

РОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования» Росздрава

Журнал выпускается при поддержке:

Королевского колледжа врачей общей практики (Великобритания)
Университета штата Айова (США)

Президенты:

Н.А.Беляков (Санкт-Петербург, Россия)
Л.Соутгейт (Лондон, Великобритания)

Главный редактор:

О.Ю.Кузнецова (Санкт-Петербург, Россия)

Заместители главного редактора:

Н.Н.Гурин (Санкт-Петербург, Россия)
П.Тун (Лондон, Великобритания)

Редакционная коллегия:

В.П.Алферов (Санкт-Петербург, Россия)
К.В.Логунов (Санкт-Петербург, Россия)
В.П.Медведев (Санкт-Петербург, Россия)
В.Н.Петров (Санкт-Петербург, Россия)
С.Л.Плавинский (Санкт-Петербург, Россия)
Ф.П.Романюк (Санкт-Петербург, Россия)

Е.В.Фролова (Санкт-Петербург, Россия)

А.Л.Шишков (Санкт-Петербург, Россия)

А.П.Щербо (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционный совет:

И.Н.Денисов (Москва, Россия) — председатель
А.А.Абдуллаев (Махачкала, Россия)
Б.В.Агафонов (Москва, Россия)
Б.Г.Головской (Пермь, Россия)
А.Я.Гриненко (Ленинградская область, Россия)
Д.Джогерст (Айова-Сити, США)
П.Джулиан (Лондон, Великобритания)
Ю.Д.Игнатов (Санкт-Петербург, Россия)
П.Мак-Крори (Лондон, Великобритания)
Е.П.Мартынюк (Санкт-Петербург, Россия)
Л.В.Прохорова (Екатеринбург, Россия)
Э.Свонсон (Айова-Сити, США)
И.К.Якубович (Ленинградская область, Россия)

Ответственный секретарь:

Н.А.Гурина (Санкт-Петербург, Россия)

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ПО КАТАЛОГУ «РОСПЕЧАТЬ» 29950

Адрес редакции:

194291, Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 45
ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, кафедра семейной медицины
Телефон: (812) 598-93-20, 598-52-22
E-mail: fammedmapo@yandex.ru

Том 11
1-2007

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО



Журнал является официальным
печатным изданием Всероссийской
ассоциации семейных врачей.

С обложки журнала на Вас смотрит одна из удивительных российских женщин, прекрасный облик которой запечатлела кисть Карла Брюллова. Немецкая принцесса Фридерика-Шарлотта-Мария Вюртембергская была выбрана в невесты младшему брату Императора Александра I Великому князю Михаилу. Она приняла православие и была наречена Еленой Павловной. Юная принцесса была не только красива, но умна и образованна. Она была олицетворением идеала прекрасной жены, матери и хозяйки аристократического дома. Ею были открыты в Петербурге Повивальный институт, училище святой Елены, музыкальная Консерватория, Крестовоздвиженская община сестер милосердия, Елизаветинская детская больница. Елена Павловна была учредительницей и Клинического Института (далее Институт для усовершенствования врачей, ныне Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования). К сожалению, Елена Павловна не дожидая до открытия Института. Дело ее рук продолжила дочь Екатерина Михайловна, по инициативе которой Институту было присвоено имя матери.

На портрете Елена Павловна изображена с дочерью Екатериной. Нам хотелось, чтобы этот семейный портрет стал не только олицетворением журнала, но и напомнил уважаемому читателю небольшой, но прекрасный эпизод из отечественной истории.

The cover depicts a beautiful portrait by Karl Bruilov of a well-known woman in Russian history/ German Princess Frederik-Sharlotte-Marie Wurtemberg, wife of Prince Mikhail, the younger brother of Russian emperor Alexander I, became Elena Pavlovna when she accepted Orthodoxy. Being young, pretty and highly educated, she became the symbol of the ideal wife, mother and salon hostess. She was the founder of Obstetrics House, St. Helen Courses, Conservatoire Hall, and the St. Cross Nursing Society and the Elisabeth Hospital for Children. She was also the founder of the Clinical Institute (later called the Institute for Postgraduate Education of Doctors) now known as the St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Education. Unfortunately, Elena Pavlovna died long before the Institute was opened to the public but her daughter, Ekaterina Mikhaylovna, brought her mothers initiatives to life and insisted on naming the Institute after her mother.

This portrait shows Elena Pavlovna with her young daughter Ekaterina. We believe that this beautiful picture captures the essence of our journal and should also remind our readers of a wonderful episode from our national history.

ЛЕКЦИЯ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С.Ю.Чубриева, Н.В.Глухов	4
---	---

СТАТЬИ

ВНЕЗАПНАЯ ЭКЗАНТЕМА (РОЗЕОЛА) У ДЕТЕЙ М.А.Никольский	10
---	----

ОРИГИНАЛЬНЫЕ НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА М.А.Тарасова, М.И.Ярмолинская, Е.А.Златина, Ю.А.Дегтярева	12
---	----

ХИРУРГИЧЕСКАЯ МЕНОПАУЗА И КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ Н.В.Изможерова, А.А.Попов, А.Н.Андреев, Т.А.Обоскалова, А.В.Акимова	16
--	----

СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ДИАГНОСТИКА И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ) И.А.Егорова, Е.Л.Кузнецова, А.Д.Бучнов	19
--	----

КЛИНИЧЕСКОЕ И СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ СТИГМАТИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С.Б.Хацкель, О.А.Клиценко, Ю.В.Павлов	23
--	----

НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ АНАЛИЗА ПРОФИЛЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ СЕРДЕЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ Л.Л.Берштейн	26
---	----

ВЛИЯНИЕ ПАРОКСЕТИНА НА ДЕПРЕССИВНУЮ СИМПТОМАТИКУ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА О.В.Трофимова, С.А.Болдуева, А.Т.Бурбелло, К.А.Горячкина	30
---	----

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ НЕКОТОРЫХ ПАТОГЕННЫХ ОРГАНОМИНЕРАЛЬНЫХ АГРЕГАТОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА О.Л.Пихур, О.А.Голованова, Л.В.Бельская, С.А.Лемешева	34
---	----

СЪЕМНЫЙ ГЕМОСТАТИЧЕСКИЙ ШОВ И БЛОКАДА МЕСТНОГО ФИБРИНОЛИЗА КАК ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ АДЕНОМЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В.Ю.Голайко, Д.Г.Кореньков, В.Е.Марусанов, Е.Т.Голощанов, В.В.Демидкин	37
--	----

НОРМАЛЬНЫЕ РАЗМЕРЫ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ А.А.Трефилов	40
--	----

СЕСТРИНСКИЙ УХОД

СЕСТРИНСКИЙ УХОД В ПАЛЛИАТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ. ЧАСТЬ 2. КОНТРОЛЬ СИМПТОМОВ Л.А.Никитина	43
---	----

LECTURE

DIAGNOSTIC CRITERIA OF METABOLIC SYNDROME S.Yu.Tchoubrieva, N.V.Gloukhov	4
---	---

ARTICLES

ROSEOLA INFANTUM M.A.Nikolsky	10
--	----

ORIGINAL DATA

POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS RISK FACTORS M.A.Tarasova, M.I.Yarmolinskaya, E.A.Zlatina, Y.A.Degtyareva	12
---	----

SURGICAL MENOPAUSE AND COMORBID PATHOLOGY IN GENERAL PRACTICE N.V.Izmozherova, A.A.Popov, A.N.Andreyev, T.A.Oboskalova, A.V.Akimova	16
---	----

SOMATIC DYSFUNCTION IN YOUNG CHILDREN (DIAGNOSIS AND REHABILITATION TREATMENT) I.A.Egorova, E.L.Kuznetsova, A.D.Biuchnov	19
---	----

CLINICAL AND SOCIAL VALUE OF AN AMOUNT OF MINOR PHYSICAL ANOMALIES FOR CHILDREN EARLY AGE S.B.Hatskel, O.A.Klitzenko, Y.V.Pavlov	23
---	----

NON-INVASIVE ASSESSMENT OF THE EFFECT OF THROMBOLYTIC THERAPY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY THE ANALYSIS OF CARDIAC ENZYME CONCENTRATIONS PROFILES L.L.Berstein	26
--	----

EFFECTS OF PAROXETINE ON DEPRESSIVE SYMPTOMS AND HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WHO HAVE SUFFERED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION O.V.Trofimova, S.A.Boldueva, A.T. Burbello, K.A.Goryachkina	30
---	----

THE CHEMICAL COMPOSITION OF SOME PATHOGENIC ORGANIC-MINERAL UNITS IN HUMAN ORGANISM O.L.Pikhur, O.A.Golovanova, L.V.Belskay, S.A.Lemesheva	34
--	----

TRANSIENT HAEMOSTATIC SUTURE AND BLOCK OF LOCAL FIBRINOLYSIS TO PREVENT HAEMORRAGE FROM PROSTATECTOMY IN ELDERLY PATIENTS V.Y.Golaike, D.G.Korenkov, V.E.Marusanov, E.T.Goloshapov, V.V.Demidkin	37
--	----

THE NORMAL SIZE OF KIDNEYS OF CHILDREN ON ULTRASOUND A.A.Trefilov	40
--	----

NURSING

NURSING APPROACH TO PATIENTS IN PALLIATIVE MEDICINE. PART 2. SYMPTOM CONTROL L.A.Nikitina	43
--	----

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**С.Ю.Чубриева, Н.В.Глухов**ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия**DIAGNOSTIC CRITERIA OF METABOLIC SYNDROME****S.Yu.Tchoubrieva, N.V.Gloukhov**

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© С.Ю.Чубриева, Н.В.Глухов, 2007.

В лекции рассмотрены история разработки диагностических критериев метаболического синдрома, проявления метаболического синдрома со стороны органов и систем у взрослых и детей, предложена программа обследования пациентов, необходимая для выявления компонентов метаболического синдрома и ассоциированных заболеваний.

Ключевые слова: метаболический синдром, гиперинсулинемия, дислипидемия, артериальная гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе, абдоминальное ожирение.

This paper covers the historical development of the diagnostic criteria for metabolic syndrome, tissue- and organ-specific features of the condition in adults and children, and the programme of clinical examination necessary for the diagnosis both of the components of the metabolic syndrome and of the associated diseases.

Keywords: metabolic syndrome, hyperinsulinemia, dyslipidemia, arterial hypertension, impaired glucose tolerance, abdominal obesity.

В последние годы появилось большое количество публикаций, посвященных метаболическому синдрому. Это обусловлено его широким распространением в популяции — 15–25%. Большинство клиницистов знакомы с термином «метаболический синдром», однако многочисленность предлагаемых классификаций и критериев затрудняет широкое использование данного термина в диагностическом процессе. Врачи различных специальностей (в том числе, врачи общей практики) редко используют этот диагноз, как правило, подменяя его перечислением отдельных составляющих: ожирение, сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия и т.д.

Известно, что метаболический синдром, протекающий латентно в течение длительного времени, является ранней стадией развития атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа. Своевременное выявление и лечение метаболического синдрома может способствовать профилактике и снижению частоты возникновения указанных заболеваний, что полностью отвечает задачам, поставленным перед врачами общей практики.

В патогенезе метаболического синдрома участвует множество этиологических факторов, что затрудняет его диагностику. Было предпринято несколько попыток разработки диагностических критериев метаболического синдрома, в частности, критерии Всемирной организации здравоохранения (1999), критерии Американских клинических рекомендаций по лечению взрослых (АТР III, 2001), Американской ассоциации клинических эндокринологов (ААСЕ, 2002) и Международной федерации диабетологов (IDF, 2005). Несмотря на это, сохраняется необходимость дальнейшего дополнения и уточнения критериев метаболического

синдрома в отношении каждой этнической группы, так как степень выраженности проявлений метаболического синдрома в различных популяциях подвержена значительным колебаниям.

Необходимо отметить, что между врачами, работающими с детьми, подростками, пациентами репродуктивного и пожилого возраста, часто существует разобщенность, поэтому в данной лекции рассматривается последовательность развития компонентов метаболического синдрома в различные возрастные периоды. Несмотря на существование международных и национальных рекомендаций, диагностика и лечение метаболического синдрома для врача общей практики также представляют сложную проблему.

Совместное использование клинических, лабораторных и функциональных диагностических критериев метаболического синдрома позволяет улучшить диагностику метаболических нарушений и заболеваний, ассоциированных с метаболическим синдромом, что имеет большое практическое значение для профилактики развития атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа.

Диагностика метаболического синдрома**Программа обследования**

1. Семейный анамнез (выявление наследственной предрасположенности к ожирению, сахарному диабету, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, подагре).

2. Социальный анамнез (особенности образа жизни; пищевые привычки в виде склонности к перееданию, нарушение режима приема пищи с перемещением основного суточного рациона на позднее вечернее время; профессия и должность; стрессовые ситуации).

3. Акушерский и гинекологический анамнез (масса тела при рождении — прежде всего, дефицит массы тела при рождении с дальнейшим опережающим приростом массы тела и ранним развитием ожирения, а также избыточная масса тела при рождении; нарушения менструального цикла — преимущественно олигоопсоменорея, на фоне которой возможно развитие маточных кровотечений; раннее или своевременное менархе, преждевременное адренархе; первичное или вторичное бесплодие, невынашивание беременности, гестационный сахарный диабет, гестационная артериальная гипертензия).

4. Выявление признаков избытка андрогенов у женщин (гирсутизм, вульгарные угри, андрогенное лобно-височное облысение, себорея).

5. Выявление клинических признаков инсулинорезистентности (нарушения дыхания во время сна — храп и обструктивное сонное апноэ; нигроидный акантоз — папиллярно-пигментная дистрофия кожи в виде локализованных участков бурой гиперпигментации в области кожных складок, чаще шеи и подмышечных впадин; булимия; тромботические осложнения).

6. Антропометрические данные (рост, масса тела, индекс массы тела, отношение талия-бедра). Среди факторов риска развития атеросклероза в качестве независимого фактора выделяют абдоминальное ожирение при индексе массы тела более 30 кг/м^2 (индекс массы тела равен массе тела в кг, деленной на рост в м^2). В методических рекомендациях по раннему выявлению признаков высокого риска атеросклероза и тромбоза при метаболическом синдроме рекомендуется выделять лиц с умеренно выраженной избыточной массой тела, но имеющих признаки отложения жира в абдоминальной области (сальник, брыжейка). Для выявления отложения жира в абдоминальной области следует определять:

— отношение окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ). Окружность талии измеряют в см на уровне середины расстояния между гребнем подвздошной кости и реберной дугой по средней подмышечной линии; окружность бедер — на уровне больших вертелов бедренных костей; абдоминальное ожирение констатируют при величине ОТ/ОБ, равном или большем 0,9 у мужчин и 0,85 у женщин;

— окружность талии (в см). В Рекомендациях европейских экспертов (1998) рекомендуется считать показателем абдоминального ожирения окружность талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин. Окружность талии у мужчин более 102 см и у женщин — более 88 см рекомендуется считать прямым указанием на необходимость снижения массы тела с применением всех возможных средств, включая медикаментозные.

7. Выявление артериальной гипертензии — измерение и суточное мониторирование уровня арте-

риального давления (АД). АД измеряют в положении сидя через 5–10 мин после последней физической нагрузки. Если систолическое АД (САД) выше 140 мм рт. ст. и (или) диастолическое АД (ДАД) выше 90 мм рт. ст., следует повторить измерение с 5-минутным интервалом. Если двукратное определение АД выявило даже пограничную артериальную гипертензию (уровень САД равен 140–160 мм рт. ст. и (или) уровень ДАД равен 90–95 мм рт. ст.), следует поставить вопрос о диагностике других компонентов метаболического синдрома.

8. Определение липидного спектра сыворотки крови (липидограмма) для выявления атерогенной дислипидемии. Следует определять концентрацию в сыворотке крови общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности, холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности с расчетом коэффициента атерогенности. Известно, что при метаболическом синдроме наиболее часто отмечаются гипертриглицеридемия и гипоальфахолестеринемия. В российской популяции изолированная гиперхолестеринемия также может быть компонентом метаболического синдрома. Однако даже при наличии легкой гиперхолестеринемии (уровень общего холестерина более 5,0 ммоль/л или 190 мг/дл) целесообразно определить уровень холестерина липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови, считая, что его значение ниже 1,0 ммоль/л (39 мг/дл) и/или повышение уровня триглицеридов плазмы больше или равное 1,7 ммоль/л (150 мг/дл), также является фактором атерогенности системы липопротеидов.

9. Определение содержания глюкозы в крови натощак.

10. Определение содержания инсулина в крови натощак.

11. Проведение теста на толерантность к глюкозе с одновременным определением уровня инсулина. О наличии инсулинорезистентности может свидетельствовать выявление сахарного диабета 2-го типа или нарушенной толерантности к глюкозе (табл. 1).

Для своевременного выявления сахарного диабета Комитет экспертов ВОЗ (1998) рекомендует каждые 3 года определять уровень глюкозы крови у всех пациентов старше 45 лет, а также у пациентов более молодого возраста при наличии у них ожирения, наследственной предрасположенности к сахарному диабету, этнической/расовой принадлежности к группе высокого риска, гестационного диабета в анамнезе, артериальной гипертензии, дислипидемии, выявленной ранее нарушенной толерантности к глюкозе или нарушенной гликемии натощак, а также в случае рождения ребенка с массой тела более 4,5 кг.

12. Определение уровня мочевой кислоты, так как по требованиям ААСЕ (2002), гиперурикемия отнесена к основным диагностическим критериям метаболического синдрома.

Таблица 1

**Диагностические критерии нарушений регуляции углеводного обмена
(Американская ассоциация диabetологов, 1997;
Всемирная организация здравоохранения, 1999)**

Определение концентрации глюкозы в крови	Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/дл)		
	Цельная кровь		Плазма
	Венозная	Капиллярная	Венозная
Сахарный диабет:			
Натощак	≥6,1 (110)	≥6,1 (110)	≥7,0 (126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥10,0 (180)	≥11,1 (200)	≥11,1 (200)
Нарушенная толерантность к глюкозе:			
Натощак	<6,1 (110)	<6,1 (110)	<7,0 (126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥6,7 (120) и <10,0 (180)	≥7,8 (140) и <11,1 (200)	≥7,8 (140) и <11,1 (200)
Нарушенная гликемия натощак:			
Натощак	≥5,6 (100) и <6,1 (110)	≥5,6 (100) и <6,1 (110)	≥6,1 (110) и <7,0 (126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	<6,7 (120)	<7,8 (140)	<7,8 (140)

13. Определение уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ). Было установлено, что уровень ГСПГ может служить предиктором количества компонентов метаболического синдрома у женщин репродуктивного возраста. Низкий уровень глобулина, связывающего половые гормоны, ассоциируется с общим и абдоминальным ожирением, с инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией и нарушением толерантности к глюкозе, высоким уровнем триглицеридов и низким уровнем ХС ЛПВП. Кроме того, низкий уровень ГСПГ является значимым предиктором развития сахарного диабета 2-го типа. Из показателей гиперандрогении уровень ГСПГ наиболее полно отражает тяжесть гормональных и метаболических нарушений.

14. Определение уровня гормонов репродуктивной системы у женщин (общего тестостерона — для исключения андрогенсекретирующих новообразований; лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов гипофиза, а также их соотношения — повышенный уровень лютеинизирующего гормона и его соотношения с фолликулостимулирующим гормоном служит показанием для применения антигонадотропинов при регуляции менструального цикла).

15. Определение уровня лептина (пептидный гормон, вырабатываемый белой жировой тканью, главным образом, подкожной) и отношения лептин/ИМТ. Изучение роли лептина в различных физиологических и патофизиологических процессах продолжается до настоящего времени и далеко от завершения. Повышенный уровень лептина и отношения лептин/ИМТ может означать, что снижение массы тела будет достаточно эффективным методом лечения метаболического синдрома, и с этого следует начинать. С другой стороны, пониженный уровень лептина и отношения лептин/ИМТ несмотря на наличие избы-

точной массы тела, может означать, что снижения массы тела будет недостаточно для коррекции всех проявлений метаболического синдрома, и необходимо с самого начала назначить комплексное лечение, воздействующее на каждый компонент метаболического синдрома.

16. Ультразвуковое исследование органов малого таза у женщин — для исключения гормонально активных новообразований яичников (как причины ожирения и метаболического синдрома) и диагностики синдрома поликистозных яичников (часто сопутствующего метаболическому синдрому).

17. Ультразвуковое исследование молочных желез у женщин — для диагностики мастопатии (также часто сопутствующей метаболическому синдрому).

18. Ультразвуковое исследование щитовидной железы и определение уровня гормонов щитовидной железы — для исключения гипотиреоза как причины ожирения и метаболических нарушений.

19. Мониторирование ЭКГ (для выявления эпизодов как болевой, так и безболевой ишемии миокарда).

20. Мониторирование АД.

21. Эхокардиография (позволяет оценить развитие гипертрофии миокарда, нарушение диастолической, а позднее — систолической функции миокарда).

При составлении программы обследования для диагностики метаболического синдрома врачу общей практики необходимо учитывать, что развитие данного синдрома у детей и взрослых имеет свои особенности.

Необходимо также учитывать многочисленные проявления метаболического синдрома со стороны органов и систем (табл. 2).

Таким образом, развитие метаболических нарушений может начинаться еще в раннем детском возрасте и затрагивать множество органов и систем.

Особенности метаболического синдрома у взрослых и детей

Проявления метаболического синдрома	
У взрослых	У детей
Нигроидный акантоз	Наличие в семейном анамнезе сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта
Белые стрии на коже	Гестационный сахарный диабет у матери во время беременности
Центральное ожирение	Низкая или (реже) высокая масса тела при рождении
Гирсутизм, яичниковая гиперандрогения и бесплодие	Бронхиальная астма или аллергический ринит
Дислипидемия (высокий уровень триглицеридов в крови, низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности)	Преждевременное пубархе (оволосение лобка)
Раннее развитие атеросклероза	Красные (свежие) и белые (через некоторое время) стрии с наступлением адrenaрхе
Артериальная гипертензия	Появление или усугубление ожирения при адrenaрхе
Гиперурикемия или подагра	Снижение расхода энергии в состоянии покоя
Аллергические реакции (бронхиальная астма)	Низкая скорость окисления жиров в углеводы в покое
Неалкогольный стеатоз печени	Нигроидный акантоз
Хронический панкреатит	Высокорослость или псевдоакромегалия
Очаговый гломерулосклероз	Гирсутизм, синдром поликистозных яичников в пубертате
Нарушение толерантности к глюкозе	Адиномастия или гинекомастия
Сахарный диабет 2-го типа	Острый панкреатит
Повышенный риск онкологических заболеваний	Раннее развитие атеросклероза
Склонность к болезни Альцгеймера	Артериальная гипертензия или гломерулонефрит
	Сахарный диабет 2-го типа

Диагностические критерии метаболического синдрома

Для диагностики метаболического синдрома обычно используются модифицированные критерии ВОЗ или клинические и лабораторные признаки метаболического синдрома, в частности, рассматриваемые в данной статье.

— снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности в крови менее 40 мг/дл (1,03 ммоль/л) у мужчин и менее 50 мг/дл (1,29 ммоль/л) у женщин или факт лечения данной дислипидемии;

— повышение уровня АД (систолическое АД больше или равно 130 мм рт. ст. и/или диастоли-

Критерии метаболического синдрома (модифицированные критерии ВОЗ, 2002)

Наличие любого из нарушений углеводного обмена + два или более дополнительных критерия	
Основные критерии:	
Нарушения углеводного обмена	Глюкоза плазмы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л (110 мг/дл) Гиперинсулинемия (уровень инсулина плазмы натощак выше верхнего квартиля данного показателя в изучаемой популяции)
Дополнительные критерии:	
АД	$\geq 140/90$ мм рт. ст. или факт гипотензивной терапии
Триглицериды и/или ХС-ЛПВП	ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л (150 мг/дл), ХС-ЛПВП мужчины $< 0,9$ ммоль/л (35 мг/дл), женщины $< 1,0$ ммоль/л (39 мг/дл)
Центральное ожирение	Отношение талия-бедро (ОТБ): муж. $> 0,9$; жен. $> 0,85$ и/или индекс массы тела (ИМТ) > 30 кг/м ²

Критерии Международной федерации диабетологов (IDF, 2005).

Согласно определению IDF, к критериям метаболического синдрома относят наличие центрального ожирения (окружность талии больше или равная 94 см для мужчин и больше или равная 80 см для женщин европейской расы; для каждой этнической группы предложено определенное пороговое значение окружности талии) плюс любые два из нижеперечисленных четырех факторов:

— повышение уровня триглицеридов плазмы больше или равное 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или факт лечения гипертриглицеридемии;

систолическое АД больше или равно 85 мм рт. ст.) или факт гипотензивной терапии;

— повышение содержания глюкозы в плазме крови натощак больше или равное 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) или диагностированный ранее сахарный диабет 2-го типа.

