формы холестероза. При морфологическом исследовании наиболее часто выявлялась сетчатая форма холестероза (71,8%), а реже всего — полипозная форма (8,6%). Полипозная форма ХЖП является наиболее легко диагностируемой и характеризуется наличием одиночного или множественных пристеночных несмещаемых образований без дистальной акустической тени. Основным методом инструментальной диагностики ХЖП является ультразвуковое

исследование [7]. Этим методом диагностируется до 98% полипозных форм ХЖП. Наиболее трудной для диагностики считается сетчатая форма холестероза. Визуализация изменений зависит от многих факторов: состояния подкожно-жировой клетчатки, подготовки пациента, степени выраженности самого холестероза, характера содержимого желчного пузыря, сопутствующих воспалительных изменений или отека его стенок. При ХЖП в области проекции стенки визуализируются единичные отдельно расположенные четкие эхопозитивные включения, отражающие наличие холестерина. Протяженность этих включений свыше 0,5–1,5 см считают признаком диффузной сетчатой формы ХЖП, менее 0,5 см — очаговой формы ХЖП. Мелкие холестериновые включения, образующие диффузную сеточку в толще подслизистого слоя размерами 1–2 мм, выглядят как локальное утолщение или уплотнение стенки желчного пузыря и в некоторых случаях вызывают реверберацию (эхографический симптом «хвост кометы»).

При полипозной форме ХЖП чаще отмечаются множественные мелкие (до 0,5 см) дефекты наполнения, имеющие ровные тонкие контуры. При этой форме проблематичен дифференциальный диагноз с аденомами, воспалительными полипами, карциномами небольшого размера. Полипозная форма холестероза может быть представлена выростами, исходящими непосредственно из подслизистого слоя. Они имеют следующие ультразвукографические признаки: диаметр не более 2–4 мм, широкое основание, ровный контур и, как правило, гиперэхогенные. Чаще всего встречаются холестериновые полипы желчного пузыря размерами 4–10 мм. Эти полипы, как правило, расположены на тонкой ножке, контур их ровный, экзогенность соответствует ткани печени, и они не дают акустической тени. Крупные полипы (более 11 мм) гипозоногенны, имеют фестончатый контур.

Вопрос о самостоятельности клинической картины ХЖП является дискуссионным. Некоторые исследователи считают, что ХЖП не имеет собственных симптомов и клинически проявляется лишь при развитии холецистита или желчнокаменной болезни [8]. Вместе с тем имеется точка зрения, указывающая на собственную симптоматику заболевания в виде приступообразных или тупых болей в правом подреберье, диспептических явлений, обусловленных липидной инфильтрацией стенки пузыря, нарушением его сократительной функции, а также закупоркой пузырного протока слушивающимся эпителием [1].

Ультразвуковые критерии диагностики ХЖП являются достаточно точными не только для постановки диагноза «холестероз», но и для проведения дифференциального диагноза с другой, сходной по ультразвуковой картине, патологией желчного пузыря.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХЖП

Основными положениями выжидательной тактики являются динамическое ультразвуковое наблюдение

с оценкой макроскопических изменений в стенке желчного пузыря и характера внутривезикулярного содержимого, и на этой основе определение показаний к консервативному или оперативному лечению.

Больные с сетчатой формой ХЖП подлежат динамическому ультразвуковому наблюдению 1–2 раза в год с контролем уровня общего холестерина и ЛПНП в крови. При необходимости проводится симптоматическая терапия и коррекция липидного обмена.

Больные с полипозной и полипозно-сетчатой формами ХЖП также подлежат динамическому ультразвуковому контролю через каждые 6 месяцев. Таким больным может быть проведена консервативная терапия с применением препаратов желчных кислот, спазмолитиков и других лекарственных средств, направленных на купирование клинических симптомов заболевания, коррекцию липидных нарушений. Терапия проводится под контролем уровней АСТ, АЛТ, общего холестерина, ЛПВП и ЛПНП в крови. При наличии отрицательной динамики (увеличение числа полипов и их размеров) должен решаться вопрос об оперативном лечении. Ультразвуковая картина, не позволяющая исключить неопластический процесс или отсутствие положительного эффекта от консервативной терапии на протяжении 6–12 месяцев, также является показанием к проведению холецистэктомии.