При содержании глюкозы в плазме крови натощак более 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) рекомендуется провести тест на толерантность к глюкозе, хотя для диагностики метаболического синдрома этого не требуется.

Конкурирующими этиологическими факторами метаболического синдрома признаются центральное ожирение и резистентность к инсулину.

Проявления метаболического синдрома со стороны органов и систем

Органы и системы	Проявления
Кожа	Нигроидный акантоз, гиперкератоз, бахромчатость кожных складок Стрии Гирсутизм Лобное облысение
Жировая ткань	Общее ожирение Висцеральное ожирение Жировая инфильтрация мышечной ткани, печени, поджелудочной железы
Сердечно-сосудистая система	Увеличение толщины стенки артерий Эндотелиальная дисфункция Раннее развитие атеросклероза Ишемическая болезнь сердца Инсульт Артериальная гипертензия
Почки	Очаговый сегментарный гломерулосклероз
Иммунная система	Нарушения клеточного иммунитета Бронхиальная астма Экзема Повышен риск онкологических заболеваний, в частности, молочной железы
Психологические проявления	Депрессия Низкая самооценка Когнитивные дефекты
Дыхательная система	Синдром гиповентиляции, обусловленной ожирением Обструктивное апноэ во сне Дисбаланс вентиляции и перфузии
Желудочно-кишечный тракт	Стеатоз печени Неалкогольный стеатоз печени Панкреатит Холецистит Рак толстой кишки
Половая система	Вирилизация или гирсутизм Нарушения менструального цикла Вульгарные угри Лобно-височное облысение Гипергидроз Бесплодие Преждевременное пубархе (оволосение лобка)
Надпочечники	Преждевременное адренархе Надпочечниковая гиперандрогения Увеличение продукции и экскреции кортизола при нормальном содержании в крови катехоламинов
Ось гормона роста	Псевдоакромегалия Ускорение линейного роста и костного возраста Снижение секреции гормона роста Низкий уровень протеина-1, связывающего инсулиноподобные факторы роста
Механизмы воспалительных реакций	Повышение содержания С-реактивного протеина в крови Повышение скорости оседания эритроцитов Повышение содержания фактора некроза опухоли- α (TNF β) в крови Повышенная частота аутоиммунного тиреоидита
Нервная система	Инсульт Псевдоопухоль головного мозга с повышением внутричерепного давления и нарушением зрения
Скелетно-мышечная система	Вывих головки бедра Дегенеративный артрит Деформирующий остеохондроз большеберцовой кости (болезнь Бланта) Подагра Мышечные судороги

Вследствие ассоциированности центрального ожирения со всеми компонентами метаболического синдрома, включая инсулинорезистентность, и доступности определения окружности талии в клинической практике, этому показателю отводится главная роль в новых критериях

метаболического синдрома. Инсулинорезистентность не была выбрана в качестве опорного критерия вследствие трудоемкости определения в повседневной клинической практике.

Атерогенная дислипидемия может быть представлена комбинацией повышенного уровня

триглицеридов и низкого уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, наряду с повышенным содержанием в крови аполипопротеина-В, мелких плотных частиц липопротеидов низкой плотности и мелких частиц липопротеидов высокой плотности, при этом данные показатели являются атерогенными независимо друг от друга. Указанные особенности дислипидемии характерны как для сахарного диабета 2-го типа, так и для метаболического синдрома. Повышение уровня триглицеридов и снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности часто обнаруживается у пациентов с инсулинорезистентностью независимо от наличия сахарного

диабета 2-го типа. Оба показателя являются факторами риска коронарных заболеваний сердца.

Таким образом, метаболический синдром является сложной и гетерогенной формой патологии, подлежащей дальнейшему изучению. Встретиться с этим комплексом заболеваний могут врачи разных специальностей. Широкое информирование врачей общей практики о проблеме метаболического синдрома может способствовать раннему выявлению гормонально-метаболических нарушений, своевременной (начиная с раннего детского возраста) профилактике и патогенетически направленному лечению заболеваний, входящих в состав метаболического синдрома.

Список рекомендуемой литературы

1. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. Метаболический сердечно-сосудистый синдром.— СПб.: СПбГМУ, 1999.— 208 с.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство.— М.: Медицина, 2002.— 752 с.
3. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин.— СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005.— 440 с.
4. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Марова Е.И. и др. Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей / Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова.— М.: Медицина, 2000.
5. Ожирение. Руководство для врачей/Под ред. Н.А. Белякова, В.И. Мазурова.— СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003.— 520 с.
6. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Бельгов А.Ю., Чернова Л.А. Ожирение у подростков.— СПб.: Элби-СПб, 2003.— 216 с.
7. Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром (эпидемиология, патогенез, клиническая картина и диагностика). Учебное пособие.— СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006.— 68 с.
8. Grundy S.M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2004.— Vol. 89, № 6.— P. 2595–2600.

Адрес для контакта: Кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, 191015, Кирочная ул., 41, Россия, тел. (812) 273–86–30. e-mail: nick-legion@mail.ru

Статья принята к печати: 7.11.2006.

ВНЕЗАПНАЯ ЭКЗАНТЕМА (РОЗЕОЛА) У ДЕТЕЙ

М.А.Никольский

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, Россия

ROSEOLA INFANTUM

М.А.Nikolsky

St-Petersburg State Medical Pavlov's University, Russia

© М.А.Никольский, 2007 г.

В статье обсуждено современное состояние проблемы внезапной экзантемы (розеолы) у детей. Розеола — широко распространенное инфекционное заболевание детей раннего возраста, вызываемое вирусами герпеса 6 и 7 типов. Болезнь хорошо изучена за рубежом, но практически не известна в России, что в большинстве случаев ведет к неправильной диагностике. На примере 9 детей в возрасте от 9 до 19 месяцев, поступивших в инфекционный стационар в связи с лихорадкой и/или фебрильными судорогами, показано, что розеола встречается в России, но правильно не диагностируется. Необходимы дальнейшие исследования в этой области.

Ключевые слова: внезапная экзантема, розеола, вирусы герпеса 6-го, 7-го типов, фебрильные судороги.

This article deals with roseola in children. Roseola infantum (exanthema subitum) is a widespread disease, caused by human herpes viruses 6 or 7. At present the diagnosis of roseola is not known in Russia. In nine children (aged between 9 and months), hospitalized with fever and/or febrile seizures, we show the presence of roseola. Thus this condition is present in Russia and needs further study.

Keywords: roseola infantum, exanthema subitum, HHV-6, HHV-7, febrile seizures.

В практике семейного врача часто встречаются случаи острых лихорадочных заболеваний у детей раннего возраста. Во всех случаях необходим точный диагноз, решение о назначении антибиотиков и тактике ведения больного. Если же заболевание сопровождается сыпью, то врачебное заключение включает решение о целесообразности дополнительного обследования, госпитализации в стационар, назначения карантина контактным лицам.

Розеола (внезапная экзантема, шестая болезнь) — широко распространенное заболевание, встречающееся у детей до 3 лет [1, 2]. Розеола является клинической формой первичной инфекции, вызванной вирусом герпеса 6-го типа (ВГ-6). В небольшом проценте случаев заболевание также вызывается вирусом герпеса 7-го типа [3]. Помимо лихорадки с сыпью, клиническими проявлениями первичной ВГ-6 инфекции могут быть лихорадка без сыпи, жидкий стул, катаральный синдром, мононуклеозоподобный синдром и другие, более редкие заболевания. У 10% детей, поступающих в стационар с лихорадкой, имеется первичная инфекция ВГ-6 [4].

Возбудители розеолы — лимфотропные вирусы герпеса 6-го (тип В) и 7-го типов — были открыты соответственно в 1986 и в 1994 годах. В 1988 году было доказано, что ВГ-6 является этиологическим фактором розеолы [5]. До этого времени считали, что заболевание вызывается энтеровирусами [6]. По данным литературы, к 1 году жизни вирусами герпеса 6-го и 7-го типов инфицируются $2/3$ детей, а к трем годам — 100% детей [7].

Наиболее частый путь передачи ВГ-6 и ВГ-7 — от матери ребенку через слюну. Распространенность носительства антител к ВГ-6 у беременных

женщин в разных странах варьирует от 20% до 100% [8].

Типичные клинические проявления розеолы включают лихорадку без катаральных явлений, длящуюся 3–5 дней (в среднем 3,8 дня) с последующим появлением сыпи. Сыпь при розеоле пятнистая, пятнисто-папулезная, возникает после нормализации температуры, располагается на голове, шее, туловище, конечностях. Средняя длительность высыпаний 1–2 дня, но может быть и кратковременное появление сыпи на несколько часов. Исчезает сыпь бесследно, не оставляя пигментации или шелушения.

Особенностью клинической картины розеолы в том, что, несмотря на лихорадку, общее состояние ребенка остается удовлетворительным, аппетит сохранен. При этом для поведения ребенка характерны раздражительность и нервозность. В большинстве случаев, кроме гиперемии зева, при осмотре больного ничего не обнаруживается. Иногда лихорадка сочетается с катаральными симптомами, диареей, кашлем, небольшим увеличением шейных и затылочных лимфоузлов, отеком век, появлением эритематозных папул и афт на мягком небе и uvule (пятна Нагаяма). Характерны гематологические изменения: лейкопения, тромбоцитопения, в мазке крови могут выявляться атипичные мононуклеары [9].

Часто розеола начинается с фебрильных судорог. До $1/3$ случаев фебрильных судорог у детей до 2 лет обусловлены первичной инфекцией ВГ-6 [10].

К редким осложнениям ВГ-6 инфекции относится менингоэнцефалит, еще реже — гепатит, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, миокардит, пневмония.

После трехлетнего возраста вирусы герпеса 6-го и 7-го типов связывают с возникновением ряда заболеваний ЦНС (рассеянный склероз, прогрессирующая мультифокальная энцефалопатия), с синдромом хронической усталости [11].

Нами обследовано 9 детей в возрасте от 9 до 19 месяцев, находившихся в инфекционном стационаре. Причинами поступления в больницу у четырех послужила высокая лихорадка, у пяти — фебрильные судороги. У 8 пациентов в отделении возникла типичная картина розео́лы — после лихорадочного периода, который в среднем длился 4 дня, без катаральных явлений возникла типичная пятнисто-папулезная сыпь с последующим полным выздоровлением. У одного мальчика, поступившего с фебрильными судорогами и лихорадкой, заболевание протекало без сыпи. У одной девочки заболевание осложнилось менингоэнцефалитом (судорожный синдром и отек мозга возникли на 5-е сутки болезни, после появления сыпи).

В клинических анализах крови у 8 детей отмечалась лейкопения с нейтрофилезом, палочко-ядерным сдвигом влево. У одного ребенка отмечен небольшой лейкоцитоз, нейтрофилез, палочко-ядерный сдвиг влево, что, по-видимому, было обусловлено наслоением бактериальной инфекции (тонзиллит).

Все дети в первые сутки после появления сыпи были обследованы на ВГ-6 и ВГ-7 (ПЦР). У семи пациентов в крови был выявлен ВГ-6, у двух — ВГ-7.

Таким образом, заподозренный нами диагноз розео́лы был лабораторно подтвержден у всех больных.

Основными диагнозами отделения были «ОРЗ», «ОРЗ, осложненное фебрильными судорогами». Все дети при поступлении в стационар получали парентерально антибиотики. Возникновение сыпи расценивали как аллергическую реакцию на антибиотики. Большая длительность лихорадки, неэффективность стартовой антибактериальной терапии послужили причиной смены антибиотика у 4 пациентов.

Внезапная экзантема имеет код по МКБ-10 B08.2. Описание инфекции имеется во всех современных зарубежных руководствах по инфекционным болезням, в том числе и в переводных [1, 2]. В связи с тем, что описание розео́лы отсутствует в российской литературе, отечественные врачи плохо осведомлены о данной болезни. Можно предположить, что в большинстве случаев правильный диагноз не устанавливается. Наиболее часто вместо розео́лы ошибочно диагностируют краснуху либо респираторное заболевание с аллергической сыпью.

Неправильный диагноз ведет к ошибкам в ведении больных (назначение антибиотиков, неправильный выбор противовирусных препаратов в случае осложнений), к неверной трактовке характера сыпи (в амбулаторной карте — упоминание об аллергии на тот или иной препарат), гипердиагностике краснухи.

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод о том, что внезапная экзантема является актуальной и мало изученной проблемой отечественной медицины, что обуславливает необходимость ее дальнейшего изучения.

Литература

1. Полин Р.А., Дитмар М.Ф. Секреты педиатрии / Пер. с англ.— М.— СПб.: Бином, Невский диалект, 1999.— 784 с.
2. Фицпатрик Т. Дерматология. Атлас-справочник.— М.: Практика, 1999.— 1088 с.
3. Dewhurst S., Skrinicosky D., van Loon N. Human herpesvirus 7 // Expert Rev Mol Med.— 1997.— Vol. 18.— P. 1–10.
4. Hall C.B. et al. Human herpesvirus-6 infection in children. // N. Engl. J. Med.— 1994.— Vol. 331.— P. 432–438.
5. Yamanishi K., Okuno T., Shiraki K. et al. Identification of human herpesvirus-6 as a causal agent for exanthema subitum // Lancet.— 1988.— Vol. 1.— P. 1065–1067.
6. Кузьмичева Т.А., Шарлай И.В. Детские инфекционные болезни.— М.: Медицина, 1978.— 512 с.
7. Zerr D.M., Meier A.S., Selke S.S. et al. A population-based study of primary human herpes virus 6 infection // N. Engl. J. Med.— 2005.— Vol. 352.— P. 768–776.
8. Ranger S., Patillaud S., Denis F. et al. Seroepidemiology of human herpesvirus-6 in pregnant women from different parts of the world // J. Med. Virol.— 1991.— Vol. 3.— P. 194–198.
9. Hashimoto H., Maruyama H., Fujimoto K. et al. Hematologic findings associated with thrombocytopenia during the acute phase of exanthema subitum confirmed by primary human herpesvirus-6 infection // J. Pediatr. Hematol. Oncol.— 2002.— Vol. 24.— P. 211–214.
10. Suga S., Suzuki K., Ihira M. et al. Clinical characteristics of febrile convulsions during primary HHV-6 infection // Arch. Dis. Child.— 2000.— Vol. 82.— P. 62–66.
11. Wilborn F., Schmidt C.A., Brinkmann V. et al. A potential role for human herpesvirus type 6 in nervous system disease // J. Neuroimmunol.— 1994.— Vol. 49.— P. 213–214.

Адрес для контакта: nicolm@inbox.ru

Статья принята к печати 9.11.2006 г.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА

М.А.Тарасова, М.И.Ярмолинская, Е.А.Златина, Ю.А.Дегтярева

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта РАМН, Санкт-Петербург,
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, Россия

POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS RISK FACTORS

M.A.Tarasova, M.I.Yarmolinskaya, E.A.Zlatina, Y.A.Degtyareva

Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology RAMS,
St.Petersburg I.P.Pavlov State medical University, Saint Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2007 г.

Изучены анамнестические и клинические факторы риска остеопороза, минеральная плотность кости (МПК) у 104 женщин в постменопаузе с наличием болевого синдрома в спине. У 57,4% обследованных женщин диагностирована остеопения, у 26,9% — остеопороз и у 15,7% — тяжелый остеопороз. Выраженный болевой синдром в области спины чаще наблюдался у пациенток с низкими значениями Т-критерия МПК. Установлена прямая корреляционная связь между МПК, индексом массы тела и длительностью постменопаузы. Т-критерий у женщин с двусторонней овариэктомией был достоверно ниже, чем у женщин с интактными яичниками или односторонней овариэктомией. Наличие указанных анамнестических и клинических факторов позволяет отнести обследованных женщин к группе риска развития остеопороза, что важно для своевременной диагностики и лечения заболевания.

Ключевые слова: постменопаузальный остеопороз, боли в спине, минеральная плотность кости.

We studied historical and clinical risk factors for osteoporosis and bone mineral density (BMD) in 104 postmenopausal women suffering from backache. BMD was determined by double-energetic X-ray absorptionmetry (DEXA) (Lunar Prodigy instrument). Among the women in the study 57.4% had osteopenia, 26.9% had osteoporosis and 15.7 % had severe osteoporosis. Results showed that symptoms of backache were more often found in patients with low values of BMD T-score. There was also a direct correlation between BMD, body weight and menopause duration. Women with a history of bilateral ovariectomy showed significantly lower T-scores than those who had intact ovaries or unilateral ovariectomy. The presence of these factors (historical and clinical) in patients puts them in a high risk group for the development of osteoporosis. Recognition of this is important for the early diagnosis and treatment of the condition in this group.

Keywords: postmenopausal osteoporosis, backache, bone mineral density.

Остеопороз — системное мультифакторное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, характерными проявлениями которого являются снижение массы костной ткани и нарушение ее микроархитектоники, что обуславливает снижение прочности кости и повышенный риск переломов [1]. В период постменопаузы потеря костной ткани возрастает по сравнению с репродуктивным возрастом и имеет 2 фазы: быструю (первые 5 лет) и медленную (последующие годы). Женщины могут терять до 35% компактной и 50% губчатой частей костной ткани [2]. Исходно низкая масса костной ткани в период постменопаузы предопределяет больший риск патологических переломов. В период перименопаузы низкое содержание эстрогенов в сыворотке крови коррелирует с минеральной плотностью костной ткани [3] и в постменопаузе эта зависимость становится значительной. Развитие кости до пубертатного периода в основном генетически детерминировано, половые гормоны в этот период играют незначительную роль, тогда как у взрослого человека поддержание плотности костной ткани в основном зависит от гормонального фона [4].

Постменопаузальный остеопороз (ПМО), по образному определению, это «тихая эпиде-

мия» нередко выявляющаяся клинически только на стадии переломов. В связи с этим оценка факторов риска заболевания имеет значение для его раннего распознавания, своевременного лечения, а в результате — улучшения качества и продолжительности жизни пожилых людей. Интерес представляет вероятность связи между показателем минеральной плотности кости (МПК) и выраженностью болевого синдрома в области спины. Данные литературы [5] противоречивы.

Цель исследования состояла в оценке МПК, а также анамнестических и клинических факторов риска остеопороза у женщин в постменопаузе с наличием болевого синдрома в спине.

Материалы и методы исследования. Обследованы 104 женщины в возрасте от 65 до 80 лет (средний возраст $70,7 \pm 4,4$ лет) с жалобами на боли в спине, обратившиеся для проведения остеоденситометрии. Критерии включения: возраст 65–80 лет, длительность постменопаузы свыше 15 лет, болевой синдром в области спины. Проведено анкетирование всех пациенток для оценки факторов риска ПМО (аменорея в репродуктивном возрасте, овариэктомия, раннее наступление менопаузы, длительность постменопаузы, низкий показатель индекса массы тела, переломы костей

в анамнезе, гиподинамия); определение МПК и содержания кальция и фосфора в сыворотке крови. Остеоденситометрию для оценки МПК проводили методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) в области шейки бедренной кости на приборе Lunar Prodigy.

Результаты исследования. Средний возраст менархе у обследованных женщин составил $14,9 \pm 1,9$ лет, у 9% женщин отмечена первичная аменорея, средний возраст менопаузы — $50,4 \pm 4,3$ года. Между возрастом менархе и воз-

с двухсторонней овариэктомией отмечены достоверно более низкие значения Т-критерия по сравнению с теми, кто перенес одностороннее удаление яичника, или яичники сохранены. Переломы костей в анамнезе имели 41,3% обследованных женщин. Между количеством переломов, Т-критерием и длительностью менопаузы наблюдалась обратная связь ($r_{xy} \sim -0,1$; $t_r = -1$).

Оценивали частоту болевого синдрома, интенсивность и выраженность болей в спине за последние 5 месяцев (табл.)

Таблица.

Частота и степень болевого синдрома в области спины в зависимости от показателей Т-критерия

Значение Т-критерия (SD)	Частота и степень выраженности болевого синдрома
от -1,5 до -1,9	50% — очень редко, средней степени выраженности
от -2,0 до -2,4	50% — иногда, средней степени выраженности 6,25% — очень редко, практически не выражен 6,25% — очень редко, средней степени выраженности 6,25% — иногда, незначительной степени 6,25% — большую часть времени, практически не выражен 43,75% — иногда, средней степени выраженности
от -2,5 до -2,9	31,25% — большую часть времени, средней степени выраженности 6,25% — редко, незначительной степени 18,75% — иногда, незначительной степени 37,5% — иногда, средней степени выраженности
от -3,0 и выше	25% — большую часть времени, средней степени выраженности 12,5% — постоянно, средней степени выраженности 50% — иногда, средней степени выраженности 50% — большую часть времени, средней степени выраженности

растом менопаузы обнаружена достоверная прямая корреляционная связь ($r_{xy} \sim 0,7$; $t_r = 4,1$).

Состояние костной ткани по Т-критерию оценивали согласно приведенной классификации остеопороза, где Т-критерий представляет собой количество стандартных отклонений (SD) выше или ниже среднего показателя пика костной массы молодых женщин. Для диагностики остеопении и остеопороза в соответствии с рекомендациями ВОЗ применяли следующие критерии:

1. Нормальные значения МПК — минеральная плотность костной ткани отличается не более чем на одно стандартное отклонение (SD) от среднего в период возрастного «пика» костной массы.

2. Остеопения — показатели Т-критерия от -1 до -2,5 SD.

3. Остеопороз — минеральная плотность кости снижена не менее чем на 2,5 SD.

4. Выраженный (тяжелый) остеопороз — МПК снижена более чем на 2,5 SD с наличием в анамнезе одного и более переломов.

У 57,4% обследованных наблюдалась остеопения, у 26,9% — остеопороз и у 15,7% — тяжелый остеопороз. Между значениями Т-критерия, МПК и длительностью постменопаузы обнаружена прямая корреляционная связь ($r_{xy} \sim 0,4$; $t_r = 2,2$).

В репродуктивном возрасте 11,3% обследованных перенесли овариэктомию. В группе женщин

Таким образом, при низких значениях Т-критерия наблюдался более частый и выраженный болевой синдром в области спины.

Более чем у половины женщин (62,2%) масса тела превышала норму. Между индексом массы тела (ИМТ) и значением Т-критерия обнаружена достоверная прямая связь ($r_{xy} \sim 0,2$; $t_r = 20$). Средние показатели содержания кальция, фосфора и альбуминов в крови составили: $2,4 \pm 0,1$ ммоль/л, $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л и 42 ± 3 г/л соответственно. Различий этих показателей в зависимости от величины Т-критерия не наблюдалось.

Обсуждение. Возраст менархе у обследованных женщин составил $14,9 \pm 1,9$ лет, 9% имели первичную аменорею, что можно объяснить дефицитом массы тела в препубертатном возрасте, который совпал у этих женщин с периодом Великой Отечественной войны. Между возрастом менархе и возрастом наступления менопаузы существует достоверная прямая корреляционная связь, то есть раннее начало менопаузы, являющееся фактором риска постменопаузального остеопороза, ассоциируется с ранним менархе, что отмечено и другими авторами [6]. Позднее менархе также оказывает отрицательное влияние на костную ткань, что объясняется формированием низкого пика костной массы к 30 годам [7] с последующей ускоренной возрастной потерей.

При ретроспективном опросе установлено, что все обследованные женщины в прошлом лечились у терапевтов и невропатологов в связи с болями в спине. Однако выявление постменопаузального остеопороза и его профилактика не проводились. В большинстве случаев назначали симптоматическую терапию для купирования спондилогенной радикулопатии. Наши данные указывают на возможную функциональную связь между значением Т-критерия и характером болевого синдрома. Вероятно, боли в спине у этих женщин были вызваны метаболическими изменениями в костной ткани.

Известно, что эстрогены оказывают влияние на продолжительность жизни зрелых клеток костной ткани. Постепенное снижение содержания эстрогенов приводит к дисбалансу между резорбцией и формированием кости. При двухсторонней овариэктомии происходит резкое падение уровня эстрогенов, в результате чего этот процесс ускоряется, что подтверждено более низкими значениями Т-критерия у женщин с двухсторонней овариэктомией по сравнению с теми, у кого было одностороннее удаление яичника или яичники сохранены.

Многочисленные исследования демонстрируют прямую зависимость между переломами и повышением риска других переломов в будущем [8]. Результаты исследования показали наличие обратной связи между количеством переломов и Т-критерием. Низкая достоверность данной зависимости объясняется, вероятно, тем, что кроме снижения МПК, на частоту переломов костей влияет частота падений.

В организме женщины яичники являются основным источником эстрогенов, хотя синтез этого гормона происходит и в других тканях, в том числе жировой, за счет экстрагонадной ароматизации андрогенов, что в постменопаузе служит главным источником эстрогенов [9] и коррелирует с массой тела. Результаты данного исследования показали, что наибольшие показатели МПК и Т-критерия в постменопаузе наблюдаются у женщин с массой тела, превышающей норму, что объясняется достоверной прямой корреляционной связью между ИМТ и значением Т-критерия.

Метаболизм костной ткани тесно связан с обменом кальция и фосфора. Между содержанием

кальция в костной ткани и в плазме крови существует динамическое равновесие, однако после наступления менопаузы, несмотря на увеличение скорости резорбции костной ткани, концентрация этих ионов в сыворотке крови находится в пределах нормы и остается относительно постоянной независимо от длительности постменопаузы. Изменений показателя альбуминов плазмы крови в зависимости от величины Т-критерия так же не наблюдается. Таким образом, данные показатели не могут служить достоверными критериями для диагностики остеопороза.

Первичная защита от остеопороза — создание пиковой костной массы, максимально возможной в пределах генетического потенциала индивидуума [10]. Оптимальная аккумуляция костной массы во время роста зависит, главным образом, от адекватного потребления кальция, нормальной продукции эстрогенов и поддержания адекватной массы тела. У обследованных нами женщин первичная профилактика остеопороза не проводилась, так как их юность совпала с военным и послевоенным периодами. Несмотря на наличие многочисленных факторов риска развития остеопенического синдрома, у данной группы женщин не проводилась и вторичная профилактика остеопороза (назначение препаратов кальция, своевременное выполнение гормональной заместительной терапии, применение дозированной физической нагрузки).

Заключение

В результате исследования отмечено, что более частый и выраженный болевой синдром в области спины наблюдался у пациенток с низкими значениями Т-критерия. Показана достоверная прямая корреляционная связь между МПК и индексом массы тела, и длительностью постменопаузы. У женщин с двусторонней овариэктомией отмечены достоверно более низкие значения Т-критерия по сравнению с теми, у кого было одностороннее удаление яичника или яичники сохранены. Таким образом, наличие указанных анамнестических и клинических факторов позволяет отнести женщин к группе риска развития остеопороза, что важно для своевременной диагностики и лечения.

Литература

1. *Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Бабенко А.Ю.* Эндокринология: Учебник для медицинских вузов.— СПб.: СпецЛит, 2004.— 398 с.
2. *Беневоленская Л.И., Насонов Е.Л.* Патогенез остеопороза. Руководство по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской.— М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003.— 524 с.
3. *Slemenda, C.W., Hui S.L., Longcope C.L., Johnston C.C.* Sex steroids and bone mass. A study of changes about the time of menopause // *J. Clin. Invest.*— 1987.— Vol. 80.— P. 1261–1269.
4. *Аникин Ю.М., Колесников Л.Л.* Построение и свойства костных структур.— М.: ММСИ, 1992.— 180 с.
5. *Folman Y., Shabat S., Gepstein R.* Relationship between low back pain in post-menopausal women and mineral content of lumbar vertebrae // *Arch Gerontol Geriatr.*— 2004.— Sep.-Oct. 39.— № 2.— 157–161.

6. Bagur A.C., Mautalen C.A. Risk for developing osteoporosis in untreated premature menopause // *Calcif. Tissue Int.*— 1992.— Vol. 51.— P. 4–7.
7. Riggs B. The pathogenesis of involutional osteoporosis. Seventh Bath Conference on Osteoporosis // *Osteoporosis Int.*— 2000.— Vol. 11, Suppl. 1.— P. S1.
8. Lindsay R., Silverman S.L., Cooper C., et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture // *JAMA.*— 2001.— Vol. 285.— P. 320–323.
9. Siiteri P.K., Febres F. Ovarian hormone synthesis, circulation and mechanisms of action // *Endocrinology*/ Ed. Degroof L.J.— N.-Y.: Grune and Statton, 1979.— Vol. 3.— P. 1401–1417.
10. Риггз Б.Л., Мелтон Л.Д. Остеопороз — этиология, диагностика, лечение, перевод с англ.— М.: БИНОМ, 2000.— С. 135–152.

Адрес для контакта: 190034 Санкт-Петербург, Менделеевская линия, 3, ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН, телефон (факс) 326 01 16.

Статья принята к печати 24.11.2006 г.

На кафедре семейной медицины СПбМАПО подготовлена программа цикла тематического усовершенствования «Обучение пациентов». Материалы цикла рассчитаны на тех врачей и медицинских сестер, кто в своей практической деятельности занимается как групповым (в так называемых «Школах»), так и индивидуальным обучением пациентов. Курс построен на сочетании теоретических лекций и практических тренингов. Программа содержит такие темы как «Рациональное питание здоровых и больных», «Стресс и его влияние на человека», «Принципы преподавания и организация Школ для пациентов» и т.д.

Курс построен из одного общего модуля и нескольких специальных: работа в Школах для пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, бронхиальной астмой, застойной сердечной недостаточностью, ожирением. По желанию обучающихся в программу курса могут быть включены как все модули, так и только те, которые им необходимы.

Для слушателей подготовлены учебное пособие и компакт диски с учебными материалами для врачей и пациентов.

Продолжительность всех модулей составляет 54 часа и варьирует в зависимости от пожеланий слушателей. Например, продолжительность основного модуля и одного частного модуля может быть 36 часов.

Цикл проводится на хозрасчетной основе по мере подачи заявок и комплектации группы. Наименьшее число учащихся — 6 человек.

**Заявки принимаются по телефону (812) 598 93 20 или
по электронной почте: fammedmapo@yandex.ru**

Адрес кафедры:

194291 Санкт-Петербург, пр. Просвещения, 45, кафедра семейной медицины СПбМАПО.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ МЕНОПАУЗА И КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Н.В.Изможерова, А.А.Попов, А.Н.Андреев, Т.А.Обоскалова¹, А.В.Акимова

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия,
Управление здравоохранения Администрации г. Екатеринбурга¹, Россия

SURGICAL MENOPAUSE AND COMORBID PATHOLOGY IN GENERAL PRACTICE

N.V.Izmozherova, A.A.Popov, A.N.Andreyev, T.A.Oboskalova, A.V.Akimova

Ural State Medical Academy, Department of Public Health of Ekaterinburg, Russia

© Коллектив авторов, 2007 г.

Оценена структура коморбидной патологии у женщин с хирургической менопаузой. Частота артериальной гипертензии составила 67,5%, ИБС — 9,6%, хронической сердечной недостаточности — у 34,1%, абдоминального ожирения — 48,2%, метаболического синдрома — 26,2%, депрессии — 41,4%, остеопении — 16,9%, остеопороза — 18,1%, остеоартроза коленных суставов — 51,4%, желчно-каменной болезни — 20,9%. Коморбидность в обследованной группе значимо выше, чем в общей популяции.

Ключевые слова: овариэктомия, депрессия, сердечно-сосудистые заболевания, остеоартроз, остеопороз.

Comorbidity in a group of women with hysterectomy, ovariectomy or hysterovariectomy was assessed. Frequency of hypertension was 67.5%, coronary disease: 9.6%, chronic heart failure: 34.1%, abdominal obesity: 48.2%, metabolic syndrome: 26.2%, depression: 41.4 %, knee osteoarthritis: 51.4%, osteopenia: 16.9%, osteoporosis: 18.1%, cholelithiasis: 20.9%. Comorbidity in the study group was significantly higher than in the general population.

Keywords: ovariectomy, depression, cardiovascular diseases, knee osteoarthritis, osteoporosis.

Введение. Согласно отчетам учреждений здравоохранения, в Екатеринбурге проводится более 900 операций гистерэктомии и 400 двусторонних овариэктомий в год. Медиана возраста гистерэктомии в Екатеринбурге — 44 года.

Помимо вегетососудистых и психоэмоциональных нарушений, хирургическую менопаузу сопровождает ряд негативных метаболических процессов: артериальная гипертензия (АГ), атерогенная дислипидемия, ожирение, активация коагуляции, а также быстрая потеря минеральной плотности костной ткани и развитие остеопоротических переломов [1–3]. Распространенность описанных осложнений в специализированных центрах превышает 60% [4, 5]. Частота и структура обсуждаемой патологии в общей популяции изучены недостаточно. Врачи общей практики и участковые терапевты мало знакомы с особенностями течения заболеваний внутренних органов у женщин с хирургической менопаузой.

Цель работы — оценка структуры соматической патологии у женщин, перенесших оперативные вмешательства на органах малого таза, следствием которых явилось наступление менопаузы.

Материал и методы. В одномоментное исследование на условиях добровольного информированного согласия включены 249 женщин, перенесших овариэктомию, гистерэктомию или их сочетание. Из них 105 были моложе 50 лет, 144 — в возрасте 50 лет и старше.

Обследование включало осмотр терапевта и гинеколога, измерение артериального давления (АД), массы тела, роста, объема талии (ОТ), расчет индекса массы тела (ИМТ). Остеоартроз диагно-

стировали в соответствии с клиническими и рентгенологическими критериями [6]. Выраженность ограничения функции коленных и тазобедренных суставов оценивали с помощью индекса Лекена [6]. Остеопороз (ОП) диагностировали с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии поясничного отдела позвоночника на аппарате «Lunar» согласно рекомендациям ВОЗ [3]. Тяжесть симптомов, ассоциированных с дефицитом эстрогенов, оценивали с помощью модифицированного менопаузального индекса (ММИ) [4].

Диагностику АГ, стабильной стенокардии, хронической сердечной недостаточности (ХСН), оценку содержания общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) проводили согласно «Национальным рекомендациям...» [7–10]. Метаболический синдром диагностировали по критериям АТР III [11]. Депрессию верифицировали на основании критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [12, 13]. Тяжесть депрессии оценивали по опроснику Бека [14].

Статистическую обработку проводили с помощью пакета программ «Statistica for Windows 5.0» и «Biostat» с использованием критерия Манна — Уитни, данные приведены в виде медианы, 25-го и 75-го процентилей [15]. Значимость различий частот в группах оценивали с помощью критерия χ^2 .

Результаты. Наиболее распространенными оперативными вмешательствами в обследованной группе оказались гистерэктомия и двухсторонняя овариэктомия, они выполнены у 50% обследованных (рис.). Надвлагалищную ампутацию матки с сохранением яичников перенесли 47

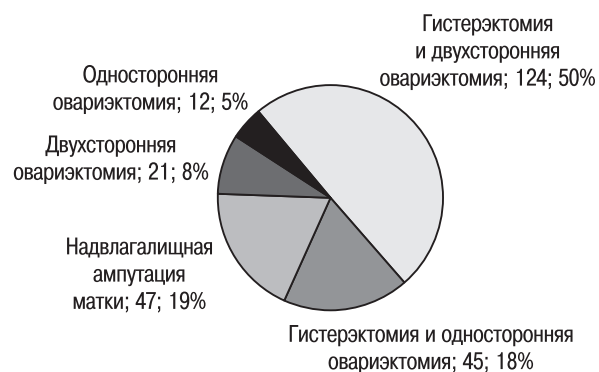


Рисунок. Структура оперативных вмешательств в обследованной группе.

женщин (19%). В 45 случаях проведена экстирпация матки и односторонняя овариэктомия. У 12 женщин (5%) приливы и расстройства менструального цикла с быстрым (в течение 2–4 месяцев) наступлением менопаузы наблюдались после односторонней овариэктомии с сохранением матки.

Участницы исследования имели достаточно тяжелые проявления постовариэктомического син-

дрома (26,2%) имели метаболический синдром. Клинические проявления депрессии выявлены у 103 (41,4%) женщин с хирургической менопаузой.

Остеоартроз коленных суставов диагностирован более чем в 50% случаев. Остеопения выявлена в 16,9%, а остеопороз — в 18,1%. Две трети обследованных страдали билиарной дисфункцией, а у 20,9% выявлена желчнокаменная болезнь [16].

Уровень общего холестерина был умеренно повышен за счет ЛПНП. Концентрация мочевой кислоты достигала 290,0 (235–346) мкмоль/л. Гиперурикемия выявлена у 48 женщин. Отмечена тенденция к снижению уровня сывороточного железа 11,25 (9,31–14,40) мкмоль/л. Анемия диагностирована у 28 человек.

Анализ частоты важнейших заболеваний внутренних органов и депрессии проведен в двух возрастных группах. Распространенность ИБС, сердечно-сосудистых катастроф, хронической сердечной недостаточности и остеопороза была выше в группе старше 50 лет (табл.). Лабораторные параметры в возрастных группах не различались.

Таблица

Частота соматических заболеваний и депрессии у женщин с хирургической менопаузой (медианы, 25-й и 75-й процентиля)

Заболевание	Вся группа n=249	До 50 лет n=105	После 50 лет n=144	χ^2	P
Артериальная гипертензия	168 (67,5%)	65 (61,9%)	103 (71,5%)	2,142	0,143
ИБС	24 (9,6%)	5 (4,8%)	19 (13,2%)	4,037	0,045
Хроническая сердечная недостаточность	85 (34,1%)	27 (25,7%)	58 (40,3%)	5,099	0,024
Абдоминальное ожирение	120 (48,2%)	48 (45,7%)	72 (50,0%)	0,292	0,589
Расстройства углеводного обмена	10 (4,0%)	0	10 (6,9%)	—	—
Метаболический синдром	67 (26,9%)	27 (25,7%)	40 (27,8%)	0,047	0,828
Инфаркт миокарда	3 (1,2%)	0	3 (2,1%)	—	—
Нарушения мозгового кровообращения	8 (3,2%)	2 (1,9%)	6 (4,2%)	—	—
Депрессия	103 (41,4%)	44 (41,9%)	59 (41,0)	0,000	0,986
Гипотиреоз	35 (14,1%)	18 (17,1%)	17 (11,8%)	1,024	0,312
Остеоартроз	128 (51,4%)	51 (48,6%)	77 (53,5%)	0,404	0,525
Остеопения	42 (16,9%)	20 (19,0%)	22 (15,3%)	0,020	0,887
Остеопороз	45 (18,1%)	12 (11,4%)	33 (22,9%)	4,664	0,031
Хронический холецистит	169 (67,9%)	69 (65,7%)	100 (69,4%)	0,235	0,628
Желчнокаменная болезнь	52 (20,9%)	17 (16,2%)	35 (24,3%)	1,954	0,162
Холецистэктомия	21 (8,4%)	7 (6,7%)	14 (9,7%)	0,392	0,531
Язвенная болезнь	35 (14,1%)	19 (18,1%)	16 (11,1%)	1,908	0,167

дрома: медиана ММИ составила 31,0 (23,5–39,0) балл. Для большинства женщин было характерно отсроченное возникновение приливов. Медиана возраста операции составила 46 лет, возраст появления приливов — 48 лет.

Частота заболеваний сердечно-сосудистой системы в обследованной группе была достаточно высокой: АГ выявлена у 168 человек (67,5%), ИБС — у 24 (9,6%), ХСН — у 85 (34,1%). Инфаркт миокарда перенесли 3 человека (1,2%), острое нарушение мозгового кровообращения — 8 (3,2%). Абдоминальным ожирением страдали 120 (48,2%) человек,

Обсуждение. Операции на органах малого таза, следствием которых является резкое одномоментное снижение содержания эстрогенов, часто проводят у женщин моложе возраста естественного наступления менопаузы [1]. Впоследствии развиваются постовариэктомический синдром и патология сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата [1, 4, 5]. Распространенность АГ в обследованной группе значительно выше чем в популяции и у неоперированных женщин данного возраста [7]. Распространенность ИБС, остеопороза, хронической сердечной недос-

таточности и сердечно-сосудистых катастроф возрастает после 50 лет, тогда как встречаемость АГ, характер нарушений липидного обмена остаются однотипными в обеих группах.

Высокая частота заболеваний желудочно-кишечного тракта требует дополнительного изучения [17]. Остеоартроз и остеопороз рассматриваются сегодня как независимые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и снижают качество жизни [3, 6].

Распространенность депрессии в обследованной группе выше, чем в популяции [13]. Развившиеся после хирургического вмешательства реактивные психические реакции могут влиять на течение соматических заболеваний [2, 13]. Полиморбидность определяет необходимость сотрудничества специалистов различного профиля под общим контролем семейного врача. Наряду с заместительной гормональной терапией, эффективность которой доказана у женщин с хирургической менопаузой [17], необходимо проведение гипотензивной и гиполипидемической терапии, применение антидепрессантов, антирезорбтивных средств [1, 3, 5–7, 9, 13, 16, 18].

Таким образом, для полноценной реабилитации женщин с хирургической менопаузой необходимо выявлять коморбидную патологию и оценивать их психоэмоциональный статус. В реализации программы реабилитации ключевую роль должен играть семейный врач.

Выводы

1. У женщин с хирургической менопаузой выявлена высокая частота важнейших соматических заболеваний и депрессии.

2. Распространенность артериальной гипертензии и характер нарушений липидного обмена не зависели от возраста женщин.

3. После 50 лет наблюдалось увеличение частоты сердечно-сосудистых катастроф, ИБС, хронической сердечной недостаточности и остеопороза.

4. Проведение реабилитационных мероприятий под контролем семейного врача позволит избежать полипрагмазии и нерационального использования ресурсов здравоохранения.

Литература

1. *Здоровье женщин и менопауза* / Пер. с англ.— М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.— 528.
2. *Каменецкая Г.Я., Юренева С.В.* Особенности депрессивных нарушений у женщин с хирургической менопаузой // *Климактерий*.— 2003.— № 2.— С. 4–7.
3. *Руководство по остеопорозу* / Под ред. Л.И. Беневоленской.— М.: Бином. Лаборатория знаний, 2003.— 524.
4. *Вихляева Е.М.* Климактерический синдром. В кн.: *Руководство по эндокринной гинекологии* / Под ред. Е.М. Вихляевой.— М.: Медицинское информационное агентство, 1997.— С. 603–650.
5. *Руководство по климактерию* / под ред. В.П.Сметник и В.И.Кулакова.— М.: Медицинское информационное агентство, 2001.— 685 с.
6. *Цветкова Е.С.* Остеоартроз // *Ревматические болезни. Руководство для врачей* / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука.— М.: Медицина, 1997.— С. 385–396.
7. *Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр)*, разработаны Комитетом экспертов ВНОК. Кардиоваскулярная терапия и профилактика.— 2004 (приложение).— 20 с.
8. *Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН* // *Сердечная недостаточность*.— 2003.— Т. 4.— № 6.— С. 276–297.
9. *Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации*.— М., 2004.— 36 с.
10. *Frederickson D., Levy R., Lees R.* Fat transport in lipoprotein — an integrated approach to mechanisms and disorders // *N Engl J Med*.— 1967.— Vol. 267.— P. 148–156.
11. *Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)* // *JAMA*.— 2001.— Vol. 285.— № 19.— P. 2486–2497.
12. *МКБ-10* Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. ВОЗ / Пер. с англ. под ред. Ю.Л.Нуллера, С.Ю.Циркина.— СПб.: АДИС, 1994.
13. *Смулевич А.Б.* Депрессии в общемедицинской практике.— М.: Беер, 2000.— 160 с.
14. *Beck A.T., Beamesderfer A.* Assessment of depression: the depression inventory // *Mod. Probl. Pharmacopsychiatry*.— 1974.— № 7.— 151–169.
15. *Реброва О.Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.— М.: МедиаСфера, 2002.— 312 с.
16. *Петухов В.А.* Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения.— М.: ВЕДИ, 2003.— 128 с.
17. *Практические рекомендации по применению заместительной гормональной терапии у женщин в пери- и постменопаузе* // *Климактерий*.— 2004.— № 4.— С. 3–14.
18. *Peters H.W., Westendorp C.D., Hak A.E., et al.* Menopausal status and risk factors for cardiovascular disease // *J Intern Med*.— 1999.— Vol. 246.— 521–528.

**СОМАТИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
(ДИАГНОСТИКА И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ)**

И.А.Егорова, Е.Л.Кузнецова, А.Д.Бучнов

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия**SOMATIC DYSFUNCTION IN YOUNG CHILDREN
(DIAGNOSIS AND REHABILITATION TREATMENT)**

I.A.Egorova, E.L.Kuznetsova, A.D.Biuchnov

Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© И.А.Егорова, Е.Л.Кузнецова, А.Д.Бучнов, 2007 г.

В исследовании рассмотрены аспекты диагностики и лечения соматических дисфункций у детей раннего возраста. Показана эффективность остеопатической диагностики при соматических дисфункциях, что подтверждается клинико-инструментальными методами исследования. Установлена более высокая эффективность остеопатического метода лечения соматических дисфункций у детей по сравнению с аллопатическим.

Ключевые слова: соматическая дисфункция, остеопатическое обследование и лечение.

In this research aspects of diagnosis and treatment of somatic dysfunctions in young children are considered. Osteopathic diagnosis of somatic dysfunctions is shown to be effective. This is confirmed by a series of clinical and instrumental methods of research. The osteopathic method of somatic dysfunction treatment in children is shown to be more effective than allopathic methods.

Keywords: somatic dysfunction, osteopathic examination and treatment.

По определению ВОЗ, «соматическая дисфункция — это нарушенная функция связанных друг с другом компонентов соматической системы: скелетной, суставной и миофасциальной структур и их сосудистых, лимфатических и нервных элементов» (Женева, июнь 2005 г.). Соматические нарушения приводят к глубинным расстройствам всех органов и систем [1].

Неблагоприятные демографические процессы в нашем обществе сопровождаются резким ухудшением соматического, физического и психического здоровья детей [2]. По данным Минздрава РФ, заболеваемость детей всех возрастных групп за последние годы значительно возросла. По комплексу медицинских и психолого-педагогических критериев половина детей в возрасте 6 лет не готова к школьному обучению [3]. Последние исследования в неонатологии, педиатрии, неврологии, психиатрии указывают на то, что наряду с наследственными и социальными факторами, способствующими увеличению возникновения заболеваний нервной системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочевой системы и опорно-двигательного аппарата у детей, ведущее место занимают перинатальные повреждения, в структуре которых, значимое место принадлежит соматическим дисфункциям [1, 4]. Наряду с этим, отмечается предопределяющая роль соматических дисфункций в дальнейшем психомоторном развитии детей (физическом и соматическом росте, неврологическом, моторном, визуальном, когнитивном, слуховом, языковом и психосоциальном развитии) [5]. Проблема диагностики, интерпретации соматических дисфункций

и их проявлений, сложность выявления причин этих расстройств, трудность и длительность коррекции, тяжесть развивающихся процессов, социальные и физические их последствия, делают актуальным применение новых, эффективных методов диагностики и лечения [6].

Цель настоящего исследования — совершенствование диагностики и лечения соматических дисфункций у детей раннего возраста.

Задачи исследования

1. Проанализировать основные факторы, способствующие возникновению соматических дисфункций у детей раннего возраста.
2. Изучить ведущие остеопатические и клинико-инструментальные проявления при соматических дисфункциях у детей раннего возраста.
3. Выявить основные соматические дисфункции у детей раннего возраста.
4. Оценить эффективность остеопатического лечения соматических дисфункций у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленных задач проведено комплексное остеопатическое и клинико-инструментальное обследование 197 доношенных детей. На основании углубленного обследования были исключены 87 детей, имеющих структурные изменения. Из общего числа обследованных было выделено 110 детей, которые были по методам лечения разделены на две группы: основную (60 детей) и контрольную (50 детей). Дети в основной группе (ОГ) получали только остеопатическое лечение, а в контрольной группе (КГ) — стан-

дартное аллопатическое лечение. Критерии включения: возраст до 3 лет, доношенность, наличие соматической дисфункции и жалоб, отсутствие структурных изменений (аномалий развития органов и систем, кровоизлияний, ишемий, инфекций, опухолей, генетической предрасположенности, эндокринной патологии, нарушений обмена веществ). Критерии исключения: возраст старше 3 лет, недоношенность, наличие структурных изменений.

Для объективизации эффективности остеопатической диагностики и лечения проведено сопоставление основных клинических, инструментальных и остеопатических изменений у детей. Использованы: клинический метод, включающий анамнез и анализ его результатов; оценка соматического, неврологического, логопедического и ортодонтического статуса, остеопатический метод, лабораторная диагностика, лучевая диагностика [нейросонография, ультразвуковое исследование (УЗИ) позвоночника, брюшной полости и тазобедренных суставов], рентгенография, доплерография магистральных сосудов головы, электромиография, мониторинг сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, стабилметрия. Полученные в процессе исследования данные были оценены с помощью непараметрических методов χ^2 и критерия Фишера. Принципиально важно для нас было установить, что группы пациентов, включенных в исследование, до лечения по основным показателям (возраст, пол, данные клинико-инструментального исследования) не различались, а по его результатам различия оказались статистически значимыми.