Учитывая однонаправленность нарушений липидного обмена, можно предполагать, что диетические рекомендации, разработанные для больных желчнокаменной болезнью, будут полезны и могут быть использованы и при ХЖП.

Целью нашей научно-практической работы было определение корреляции результатов ультразвуковых исследований желчного пузыря (выявление различных видов холестероза) с показателями липидограммы.

В рамках данной работы была набрана группа из 64 человек, у которых при ультразвуковом исследовании впервые выявлены различные формы ХЖП: у 40 человек (62,5%) — полипозная форма, у 17 человек (26,6%) — сетчатая, у 7 человек (10,9%) — полипозно-сетчатая.

Исследуемому контингенту была выполнена липидограмма. У 42 человек (65,6%) отмечалось повышение уровня холестерина (5,0–7,1 ммоль/л), у 52 человек (81,2%) — повышение уровня β-липопротеидов (3,5–11,8 г/л), и только у 5 человек (7,8%) отмечались нормальные показатели липидограммы.

В ходе проведения исследования дополнительно было решено выделить группу пациентов с ультразвуковыми признаками изменений печени и поджелудочной железы. У 35 пациентов с впервые выявленным ХЖП одновременно диагностированы гепатоз (45,7%), стеатоз поджелудочной железы (94,3%).

Данные, полученные при проведении исследования, позволяют предположить, что холестероз желчного пузыря может быть маркером дислипидемий, что позволит врачам начать коррекцию липидного обмена и лечение сопутствующей патологии билиарного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильченко А. А. Холестероз желчного пузыря. Тактика ведения больного и лечение // Трудный пациент. — 2010. — №6. — С. 45–50.
2. Миспахов Г. Б., Акимов В. П., Петрова В. В. Диагностика и лечение холестероза желчного пузыря // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2011. — Серия 11. — Вып. 2. Медицина. — С. 84–89.
3. Морозов И. А. Патогенетические аспекты холестероза желчного пузыря // Доказательная гастроэнтерология. — 2014. — №1. — С. 3–14.
4. Юдина Т. М., Харитонов Л. А. Возможности консервативной терапии холестероза у детей // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. — 2015. — Спецвыпуск (№42). — С. 4–8.
5. Буторова Л. И. Холестероз желчного пузыря: патогенез, клиника, диагностика, принципы консервативной терапии: Пособие для врачей. — М., 2012. — С. 15.

6. Курская А. Г., Фомина С. В. Холестероз желчного пузыря у больных с метаболическим синдромом // Медицина и образование в Сибири. — 2012. — №2. — С. 1—7.
7. Мансуров Х. Х., Мироджов Г. К., Мансурова Ф. Х., Аvezов С. А., Мирзоева П. Ф. Патогенетическая терапия холестероза желчного пузыря // РЖГГК. — 2005. — Т. 15. — №6. — С. 45.
8. Черкашина Е. А. Проблемы диагностики и лечения холестероза желчного пузыря // Ульяновский медико-биологический журнал. — 2015. — №1. — С. 50—58.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Консультативно-диагностическая поликлиника ФГКУ «1602 военный клинический госпиталь» МО РФ, г. Ростов-на-Дону (КДП)
 Тимошенко Галина Григорьевна — зав. терапевтическим отделением №1 КДП, врач-терапевт высшей квалификационной категории.
 Купина Ольга Евгеньевна — зав. кабинетом ультразвуковой диагностики КДП, врач ультразвуковой диагностики высшей квалификационной категории.
 Богаченко Сергей Михайлович — кандидат медицинских наук, заслуженный врач России, заведующий КДП, врач — организатор здравоохранения высшей квалификационной категории.
 Кутузова Елена Александровна — заместитель заведующего КДП по медицинской части, врач-терапевт высшей квалификационной категории, e-mail: lena_doc@mail.ru.