Результаты и их обсуждение

Анализ акушерского анамнеза беременности и родов выявил высокий процент длительных родов (57,2%), применение пособий в родах и родостимуляции (95%). В 11,3% случаев отмечены оперативные роды, из них в 8,3% случаев — экстренное кесарево сечение. Выявлено статистически значимое влияние продолжительности родов и применения акушерского пособия на частоту возникновения соматических дисфункций ($p < 0,01$).

Анализ частоты жалоб показал широкий спектр проявлений соматических дисфункций у детей. Установочное положение головы было отмечено в половине случаев, срыгивание — в 67%, нарушение сна в — 76%, двигательное и эмоциональное беспокойство — в 82%, беспокойство языка в — 76%, у половины детей отмечено затрудненное носовое дыхание, нарушение сосания, затруднение проглатывания твердой пищи, нарушения аппетита, стула, мочеиспускания, движений в конечностях.

Выявлены ведущие клинические проявления соматических дисфункций у детей. Ими явля-

лись дисплазия тазобедренных суставов (65%), вегетативные нарушения (мраморность кожи, гипергидроз ладоней и стоп) — 67%, дискинезии желудочно-кишечного тракта (функциональная диспепсия — 81%, синдром раздраженного кишечника — 78%, аэрофагия — 76%, речевые нарушения — 100%.

При неврологическом обследовании выявлены следующие симптомы и синдромы: односторонний пирамидный дефицит, чаще левосторонний, в 100% случаев; широкая грудная апертура — симптом Веста (в 85% случаев в основной и в 86% случаев в контрольной группе); симптом короткой шеи (в 96% и в 97% случаев соответственно); обилие поперечных складок на шее у всех пациентов; установочное или фиксированное положение головы (в 75% и в 73% случаев соответственно); наличие асимметрии, напряжения или укорочения шейных мышц, а также нарушение взаимоотношения остистых или поперечных отростков при пальпации (в 100% случаев в обеих группах); синдром внутричерепной гипертензии (у 43% детей основной и 47% детей контрольной группы); синдром нервно-рефлекторной возбудимости (у 47% и у 51% соответственно); гипердинамический синдром (в 87% случаев) и вегетовисцеральный синдром (в 67% случаев) в обеих группах; у всех детей отмечено нарушение речевого развития. У детей до года использовался ведущий диагноз гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, а у детей старше одного года — минимальная мозговая дисфункция (ММД).

По данным нейросонографии, у 98% детей основной и 93% детей контрольной группы выявлено расширение межполушарной щели. 53% детей основной и 54% детей контрольной группы имели увеличение III желудочка, а у 71% и 73% соответственно были увеличены размеры боковых желудочков. При проведении УЗИ шейного отдела позвоночника было выявлено уменьшение ширины позвоночного канала у 73% детей основной и у 75% детей контрольной группы. Смещение позвонков с ротацией выявлено в 63% и 67% случаев соответственно, смещения без ротации — в 37% случаев основной группы и 33% случаев контрольной группы.

При логопедическом обследовании выявлены следующие признаки: спастичность и/или дистония мускулатуры языка, ограничение его подвижности, готическое небо и амимия лицевой мускулатуры (особенно гипокинезия верхней губы, связанная с ее гипертонусом), синкинезии в работе языка, нижней челюсти, подбородочной мышцы — у всех детей, широкий кончик языка (у 65% детей основной и 67% детей контрольной группы), ограничение подвижности мягкого неба (в 64% и 61% случаев).

При остеопатическом обследовании обнаружены признаки натальной травмы у всех детей,

которые проявлялись в виде нарушения функционирования краниосакрального механизма (снижение ритма, амплитуды и силы, компрессия на уровне сфенобазиллярного синхондроза и кранио-вертебрального и крестцово-подвздошного переходов). Учитывая наличие у всех обследованных детей смещений на уровне затылочной кости, были выявлены и адаптивные нарушения положения атланта. Выявлено смещение шейных позвонков на уровне СII–III (в 43% и 46% случаев), СII–IV (в 57% и 54% случаев соответственно). Изменение положения подъязычной кости в виде ротации и бокового наклона в сторону ротации позвонка у 81% детей обеих групп, ротации и бокового наклона в противоположную сторону от ротации позвонка у 19%. У всех детей отмечено готическое небо и смещение нижней челюсти, увеличение тонуса над- и подъязычных мышц и мышц задней поверхности шеи. У большинства детей основной и контрольной групп выявлено фиксированное положение сошника между небными отростками верхней челюсти (93% и 91%), ограничение подвижности на уровне крестцово-подвздошных и тазобедренных суставов — в 65% случаев в обеих группах.

С помощью доплерографии магистральных сосудов головы и шеи выявлена асимметрия кровотока по позвоночным артериям, проявлявшаяся снижением кровотока со стороны ротации позвонка и его усилением с противоположной стороны. Степень асимметрии кровотока по позвоночным артериям усиливалась при ротационных пробах. Признаки нарушения венозного оттока по позвоночным венам отмечены в 100% случаев.

Поверхностная электромиография показала у всех детей увеличение тонической активности и ее асимметрию на уровне надподъязычных* и заднешейных мышц. При этом мышечный тонус был увеличен со стороны ротации шейного позвонка, при проведении функциональной нагрузки происходило увеличение асимметрии.

При проведении мониторинга дыхательной и сердечно-сосудистой системы отклонения были в сторону увеличения возрастных показателей. Артериальная гипертензия отмечена в 75% и 73% случаев соответственно, тахикардия — в 73% и в 77%, тахипноэ — в 72% и 80% случаев. Это указывает на преобладание тонуса симпатической нервной системы, хотя для этого возраста характерна ваготония. Показатели сатурации крови были снижены у всех детей.

Установлена статистически значимая связь ($p < 0,01$) между показателями остеопатического обследования шейного отдела позвоночника и данными УЗИ шейного отдела (смещение позвонков), а также доплерографии магистраль-

ных сосудов. Остеопатические показатели изменения положения подъязычной кости, нижней челюсти, тонуса мышц и показатели электромиографии и доплерографии также были достоверно взаимосвязаны. Аналогично, остеопатические показатели компрессии на уровне крестцово-подвздошных суставов и ограничения подвижности тазобедренных суставов существенным образом были связаны с показателями УЗИ тазобедренных суставов и рентгенографии.

Остеопатическое лечение детей ОГ проводили дифференцированно в зависимости от найденных патобиомеханических нарушений [7–9]. Главное внимание уделяли устранению травматических дисфункций: проводили коррекцию СII–IV, внутрикостных повреждений затылочной кости; после этого оценивали положение и подвижность сошника и подъязычной кости и при необходимости проводили коррекцию. То же самое касалось нижней челюсти и подъязычных, язычных и заднешейных мышц. Освобождали и уравнивали краниосакральный механизм. Лечебные сеансы проводили не чаще одного раза в 1–2 недели. Сроки лечения составляли в среднем от полутора до двух месяцев, количество сеансов варьировало от 5 до 8 (в тяжелых случаях). В дальнейшем динамическое наблюдение осуществлялось на первом году жизни 1 раз в 3 месяца, втором и третьем — 1 раз в 6 месяцев, а далее до 6-тилетнего возраста — один раз в год. Дети в контрольной группе получали аллопатическое лечение по стандартным методикам, исходя из клинических проявлений соматических дисфункций. Медикаментозная терапия включала ноотропные, сосудистые, мочегонные, стимулирующие, седативные препараты, а также витамины и ферменты. Применялись фитотерапия, лечебная физкультура, массаж. Подбор препаратов и их доз осуществляли индивидуально в зависимости от состояния ребенка, но по общепринятым методикам. Сроки лечения составили в среднем от полутора до двух лет, а в одной трети случаев — до шестилетнего возраста.

Результаты лечения детей в опытной и контрольной группах статистически значимо различались ($p < 0,05$). Эти различия сохранялись как через 1, так и через 2 года, что свидетельствует о стойком эффекте остеопатического лечения (рис. 1 и 2).

При катamnестическом обследовании 40 детей из основной и 38 детей из контрольной группы в шестилетнем возрасте мы добавили к диагностике стабилometriю и ортодонтический осмотр. У всех детей из контрольной группы была выявлена постуральная неустойчивость, отмечено смещение центра давления в сторону, соименную

* Прим. редакции. Авторы применяют термины, не принятые в международных анатомических номенклатурах; речь идет о группе мышц, расположенных над подъязычной костью, но прикрепляющихся к ней (подбородочно-подъязычная, челюстно-подъязычная и др.).

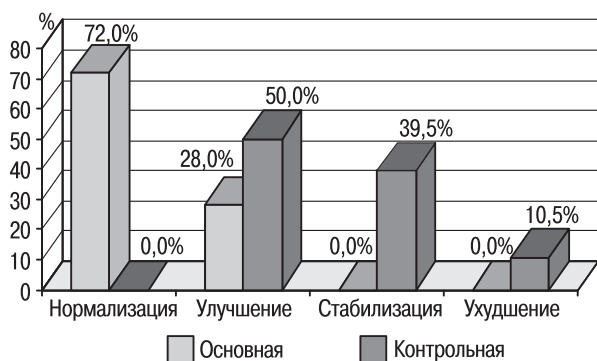


Рис. 1. Динамика остеопатических показателей в обследованных группах через год после лечения, в %.

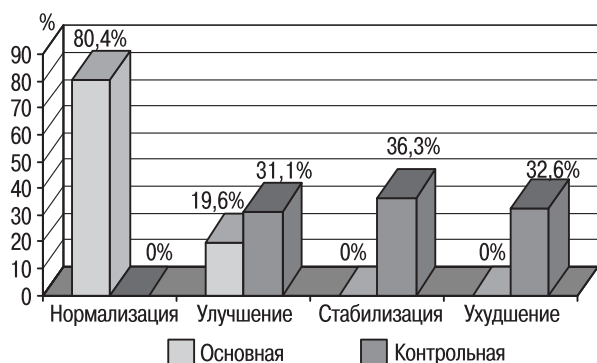


Рис. 2. Динамика остеопатических показателей в обследованных группах через 2 года после лечения, в %.

ротации шейных позвонков. При ротационных пробах — поворот головы в разные стороны коэффициент функции равновесия (КФР) выше при повороте головы в сторону ротации шейных позвонков и значительно ухудшались показатели КФР и коэффициента линейной скорости (КАЛС) при повороте головы в сторону, противо-

положную ротации позвонков. Постуральное напряжение приводило к напряжению тонических мышц, в том числе и надподъязычных мышц шеи, усугубляя логопедическую симптоматику. Это подтверждалось электромиографическим исследованием в положении стоя. Ортодонтическое обследование показало диспропорцию развития челюстей по длине и ширине, увеличение межрезцово-щели между зубами, глубокое перекрытие резцов, отклонение коронки зубов в язычную сторону.

Выводы

1. Патология родового периода (длительные роды, пособие в родах, родостимуляция) способствует возникновению соматической дисфункции у детей раннего возраста.

2. Остеопатическая диагностика при соматических дисфункциях эффективна, что подтверждено клинко-инструментальными методами исследования (УЗИ, рентгенография, УЗДГ, ЭМГ, стабилметрия).

3. Ведущими остеопатическими дисфункциями у детей раннего возраста являются натально обусловленные смещения шейных позвонков, изменение положения подъязычной кости, фиксированное положение сошника, ограничение подвижности в крестцово-подвздошных и тазобедренных суставах.

4. Остеопатический метод имеет статистически достоверно более высокую эффективность по сравнению с аллопатическим. Наблюдение детей до шестилетнего возраста продемонстрировало стойкость достигнутых результатов.

Литература

1. Frymann Viola M. Legacy of Osteopathy to Children.— JAOA, 1998.— 360 p.
2. Лопушанский П.Г. Соматические дисфункции у детей. Причины возникновения и их роль в формировании ортопедической патологии // Мануальная терапия.— 2001.— № 2.— С. 64–66.
3. Братова Е.А. Влияние различных методов лечения на состояние церебральной гемодинамики и когнитивных функций у детей с последствиями поражений центральной нервной системы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— СПб., 2004.— 25 с.
4. Бобко Я.Н. Клинико-физиологическое обоснование мануальной терапии соматической патологии у детей: Автореф. дис. ...док. мед. наук.— СПб., 2000.— 50 с.
5. Grenier B. et Gold F. Abrege developpement et maladies de l'enfant.— Paris: Masson, 1986.— 634 p.
6. Егорова И.А., Кузнецова Е.Л., Трубникова К.Е. Диагностика соматических дисфункций у детей раннего возраста остеопатическим методом // Традиционная медицина.— 2006.— № 1 (6).— С. 31–35.
8. Caporossi R., Peyralade F. Traite pratique d'osteopathie cranienne. S.I.O.— Editionis de Verlaque, 1992.— 800 p.
9. Lehougre D. Accouchement et lesion osteopathique.— Coporicht, 1989.— P. 91–95.
10. Magoun Harold I. Sr. L'Osteopathie dans la sphere cranienne.— Ed. Spirales, 1994.— 368 p.

Адрес для контакта: 195196 Санкт-Петербург, Заневский 1/82, 9 подъезд, тел/факс 8 (812) 445-20-92, электронная почта egorova_osteo@mail.ru

Статья принята к печати: 10.10.2006 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ И СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ СТИГМАТИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА

С.Б.Хацкель, О.А.Клиценко, Ю.В.Павлов

Специализированный психоневрологический дом ребенка № 12,
ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
РоссияCLINICAL AND SOCIAL VALUE OF AN AMOUNT OF MINOR PHYSICAL ANOMALIES
FOR CHILDREN EARLY AGE

S.B.Hatskel, O.A.Klitzenko, Y.V.Pavlov

Psychoneurologic dispensary of child № 12, St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies,
Russia

© С.Б.Хацкель, О.А.Клиценко, Ю.В.Павлов, 2007

В работе представлен результат исследования малых аномалий развития у 882 воспитанников домов ребенка. Особенности развития, заболеваемости и исхода пребывания в домах ребенка рассмотрены в зависимости от количества малых аномалий. Среднее количество аномалий у обследованных детей в 4 раза больше, чем в популяции. Количеству аномалий в диапазоне 0–5, 6–9, 10 и более соответствуют разная частота и тяжесть соматической и психической патологии. Наиболее тяжелые нарушения здоровья выявлены у детей с 10 и более малых аномалиями развития

Ключевые слова: дети, малые аномалии развития.

The result of a study of minor physical anomalies in 882 pupils in houses of the child is presented. Features of progress, morbidity and outcome of their stay in houses of the child were correlated with the number of minor physical anomalies. It was found that the average of anomalies for them in 4 times more, than in the general population. For those with the number of anomalies in range 0–5, 6–9, 10 and more there is a different frequency and severity of somatic and mental pathology. The most serious failures of health are detected in children with 10 or more minor physical anomalies.

Keywords: children, minor physical anomalies.

Воспитанники психоневрологических домов ребенка имеют низкие показатели здоровья вследствие неблагоприятного течения внутриутробного развития [1]. Важным признаком поражения плода являются малые аномалии развития (МАР). Они представляют собой структурные дефекты, которые в отличие от пороков развития, не нарушают функции организма и не требуют лечения [2]. МАР — это, прежде всего, дисплазия соединительной ткани. Многообразие и сложность ее структуры и функций сопряжены с болезнями, которые плохо поддаются лечению [5]. Общее количество МАР у индивида называют стигматизацией. У здоровых детей определяют $2,3 \pm 0,08$ МАР, а превышение их порога выше пяти [2] или шести [6] усиливает риск психофизического недоразвития, а также пороков головного мозга.

Цель. Изучение стигматизации и ее связи с развитием детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы.

Материал и методы исследования. Обследованы 882 ребенка с перинатальными поражениями нервной системы разной этиологии, которые воспитывались в психоневрологических домах ребенка Санкт-Петербурга. Среди них было 46% мальчиков, 54% девочек, 47% доношенных и 53% недоношенных. Наследственных и врожденных заболеваний у них не было. Исследование вклю-

чало анализ факторов риска, физического и нервно-психического развития, а также заболеваемости детей в возрасте до четырех лет. Отбор МАР проведен по рекомендациям Ю.И.Барашнева [2]. Кроме того, мы разделили стигматизацию на три уровня — низкий (0–5 МАР), средний (6–9) и высокий (10 и более МАР) [4]. В соответствии с этим были сформированы три группы детей, которые отличались количеством малых аномалий развития. При статистической обработке данных использован комплекс непараметрических критериев.

Результаты исследования и их обсуждение. У обследованных детей обнаружено 107 видов малых аномалий развития в различных анатомо-топографических областях. Количество МАР составило от 0 до 22, в среднем $8,8 \pm 0,1$. Наиболее частыми МАР были высокое небо и частичная синдактилия II–IV пальцев стоп — 77%, гипертелоризм сосков — 64%, дисплазия ушных раковин — 54%, микрогения — 45%, диастаз прямых мышц передней брюшной стенки — 37%. Низкий уровень стигматизации выявлен у 21,3% (I группа), средний — у 38,5% (II группа), высокий — у 40,2% (III группа) воспитанников домов ребенка.

При сравнении анамнеза детей оказалось, что некоторые медико-социальные факторы статистически достоверно влияют на стигматизацию

детей (табл.). Так, юный возраст матерей ассоциирован с низким и средним уровнем стигматизации. У детей женщин зрелого репродуктивного возраста было равное распределение трех уровней, у матерей старше 35 лет — средний и высокий уровни стигматизации. Мы выявили, что ко-

же, чем высокий. Неонатальной пневмонией болели в 3,2 раза чаще дети с высоким, чем с низким уровнем стигматизации.

При сравнении групп детей с различной этиологией поражения нервной системы оказалось, что гипоксическая энцефалопатия развивается

Т а б л и ц а

Медико-социальная характеристика матерей и состояние их новорожденных с различным уровнем стигматизации (%)

Показатели	Уровень стигматизации		
	низкий, n = 188	средний, n = 339	высокий, n = 355
Характеристика матерей:			
возраст до 18 лет	13,3	11,5	4,5 *
18–35	78,7	76,1	78,3
старше 35	8,0	12,4	17,2 *
беременность I	39,4	28,9	17,5 *
III и более	19,2	26,3	31,8 *
отягощенный акушерский анамнез	22,3	37,8	49,0 *
алкоголизм, наркозависимость	3,7	15,6	54,6 *
Характеристика новорожденных детей:			
доношенные	76,6	46,0	34,4 *
недоношенные I степени	12,2	18,3	16,6
II степени	9,6	23,6	20,3 *
III степени	1,6	10,9	20,3 *
IV степени	0,0	1,2	8,4 *
задержка внутриутробного развития	15,4	26,6	33,8 *
реанимация в течение 3–20 суток	5,3	15,3	27,9 *
пневмония неонатальная	16,0	31,0	50,7 *
Этиология поражения нервной системы:			
гипоксическая	87,8	75,9	19,2 *
травматическая	6,9	9,7	28,4 *
токсико-метаболическая	3,2	9,7	40,3 *
инфекционная	2,1	4,7	12,1 *

Примечание: * — различия показателей $p_{1-3} < 0,05$.

личество МАР растет с частотой беременностей и при отягощении акушерско-гинекологического анамнеза. Однако наибольшие различия в стигматизации отмечены при токсикомании беременных. В частности у детей пьющих и наркозависимых матерей высокий уровень встречался в 14,7 раз чаще, чем низкий.

Большинство доношенных детей имели низкий уровень стигматизации при среднем числе МАР $7,7 \pm 0,2$. У недоношенных I степени (масса тела 2001–2500 г) все уровни стигматизации встречались с равной частотой. При укорочении гестационного срока количество МАР отчетливо повышалось. У недоношенных IV степени (масса тела менее 1000 г) низкий уровень стигматизации отсутствовал, а среднее количество МАР составило $12,7 \pm 0,5$.

Частота патологии новорожденных была также связана с уровнем стигматизации. У детей с задержкой внутриутробного развития низкий уровень стигматизации встречался в 2, а у пациентов реанимационных отделений — в 5 раз ре-

главным образом при низком и среднем уровнях стигматизации. При иной этиологии преобладает высокий уровень. Наиболее тесной эта связь была при токсико-метаболическом поражении нервной системы: высокий уровень стигматизации у таких детей отмечался в 13 раз чаще, чем низкий.

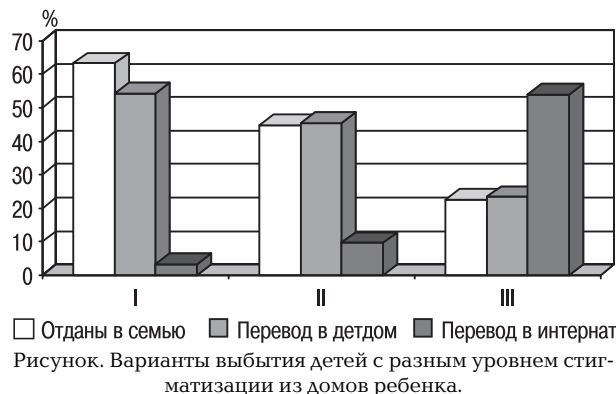
В возрасте четырех лет достигли средних массо-ростовых показателей 47, 3 и 5% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,001$). Абсолютное большинство детей имели дефицит массы тела, оцененный как дистрофия I или II степени тяжести. Тяжелая дистрофия (III степени) с задержкой роста отмечена у 1, 7 и 26% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,001$).

К четырем годам достигли нормального умственного развития лишь 39%, 16% и 0,5% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,001$), а у остальных наблюдалась задержка в психомоторном или речевом развитии. Олигофрения разной степени тяжести установлена у 2%, 10% и 55%, а тотальным недоразвитием речи страдали 3%, 9% и 39% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,001$).

Заболеваемость обследованных также различалась в зависимости от количества малых аномалий развития. Например, детей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями, с низким, средним и высоким уровнями стигматизации было 22%, 45% и 63% соответственно ($p < 0,001$), имеющих хронические заболевания ЛОР-органов (отит, аденоидит) — 12%, 16% и 27% ($p < 0,05$), тимомегалию — 5%, 13% и 16% ($p < 0,05$).

Патология опорно-двигательной системы обнаружена у 20%, 38% и 40% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,01$). В том числе варусные голени были у 6%, 8% и 13% ($p < 0,05$), кривошея — у 4%, 5% и 11% ($p < 0,01$), анкилоз крупных суставов — у 2%, 5% и 16% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,01$). Нарушения поведения выявлены у 7%, 16% и 57% детей I, II и III групп ($p < 0,001$). При этом агрессия и аутоагрессия на фоне высокой стигматизации отмечена в 15 раз, младенческая анорексия — в 8 раз, заторможенность — в 4 раза, а гиперактивность — в 2 раза чаще, чем при низком уровне. Офтальмопатология определена у 21%, 46% и 78% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,001$), а такие ее формы как гиперметропия, миопия, астигматизм и косоглазие у детей с высоким уровнем стигматизации встречались в 3–4 раза чаще, чем с низким.

Поскольку основной задачей сиротских учреждений является устройство воспитанников в семью [3], мы рассмотрели варианты выбытия детей из домов ребенка (рис.). Вернулись к биологическим родителям или были усыновлены, как правило, дети с низким и средним уровнями стигматизации, в приемственные учреждения



переведены в основном дети со средним и высоким уровнями. При этом в интернаты для инвалидов направлены преимущественно дети с высоким уровнем стигматизации.

Заключение. Исследование показало, что воспитанникам домов ребенка свойствен фенотип с повышенным количеством малых аномалий развития. Метод определения уровней стигматизации позволил выявить особенности детей, у которых количество МАР превышает пороговое. При определении связи уровня стигматизации с факторами риска и частотой соматической и психической патологии отмечено, что постнатальный онтогенез детей резко нарушен при количестве МАР 10 и более. Таким образом, количественный анализ малых аномалий развития является ценным вспомогательным методом прогноза физического, нервно-психического и социального развития, а его результаты следует учитывать при обследовании и реабилитации воспитанников домов ребенка.

Литература

1. Альбицкий В.Ю., Гасиловская Т.А., Ибрагимов А.И. Результаты комплексной клинко-социальной характеристики детей-сирот, оформляющихся в интернатные учреждения // Рос. педиатрический журн.— 2004.— № 5.— С. 44–46.
2. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей (Путеводитель по клинической генетике).— М.: Трида-Х, 2004. — 560 с.
3. Семейный кодекс РФ.— М.: ЮрИнфоР, 2005.— 210 с.
4. Хацкель С.Б. Количественный анализ малых аномалий развития у детей с перинатальной энцефалопатией разной этиологии // Материнство и детство.— 1992.— № 4–5.— С. 13–15.
5. Шиляев Р.Р., Шальнова С.Н. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов // Вопр. современной педиатрии.— 2003.— № 5.— С. 61–67.
6. Ismail B., Cantor-Graae E., McNeil T.F. Minor physical anomalies in schizophrenia: cognitive, neurological and other clinical correlates // Journal of Psychiatric Research.— 2000. — № 34.— P. 45–56.

Адрес для контакта: электронная почта: hatskel-s@yandex.ru

Статья принята к печати 23.11.2006 г.

НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОМОЩЬЮ АНАЛИЗА ПРОФИЛЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ СЕРДЕЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ

Л.Л.Берштейн

ГОО ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия

NON-INVASIVE ASSESSMENT OF THE EFFECT OF THROMBOLYTIC THERAPY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY THE ANALYSIS OF CARDIAC ENZYME CONCENTRATIONS PROFILES

L.L.Berstein

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Л.Л.Берштейн, 2007 г.

Обследовано 107 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST, которым выполняли системный тромболизис альтеплазой или стрептокиназой. Изучена возможность оценки эффективности реперфузии на основании динамики концентрации креатинкиназы (КК) и МВ-фракции креатинкиназы (МВ). Критерием эффективности реперфузии служило уменьшение индекса локальной сократимости левого желудочка в динамике при эхокардиографии. Объединенный анализ профилей КК и МВ с ранним пиком концентрации позволяет неинвазивно оценивать результат реперфузии в первые 24 ч после ОИМ.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда; реперфузия; креатинкиназа; МВ-фракция креатинкиназы.

The author studied 107 patients with acute ST-elevation myocardial infarction who underwent systemic thrombolysis with alteplase or streptokinase. Creatine kinase (CK) and creatine kinase MB-fraction (MB) concentration profiles were analysed as the predictors of reperfusion success. The analysis of CK and MB profiles grouped for early concentration peak provides a tool for non-invasive assessment of the reperfusion result in the first 24 h after myocardial infarction.

Keywords: acute myocardial infarction; reperfusion; creatine kinase; creatine kinase MB-fraction.

Введение. Успешная тромболитическая терапия при остром инфаркте миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST существенно улучшает течение заболевания. По европейской статистике 1980-х гг., средняя месячная летальность составляла 18%, тогда как после введения в практику тромболизиса в качестве стандартной терапии, летальность снизилась до 8,4% [1]. В то же время, однозначная оценка эффективности данного вмешательства, необходимая для принятия верного клинического решения, на практике представляет затруднения. Более того, само понятие об эффективной реперфузии в последние годы претерпело изменения, которые характеризуются расширением данного термина: от ликвидации окклюзии инфаркт-связанной коронарной артерии к достижению адекватной перфузии снабжаемого ею миокарда [2]. В связи с подобным изменением представления об эффективной реперфузии, в последние годы возобновился интерес к неинвазивным маркерам реперфузии миокарда, отражающим не только проходимость инфаркт-связанной артерии, но и восстановление кровоснабжения в зоне инфаркта на уровне микроциркуляции. Лишь соблюдение обоих условий позволяет рассчитывать на положительный прогностический эффект, описанный выше.

Данная работа посвящена оценке миокардиальной реперфузии с помощью анализа профи-

лей концентрации доступных сердечных ферментов.

Материалы и методы исследования. Обследованы 107 больных ОИМ с подъемом сегмента ST, у которых выполнялся системный тромболизис альтеплазой или стрептокиназой (соответственно, 99 и 8 пациентов) по стандартным протоколам. У них была изучена возможность оценки эффективности реперфузии с помощью анализа профилей концентрации креатинкиназы (КК) и МВ-фракции креатинкиназы (МВ). Для анализа ферментов пятикратно брали венозную кровь. Временные точки взятия анализов для обоих ферментов совпадали. Исходный анализ проводили при поступлении больного непосредственно перед началом системного тромболизиса. Последующие анализы брали еще 4 раза после первого с интервалом 6 ч. Таким образом, исследовали временные «профили» концентрации КК и МВ на протяжении первых 24 ч течения ОИМ. Ферменты в каждом анализе обозначали так: 1-ый анализ — КК1 и МВ1, 2-ой — КК2 и МВ 2 и т.д. Профили описывали способом ранжирования: это означает, что взаимная иерархия значений концентрации фермента кодирована цифрами от 1 до 5, расположенными в ряд, а позиция цифры в ряду соответствует порядковому номеру анализа фермента. Например, для КК ряд 1 5 4 3 2 отражает взаимную иерархию, соответственно, КК1, КК2,

КК3, КК4, КК5, и она такова: концентрация КК1 — 1-ая снизу (наименьшая), КК2 — 5-я снизу (наибольшая), КК3 — 4-ая снизу, КК4 — 3-я, КК5 — 2-ая (рис. 1).

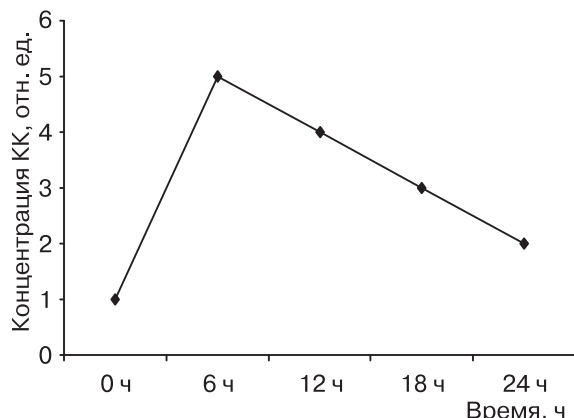


Рис. 1. Профиль концентрации КК 1 5 4 3 2.

В качестве критерия эффективности реперфузии использовали уменьшение индекса локальной сократимости левого желудочка в динамике при эхокардиографии (ЭхоКГ). Для оценки динамики ЭхоКГ выполняли дважды — не позднее 30 мин от начала тромболизиса и через 10 ± 3 дня после него.

Результаты. Ряд основных характеристик обследованной группы пациентов приведен в табл. 1.

чались лишь 1 или 2 раза. При анализе оказалось, что статистически достоверное различие по результату реперфузии обеспечивал из всех профилей лишь профиль КК 1 5 4 3 2 (рис. 1), встречавшийся у 36 пациентов.

В 11 случаях у пациентов с данным профилем имела место неуспешная реперфузия (95% ДИ 16,4–48,1), в 25 случаях — успешная (95% ДИ 51,9–83,6), $p < 0,05$. Для дальнейшего анализа профили были сгруппированы в совокупности, с тем чтобы выявить диагностическое значение раннего (6 или 12 ч) повышения уровня ферментов для выявления успешной реперфузии.

Максимальная КК2 (6 ч) или КК3 (12 ч)

Для анализа в совокупность были объединены профили, где максимальной являлась КК2 или КК3, а после пика имело место последовательное снижение КК в более поздних пробах. Иначе говоря, профили, вошедшие в данную совокупность, обозначенную как щ-КК, отвечали одному из следующих условий: КК2 > КК1; КК2 > КК3; КК2 > КК4; КК2 > КК5 или КК3 > КК1; КК3 > КК2; КК3 > КК4; КК3 > КК5.

Из 45 пациентов у 23 (51,1%) наблюдался один из профилей данной совокупности, у 22 (48,8%) были профили других видов. Из 62 пациентов с успешной реперфузией какой-либо из профилей щ-КК наблюдался у 50 (80,6%), другие варианты профилей — у 12 (19,4%).

Таблица 1.

Клинико-инструментальные и лабораторные характеристики группы пациентов, у которых проанализирована взаимосвязь профиля концентрации КК и МВ и успешности реперфузии

Показатели	Значения
Возраст, лет	59±11
Мужской пол, n (%)	86 (80%)
Передний инфаркт, n (%)	69 (64%)
Класс по Killip при поступлении, n (%)	
1	86 (80%)
2	17 (16%)
3	4 (4%)
Максимальный уровень общей КК, Ед/л	
Пациенты с передним инфарктом	3805±2781
Пациенты с непередним инфарктом	2858±2098
Максимальный уровень МВ, Ед/л	
Пациенты с передним инфарктом	545±404
Пациенты с непередним инфарктом	463±314
Время от начала симптомов до реперфузии, мин	219±79
Успешная реперфузия, n (%)	62 (58%)

Общее количество различных вариантов профилей КК составило 28, а профилей МВ — 29. При этом 5 наиболее часто встречавшихся профилей (1 5 4 3 2; 1 4 5 3 2; 1 3 5 4 2; 1 2 3 4 5; 1 4 5 2 3) были одинаковыми для КК и МВ. Такие профили КК были зарегистрированы суммарно у 70 пациентов (65%), МВ — у 65 пациентов (61%). Остальные 23 профиля КК и 24 профиля МВ распределались, соответственно, среди 37 и 42 пациентов, при этом большинство из профилей встре-

Расчет, произведенный на основании этих данных, показал, что чувствительность признака щ-КК в отношении предсказания успеха реперфузии составляет 81%, специфичность — 49% ($p = 0,002$), индекс Youden равен 30.

Максимальная МВ2 (6 ч) или МВ3 (12 ч)

Профили МВ были объединены в совокупность, критерием которой было наличие максимальной концентрации фермента на 6 или 12 ч (МВ2 или МВ3). Профили, включенные в данную

совокупность, обозначенную как ω -МВ, отвечали следующим условиям: $МВ2 > МВ1$, $МВ2 > МВ3$, $МВ2 > МВ4$, $МВ2 > МВ5$ или $МВ3 > МВ1$, $МВ3 > МВ2$, $МВ3 > МВ4$, $МВ3 > МВ5$. Среди 45 пациентов с неуспешной реперфузией к совокупности ω -МВ принадлежали 29 (64,4%), не относились к ней 16 (55,2%). Из 62 больных с успешной реперфузией у 53 (85,5%) наблюдался один из профилей ω -МВ, у 9 (14,5%) — другие профили.

Чувствительность переменной ω -МВ в предсказании результата реперфузии составила 85%, специфичность — 36%, индекс Youden — 21, $p = 0,02$.

Объединение совокупностей профилей ω -КК и ω -МВ

В заключение был проведен анализ предсказательной эффективности объединенных совокупностей профилей КК и МВ.

Для этого группировка была выполнена следующим образом: в общую совокупность вошли пациенты, у которых профиль КК соответствовал характеристикам ω -КК, а профиль МВ — характеристикам ω -МВ (ω -КК + ω -МВ). Диагностическая ценность объединенных таким образом совокупностей профилей КК и МВ отражена в табл. 2.

перфузии миокарда должно сопровождаться ранним повышением уровня фермента («вымывание») [5]. Анализ собственных результатов показал, что только один из индивидуальных профилей, а именно профиль КК 1 5 4 3 2, позволял предсказать успешную реперфузию на уровне статистической достоверности. Он действительно характеризовался ранним (6 ч) пиком КК. В то же время у ряда пациентов при условии раннего пика КК успешной реперфузии не наблюдалось. Профиль КК 1 5 4 3 2 был самым распространенным (36 пациентов, 33,4%), однако у оставшихся $2/3$ пациентов предсказать результат реперфузии на основании индивидуальных профилей ферментов не удавалось. Такой результат согласуется с мнением М. de Belder [6], отметившего, что среди пациентов с ранним пиком концентрации КК и ее изоформ наблюдалось большое число случаев неуспешной реперфузии. Это обусловило необходимость использования при анализе группировки ферментных переменных для повышения их диагностической ценности. Отметим, что при объединении профилей МВ в совокупности, в отличие от профилей КК, учитывался только факт раннего достижения максимальной концентрации фермента, и игнорировался характер кри-

Таблица 2.

Результаты реперфузии у пациентов, у которых профиль КК соответствовал ω -КК, а профиль МВ — ω -МВ

Число пациентов	Результаты реперфузии		
	ω -КК+ ω -МВ нет	ω -КК+ ω -МВ да	Всего
С неуспешной реперфузией, n (%)	24 (22,4%)	21 (19,6%)	45 (42,1%)
С успешной реперфузией, n (%)	14 (13,1%)	48 (44,9%)	62 (57,9%)
Всего, n (%)	38 (35,5%)	69 (64,5%)	107 (100%)

Чувствительность переменной ω -КК + ω -МВ в предсказании результата реперфузии — 77%, специфичность — 53%, индекс Youden равен 30 ($p = 0,002$).

Обсуждение. Для предсказания результатов реперфузии на основании изучения сердечных ферментов, как правило, анализировали параметры, доступные в наиболее ранние сроки, в частности, время до наступления пиковой концентрации фермента и скорость увеличения его концентрации в первые 60–90 мин после тромболизиса [3, 4]. Мы сочли более оправданным использовать ферментные «профили», т.е. кривые их концентрации во времени. Поскольку характер перфузии зависимого миокарда на протяжении 24 ч после тромболизиса может динамически меняться в результате повторных эпизодов реканализации-реокклюзии, исследуя профиль, мы можем судить о конечном результате тромболизиса с большей точностью.

В соответствии с имеющимися теоретическими представлениями, удачное восстановление

вой в более поздние сроки. Это объясняется тем, что в связи с быстрой кинетикой высвобождения и клиренса фермента мы не ожидали получить различия в конечной части профиля между пациентами с различным результатом реперфузии.

Следует отметить, что все выбранные совокупности показали не очень высокую специфичность, т.е. принадлежащие к ним профили могут регистрироваться у пациентов в случае неуспешной реперфузии, однако их чувствительность (до 85% у ω -МВ) превышает аналогичный показатель для обычно используемого предиктора «время до наступления пика концентрации фермента» [3]. При этом из двух проанализированных ферментов более высокую диагностическую ценность показала КК, а не МВ, несмотря на большую специфичность последней в отношении повреждения миокарда. Поэтому на сегодня именно динамику КК, по-видимому, следует считать наиболее важным показателем при оценке результатов тромболизиса, особенно с учетом широкой доступности этого маркера, тем более, что

преимущество в этом плане миоглобина и сердечных тропонинов не доказано [7].

Выводы

Анализ профилей концентрации КК и МВ в первые 24 ч после развития острого инфаркта миокарда позволяет неинвазивным способом оценивать результат реперфузии «на уровне

миокарда». Наиболее точное предсказание успешной реперфузии осуществляется не на основании индивидуальных профилей, а путем группировки в совокупности профилей с ранним (6–12 ч) пиком концентрации фермента. Наибольшее значение в диагностике результата реперфузии среди ферментных маркеров имеет изучение профилей КК.

Литература

1. Hasai D, Begar S, Wallentin L *et al.* A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS) // *Eur Heart J.*— 2002.— Vol. 15.— P. 1190–1201.
2. Roe M.T., Ohman E.M., Maas A.C.P., *et al.* Shifting the open artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion // *J Am Coll Cardiol.*— 2001.— Vol. 37.— P. 9–18.
3. Zabel M., Hohnloser S., Koster W., *et al.* Analysis of creatine kinase, CK-MB, myoglobin, and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis // *Circulation.*— 1993.— Vol.— 87.— P. 1542–1550.
4. Laperche T., Steg P.G., Dehoux M. *et al.* Study of biochemical markers of reperfusion early after thrombolysis for acute myocardial infarction // *Circulation.*— 1995.— Vol. 92.— P. 2079–2086.
5. van der Laarse A., van der Wall E.E., van den Pol R.C., *et al.* Rapid enzyme release from acutely infarcted myocardium after early thrombolytic therapy: washout or reperfusion damage? // *Am Heart J.*— 1988.— Vol.— 115.— P. 711–716.
6. de Belder M.A. Coronary disease: Acute myocardial infarction: failed thrombolysis // *Heart.*— 2001.— Vol. 85.— P. 104–112.
7. Stewart J.T., French J.K., Theroux P., *et al.* Early noninvasive identification of failed reperfusion after intravenous thrombolytic therapy in acute myocardial infarction // *J Am Coll Cardiol.*— 1998.— Vol. 31.— P. 1499–14505.

Адрес для контакта: L_berstein@yahoo.com

Статья принята к печати: 10.11.2006.

ВЛИЯНИЕ ПАРОКСЕТИНА НА ДЕПРЕССИВНУЮ СИМПТОМАТИКУ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

О.В.Трофимова, С.А.Болдуева, А.Т.Бурбелло, К.А.Горячкина

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова, Россия

EFFECTS OF PAROXETINE ON DEPRESSIVE SYMPTOMS AND HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WHO HAVE SUFFERED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

O.V.Trofimova, S.A.Boldueva, A.T. Burbello, K.A.Goryachkina

St-Petersburg State Medical Academy named by I.I.Mechnikov, Russia

© Коллектив авторов, 2007 г.

В исследовании проведена оценка влияния пароксетина (Рексетина) на выраженность тревожных и депрессивных расстройств и изменение показателей вариабельности сердечного ритма у пациентов, перенесших ОИМ. Выявлено достоверное уменьшение выраженности тревоги и депрессии у пациентов на фоне терапии пароксетином (Рексетином), одновременно у них отмечено повышение активности парасимпатической нервной системы по показателям вариабельности сердечного ритма, в то время как в группе контроля происходили противоположные изменения.

Терапия пароксетином (Рексетином) эффективна в лечении тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с ОИМ, она приводит к улучшению показателя сердечного ритма и может быть рекомендована к использованию у данной категории пациентов.

Ключевые слова: депрессивное расстройство, инфаркт миокарда, вариабельность ритма сердца, пароксетин.

In our study we investigated the effects of paroxetine on anxiety and depressive disorders and concomitant dynamics of HRV in post myocardial infarction patients.

We revealed a significant decrease in anxiety and depression symptoms in patients treated with paroxetine. These patients at the same time had increased activity of vagal tone as assessed by HRV parameters; meanwhile the controls had oppositely directed dynamics.

We believe that treatment with paroxetine (Rexetin) is effective in anxiety and depressive disorders in AMI patients. It leads to improvement of HRV and may be recommended for this category of patients.

Keywords: depressive disorders, myocardial infarction, heart rate variability, paroxetine.

Депрессия известна человечеству в течение многих веков. В современных обзорах частота депрессии в популяции оценивается в 3–6% [1]. ВОЗ и Национальный институт психического здоровья США (Depression Guideline Panel, 1993) сообщают, что до 25% женщин и 7–12% мужчин хотя бы один раз в жизни перенесли отчетливый депрессивный эпизод. По прогнозам, к 2020 г. депрессия выйдет на второе место среди причин нетрудоспособности, уступая лишь сердечно-сосудистым заболеваниям, по материальным затратам она стоит на четвертом месте среди других заболеваний, причем большая часть затрат связана с нетрудоспособностью больных и лишь 3% — с расходами на антидепрессанты [2].

По данным литературы, депрессия значительно чаще встречается у людей, страдающих ишемической болезнью сердца, чем в общей популяции. В ранних исследованиях сообщалось, что депрессией страдают от 18 до 60% таких пациентов [3]. Krishnan и соавторы показали, что многие пациенты, которые не страдают депрессией первые несколько дней после инфаркта миокарда, переживают депрессивный эпизод в течение года [4]. Lesperanse и соавторы [5] показали, что приблизительно каждый третий пациент, пе-

ренесший инфаркт миокарда, в течение 12 месяцев испытывает хотя бы один эпизод большого депрессивного расстройства. Существует ряд доказательств того, что без лечения депрессия приобретает хронический характер в течение года после перенесенного инфаркта миокарда [6].

Пациенты, страдающие депрессией, дольше не возвращаются на работу и чаще повторно госпитализируются [5]. У пациентов, перенесших инфаркт миокарда вместе с депрессией, растет смертность [7], причем увеличение смертности после инфаркта миокарда связано даже с минимальными симптомами депрессии [8].

Нарушение вегетативной регуляции ритма сердца при остром инфаркте миокарда (ОИМ) является доказанным фактором, повышающим риск внезапной кардиальной смерти [9], вместе с тем состояние вегетативной регуляции ритма сердца у больных с психологическими нарушениями после ОИМ изучено недостаточно.

Цель нашего исследования — оценить эффекты лечения депрессивных расстройств у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, при использовании пароксетина (Рексетина). Было изучено влияние этого лечения на состояние вегетативной регуляции сердечного ритма.

Материалы и методы. В исследование включали пациентов, последовательно госпитализированных в отделение для лечения больных с инфарктом миокарда больницы им. Петра Великого, Санкт-Петербург. От всех пациентов было получено информированное согласие. Критерии диагностики ОИМ включали специфические изменения ЭКГ в двух и более соседних отведениях, наличие маркеров некроза миокарда при превышении нормальных значений в 2 раза и более, специфические клинические симптомы. Все пациенты были обследованы на предмет наличия эмоциональных нарушений на 10–15 сутки инфаркта миокарда. Психологическую оценку проводили по шкалам опросника Цунга, заполнявшегося пациентами самостоятельно, а также по шкалам тревоги и депрессии опросника Гамильтона, оценивавшимся врачом в ходе беседы. Вариабельность сердечного ритма (BCP) регистрировали по коротким записям на аппарате «Инкарт» в то же время. Оценивали стандартные параметры — RR, мс; Aмо, %; dRR, мс; SD, мс; RMSSD, мс; LF/HF; LFnu, nu; HFnu, nu; TP, мс²; %LF, %; %HF, %; %VLF, %. Психологическое обследование и оценку BCP проводили повторно через 28 дней терапии антидепрессантом (основная группа) или наблюдения (группа контроля). Пациенты были рандомизированы простым фиксированным методом. Статистический анализ проводили с помощью программного обеспечения Statistica 6.

На фоне терапии пароксетином (рексетином) наблюдалось существенное снижение уровня депрессивных расстройств с $21,8 \pm 3,2$ до $9,5 \pm 2,1$ баллов ($p < 0,01$), а также тревожных нарушений с $10,8 \pm 3,0$ до $9,0 \pm 0,4$ баллов ($p < 0,01$) по шкалам Гамильтона. По шкалам Цунга также отмечено снижение суммы баллов депрессии с $63,6 \pm 3,7$ до $27,8 \pm 3,1$ баллов ($p < 0,01$) и тревоги с $32,4 \pm 3,3$ до $25,4 \pm 3,0$ ($p < 0,01$). В эмоциональном состоянии больных произошли положительные сдвиги: повышение общего фона настроения, активности и работоспособности. В группе сравнения средний балл по шкалам тревоги и депрессии оставался высоким, при этом аффективные проявления (тревожные опасения, пессимистическая оценка тяжести перенесенного ИМ, угнетенное настроение) ассоциировались с соматовегетативными проявлениями (нарушения аппетита, выраженная слабость, сердцебиение, плохой сон).

В начале исследования различий в показателях BCP между группами выявлено не было (табл.). В основной группе после курса лечения пароксетином по сравнению с группой сравнения отмечено достоверное увеличение как временных показателей, характеризующих тонус парасимпатической нервной системы: SDNN ($30 \pm 6,32$ мс против $23,57 \pm 13,24$ мс; $p < 0,05$), RMSSD ($19,3 \pm 14,14$ мс против $14,04 \pm 10,97$ мс; $p < 0,05$) так и в спектральной области: %HF ($33,65 \pm 31,75$ против $15,82 \pm 6,84$,

Т а б л и ц а .

Динамика показателей вариабельности сердечного ритма в обследованных группах

Показатель	Основная группа, n=20		Группа сравнения, n=20	
	10–14 сутки	38–42 сутки	10–14 сутки	38–42 сутки
RR, мс	$899,15 \pm 25,39$	$967,05 \pm 70,9^*$	$943 \pm 35,05$	$898,2 \pm 31,58^*$
Aмо, %	$56,75 \pm 19,82$	$50,89 \pm 21,94^*$	$51,75 \pm 25,5$	$57,63 \pm 18,14^*$
dRR, мс	$168,6 \pm 11,82$	$191,89 \pm 14,74^*$	$168,5 \pm 15,4$	$145,63 \pm 13,43^*$
SD, мс	$27,05 \pm 9,97$	$30 \pm 6,32$	$27,5 \pm 14,14$	$23,57 \pm 13,24^*$
RMSSD, мс	$16,95 \pm 8,06$	$19,3 \pm 14,14^*$	$18,18 \pm 12,9$	$14,04 \pm 10,97^*$
LF/HF	$3,4 \pm 1,82$	$2,91 \pm 1,21$	$2,87 \pm 1,05$	$3,76 \pm 2,28^*$
LFnu, nu	$72,22 \pm 28,56$	$69,86 \pm 31,39$	$70,68 \pm 29,47$	$72,80 \pm 29,22^*$
HFnu, nu	$25,77 \pm 10,19$	$26,13 \pm 11,74$	$27,3 \pm 11,3$	$23,19 \pm 9,3^*$
TP, мс ²	$714,85 \pm 5,89$	$797,94 \pm 12,15$	$692,25 \pm 8,76$	$545,57 \pm 7,97^*$
%LF, %	$41,53 \pm 10,5$	$39,53 \pm 16,8$	$38,54 \pm 13,72$	$26,74 \pm 13,49^*$
%HF, %	$28,6 \pm 12,6$	$33,65 \pm 31,75^*$	$29,92 \pm 10,76$	$15,82 \pm 6,84^*$
%VLF, %	$37,89 \pm 7,16$	$31,49 \pm 5,07$	$36,27 \pm 22,66$	$46,15 \pm 23,8^*$

Пр и м е ч а н и е . * — в сравнении с показателями на 10–14 сутки различия достоверны при $p < 0,05$.