ООО «МЕДИЦИНСКИЕ РЕНТГЕНОВСКИЕ ТРУБКИ»

Авторизованный дистрибьютор фирмы IAE Sp.A., предлагает:

- Трубки и излучатели производства IAE для использования совместно с оборудованием европейских производителей радиологических систем
- Трубки IAE для перезарядки в кожухи IAE
- Трубки IAE для перезарядки в кожухи других европейских производителей
- Трубки и излучатели IAE для производителей медицинского оборудования
- Трубки и излучатели IAE для производителей

Адрес: 107497, г. Москва, ул. Байкальская, д. 1/3, стр. 1, тел./факс.: (499) 504-4211, e-mail: m-r-t@inbox.ru



систем контроля багажа и других устройств обеспечения безопасности

- Консультации и разработка рекомендаций по вопросам применения и взаимозаменяемости рентгеновских трубок и кожухов в радиологических системах.

РАСТИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМии: КРАТКИЙ ОБЗОР АЗИАТСКИХ МЕТОДИК

М. Н. Дмитриев

Аннотация. В статье приведен краткий обзор современной зарубежной литературы по проблеме растительной терапии нейролептической гиперпролактинемии. Для России это новое и неизвестное направление коррекционного подхода к нейроэндокринным нарушениям. В статье анализируются основные растительные препараты, показаны патогенетические механизмы их действия. Особый акцент уделен

применению средств китайской традиционной медицины. Растительные средства могут дополнять фармакотерапию индуцированной антипсихотиками гиперпролактинемии.

Ключевые слова: шизофрения, нейролептическая гиперпролактинемия, гиперпролактинемия, антипсихотическая терапия, традиционная китайская медицина, растительные средства, арипипразол.

HERBAL REMEDIES FOR CORRECTION OF ANTIPSYCHOTIC-INDUCED HYPERPROLACTINEMIA: A BRIEF OVERVIEW OF ASIAN TECHNIQUES

M. Dmitriev

Annotation. The article provides a brief overview of the current foreign literature on a problem of herbal medicine for antipsychotic-induced hyperprolactinemia. This is new and unknown direction of corrective approach to neuroendocrine disorders for Russia. The article analyses the main herbal preparations and shows pathogenetic

mechanisms of their actions. Special emphasis given to the use of traditional Chinese medicine. Herbal remedies can complement pharmacotherapy of antipsychotic-induced hyperprolactinemia.

Keywords: schizophrenia, antipsychotic-induced hyperprolactinemia, hyperprolactinemia, antipsychotic therapy, traditional Chinese medicine, herbal medicine, aripiprazole.

На сегодняшний день во всем мире основой терапии шизофренических психозов являются биологические методы, представленные, прежде всего, фарма-

кологических препаратами из группы антипсихотиков [7, 9, 10]. Однако во всех странах еще до появления современных психотропных веществ существовали свои

национальные методы лечения психозов. Если говорить о самой крупной стране Азии и самой густонаселенной стране мира — Китае, то традиционная китайская медицина (ТКМ) была основной формой лечения психических заболеваний до конца 1950-х годов [16].

Существуют исследования, показывающие эффективность таких натуропатических методов для терапии спектра психотических явлений (в качестве моно- и комбинированной с антипсихотиками терапии) [16, 22], в том числе при резистентных к стандартной терапии формах шизофрении [22]. Использование ТКМ не влияло на уровень экстрапирамидных побочных эффектов, но могло уменьшать некоторые другие побочные эффекты, связанные с применением нейролептиков [22]. Поэтому такой подход представляется достаточно интересным, поскольку именно побочные явления являются наиболее важным фактором, ведущим к прекращению лечения [7, 25, 37] и нарушению комплаенса [8, 11]. Минимизация и облегчение побочных эффектов антипсихотических препаратов — одна из приоритетных задач современной психиатрии.