Результаты. В исследование включены 40 больных с верифицированным неосложненным острым инфарктом миокарда, у которых была диагностирована тревожная депрессия. Пациенты были разделены на 2 группы: в основную группу вошли 20 пациентов, получавших пароксетин (Рексетин) в течение 28 дней, в группу сравнения — остальные 20 человек, не получавших антидепрессанты. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям, факторам риска, характеру ОИМ.

$p < 0,05$). Кроме того, отмечено уменьшение параметров Aмо (%), ($50,89 \pm 21,94$ против $57,63 \pm 18,14$, $p < 0,05$) и LF/HF ($2,91 \pm 1,21$ против $3,76 \pm 2,28$, $p < 0,05$). Указанные изменения отражают снижение симпатического тонуса при повышении вагусных воздействий.

В группе сравнения за этот же период напротив, наблюдалась тенденция к ухудшению показателей по сравнению с исходными данными.

Обсуждение. Учитывая значительную частоту депрессивных расстройств у пациентов с ОИМ

[3–6], которые, по данным литературы, могут приводить к ухудшению прогноза [5, 7, 8], закономерным кажется вопрос о наиболее безопасных и эффективных средствах для лечения таких пациентов. Наиболее изученной группой современных антидепрессантов являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). От трициклических антидепрессантов их отличает незначительное количество побочных эффектов при сопоставимой эффективности. Пароксетин (рексетин) является одним из представителей этой группы [10–11]. Результаты многочисленных клинических исследований демонстрируют высокую терапевтическую эффективность пароксетина при лечении большой и умеренной депрессии. При его применении наблюдается быстрая редукция всех основных компонентов депрессии, а именно подавленного настроения, тревоги и заторможенности. Именно поэтому пароксетин включен в группу препаратов сбалансированного действия [12]. В нашем исследовании мы также наблюдали значимое снижение как депрессивного, так и тревожного компонентов у всех пациентов, получавших пароксетин. Эта особенность пароксетина особенно существенна для врача соматического стационара, так как позволяет избежать возможных ошибок в терапии депрессии, когда компонент заторможенности или тревоги преобладает у того или иного пациента. Пароксетин вызывает значимые клинические изменения на ранних сроках терапии — к 7 дню. Это позволяет интернисту оценить эффект антидепрессивной терапии во время нахождения больного в стационаре [12]. В нашем исследовании все пациенты принимали пароксетин все время наблюдения. Хорошую «приверженность» больных к лечению обеспечивает

длительный период полувыведения пароксетина ($T_{1/2} = 21$ ч), что позволяет принимать его один раз в день и является преимуществом перед некоторыми альтернативными препаратами.

Существует несколько механизмов, связывающих депрессию и увеличение смертности у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Помимо плохой приверженности к лечению, это повышение активности тромбоцитов [13] и нарушение баланса вегетативной нервной системы [14]. Американские ученые в 2000 г. показали, что применение пароксетина у пациентов с ИБС достоверно снижает активацию агрегации тромбоцитов посредством уменьшения количества серотониновых рецепторов [15]. Данные о влиянии антидепрессивной терапии на ВСР как показатель активности парасимпатического и симпатического компонентов вегетативной нервной системы ограничены, но оптимистичны. Был описан положительный эффект терапии флувоксамином и имипрамином на ВСР у пациентов с депрессией [16], частичный эффект терапии сертралином у пациентов с депрессией после ОИМ в сравнении с контрольными группами [17]. Наличие таких предпосылок делает еще более значимыми наши результаты, показывающие явное положительное влияние пароксетина на показатели ВСР.

Заключение. Показано, что в результате лечения больных с депрессией пароксетином (Рексетином) не только имеют место сбалансированная редукция депрессивной симптоматики и более благоприятное течение постинфарктного периода, но и выявлены достоверно более высокие показатели ВСР, сопровождающиеся отчетливым повышением парасимпатических влияний, что может косвенно свидетельствовать о снижении риска возникновения жизнеугрожающих аритмий.

Литература

1. Costa e Silva J.A. Facing depression // WPA Teaching Bulletin on Depression.— 1993.— Vol. 1.— № 1.— P. 1.
2. Kupfer D. Depression: a major contributor to world-wide disease burden // International Medical News.— 1999.— № 99/2, Sept.— P. 1–2.
3. Musselman D.L., Evans D.L., Nemeroff C.B. The relationship of depression to cardiovascular disease. Epidemiology, Biology and Treatment // Arch Gen Psychiatry.— 1998.— Vol. 55.— P. 580–592.
4. Krishnan K.R.K., Delong M., Kraemer H., Carney R. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly // Biol Psychiatry.— 2002.— Vol. 52.— P. 559–588.
5. Lesperance F., Frasure-Smith N., Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences // Psychosom Med.— 1996.— Vol. 58. (2).— P. 99–110.
6. Schleifer J.S., Slater W.R., Macari-Hinson M.M., Coyle D.A., Kahn M., Gorlin R. et al. The nature and course of depression following myocardial infarction // Arch Int Med.— 1989.— Vol. 149.— P. 1785–1789.
7. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival // JAMA.— 1993.— Vol. 270.— P. 1819–1825.
8. Bush D.E., Ziegelstein R.C., Tayback M., Richter D., Stevens S., Zahalsky H., Fauerback J.A. Even minimal symptoms of depression increase mortality after acute myocardial infarction // Am J Cardiol.— 2001.— Vol. 88.— P. 337–341.
9. Schwartz P.J., La Rovere M.T., Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification // Circulation.— 1992.— Vol. 85 (1 Suppl).— P. I77–91.
10. Thomas D.R., Nelson D.R., Johnson A.M. Biochemical effects of antidepressant paroxetine, a specific 5-hydroxytryptamine uptake inhibitor // Psychopharmacology.— 1987.— № 93.— P. 193–200.

11. *Tulloch I.F., Johnson A.M.* The pharmacological profile of paroxetine, a new selective serotonin reuptake inhibitor // *Journal of Clinical Psychiatry*.— 1992.— № 53.— Suppl. 2.— P. 7–12.
12. Мосолов С.Н., Смулевич А.Б., Григорьевских В.С., Нуллер Ю.Л., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., Колыцкая Е.В., Андрющенко А.В., Зеленина Е.В., Косинский В.П., Козловский В.Л., Быков С.И., Перерва И.Г. Клиническая эффективность и переносимость препарата паксил (пароксетин) при лечении умеренной и тяжелой депрессии / Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. проф. С.Н.Мосолова.— М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002.
13. *Laghrissi-Thode F., Wagner W.R., Pollock B.G., Johnson P.C., Finkel M.S.* Elevated platelet factor 4 and beta-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease // *Biol Psychiatry*.— 1997.— Vol. 15.— № 42(4).— P. 290–295.
14. *Carney R.M., Saunders R.D., Freedland K.E., et al.* Depression is associated with reduced heart rate variability in patients with coronary heart disease // *Am J Cardiology*.— 1995.— Vol. 76.— P. 562–564.
15. *Pollock B.G., Laghrissi-Thoda L., Wagner W.R.* Evaluation of Platelet Activation in depressed patients with ischemic heart disease after paroxetine or nortriptyline treatment // *Journal of clinical psychopharmacology*.— 2000.— Vol. 20 (2).— P. 137–140.
16. *Volkers A.C., Tulen J.H., van den Broek W.W., Bruyn J.A., Passchier J., Pepplinkhuizen L.* Effects of imipramine, fluvoxamine and depressive mood on autonomic cardiac functioning in major depressive disorder // *Pharmacopsychiatry*.— 2004.— Vol. 37(1).— P. 18–25.
17. *McFarlane A., Kamath M., Fallen E., Malcolm V., Cherian F. and Norman G.* Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction // *American Heart Journal*.— Vol. 142.— I. 4.— P. 617–623.

Адрес для контакта: Olga_bodaybo@yahoo.com

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ НЕКОТОРЫХ ПАТОГЕННЫХ ОРГАНОМИНЕРАЛЬНЫХ АГРЕГАТОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

О.Л.Пихур, О.А.Голованова, Л.В.Бельская, С.А.Лемешева

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Омский государственный университет, Россия

THE CHEMICAL COMPOSITION OF SOME PATHOGENIC ORGANIC-MINERAL UNITS IN HUMAN ORGANISM

O.L.Pikhur, O.A.Golovanova, L.V.Belskay, S.A.Lemesheva

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Omsk State University, Russia

© Коллектив авторов, 2007 г.

Изучено содержание химических элементов в патогенных органоминеральных агрегатах (почечные, желчные и зубные камни) у жителей Омского региона и показаны региональные особенности их микроэлементного состава. Полученные данные могут быть использованы для повышения эффективности профилактики и лечения заболеваний, сопровождающихся образованием патогенных органоминеральных агрегатов в организме человека.

Ключевые слова: органоминеральные агрегаты, почечные, желчные, зубные камни.

A study of the chemical composition of pathogenic organic-mineral units (kidney, bile and dental stones) of Omsk residents were carried out. The results may be used to develop measures to prevent and treat diseases accompanying formation of such stones in humans

Keywords: organic-mineral units, kidney, bile, dental stones.

Введение. Роль микроэлементов, в том числе и металлов, при патогенном минералообразовании, сопровождающем различные заболевания, в настоящее время недостаточно изучена [1]. Известно, что многие из них в организме человека играют важную роль как в обмене веществ, так и в поддержании постоянства внутренней осмотической стабильности тканевых жидкостей. Поступление химических элементов в организм определяется, наряду с другими факторами, содержанием их во внешней среде, с которой человек тесно связан и реагирует на любые негативные проявления в ней различными нарушениями в функционировании организма. В последнее время интерес к проблеме возрастает вследствие ухудшения экологической обстановки в нашей стране и в мире, что является одним из важнейших факторов роста распространенности и интенсивности заболеваний, приводящих к возникновению патогенных органоминеральных агрегатов (ОМА) и патологических состояний организма человека [2, 3]. Наиболее неблагоприятное воздействие компонентов окружающей среды на здоровье человека наблюдается в крупных промышленных, административно-территориальных центрах, таких как город Омск.

Для выяснения причин возникновения патогенных органоминеральных агрегатов в организме человека с учетом местных, природных и техногенных факторов окружающей среды важную информацию могут дать сведения о микроэлементном составе этих образований. Изучение химического состава биоминералов как интеграль-

ных накопителей информации о внешнем воздействии в течение достаточно длительного времени (годы и десятилетия), позволяет получить наиболее общие представления о формировании микроэлементного дисбаланса, обусловленного природными и техногенными факторами внешнего влияния.

Материалы и методы исследования. Объектами исследования являлись образцы 170 почечных камней, 89 зубных камней и проб ротовой жидкости, 120 желчных камней и проб желчи пациентов в возрасте 45–60 лет, постоянно проживающих в Омском регионе. Материал для исследования предоставлен специалистами медицинских учреждений г. Омска. Ранее для установления минерального (фазового) состава патогенных минералов был проведен рентгенофазовый анализ (РФА) [4, 5].

Все образцы камней подвергнуты анализу на станции энергодисперсионного рентгенофлуоресцентного элементного анализа ВЭПП-3 Центра синхротронного излучения Института ядерной физики СО РАН. Расчет содержания элементов проведен методом внешнего стандарта. Погрешность определений элементов находилась в пределах 2–5%.

Элементный химический состав образцов ротовой жидкости и желчи определялся методом атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой (АЭС-ИСП). Измерения проводили на ИПС-спектрометре OPTIMA 2000 DV. Обработку результатов выполняли с использованием программного обеспечения спектромет-

ра. При количественном расчете использован метод градуировочного графика.

Результаты и обсуждение. При сложившейся экологической обстановке в г. Омске наблюдается рост заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, системы кровообращения, костной, мочеполовой и нервной систем, а также патогенных минералообразований в организме [6].

Среди органоминеральных агрегатов можно выделить агрегаты, которые возникают в результате нарушений функционирования как отдельных органов, так и всего организма в целом. К ним относятся почечные, желчные, слюнные, зубные камни, минеральные отложения в сосудах.

Микроэлементы почечных камней различного минерального состава

Результаты рентгенофлуоресцентного анализа почечных камней выявили наличие в исследуемых объектах 29 химических элементов: K, Na, V, Ni, P, S, Ga, As, Se, Br, Cl, F, Rb, Sr, Y, Zr, Nb, Mo, W, Ag, Cd, In, Sb, Te, I, Cs, Ba, La, C.

При сравнении среднего содержания микроэлементов в моче здорового взрослого среднестатистического человека $\text{Na} > \text{K} > \text{S} > \text{Si} > \text{Br} > \text{Fe} > \text{Zn} > \text{Ni} > \text{Mn} > \text{I} > \text{Cu}$, $\text{Se} > \text{Pb} > \text{As}$ [7] и почечных камнях жителей Омского региона $\text{Na} > \text{K} > \text{S} > \text{Si} > \text{Fe} > \text{Zn} > \text{I} > \text{Pb} > \text{Br} > \text{Ni}$, $\text{Cu} > \text{Mn} > \text{As} > \text{Se}$ установлено, что содержание таких микроэлементов как Fe, Zn, Cu, As и, особенно, I и Pb в почечных камнях больше, чем в моче, что указывает на избирательное накопление этих элементов в процессе патогенного минералообразования. В пользу этого предположения говорят также данные [8], согласно которым наличие повышенных концентраций микроэлементов в почечных камнях жителей биогеохимических провинций и техногенных регионов связано с постоянно действующим этиологическим фактором.

Микроэлементы желчных камней и желчи

На основе данных, полученных методом рентгенофлуоресцентного анализа, для желчных камней Омского региона выделена группа из 13 химических элементов, массовая доля которых составляет более 10^{-4} мас.%. Экспериментальные данные по содержанию элементов в составе желчных камней в убывающем порядке можно ранжировать следующим образом: Ca, K, Mn, Fe, Cu, Pb, Ti, Zn, V, Ni, Bi, Cr. При этом следует отметить, что содержание кальция максимально, содержание хрома минимально, второе место после кальция занимает калий.

При анализе результатов исследования обнаружены три группы камней, в зависимости от соотношения в них процентного содержания марганца, железа и меди. Выбор данных элементов обусловлен их повышенным содержанием в составе желчных камней по сравнению с другими идентифицированными микроэлементами. Очевидно предположение, что повышенное содержа-

ние Mn, Fe и Cu в исследованных образцах обусловлено экологической обстановкой Омского региона. По данным Обь-Иртышского межрегионального территориального управления по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды, Иртыш, основной источник водоснабжения г. Омска, наиболее загрязнен соединениями марганца (до 44 ПДК), железа (24), меди (23), цинка (14), а в Оби концентрации марганца и меди достигают 100 ПДК.

Сравнение результатов по Омскому региону с данными литературы по Забайкальскому и Новосибирскому регионам [9, 10] показало, что в желчных камнях жителей трех данных регионов кальций является доминирующим элементом, а различное содержание и распределение микроэлементов в желчных камнях жителей этих регионов является их особенностью.

В данной работе определено содержание химических элементов в пробах желчи. Желчь взята у больных желчнокаменной болезнью во время операции по удалению камней. В составе желчи определено 9 элементов, содержание которых составляет $\sim 10^{-4}$ мас.%. Соотношение процентного содержания элементов в желчи в порядке убывания представлено следующим рядом: Na, Ca, P, K, Mg, Fe, Zn, Cu, Mn. Содержание в патогенной желчи таких элементов, как фосфор и калий в 1,5 раза превышает их содержание в норме, кальция — в 2,5 раза, а магния — в 4,5 раза больше нормы [11]. По полученным результатам можно оценить параметры камнеобразующей среды, что необходимо для понимания процессов зарождения, роста и последующего преобразования желчного камня.

Микроэлементы зубных камней и ротовой жидкости

Известно, что микроэлементный состав зубных камней достаточно разнообразен [12]. В анализированных нами образцах зубных камней были обнаружены 14 микроэлементов: Ti, V, Mn, Fe, Ni, Cu, Zn, Br, Rb, Zr, Ag, Sn, I, Ba. Высокое содержание ряда элементов в изученных образцах, вероятно, объясняется их изоморфным внедрением в основной минеральный компонент зубных камней — апатит.

Сравнение полученных данных с литературными [13] для г. Москвы позволяет выявить, что ряд средних концентраций химических элементов в зубных камнях жителей г. Омска: $\text{Zn} > \text{Fe} > \text{Rb} > \text{Ti} > \text{Ba} > \text{Cu} > \text{Ni} > \text{V} > \text{Mn} > \text{Br} > \text{Ag} > \text{Sn} > \text{I} > \text{Zr}$ практически противоположен ряду средних концентраций в Москве: $\text{Fe} > \text{Ti} > \text{Zn} > \text{Mn} > \text{Ni} > \text{Cu} > \text{Ba} > \text{Zr} > \text{V}$.

Содержание элементов зависит от условий окружающей среды, и, вследствие этого, отмечается существенный разброс величин, полученных в различных регионах [14]. Содержание микроэлементов в исследованных зубных камнях,

возможно, обусловлено спецификой Омского региона. В зубных отложениях жителей г. Омска наблюдается значительное увеличение содержания Zn (в 2,5 раза выше, чем Fe), тогда как в Москве содержание железа значительно выше, чем цинка (в 9 раз), что, очевидно, определяется особенностью регионов.

Ряд авторов [14, 15] указывает на важную роль состава ротовой жидкости в образовании зубного камня. При сравнении ряда средних концентраций химических элементов в зубных камнях жителей г. Омска: $Zn > Fe > Cu > Ni > Mn$ с рядом средних концентраций данных элементов в ротовой жидкости: $Zn > Fe > Cu > Mn > Ni$ видно, что последовательность расположения элементов в рядах практически одинакова. Можно предположить, что наиболее вероятным источником

поступления микроэлементов в состав зубных отложений является ротовая жидкость, состав которой определяется как морфофункциональным состоянием организма, так и биогеохимическими условиями его существования.

Заключение. Содержание химических элементов в патогенных органоминеральных агрегатах различного происхождения (почечные, желчные, зубные камни) жителей г. Омска имеет характерные региональные особенности. Накопление аналитического материала и его обобщение с учетом региональных условий и состояния окружающей среды является одним из этапов в повышении эффективности профилактики и лечения заболеваний, сопровождающихся образованием патогенных органоминеральных агрегатов в организме человека.

Литература

1. Кораго А.А. Введение в биоминералогия. — СПб.: Недра, 1992. — 280 с.
2. Пальчик Н.А., Мороз Т.Н. Взаимосвязи минерального и микроэлементного составов в патогенных органоминеральных образованиях // Материалы VI научного семинара «Минералогия техногенеза». — Миасс: ИМин УрО РАН. — 2005. — С. 140–149.
3. Зузук Ф.В. Минералогия уролитов: Дисс. Докт. ... г.-м. наук. — Львов, 2005. — 367 с.
4. Цимбалитов А.В., Пихур О.Л., Франк-Каменецкая О.В., Плоткина Ю.В., Садиков Р.А., Голованова О.А., Бельская Л.В. Особенности структуры и состава твердых тканей зубов и зубных камней при генерализованном пародонтите // Пародонтология. — №1 (38). — 2006. — С. 3–7.
5. Голованова О.А., Борбат В.Ф., Юдина Л.Н., Березина Н.Н. Использование современных методов для изучения желчных камней // Материалы II Российского совещания по органической минералогии. — Петрозаводск. — 2005. — С. 119–120.
6. Ширинский В.А., Новикова И.И. К вопросу об оценке риска заболеваемости населения в связи с загрязнением окружающей среды в г. Омске // Материалы III региональной научно-практической конференции «Проблемы профилактической медицины». — Омск, 2002. — С. 357–360.
7. Бородин Е.А. Биохимический диагноз. Ч. 1. — Благовещенск, 1989. — 77 с.
8. Голованова О.А., Борбат В.Ф. Почечные камни. — М.: Мед. книга. — 2005. — 171 с.
9. Юргенсон Г.А., Мироненко Г.А. Состав и строение желчных камней человека // Клиническая медицина. — 1979. — № 3. — Т. 57. — С. 73–79.
10. Пальчик Н.А., Мороз Т.Н., Столповская В.Н. Взаимосвязь органического и минерального вещества в слюнных, мочевых и желчных камнях // Материалы II Российского совещания по органической минералогии. — Петрозаводск. — 2005. — С. 132–134.
11. Биохимия / Под ред. Е.С.Северина. — М.: ГЭОТАР-Мед. — 2003. — 320 с.
12. Пилат Т.Л. Зубной камень и его влияние на ткани пародонта // Стоматология. — 1984. — № 3. — С. 67–69.
13. Ткаленко А.Ф. Влияние физико-химических параметров слюны, слюнных и зубных отложений на исход лечения больных слюннокаменной болезнью: Автореф. ... дисс. канд. мед. Наук. — М., 2004. — 18 с.
14. Голованова О.А., Казанцева Р.В., Воронкова Л.В., Немчинова Е.А., Ачкасова Е.Ю., Блинов В.И. Изменение состава слюны как фактор образования зубных камней // Материалы II международного симпозиума «Биокосные взаимодействия: жизнь и камень». — СПб., 2004. — С. 164–167.
15. Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина И.В., Анисимова И.В., Курочкин К.А., Чесноков В.А. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с ранними формами воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. — 2003. — № 4. — С. 32–33.

Адрес для контакта: электронная почта POL0012@mail.ru

Статья принята к печати 24.10.2006 г.

УДК 616-005.1:616.65-002-006:613.98

СЪЕМНЫЙ ГЕМОСТАТИЧЕСКИЙ ШОВ И БЛОКАДА МЕСТНОГО ФИБРИНОЛИЗА КАК ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ АДЕНОМЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**В.Ю.Голайко, Д.Г.Кореньков, В.Е.Марусанов, Е.Т.Голощапов, В.В.Демидкин**

Санкт-Петербургский госпиталь для ветеранов войн, ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия

TRANSIENT HAEMOSTATIC SUTURE AND BLOCK OF LOCAL FIBRINOLYSIS TO PREVENT HAEMORRAGE FROM PROSTATECTOMY IN ELDERLY PATIENTS**V.Y.Golaiko, D.G.Korenkov, V.E.Marusanov, E.T.Goloshapov, V.V.Demidkin**

St-Petersburg hospital for war veterans, St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Коллектив авторов, 2007 г.

Радикальным методом лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы остается аденомэктомия. Опасным осложнением этой операции является кровотечение из ложа удаленных узлов гиперплазии. Пациенты старческого возраста наиболее чувствительны к операционной травме и кровопотере. Поэтому разработка мероприятий по снижению риска операции у этой категории пациентов — одна из важнейших задач в оперативной урологии. В работе анализированы результаты хирургического лечения 885 пациентов старческого возраста, перенесших аденомэктомию с применением различных способов гемостаза. Доказана эффективность разработанной методики гемостаза, снижающей объем послеоперационной кровопотери и количество осложнений.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, аденомэктомия, гемостаз, съемный гемостатический шов, ингибитор фибринолиза.

Prostatectomy is a radical treatment for benign prostatic hyperplasia. A dangerous complication of the operation is bleeding from the operative site. Elderly patients are most at risk of operative trauma and bleeding. Therefore the development of measures to lower risk in such patients is an important task in operative urology. In this paper the results of surgical treatment of 885 elderly patients who had prostatectomy with different methods of haemostasis are analyzed. Hemostasis was found to be most effective in reducing postoperative bleeding and quantity of complications.

Keywords: benign adenoma, adenomectomy, transient haemostatic suture, inhibitor of fibrinolysis.

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) — одно из наиболее частых заболеваний пожилого и старческого возрастов, встречается у 60% мужчин старше 60 лет, а в возрасте старше 80 лет частота ее достигает 80–90% [1–4]. Несмотря на очевидные успехи медикаментозных и аппаратных методов лечения, существует достаточно много пациентов, нуждающихся в оперативном лечении ДГПЖ. Внедрение в клиническую практику трансуретральной аденомэктомии в последнее десятилетие привело к значительному уменьшению послеоперационных кровотечений и стало «золотым стандартом» в лечении этой категории больных, но у части пациентов имеются показания к открытой аденомэктомии. Несмотря на эффективные современные способы и методы аденомэктомии, уровень послеоперационных осложнений остается высоким [4–6]. Среди причин послеоперационных осложнений при ДГПЖ, наряду с хроническим пиелонефритом и хронической почечной недостаточностью, называют нарушения в системе гемостаза, сопутствующие болезни, характерные для старческого возраста, обостряющиеся при кровопотере и удлиняющие процесс восстановления [5–8]. Сегодня очевидно, что снижение интраоперационной кровопотери следует считать залогом ус-

пеха в хирургическом лечении больных ДГПЖ, особенно старческого возраста [3,5,14].

Цель работы — улучшить результаты аденомэктомии у больных ДГПЖ старческого возраста путем применения комплексного интраоперационного гемостаза, сочетающего оригинальный съемный шов и ингибиторы местного фибринолиза.

Материалы и методы. Объектом исследования были 885 больных ДГПЖ в возрасте от 75 до 92 лет (средний возраст $79,3 \pm 0,5$ г), перенесшие аденомэктомию.

У всех пациентов старческого возраста имелись от 4 до 6 сопутствующих заболеваний различной этиологии, что указывает на высокую степень риска оперативного вмешательства у этой категории пациентов. Для уточнения диагноза, сопутствующих заболеваний, определения тактики предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода применялись общеклинические, лабораторные, инструментальные, ультразвуковые и радиоизотопные методы исследования.

В зависимости от методик остановки кровотечения после аденомэктомии все больные были разделены на 3 группы.

Первую группу (214 человек) составили больные, у которых выполнена модифицированная

методика наложения съемного гемостатического шва на ложе удаленных узлов гиперплазии.

Во 2 группу (393 человека) вошли больные, в лечении которых разработанная методика шва сочеталась с введением в мягкие ткани ложа удаленных узлов ДГПЖ ингибитора протеаз гордокса, а также с прижатием кровотока раневой поверхности марлевым тампоном, смоченным гордоксом.

Третья группа — контрольная (278 человек). У этих больных во время оперативного вмешательства гемостатический шов не накладывали и гордокс не применяли. Гемостаз осуществляли временным прижатием поверхности ложа марлевым тампоном.

Предложенная методика съемного шва заключается в однократном прошивании краев ложа удаленной аденомы хромированной кетгутовой нитью, отступая 1,5 см от краев, с широким захватом мягких тканей ложа, концы которой выводят наружу по уретре. После аденомэктомии мочевого пузыря дренируют уретральным катетером Foley № 18–22, баллон которого заполняют 20–30 мл жидкости, помещают в полость пузыря выше ложа, и надлобковым дренажом. Нити съемного шва, выведенные по уретре, закрепляли на внутренней поверхности бедра при помощи резиновой тяги на 1–3 суток. Наложение гемостатического шва во 2-ой группы больных сочетали с введением в ткани ложа узлов, ингибитора фибринолиза — гордокса в дозе 50 тыс. ЕД и временным прижатием ушитого ложа в течение 3–5 мин марлевым тампоном, смоченным гордоксом. Величину кровопотери в послеоперационном периоде рассчитывали по формуле Брюсова (2000).

Гемостатический потенциал оценивали на основании коагулограммы, включавшей время свертывания крови по Ли — Уайту, протромбиновый индекс, содержание фибриногена и тромбоцитов, уровень активированного тромбопластинового времени (АПТВ) и фибринолитическую активность.

Полученные данные анализировали на компьютере с использованием статистического пакета программ Statistica 5.1 for Windows. Достовер-

ность разницы проверяли методом двухвыборочного t-теста Стьюдента для средних.

Результаты и их обсуждение. До операции у всех 885 больных отмечена гиперкоагуляция, что проявлялось укорочением времени свертывания крови по Ли — Уайту до $3,6 \pm 0,73$ мин, уменьшением АПТВ до $37 \pm 1,0$ с, снижением фибринолитической активности крови до $7 \pm 1,3$ %. Это свидетельствует о тенденции к развитию первой стадии диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) — стадии начальной гиперкоагуляции, которая возрастает после аденомэктомии.

Объем кровопотери в раннем послеоперационном периоде у пациентов 1-й группы был в 2,2 раза меньше ($p < 0,01$), чем у больных группы сравнения. Наименьшая кровопотеря после операции зарегистрирована у больных с наложенным гемостатическим швом и местным применением гордокса, она оказалась в 2,1 раза меньше, чем в 1 группе и в 4,7 раза ($p < 0,001$) меньше, чем в группе сравнения. Тяжелых послеоперационных осложнений (кровотечение из ложа удаленных узлов ДГПЖ, требующее повторного оперативного вмешательства; системный ДВС-синдром, тромбоэмболия легочной артерии, желудочные кровотечения) при наложении съемного гемостатического шва и местном применении гордокса не отмечено. У больных 1-й группы перечисленные осложнения были зарегистрированы в 0,3 % случаев, а контрольной группы — в 1,4 % случаев. Послеоперационная летальность у пациентов контрольной группы составила 2,2 %, у пациентов 1-й группы — 1,4 %, а у пациентов 2-й группы — только 0,5 %.

Заключение. Сравнение различных способов гемостаза при аденомэктомии у пациентов старческого возраста показало, что частота возникновения послеоперационных осложнений были реже, а летальность меньше в группе пациентов, где использован гемостатический съемный шов и местно применялся ингибитор фибринолиза гордокс.

Применение съемного гемостатического шва в сочетании с местным использованием гордокса достоверно снижает объем кровопотери в ближайшем послеоперационном периоде.

Литература

1. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. — М.: Медицина, 1998.
2. Лопаткин Н.А. Осложненная аденомэктомия и ТУР предстательной железы. В кн.: Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. — М., 1999. — С. 210–214.
3. Петров С.Б., Левковский Н.С. Современные методы диагностики и лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. — СПб., 1998. — 39 с.
4. Isaacs J.T., Coffey D.S. Etiology and disease process of benign prostatic hyperplasia // Prostate (Suppl.). — 1989. — Vol. 2. — P. 33–50.
5. Переверзев А.С. Аденома предстательной железы / Материалы научных трудов V Международного Конгресса урологов. — Харьков, 1997. — 303 с.
6. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Заболевания предстательной железы. — СПб.: Питер, 2006. — 459 с.

7. *Dillioglulugil O., Liebman B.D., Liebman N.S., Kattan M.W., Rosas A.L., Scardino P.T.* Risk factors for complications and morbidity after radical retropubic prostatectomy // *J. Urol.*— 1997.— Vol. 157.— № 5.— P. 1760–1767.
8. *Павлов В.В., Леценко И.Г., Замятин В.В., Константинов К.С.* Прогнозирование операционного риска в гериатрии с учетом терапевтических заболеваний / Сб. тезисов и статей 1 Губернского съезда врачей.— Самара: Перспектива, 2000.— 358 с.
9. *Голощанов Е.Т.* Состояние гемокоагуляции у больных аденомой предстательной железы и особенности гемостаза при аденомэктомии.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1978.
10. *Бессмельцев С.С., Алетин Р.Р.* Геморрагические осложнения после аденомэктомии // *Урология и нефрология.*— 1998.— № 3.— С. 35–38.
11. *Котомина Г.Л.* Коагулопатии при критических состояниях в анестезиологической и реанимационной практике.— СПбМАПО, 2000.— 36 с.
12. *Cisek L.J., Walsh P.C.* Tromboembolic complications following radical retropubic prostatectomy // *Urology.*— 1993.— Vol. 42.— № 4.— P. 406–408.
13. *Gregoir W.* Haemostatic prostatic adenomectomy // *Eur. Urol.*— 1978.— Vol. 4.— № 1.— P. 1–8.
14. *Сергиенко Н.Ф.* Современная чреспузырная аденомэктомия / 10-й Российский съезд урологов. Материалы.— М.: Информполиграф, 2002.— С. 172–173.

Адрес для контакта: Blumberg53@mail.ru

Статья принята к печати: 19.12.2006 г.

НОРМАЛЬНЫЕ РАЗМЕРЫ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ**А.А.Трефилов**

Чувашский государственный университет, МУЗ «Городская детская больница № 3» г. Чебоксары, Россия

THE NORMAL SIZE OF KIDNEYS OF CHILDREN ON ULTRASOUND**A.A.Trefilov**

Chuvash State University, City children hospital № 3, Cheboksary, Russia

© А.А.Трефилов, 2007 г.

Информативность и доступность ультразвукового метода обуславливает необходимость разработки волюметрических нормативов внутренних органов растущего организма. В повседневной практике врача-педиатра и семейного врача для верификации наличия и динамики развития патологических процессов в почках в качестве ориентиров требуются стандартные усредненные показатели. Представлены результаты массового ультразвукового скрининга детей различных возрастных групп, проведен анализ прогрессирования линейных и объемных параметров почек в зависимости от возраста, роста, массы тела, пола и национальности обследованных.

Ключевые слова: педиатрия, почки, ультразвуковая диагностика.

The diagnosis of pathologic processes in the kidneys requires standard volumetric norms for viscuses in the growing organism. The article presents the results of ultrasound screening of children of different age groups. Also an analysis of progress of linear and volumetric indices of the kidneys according to age, height, weight, sex, and nationality is presented.

Keywords: pediatrics, kidneys, ultrasound diagnosis.

Введение. В исследованиях Weisenbach (2001) при изучении размеров почек у 330 детей установлена корреляционная зависимость от роста и массы тела ребенка [1]. По данным мультифакториального анализа установлено, что размеры почки коррелируют не только с возрастом, ростом и весом ребенка, но и с расовой принадлежностью [2]. В нашей стране нормальные возрастные показатели в виде таблиц с линейными размерами и объемами почек и их соотношениями с данными физического развития не пересматривались в течение десяти лет [3–6]. В доступной литературе не найдено данных о региональных нормальных размерах почек и других внутренних органов у детей, что определило одну из задач проведенного исследования.

Материалы и методы. Ультразвуковое обследование проводили в районах Чувашской Республики и в г. Чебоксары. Перед исследованием собирали анамнез, определяли группу здоровья, антропометрические данные, соматотип, национальность родителей. Массовый осмотр проводили как в организованных группах, так и с активным вызовом детей грудного и дошкольного возрастов в лечебные учреждения, с предварительным согласием родителей, либо самих юношей и девушек при достижении ими совершеннолетия. Отклик составил 97%. При проведении ультразвукового скрининга были использованы преимущественно аппараты фирмы Алока (Япония). В начале работы был выполнен ряд экспериментальных замеров, по результатам которых было исключено различие в исследуемых показателях

при использовании конвексных и линейных датчиков. Исследования проводили по стандартной полипозиционной методике со сканированием и подробной биометрией органов мочевыделительной системы, органов брюшной полости, для выявления врожденных пороков, с заполнением разработанного нами протокола.

Определяли длину, ширину и толщину почек, величину и тип лоханки [7–10]. Длину органа измеряли при продольном сканировании под соответствующим углом наклона к позвоночнику, брали наибольший размер от верхнего полюса до нижнего. Поперечное сечение проводили на уровне входа сосудистой ножки в почечные ворота, датчик располагали под углом 90° к основной оси органа. Ширину измеряли от наружного контура до внутреннего, а толщину — перпендикулярно ширине, причем фиксировали наименьшие показатели. Ширину лоханки измеряли при продольном сканировании почки от наружного ее контура до внутреннего (область лоханочно-мочеточникового сегмента). Объем почки вычисляли по стандартной формуле: $V \text{ почки} = \text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина} \times 0,53$.

Проведен анализ линейных размеров почек у 6661 ребенка в возрасте от 0 до 18 лет. У детей данной группы в анамнезе не было признаков нефро- и урологических заболеваний, а органы мочевой системы имели нормальную ультразвуковую картину.

Возрастной состав детей: 0–1 год — 1479, 1–2 года — 528, 3–4 года — 473, 5–6 лет — 461, 7–8 лет — 683, 9–10 лет — 704, 11–12 лет — 711, 13–14 лет — 685, 15–16 лет — 567, 17–18 лет — 371

человек. При определении нормальных возрастных размеров почек был проведен корреляционный анализ между линейными размерами последних, с одной стороны, и возрастом, ростом, весом, полом и национальностью ребенка с другой. Статистическая обработка полученных результатов проводилась программой SAS ver. 8.2 [11].

Результаты и их обсуждение. Наиболее тесная взаимосвязь выявлена между размерами почек и ростом, несколько меньшая — с возрастом и весом. При анализе возрастной динамики длины почек в зависимости от роста ребенка установлено, что в среднем прибавке роста тела на 1 см соответствует увеличение длины почки на 0,46 мм (табл.).

у мальчиков с обеих сторон и на 1,6 мм левой почки и на 1,8 мм правой почки у девочек).

Увеличение почки в толщину происходило плавно (в среднем на 1,5 мм на 10 см роста у мальчиков слева, 1,4 справа и на 1,6 мм у девочек слева, справа — на 1,4 мм). Нами установлено, что у детей первого полугодия жизни толщина правой почки больше левой. К возрасту 1 год этот показатель одинаков с обеих сторон, а затем толщина левой почки преобладает.

Принято считать, что увеличение коэффициента толщина/ширина более 1 является показателем патологического процесса, диффузно затрагивающего паренхиму органа, например, воспаления [12]. Однако, по нашим данным у здоро-

Т а б л и ц а .

Размеры почек (мм) в зависимости от роста ребенка

Длина тела, см	N	Левая почка					Правая почка						
		длина	±SD	ширина	±SD	толщина	±SD	длина	±SD	ширина	±SD	толщина	±SD
45–49	61	46,8	±09,3	21,2	±03,9	19,9	±05,4	46,5	±07,3	20,3	±04,6	20,3	±03,1
50–59	842	50,2	±07,1	21,3	±03,4	21,5	±03,3	49,5	±06,6	21,8	±03,9	22,1	±03,2
60–69	443	58,3	±06,8	23,9	±03,5	24,3	±03,3	56,8	±06,2	24,6	±03,5	24,3	±02,9
70–79	264	64,3	±06,9	25,9	±03,7	26,6	±02,8	63,1	±06,3	26,1	±03,4	25,7	±03,0
80–89	289	69,4	±07,7	27,6	±04,3	27,9	±04,5	68,3	±06,6	28,2	±03,8	26,8	±03,3
90–99	292	73,7	±06,7	29,2	±03,9	28,7	±03,2	73,2	±06,0	29,7	±03,7	27,8	±03,0
100–109	314	78,4	±06,9	30,5	±04,6	30,3	±03,2	77,1	±06,9	31,2	±03,8	28,6	±03,2
110–119	413	82,3	±07,2	32,3	±04,5	32,1	±03,3	80,8	±07,5	32,7	±04,0	30,5	±03,4
120–129	493	85,9	±07,8	33,9	±04,4	33,2	±03,6	84,0	±08,1	34,5	±04,4	31,2	±03,6
130–139	583	90,1	±08,0	35,6	±04,2	34,7	±03,7	88,8	±07,2	36,3	±04,2	32,5	±03,9
140–149	636	94,5	±09,9	37,6	±05,7	36,7	±05,2	93,3	±08,5	37,9	±05,1	34,1	±04,1
150–159	793	100,7	±08,0	40,3	±05,8	39,2	±06,8	100,5	±08,5	41,0	±05,2	36,7	±05,4
160–169	786	104,7	±09,4	41,6	±05,4	40,4	±04,4	103,9	±08,5	42,1	±05,5	37,7	±04,4
От 170	378	110,4	±08,4	45,3	±05,4	42,3	±06,5	108,3	±08,8	45,2	±06,3	39,4	±04,8

Во всех возрастно-ростовых группах детей длина левой почки больше, чем правой. Наиболее интенсивный рост почек в длину происходит при росте 60–90 см (длина почек возросла на 19 мм) и 150–170 см (длина левой почки возросла на 16 мм, правой — на 15 мм). При анализе половых различий роста почек в длину установлено, что как у девочек, так и у мальчиков первый скачок роста почек наблюдается при длине детей от 60 до 90 см, и обе почки растут с одинаковой скоростью. Второй скачок роста почек приходится у девочек на длину 130–160 см (левая почка +15 мм, правая +16 мм), а у мальчиков — на длину 140–170 см (обе почки +16 мм). Эти изменения длины почки совпадают с интенсивным ростом ребенка в первые три года жизни, а затем с началом и течением пубертата. В остальные периоды динамика увеличения почек в длину была достаточно равномерной и не превышала 5 мм на 10 см роста.

При анализе показателей ширины почек установлено, что во все возрастные периоды у детей обоего пола ширина правой почки больше левой. Прирост почки в ширину был достаточно равномерным (в среднем на 1,9 мм на 10 см роста

вых детей в возрасте до 3 лет анализируемый показатель для левой почки превышал 1. У правой почки соотношение толщина/ширина более 1 отмечено только в периоде новорожденности.

Объем почек является интегративным показателем роста органа у детей, наиболее точно отражающим возрастные анатомо-физиологические особенности ребенка в каждый конкретный период его жизни. Наиболее интенсивное увеличение суммарного объема почек наблюдается у мальчиков при росте 60–70 см (на 13,2 см³), у девочек — при росте 80–90 см (на 11,1 см³). До роста 135 см объем почек меньше у девочек, затем он превышает таковой у мальчиков до роста 165 см, и далее объем почек у мальчиков снова больше, чем у девочек. Это можно объяснить разными сроками начала полового созревания, что, вероятно, отражается и на темпах увеличения размеров почек. Объем левой почки у детей всех возрастов больше, чем правой.

Наиболее интенсивный рост почек происходит на 1-м году жизни. Так, длина почек увеличивается на 35%, ширина и толщина — на 24%, объем органа — в 1,9 раза у мальчиков и в 2,1 раза у девочек. К 17 годам длина обеих почек увеличилась

в 2,2 раза, ширина левой почки в 2,3, ширина правой почки — в 2,1 раза, толщина левой почки — в 2, ширина правой почки — в 1,8 раз. Объем обеих почек увеличился у мальчиков в 9,3 раза, у девочек — в 10,4 раза. Достоверных различий линейных размеров почек по национальному признаку не установлено.

Выводы. Согласно нашим данным, достоверные различия между размерами почек у детей любого возраста в зависимости от пола не установлены. Таким образом, в практической деятельности при измерении линейных параметров почек у детей достаточно использовать объединенную таблицу размеров почек в зависимости от роста или возраста детей без разделения по полу. На территории Чувашской Республики работа по определению размеров почек у детей нами проведена впервые, следовательно, мы не имели возможности сравнить полученные результаты в динамике.

Основные работы по определению возрастных размеров почек у детей относятся к середине

1980-х — началу 1990-х годов [13–16]. Сравнительный анализ наших данных и данных, опубликованных в указанных литературных источниках, показал, что за последние десятилетия почки у детей всех возрастных групп стали больше, особенно в длину, на 10–12 мм. Это можно объяснить общим увеличением органов, наблюдаемым у сегодняшнего поколения. Наши нормативные данные наиболее близки к данным И.В.Дворяковского с соавт. (2004) [4]. Полученные нами закономерности возрастных размеров почек у детей особенно важны в свете того, что ультразвуковая диагностика является одним из основных методов исследования почек, а их размер — ценным критерием оценки их состояния. Установленные возрастные нормативы объема почек могут быть использованы для своевременной диагностики состояний, сопровождающихся уменьшением объема почечной паренхимы (гипоплазия, вторичное сморщивание почки и др.) или его увеличением (воспалительный процесс, удвоение органа и др.).

Литература

1. Weisenbach J., Horvath M., Jeges S. et al. Normal percentiles of kidney size in children as measured by ultrasonography // *Orv. Hetil.*— 2001.— Vol. 142.— № 2.— P. 71–74.
2. Chen J.J., Pugach J., Patel M. et al. The renal length nomogram: multivariable approach // *J. Urol.*— 2002.— № 11.— P. 2149–2152.
3. Дворяковский И.В., Беляева О.А. Ультразвуковая диагностика в детской хирургии.— М.: Профит.— 1997.— С. 78–98.
4. Дворяковский И.В., Найдина Т.К., Сугак А.Б. и др. Возрастные параметры почек у детей по данным ультразвукового исследования // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.*— 2004.— № 1.— С. 30–35.
5. Ольхова Е.Б. Эхографическая оценка состояния почек при острой почечной недостаточности у детей.— М.: Видар.— 2001.— С. 9–11.
6. Пыков М.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов живота у детей. Атлас.— М.: Видар.— 1994.— 132 с.
7. Hayden C.K., Swischuk L.E. Pediatric Ultrasonography.— Baltimore: Williams and Wilkins.— 1987.— 270 p.
8. Гельдт В.Г., Ольхова Е.Б., Быковский В.А. и др. Ультразвуковое исследование почек у детей раннего возраста // *Детская хирургия.*— 2000.— № 3.— С. 22–27.
9. Улезко Е.А., Богданович Б.Б., Глецевич О.Е. Ультразвуковая диагностика болезней новорожденных.— М.: АСТ Харвест.— 2001.— 80 с.
10. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., Амосов А.В. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. — М.: Медицина.— 1989.— 112 с.
11. Плавинский С.Л. Биостатистика. Планирование, обработка и представление результатов биомедицинских исследований при помощи системы SAS.— СПб.: Издательский дом СПб МАПО.— 2005.— 559 с.
12. Капустин С.В., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточников и почек.— М.: Мед. лит.— 2001.— 128 с.
13. Акберов Р.Ф., Михайлов М.К., Яхин М.М. и др. Лучевая диагностика заболеваний, опухолей почек, надпочечников и пороков развития мочевых путей.— Казань.— 2002.— 196 с.
14. Алексеев С.В. Современное состояние экологии детства и возможность устойчивого развития российского общества // *Росс. педиатр. журн.*— 1999.— № 3.— С. 32–36.
15. Аляев Ю.Г., Амосов А.В. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологии // *Урология.*— 2000.— № 4.— С. 26–32.
16. Дети России 2000–2001/— М., 2002.— 87 с.

Адрес для контакта: 428000, г. Чебоксары, пр. Тракторостроителей, 12, МУЗ «Городская детская больница № 3», отделение функциональной диагностики.

Статья принята к печати: 28.12.2006.

**СЕСТРИНСКИЙ УХОД В ПАЛЛИАТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ.
ЧАСТЬ 2. КОНТРОЛЬ СИМПТОМОВ****Л.А.Никитина**ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия**NURSING APPROACH TO PATIENTS IN PALLIATIVE MEDICINE.
PART 2. SYMPTOM CONTROL****L.A.Nikitina**

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Л.А.Никитина, 2007 г.

Вторая часть статьи о паллиативной медицине знакомит с наиболее часто встречающимися симптомами при уходе за умирающими больными. Сделан акцент на сестринские вмешательства, даны рекомендации по планированию и выполнению работы медицинской сестрой при каждом описанном симптоме.

Ключевые слова: паллиативная медицина, паллиативная помощь, сестринский уход, уход за умирающими, контроль симптомов

The second part of this article on palliative medicine presents the most common symptoms in dying patients. The article stresses the role of nursing and gives recommendations on planning and performing the work by a nurse for each symptom described.

Keywords: palliative care, nursing, care of the dying, care at the end of life, hospice, management of symptoms.

Медицинскому персоналу, работающему с умирающими больными, приходится сталкиваться с широким спектром самых разнообразных и тяжелых по проявлениям симптомов. Для облегчения этих симптомов очень важно присутствие и помощь грамотного и внимательного медперсонала. Напомним следующие функции медицинской сестры в хосписе: определение проблем пациента; общий уход; контроль симптомов; психологическая поддержка пациента и его близких; обучение пациента и членов его семьи. Контроль симптомов для медицинской сестры означает выявление симптома (или определение проблемы), наблюдение за его проявлениями, выполнение назначений врача и принятие самостоятельных решений по облегчению отдельных симптомов.

Опытная медицинская сестра самостоятельно может в большинстве случаев значительно облегчить состояние больного с помощью несложных сестринских манипуляций. Часть симптомов может быть облегчена только с участием медицинской сестры. Чтобы помощь была эффективной, необходимо правильно ее организовать, что предполагает знание симптомов, умение правильно выполнить сестринское обследование (анамнестическое и физикальное), определить проблемы, выделить из них приоритетные, составить грамотный план ухода и выполнять его. Последовательность работы медицинской сестры при осуществлении ухода в настоящее время принято называть сестринским процессом, что возлагает на медицинских сестер большую ответственность и определенные обязательства в общем лечебном деле. Особенно это важно в тех областях медицины, где наиболее очевидно зна-

чение сестринского ухода. Наиболее часто в терминальном периоде встречаются следующие проблемы: хронический болевой синдром, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, запор, диарея, непроходимость кишечника, дисфагия, анорексия и др.), дыхательные расстройства, асцит, прогрессирующая слабость, кахексия, поражение кожи (зуд, сухость, опухолевые раны, пролежни), недержание мочи, психические расстройства, лимфедема, стоматиты, обездвиженность и др. Далее рассмотрены наиболее часто встречающиеся в паллиативной медицине симптомы и предлагается схема сестринского вмешательства.