Одним из самых значимых нежелательных явлений является нейролептическая гиперпролактинемия (ГП) [2, 3, 9, 15, 17, 35]. На сегодняшний день существуют международные эндокринологические стандарты борьбы с ГП [6], а также описаны алгоритмы и методики преодоления именно нейролептической ГП [2, 3, 4]. В них делается акцент на медикаментозную коррекцию имеющихся нейроэндокринных нарушений или замену антипсихотиков с высоким риском развития ГП на более современные препараты с низким риском. В частности, чаще всего рекомендуется арипипразол, который обнаруживает свойства функционального антагониста при допаминергической гиперактивности и функционального агониста при допаминергической гипоактивности, и может снижать повышенный уровень пролактина [1, 5, 14]. Однако существует точка зрения, что эти методики могут приводить к неоднозначным результатам [17, 33]. В отношении использования наиболее часто рекомендуемых агонистов допамина бромокriptина (парлодела) и каберголина (достинекса) существует риск эксацербации психотической симптоматики [1, 4], что неоднократно наблюдалось на практике в предыдущие годы, несмотря на существующие литературные данные о безопасности каберголина в этом отношении [4, 12]. Даже арипипразол может быть неэффективен при ГП, индуцированной амисульпридом [19, 24], или сам может также в отдельных случаях вызывать повышение этого гормона [27, 28].

В азиатских странах для купирования ГП давно применялись натуропатические средства. Так, еще в 1989 году в Китае был описан успешный опыт использования растительного препарата *Nachimijogan* в дозировке 5,0—10,0 грамм/сутки у пациенток с бромокriptин-резистентной ГП, позволившего 11 из 27 женщин восстановить репродуктивную функцию, забеременеть

и родить [34]. Описана и с 90-х годов XX века применяется японская методика траволечения (*Shakuyaku-kanzo-to* — сочетание корня пиона и солодки) для снижения именно нейролептической ГП, эффективная также для снижения экстрапирамидной симптоматики, особенно дистонии [20, 21, 26].

В Китае проводились рандомизированные исследования сравнительной эффективности аналогичного по составу фитопрепарата *Peony-Glycyrrhiza Decoction* (PGD) с бромокriptином при рисперидон-индуцированной ГП [13]. Они выявили преимущество растительного средства по снижению выраженности нейроэндокринной симптоматики. Прием *Peony-Glycyrrhiza* уменьшил уровень пролактина в сыворотке, не обостряя психоз и не изменяя концентрацию других гормонов. Положительный эффект этого средства при амисульприд-индуцированной ГП отмечали другие авторы [23]. Считают, что оптимальной пропорцией компонентов PGD при купировании ГП должно быть 60 граммов *Peoniae Radix Alba* и 30 граммов *Glycyrrhiza Radix Et Rhizoma*.

Пионифлорин (*Peoniflorin*) и Ликваритин (*Liquiritin*) являются основными составляющими в некоторых китайских растительных рецептурах, таких как гранулят *Yiru Tiaojing* (YRTJ) и отвар *Peony-Glycyrrhiza*, используемых для коррекции расстройств, связанных с ГП [31].

Изучается патофизиологический механизм действия растительных средств. Близкий по результату с бромокriptином антигиперпролактинный эффект обнаружен у водного экстракта солода ячменя (*Water Extract of Fructus Hordei Germinatus*), который селективно влиял на допаминовые рецепторы 2 типа (D2) и в опытах на крысах значительно уменьшал уровни циклического аденозинмонофосфата и гипоталамус-протеинкиназы А в клетках гипоталамуса [36]. Сходное исследование показало, что высокая доза алкалоидов *Fructus Hordei Germinatus* имела очевидный лечебный эффект при гиперпролактинемии у крыс. Этот препарат может регулировать уровни сыворотки эстрадиола, прогестерона, пролактина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, уменьшать количество клеток гипофиза, продуцирующих пролактин, снижать уровень экспрессии митохондриальной РНК [38]. Также D2-опосредованный механизм действия на ГП был обнаружен у экстракта *Selfheal* (Черноголовки обыкновенной) [29].

Пионифлорин (*Peoniflorin*) является основным действующим компонентом корня пиона белого (*Radix Peoniae alba*) — основного ингредиента в некоторых травяных формулах ТКМ. Обнаружено, что он ингибирует клеточную пролиферацию и индуцирует опосредованный митохондриальным путем апоптоз в клетках пролактиномы, что снижает секрецию пролактина [32]. Анализ механизмов действия гранул YRTJ установил, что эффект Ликваритина связан с действием на D2-рецепторы, а Пионифлорин независимо от D2-рецепторов ингибирует секрецию пролактина

в клетках пролактиномы [31]. Гранула Yiru Tiaojing значительно снижала уровень пролактина в модели гиперпролактинемии у крыс и увеличивала уровень эстрадиола, лютеинизирующего гормона и прогестерона [18]. Комплексное действие лекарственных средств ТКМ подтверждается в исследованиях Peony-Glycyrrhiza Decoction vs бромокриптин 2012 года [30]. Ни PGD, ни бромокриптин не изменяли уровень эстрадиола в сыворотке, но PGD, в отличие от последнего, возвращал уровень сниженного прогестерона в сыворотке до контрольного уровня. Эти результаты показывают, что анти ГП эффекты PGD связаны не только с влиянием на D2-рецепторы и модуляцию транспортера допамина (DAT), но также с нормализацией дисфункции других половых гормонов.

В заключение обзора скажем, что современная так называемая альтернативная медицина может проводить изучение растительных средств на самом высоком научном уровне, уделяя пристальное внимание не только клиническим эффектам, но и патогенетическим механизмам действия.

Знание натуропатических подходов наших соседей расширяет кругозор и возможности клинициста для более индивидуализированного подхода к пациентам с нейроэндокринными осложнениями при терапии шизофрении. Приведенные исследования будут интересны врачам психиатрам, эндокринологам и помогут в формировании комплексного воздействия на гиперпролактинемия, индуцированную антипсихотиками и резистентную к стандартной допаминергической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выбор стратегии медикаментозной терапии фармакорезистентного шизофренического психоза на фоне нейроэндокринных осложнений: анализ клинического случая [Эл. ресурс] / М. Н. Дмитриев, А. Н. Санников, А. А. Рабаданова [и др.] // Синергия наук. — 2018. — №19. — С. 860—872. — Режим доступа: <http://synergy-journal.ru/archive/article1731> [29.01.18].
2. Гиперпролактинемия при психических заболеваниях и их терапия / М. Н. Дмитриев, Ю. С. Худина, А. Н. Санников, Е. Н. Ковалева // Синергия наук. — 2018. — №20. — С. 735—746.
3. Горобец Л. Н. Гиперпролактинемия при использовании антипсихотиков второго поколения: принципы профилактики, диагностики и коррекции / Л. Н. Горобец, Г. Э. Мазо // Обзорное психиатрии и медицинской психологии. — 2017. — №1. — С. 63—69.
4. Горобец Л. Н. Медикаментозная коррекция нейролептической гиперпролактинемии / Л. Н. Горобец, Г. Э. Мазо // Обзорное психиатрии и медицинской психологии. — 2017. — №2. — С. 79—85.
5. Данилов Д. С. Применение арипипразола для коррекции связанного с приемом нейролептиков второго поколения ожирения у больных шизофренией / Д. С. Данилов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2014. — Т. 114. — №3—1. — С. 34—40.
6. Диагностика и лечение гиперпролактинемии: клинические рекомендации Международного эндокринологического общества / S. Melmed, F. F. Casanueva, A. R. Hoffman [et al.] / Перевод и комментарии С. Ю. Воронникова, Е. А. Пигарова, Л. К. Дзеранова // Ожирение и метаболизм. — 2011. — №2. — С. 79—94.
7. Дмитриев М. Н. Достижения и проблемы комплексной терапии шизофрении на современном этапе / М. Н. Дмитриев, А. В. Локосов // Главный врач Юга России. — 2010. — №3 (22). — С. 56—58.
8. Незнанов Н. Г. Проблема комплаенса в клинической психиатрии / Н. Г. Незнанов // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Т. 6. — №4. — С. 159—162.
9. Руководство по биологической терапии шизофрении Всемирной федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP) / А. Хасан, П. Фалкаи, Т. Воброк [и др.] // Современная терапия психических расстройств. — 2014. — №2, Тематический выпуск. — Терапия шизофрении. — С. 3—36.
10. Сравнительная эффективность и переносимость 15 антипсихотических препаратов при шизофрении: мета-анализ множественных терапевтических подходов / С. Лехт, А. Киприани, Л. Спинели [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. — 2016. — Т. 26. — №2. — С. 65—71.
11. Терапевтические факторы комплаенса при лечении психозов: срез отдельных проблем / М. Н. Дмитриев, А. Н. Санников, О. В. Бачурин, А. С. Москвитин // Главный врач Юга России. — 2017. — №3 (56). — С. 59—62.
12. Терапия каберголином гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом нейролептиков / О. А. Юнилайнен, Е. Г. Старостина, Л. К. Дзеранова // Проблемы эндокринологии. — 2014. — Т. 60. — №4. — С. 4—11.
13. A randomized, crossover comparison of herbal medicine and bromocriptine against risperidone-induced hyperprolactinemia in patients with schizophrenia / H. N. Yuan, C. Y. Wang, C. W. Sze [et al.] // J. Clin. Psychopharmacol. — 2008. — Vol. 28 (3). — P. 264—370.
14. Buckley P.F. Арипипразол: оценка влияния комплексного рецепторного воздействия на клинические исходы (расширенный реферат) / P. F. Buckley, S. Sebastian // Психиатрия и психофармакотерапия им. П. Б. Ганнушкина. — 2007. — №4. — С. 58—63.
15. Bulut S. D. Psychotropic drug-induced hyperprolactinemia / S.D.Bulut, S.Bulut // Psychotropic Drugs and Medical Conditions / Под ред. F. Uguz. — Nova Science Publishers, 2017. — P. 247—282.
16. Chinese herbal medicine for schizophrenia / J. Rathbone, L. Zhang, M. Zhang [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2005. — Vol. 19 (4). — CD003444.
17. Drug-induced hypo- and hyperprolactinemia: mechanisms, clinical and therapeutic consequences / V. Voicu, A. Medvedovici, A. E. Ranetti, F. S. Radulescu // Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology. — 2013. — Vol. 9 (8). — P. 955—968.
18. Efficacy and Mechanism of Action of Yiru Tiaojing Granule Against Hyperprolactinemia in vitro and in vivo / Y. Wei, X. Wang, Z. Yu [et al.] // Planta Med. — 2015. — Vol. 81 (14). — P. 1255—1262.
19. Efficacy of 2,5,10,15-mg aripiprazole in treating amisulpride and risperidone-induced hyperprolactinemia / J. N. Wu, L. Y. Wang, W. D. Liu [et al.] // Chin. J. Biochem. Pharm. — 2016. — Vol. 1. — P. 114—115.
20. Effectiveness of herbal medicine (shakuyaku-kanzo-to) for neuroleptic-induced hyperprolactinemia / K. Yamada, S. Kanba, G. Yagi, M. Asai // J. Clin. Psychopharmacol. — 1997. — Vol. 17 (3). — P. 234—235.
21. Effectiveness of shakuyaku-kanzo-to in neuroleptic-induced hyperprolactinemia: a preliminary report / K. Yamada, S. Kanba, T. Murata [et al.] // Psychiatry Clin. Neurosci. — 1996. — Vol. 50 (6). — P. 341—342.
22. Effectiveness of Traditional Chinese Medicine as an Adjunct Therapy for Refractory Schizophrenia: A Systematic Review and Meta Analysis / Y. Y. Wei, W. F. Lin, T. H. Zhang [et al.] // Sci Rep. — 2018. — Vol. 8 (1). — P. 6230.
23. Effect of Peony-Glycyrrhiza Decoction on Amisulpride-Induced Hyperprolactinemia in Women with Schizophrenia: A Preliminary Study / P. Yang, L. Li, D. Yang [et al.] // Evid Based Complement Alternat. Med. — 2017. — 2017:7901670. — DOI: 10.1155/2017/7901670.
24. Effect of various doses of aripiprazole on hyperprolactinemia induced by amisulpride and risperidone / C. X. Xu, W. Huang, X. H. Zhao [et al.] // Chinese Journal of Psychiatry. — 2015. — Vol. 48 (5). — P. 297—302.

25. Fakhoury W. K., Wright D., Wallace M. Prevalence and extent of distress of adverse effects of antipsychotics among callers to a United Kingdom National Mental Health Helpline // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2001. — Vol. 16. — P. 153–162.
26. Herbal medicine (Shakuyaku-kanzo-to) improves olanzapine-associated hyperprolactinemia: a case report / H. Hori, R. Yoshimura, A. Katsuki, J. Nakamura // *J. Clin. Psychopharmacol.* — 2013. — Vol. 33 (1). — P. 122–123.
27. Inci Kenar A. N. Hyperprolactinemia with aripiprazole: A case report and review of the literature / A. N. Inci Kenar, G. Sozeri Varma // *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni.* — 2014. — Vol. 24, Issue 3. — P. 257–260.
28. Joseph S. P. Aripiprazole-induced hyperprolactinemia in a young female with delusional disorder / S. P. Joseph // *Indian J. of Psychological Medicine.* — 2016. — Vol. 38, Issue 3. — P. 260–262.
29. Luan S. The mechanism of selfheal extract in treating hyperprolactinemia / S. Luan, M. Mu, L. Sun // *Cancer Biomark.* — 2017. — Vol. 20 (4). — P. 575–580.
30. Not only dopamine D2 receptors involved in Peony-Glycyrrhiza Decoction, an herbal preparation against antipsychotic-associated hyperprolactinemia / D. Wang, H. K. Wong, L. Zhang [et al.] // *Prog. Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* — 2012. — Vol. 39 (2). — P. 332–328.
31. Paeoniflorin and liquiritin, two major constituents in Chinese herbal formulas used to treat hyperprolactinemia-associated disorders, inhibits prolactin secretion in prolactinoma cells by different mechanisms / Y. Wei, L. La, L. Wang [et al.] // *J. Ethnopharmacol.* — 2017. — Vol. 204. — P. 36–44.
32. The prolactin-release inhibitor paeoniflorin suppresses proliferation and induces apoptosis in prolactinoma cells via the mitochondria-dependent pathway / Y. Wei, X. Zhou, L. Ren [et al.] // *J. Cell. Biochem.* — 2018. — Vol. 119 (7). — P. 5704–5714.
33. Usefulness of bromocriptine in the treatment of amisulpride-induced hyperprolactinemia: a case report / N. Bliesener, H. Yokusoglu, B. B. Quednow [et al.] // *Pharmacopsychiatry.* — 2004. — Vol. 37 (4). — P. 189–191.
34. Usuki S. Hachimijiogan treatment is effective in the management of infertile women with hyperprolactinemia or bromocriptine-resistant hyperprolactinemia / S. Usuki, Y. Usuki // *Am. J. Chin. Med.* — 1989. — Vol. 17 (3–4). — P. 225–241.
35. Warrick J. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia / J. Warrick // *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* — 2011. — Vol. 45 (10). — P. 830–837.
36. Water Extract of Fructus Hordei Germinatus Shows Antihyperprolactinemia Activity via Dopamine D2 Receptor / X. Wang, L. Ma, E. J. Zhang [et al.] // *Evid Based Complement Alternat. Med.* — 2014. — 2014:579054. — DOI: 10.1155/2014/579054.
37. Werner F.-M. Safety of antipsychotic drugs: focus on therapeutic and adverse effects / F.-M. Werner, R. Covenas // *Expert Opinion on Drug Safety.* — 2014. — Vol. 13 (8). — P. 1031–1042. — DOI: 10.1517/14740338.2014.935761.
38. Xiong W. Therapeutic effects of total alkaloids of Fructus Hordei Germinatus in hyperprolactinemic rats / W. Xiong, M. Li, W. Jin-Hu // *Pak. J. Pharm. Sci.* — 2014. — Vol. 27 (6 Suppl.). — P. 2087–2093.

АВТОРСКАЯ СПРАВКА

Дмитриев Максим Николаевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Ростов-на-Дону, e-mail: dmitriev.max@mail.ru.

16+

13-15
марта 2019

М ОТЕЛЬ
MARRIOTT
ВОРОНЕЖ
www.veta.ru



46-я межрегиональная специализированная
форум-выставка

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ 2019



ТОРГОВО-ПРОМЫШЛЕННАЯ
ПАЛАТА
ВОРОНЕЖСКОЙ
ОБЛАСТИ



Вета +7(473) 2-512-012
—ЭКСПО—



2-5 2019

АПРЕЛЯ **ВДНХ ЭКСПО** УФА

#медицинскийфорумуфа

#медвыставкауфа

#бвк

• IV Медицинский Форум

НЕДЕЛЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

• Специализированная
выставка

БВК БАШКИРСКАЯ
ВЫСТАВОЧНАЯ
КОМПАНИЯ



+7(347)246-42-44, 246-42-72

www.nzrb.bvkexpo.ru

med@bvkexpo.ru

vk.com/public139062987

[medvystavkaufa1](https://www.instagram.com/medvystavkaufa1)

[medvystavkaufa](https://www.facebook.com/medvystavkaufa)

3-5

АПРЕЛЯ
2019 года

**ВДНХ
ЭКСПО
ЦЕНТР**
ВЫСТАВКИ И СОБТИЯ



КОНГРЕСС СТОМАТОЛОГОВ ЮГА РОССИИ



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ

ВЫСТАВКА-ПРОДАЖА
«СТОМАТЭКС»

- Ознакомьтесь с последними разработками в стоматологической отрасли
- Приобретите оборудование, инструменты, расходные материалы напрямую от производителя
- Наберите баллы для НМО

**БОЛЕЕ 40 МАСТЕР-КЛАССОВ ДЛЯ ВСЕХ
СПЕЦИАЛИЗАЦИЙ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ!**



Ростов-на-Дону, пр. Нагибина, 30
Тел. (863) 268-77-95, www.stomateks.ru

Присоединяйтесь
к нам в соцсетях





ВЫСОКОКАЧЕСТВЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ РАСХОДНЫЕ ОДНОРАЗОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ:



- гинекологии (зонд уrogenитальный, зеркало гинекологическое, набор гинекологический)
- оториноларингологии (шпатель, пинцет, палочка-тампон, ушная воронка, зеркало носовое)
- изделия для первичной обработки новорожденных (амниотом, браслеты, зажим для пуповины)
- салфетки проспиртованные
- изделия для интенсивной терапии и реанимации (катетеры, зонды, мочеприемники), контейнеры для сбора биологического материала



*Прямые поставки
от китайского
производителя.
Низкие цены.
Качество продукции.*



*Особые условия
при оптовых
поставках.*

*Бесплатная
доставка по СПб
и до
транспортной
компании.*

Акции.



ООО «ЮНИКОРНМЕД»

193135, г. Санкт-Петербург,
пр. Большевиков, 56/4,
тел./факс: (812) 702-33-04
www.unicmed.ru, info@unicmed.ru



Медтехника «РЕБОТЕК»

тел: +7 495 504 26 51, +7 495 504 26 53

www.rebotec.net



REBOTEC®

Настоящее немецкое качество для Вас!

ТРОСТИ



от 314 руб.

ЛОКТЕВЫЕ КОСТЫЛИ



от 306 руб.

ПОДМЫШЕЧНЫЕ КОСТЫЛИ



от 968 руб.

ХОДУНКИ (РОЛАТОРЫ)



от 3 025 руб.

КРЕСЛО-СТУЛЬЯ С САНИТАРНЫМ ОСНАЩЕНИЕМ



от 9 180 руб.

ДУШЕВЫЕ ТАБУРЕТКИ



от 1 410 руб.

ПОДЪЕМНИКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ



от 71 300 руб.

ГАРАНТИЯ 24 МЕСЯЦА

Энтеросгель

энтеросорбент №1*

при отравлении,
похмелье, аллергии

* по данным розничного аудита DSM Group, 2018. РФ