Контроль боли. Хронический болевой синдром в паллиативной медицине встречается почти у 75% больных, он разнообразен по причинам и клиническим проявлениям. Характерными его чертами являются постоянство и прогрессирующий характер. Контроль боли включает 3 последовательных этапа, в которых участвуют медицинские сестры наряду с врачами: оценка боли, облегчение боли и оценка эффективности лечения. Оценку боли проводят на основании изучения анамнеза (как давно, чем облегчалась), подробного описания боли (характер, локализация, чем провоцируется, в какое время суток усиливается) и оценки ее интенсивности по оценочной шкале, принятой в учреждении. Наиболее часто используется визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Медицинская сестра вместе с пациентом оценивает интенсивность боли до лечения и на фоне проводимого лечения. Такая оценка позволяет контролировать эффективность лечения. Цель лечения — добиться, чтобы пациент вообще

не испытывал боли, так как главный девиз паллиативной медицины: «Жизнь без боли».

Подход к лечению болевого синдрома у инкурабельных больных носит комплексный характер. ВОЗ (1996 г.) рекомендует следующие методы облегчения болевого синдрома.

1. Этиологическая терапия, т.е. воздействие на патологический процесс (хирургия, лучевая, химио- и гормонотерапия).

2. Лекарственная терапия: предпочтительно неинвазивная.

3. Прерывание патологических болевых импульсов (местная анестезия, нейролизис, электростимуляционная аналгезия).

4. Вспомогательные методы: покой, иммобилизация (корсеты, протезы), использование технических средств реабилитации, противопролежневых приспособлений, обучение изменению образа жизни пациента.

5. Психологические методы (понимание, поддержка, доверительное общение).

6. Психотерапия.

Из приведенной схемы медицинской сестре важно иметь представление о лекарственной терапии, разбираться и владеть вспомогательными и психологическими методами облегчения боли. Лекарственная терапия болевого синдрома считается основным методом обезболивания. Для купирования боли применяют ненаркотические аналгетики (нестероидные противовоспалительные препараты), наркотические аналгетики (опиоиды, слабые и сильные) и адъювантные (вспомогательные) средства.

Комитет экспертов ВОЗ рекомендует соблюдать следующие принципы лечения болевого синдрома. 1. Назначение аналгетика преимущественно внутрь, наименее травматичным для больного способом, так как лечение обычно продолжается длительное время. К неинвазивным способам обезболивания относится применение трансдермальных средств (накожный пластырь, содержащий фентанил, например, «Дюрогезик»). Рекомендуется, как можно дольше придерживаться неинвазивных способов назначения аналгетиков, включая сильные опиоиды. 2. Препарат должен назначаться по часам, индивидуально для каждого больного. Интервалы между приемами должны быть такими, чтобы предупредить новое появление боли. Ждать, когда у больного разовьется сильная боль — не гуманно. 3. Назначение аналгетика по нарастающей силе действия, или по ступеням. Аналгетик подбирают по трехступенчатой схеме обезболивания: 1 ступень — ненаркотический аналгетик и адъювант; 2 ступень — слабый опиоид, ненаркотический аналгетик и адъювант; 3 ступень — сильный опиоид, ненаркотический аналгетик и адъювантное средство. 4. Применение адъювантных средств, которые усиливают или допол-

няют действие основного аналгетика. Как правило, их применяют на всех этапах противоболевого лечения. Некоторые адъюванты входят в состав комбинированных препаратов. 5. Учет индивидуальной чувствительности — препарат и его дозу подбирают индивидуально для каждого больного, так как больные по-разному реагируют на одни и те же препараты. Правильной дозой аналгетика является такая, которая обеспечивает адекватное снижение боли на приемлемый период времени — на 4 часа или более.

В качестве ненаркотических аналгетиков используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Эти препараты обладают разной противоболевой активностью. Из них сегодня чаще употребляют диклофенак, кеторолак, кетонал, ксефокам. Формы их выпуска: капсулы, ампулы, свечи. Необходимо помнить об индивидуальной чувствительности больных к препаратам, так как препарат с предполагаемым менее выраженным аналгетическим действием может оказать более значительное действие. При длительном употреблении НПВП могут развиваться побочные эффекты, такие как кровоточивость или диспепсические явления, в связи с развитием эрозий или язв.

Наркотические аналгетики или опиаты делят на слабые (или малые) и сильные. Слабые опиаты назначаются при боли средней интенсивности, к ним относятся кодеин, дионин и трамал (трамадол). У части больных трамал проявляет побочное действие в виде тошноты, рвоты, головокружений, сухости во рту, слабости. Для облегчения сильной и нестерпимой боли используют «сильные» опиаты, наиболее употребимыми в наших хосписах являются промедол, омнопон и морфин. В некоторых хосписах, в настоящее время имеется морфин в таблетированной форме (морфина сульфат, MST-континус). К побочным эффектам больших опиатов относятся сонливость, тошнота, рвота, запор, задержка мочи; морфин может вызывать угнетение дыхания.

Главной проблемой лечения боли наркотическими аналгетиками является развитие «толерантности», т.е. снижение чувствительности к ним опиатных рецепторов, что приводит к снижению их аналгетического эффекта и необходимости увеличивать дозу препарата. Иногда трудно разобраться в реальной причине ослабления эффекта наркотического препарата, так как это происходит на фоне прогрессирования заболевания и истинного нарастания болей. Тем не менее, часто, консерватизм врачей заставляет их расценивать эту ситуацию, как развитие психологической зависимости. Они снижают дозы препарата или отменяют его вовсе, обрекая больного на страдания. Опыт развитых стран показал, что страх перед незаконным использованием наркотических препаратов преувеличен. По данным исследования,

проведенным комитетом ВОЗ по изучению боли, среди 12 тыс онкологических больных, получавших опиаты (в дозах, значительно превышающих средние дозы, назначаемые в нашей стране), выявлено всего 4 случая развития наркотической зависимости. Поставляемые на законном основании наркотики попадают в сферу незаконной торговли лишь в крайних случаях. В лечении боли наркотическими препаратами чаще всего нуждаются больные в терминальной стадии заболевания, вероятность выздоровления которых крайне мала, поэтому риск развития зависимости несопоставим по значимости с приносимым больному облегчением. ВОЗ подчеркивает, что инкурабельным больным дозы морфина можно увеличивать почти неограниченно.

Как уже упоминалось, для усиления эффекта анальгетиков используют адъювантные средства. К ним относятся препараты из разных фармакологических групп: спазмолитики, антигистаминные препараты, кортикостероиды, нейролептики, противосудорожные. Для ослабления боли важно нормализовать сон больного, для чего используют снотворные средства, антидепрессанты и транквилизаторы. Иногда назначение лишь «адъювантов» может избавить больного от применения самих анальгетиков (например, назначение гидрокортизона). Хорошо известны комбинированные анальгетические средства, такие как баралгин, спазмалгон, пенталгин, седалгин, которые широко используются для облегчения боли слабой, а иногда — средней интенсивности. Подбирать лекарственные средства — задача врача, а задача медицинской сестры — наблюдать за больным, оценивать эффективность назначенной терапии, появлении побочных эффектов и докладывать об этом врачу.

Важным фактором, усугубляющим боль, является психологический стресс, переживаемый онкологическим больным. В основе купирования психологического компонента боли лежат создание особого психологического климата вокруг каждого больного и психотерапевтическая настроенность всех участников команды. Такой подход подразумевает прежде всего установление с больным взаимодовверительных и искренних отношений, умение слушать и слышать больного, объяснять ему причину боли и его состояния, находить слова поддержки.

Медицинская сестра должна внимательно и с уважением относиться к переживаниям больного и стараться уменьшить психологический стресс доступными ей средствами. Приводим перечень медико-социальных факторов, которые (по Айрин Салмон, 1999) могут изменять переносимость боли. Факторы, которые усиливают боль (снижают порог болевой чувствительности): общий дискомфорт из-за недостаточного ухода, бессонница, усталость, ранящие чувства (бесна-

дежность, тревога, тоска, депрессия), бездеятельность, социальное одиночество, отсутствие внимания со стороны медперсонала, неадекватное информирование. Факторы, которые уменьшают боль (повышают порог болевой чувствительности): хороший общий уход, достаточный сон, облегчение других симптомов, позитивные чувства (радость, благодарность), хорошее настроение, психотерапия, творческая деятельность, посещение друзей, родственников, внимательное, чуткое отношение медперсонала, доступность и достаточность информации, достаточное общение.

В некоторых случаях боль сохраняется, несмотря на применение всех возможных средств. Здесь следует помочь больному рационально и комфортно организовать окружающую обстановку, научиться исключать движения, вызывающие боль, помочь приобрести средства иммобилизации (хирургический корсет, шейный воротник и т.д.) и (или) средства передвижения (инвалидное кресло, ходунки, подъемник), привлекая для этого социального работника.

Тошнота и рвота. Причины. 1. Гастростаз — нарушение эвакуации пищи из желудка, приводящий к застою пищи в желудке и растяжению его стенок. Гастростаз чаще возникает из-за опухоли желудка или внешнего давления на желудок, например, опухолью головки поджелудочной железы, увеличенной печенью или асцитом. Иногда гастростаз развивается в результате побочного действия лекарственных препаратов. 2. Кишечная непроходимость. 3. Побочное действие лекарственных препаратов, возбуждающих рвотный центр (дигоксин, опиоиды, финлепсин) и раздражающими слизистую желудка (НПВП, химиотерапия, препараты железа). 4. Интоксикация инфекционная (сепсис, кандидоз), дисметаболическая (печеночная или почечная недостаточность, гиперкальциемия, дегидратация), опухлевая, на фоне роста опухоли или ее распада. 5. Повышение внутричерепного давления. 6. Желудочно-кишечное кровотечение. 7. Психологические причины: страх, тревога.

При тошноте и рвоте необходимо установить возможную причину их развития и докладывать врачу обо всех случаях тошноты и рвоты, характере и объеме рвотных масс. Медсестра должна постараться ликвидировать или уменьшить влияние провоцирующих факторов, вызывающих тошноту, к ним относятся: вид или запах пищи, прием лекарств, любые посторонние запахи, боль, перевязка, запор, кашель. Для уменьшения влияния запахов полезно частое проветривание помещения. Желательно создать спокойную окружающую обстановку, переключить внимание пациента на музыку, беседу, радио- или телепередачу. В некоторых случаях помогает изменение положения тела в постели. Можно предложить больному пить подсоленную воду малень-

кими глотками с интервалами. При постоянной тошноте предлагают сосать кусочки льда, дольку лимона или мятную конфету. При рвоте помогают больному лечь на бок, рядом с ним ставят специальную емкость, обеспечивают салфетками. Рекомендуют исключить из рациона жирную и жареную пищу, сладкие блюда. Пищу лучше принимать охлажденной, небольшими порциями. Тошноту может уменьшить (не всегда) кислая или соленая пища. Больному нужно предлагать принимать пищу, но не настаивать на этом. Из противорвотных средств медсестра может использовать церукал (метоклопрамид) в виде внутримышечной инъекции или таблеток. По назначению врача можно применять другие препараты с противорвотным эффектом: нейрорептики (аминазин), кортикостероиды (дексаметазон) — особенно при повышении внутричерепного давления, транквилизаторы (реланиум).

Запор встречается приблизительно у 60% больных. Причины запора разнообразны: малоподвижность и астенизация, приводящие к слабости брюшного пресса и атонии кишечника; диетические нарушения (уменьшение количества употребляемой жидкости и общего объема пищи, ограничение содержания клетчатки в пище); частичная кишечная непроходимость, побочное действие лекарств; стеснительность больного из-за отсутствия комфортных условий (например, недостаточное уединение); страх боли. Запор может сочетаться с поносом и другими диспепсическими симптомами. У большинства больных имеется несколько факторов, способствующих развитию запора. Длительный запор может осложниться кишечной непроходимостью и, иногда, у пациентов преклонного возраста — делирием. Медсестра должна иметь информацию об обычном режиме дефекации, отмечать в истории болезни ее регулярность и характер каловых масс, вести наблюдение за питанием больного и его двигательной активностью, обучать правильному режиму дефекации (каждое утро после завтрака), выяснять причину задержки стула, уметь пальпировать живот для диагностики и стимуляции перистальтики, немедленно реагировать на просьбу пациента о помощи при дефекации; создавать комфортную, желательно, уединенную обстановку, помогать усаживаться на стульчак или судно. Главное — подбадривать пациентов, обучать их, помогать, напоминать выполнять рекомендации.

К лечебным мероприятиям относятся: увеличение потребления жидкости до 2 л в день, если нет противопоказаний (обеспечить водой, предлагать пить); увеличение потребления грубоволокнистой пищи (хлеб с отрубями, сухофрукты, орехи, овощи), растительного масла, кисломолочных продуктов, рекомендовать больному утром выпивать натощак 1–2 стакана прохладной воды. Полезно обучить больного самомассажу брюш-

ной стенки, лечебной гимнастике (например: вдох и выдох животом). При неэффективности перечисленных методов назначают слабительные средства (по согласованию с врачом), к которым относятся препараты нескольких фармакологических групп: стимулирующие перистальтику (препараты сенны, ревеня, масло касторовое, бисакодил, гутталакс); осмотические (лактолоза, форлакс); солевые слабительные (магния сульфат, соль карловарская), размягчающие каловые массы (масло вазелиновое, глицериновые свечи).

Необходимо помнить: при подозрении на кишечную непроходимость слабительные назначать нельзя! Если неэффективны слабительные в таблетках, назначают бисакодиловые или глицериновые свечи. При отсутствии эффекта от свечей назначают клизмы (масляные, молочные, «пушистые»), которые популярны в хосписах. При упорном запоре проводят мануальное обследование прямой кишки с эвакуацией содержимого (ручное удаление кала).

Диарея может развиваться из-за разных причин: острая кишечная инфекция, на фоне химиотерапии, кишечной непроходимости, интоксикации, авитаминоза, дисбактериоза, побочного действия медикаментов, сочетание перечисленных факторов. Какими бы ни были причины диареи, медсестре следует регулярно отмечать частоту и характер стула (цвет, примесь крови, гноя) в истории болезни; анализировать информацию по истории болезни о принимаемых лекарствах; знать о нормальном режиме дефекации; незамедлительно реагировать на просьбу пациента о помощи; проявлять заботу и терпение; обеспечивать больному уединение и комфорт во время дефекации. Необходимо уметь пальпировать живот для исключения непроходимости кишечника, следить за состоянием кожи и слизистых, выявлять признаки дегидратации; следить за гигиеной пациента, помогать подмываться мягкой тряпочкой, не использовать туалетную бумагу и мыло, смазывать кожу вокруг ануса защитным кремом.

Важно следить за характером питания пациента: исключить из рациона недоброкачественные и послабляющие продукты: сухофрукты, свежие овощи и фрукты, зелень, орехи, бобовые, салаты с майонезом, молочные продукты, жареные и жирные продукты, кондитерские изделия, острые блюда с приправами, кофе, алкоголь. Необходимо увеличить объем выпиваемой жидкости для предотвращения дегидратации. Можно предложить выпить разведенную в $\frac{1}{2}$ стакана воды 1 столовую ложку крахмала. Для лечения диареи используют следующие виды медикаментов: антибиотики (цефран, бисептол, левомецетин и др.), ферментные препараты (фестал, мезим, энзистал и др.); замедляющие перистальтику (лоперамид), абсорбенты (смекта, активированный уголь, полифепан); средства, нормализу-

ющие кишечную флору (пробифор, бифидумбактерин, бактисубтил, линекс и др.). При рвоте, сопровождающейся болями в животе, вздутием, упорными запорами или чередованием запора и диареи, необходимо думать о непроходимости кишечника, отменить препараты, усиливающие перистальтику кишечника (церукал, бисакодил) и своевременно докладывать об этом врачу.

Непроходимость кишечника. Причины: рост или метастазирование опухоли; последствия хирургического лечения (послеоперационные спайки); атонический запор; побочное действие лекарств (опиоиды, антихолинергические препараты). Кишечная непроходимость может быть высокой или низкой, механической или функциональной, частичная или полная, временная или постоянная. Клиническими признаками являются боль (у 90%), рвота (у 100% больных), кишечная колика, периодическое вздутие живота, сильный запор, сменяющийся диареей. К лечебным мероприятиям относится адекватное обезболивание. Возможно обсуждение вопроса о паллиативном хирургическом вмешательстве. Если непроходимость полная (нет выделения газов и перистальтики), нельзя использовать препараты, усиливающие перистальтику (отменить назначенные церукал или бисакодил). Медсестре следует вести записи о состоянии работы кишечника, аускультировать кишечные шумы, следить за выделением газов и дефекацией.

Анорексия — отсутствие аппетита, иногда отвращением к пище и полный отказ больного от питания. Часто сопровождается тошнотой, иногда рвотой. Анорексия вызвана подавлением центра аппетита различными факторами, извращением вкуса на фоне интоксикации, поражения слизистой полости рта. Следует провести беседу с больным и его родственниками, выслушать их страхи и опасения по поводу данной проблемы, объяснить ее причины. Родственники обычно заставляют больных есть. Необходимо объяснить, что на данном этапе болезни потребность в питании снижена. При выраженной анорексии иногда назначают кортикостероидные препараты, для снижения интоксикации — внутривенные инфузии растворов с аскорбиновой кислотой и электролитами.

Кахексия — выраженное быстрое похудание, значительная потеря веса и мышечной массы больного, сопровождающиеся быстрой утомляемостью (астенизацией), слабостью, бледностью, снижением аппетита с нарушением вкуса, снижением тургора кожи и ее сухостью, выпадением зубов и волос, на поздних стадиях — пролежнями, отеками. При кахексии возникают психологические проблемы, связанные с беспокойством по поводу быстрого изменения внешнего вида и потери внешней привлекательности. Одежда становится велика, что создает чувство никчемности. Цель ухода — активизация больного. Необходимо

принимать меры по профилактике пролежней, обучать больного и его близких уходу за кожей, не акцентировать внимание больного на похудании и изменении внешнего вида, подбадривать его, избегать регулярного взвешивания, помогать больному поддерживать независимость от окружающих как можно дольше; обеспечить его, по возможности, креслом-каталкой, ходунками, стульчаком, помочь приобрести зубные протезы.

При анорексии и кахексии больному и его близким следует дать рекомендации по питанию: принимать пищу небольшими порциями, но часто и хорошо ее пережевывая, использовать маленькие тарелки для небольших порций. В питании необходимо использовать высококалорийные и богатые белками продукты (рыба, птица, творог, сливки, сметана, макаронные изделия, каши, мороженое). Предлагают приправлять пищу высококалорийными продуктами (масло, сливки, мед). Не следует совмещать прием пищи с употреблением напитков (кроме снимающих ощущение сухости во рту), чтобы избежать чувства быстрого насыщения. Жидкость употребляют в перерывах между приемами пищи. Рекомендуют принимать пищу в периоды наилучшего самочувствия в течение дня. Рацион питания должен быть разнообразным. Можно применять высококалорийные сухие питательные смеси (Нутризон, Нутридринк). Для стимуляции аппетита рекомендуют больному приводить себя в порядок перед приемом пищи (умыться, сделать прическу, аккуратно и красиво одеться); принимать пищу за накрытым столом вместе со всей семьей; приправлять пищу специями; можно употреблять немного хорошего алкоголя (сухое вино); в чай можно добавлять немного бальзама или отвар мяты.

Дисфагия — расстройство акта глотания, вызванное сдавлением пищевода или желудка и препятствиями на пути продвижения пищи по пищеводу. Вначале больной не может проглатывать только твердую пищу, затем — жидкую. Причины: опухоль пищевода, глотки, шеи, средостения; грибковая инфекция. Необходимо вести наблюдение за характером питания, вовремя выявлять проблемы с актом глотания. Больные с дисфагией обычно голодны. Рекомендуется принимать полужидкую (в виде пюре) и жидкую пищу, заправленную высококалорийными продуктами (сливочное масло, сметана, сливки). При выраженной дисфагии используют назогастральный зонд или накладывают гастростому, через которые вводят питательные смеси.

Проблемы полости рта. Сухость во рту может быть проявлением различных патологических состояний, что обуславливает различные способы помощи. Сухость во рту может быть проявлением стоматита, развившегося из-за побочного действия лекарств, например, диуретиков, терминального обезвоживания или последствием

лучевой терапии. Основной способ помощи при сухости во рту — постоянный уход за полостью рта, частый прием жидкости небольшими порциями. Ухаживающий может давать больному маленькие кусочки льда, газированную воду, для губ использовать вазелин; при полной утрате способности к самообслуживанию — орошают полость рта с помощью пипетки или шприца физиологическим раствором по 1–2 мл каждые 30–60 мин. При молочнице назначают противокандидозные препараты (нистатин, кетоконазол).

Асцит — скопление жидкости в брюшной полости, связанное чаще всего с раком печени и (или) метастазами в брюшину. Для выявления асцита в хосписе не принято регулярно взвешивать больного, чтобы не привлекать его внимание к уменьшению массы тела. Медсестра может заподозрить асцит по жалобам больного на диспепсию, тяжесть в животе или уменьшение объема выделяемой жидкости. Обычно для лечения асцита назначают диуретические средства (фуросемид, спиронолактон), поэтому больной может испытывать жажду и сухость во рту. Больному предлагают пить и есть небольшими порциями. Необходимо вести учет выпитой и выделенной жидкости, отмечать время мочеиспускания и дефекации.

Кашель — сложный дыхательный рефлекс защитного характера, направленный на выведение инородных частиц и избытка мокроты из бронхов. Продолжительные приступы кашля изматывают и пугают, особенно, если кашель связан с одышкой или кровохарканьем. Медицинской сестре необходимо уточнить причину кашля, проанализировав историю болезни. Причинами кашля могут быть обструкция бронха опухолью, пневмония, респираторная инфекция, обострение хронического бронхита, бронхоспазм, побочное действие лекарств (например, ИАПФ), сердечная недостаточность. Независимо от причины кашля, медсестра должна отмечать в истории болезни и сообщать врачу о приступах кашля. Необходимо научить больного откашливаться: помочь ему найти такое положение туловища, при котором улучшается отделение мокроты, проводить постуральный дренаж и делать массаж грудной клетки. К самостоятельным действиям медсестры относятся также мероприятия по профилактике пневмонии, для чего необходимо помогать больному менять положение тела, проводить массаж грудной клетки, проветривать палату и проводить ее кварцевание, следить за температурным режимом в палате и температурой тела пациента, не допускать сквозняков. При сердечной недостаточности обеспечивают возвышенное положение головного конца кровати.

В некоторых случаях (при уходе на дому и отсутствии врача), медсестра может самостоятельно предложить больному некоторые противокашлевые препараты. При сухом непродуктивном кашле применяют препараты, разжижающие

мокроту (муколитики) и смягчающие кашель: ацетилцистеин (АЦЦ), терпингидрат, ипекакуана, амбробене, бромгексин. При сухом кашле эффективно обильное питье, отвары отхаркивающих трав, ингаляции с эвкалиптом, содой, ментолом («Звездочка»). Если кашель надсадный и мешает больному, необходимо давать средства, подавляющие кашель. Перед сном или при изматывающем надсадном кашле, который мешает больному, можно предложить препараты, подавляющие кашлевой рефлекс: кодеинсодержащие (коделак), глаувент, тусупрекс, либексин. Если кашель влажный (продуктивный), больным, способным отхаркивать мокроту, отхаркивающие средства назначают с осторожностью в небольших дозах, чтобы избежать эффекта «затопления» бронхов. При наличии влажного кашля у ослабленных больных, неспособных отхаркивать мокроту, лучше отменить отхаркивающие средства, желательнее проводить постуральный дренаж с дополнительным поколачиванием по спине. Если последнее невозможно, следует положить больного на бок, обеспечить уход за полостью рта, вовремя очищая ее от скопившейся мокроты. У терминальных больных можно применять средства, подавляющие кашлевой рефлекс, в том числе морфин или бускопан по назначению врача.

Одышка — субъективное ощущение затруднения дыхания, возникающее чаще из-за основного заболевания — обструкции крупных бронхов опухолью, плеврального выпота, ателектаза, смещением и сдавлением легкого опухолью, массивного асцита, сдавливающего легкие. Одышка может быть обусловлена и сопутствующими патологическими состояниями, например: пневмонией, выпотом в перикард, сердечной недостаточностью, бронхиальной астмой, анемией. Лечебные мероприятия зависят от причины одышки. Лекарственную терапию назначает врач. Так как одышка часто сочетается с кашлем, то применимы мероприятия, описанные в разделе «кашель». Медсестре необходимо уточнить причину одышки, отмечать в истории болезни частоту дыхания, сообщать врачу об учащении дыхания. Важно уметь успокоить больного, объяснить ему, что одышка — неприятное, но не опасное ощущение, она не означает, что пациент может задохнуться или умереть во сне. Медсестрам необходимо владеть различными методиками релаксации, знать дыхательные упражнения и обучать им больного. Необходимо поговорить с родственниками, объяснить им причину одышки, возможный прогноз, предполагаемое лечение. Можно отвлекать больного общением, телеили радиопередачами, музыкой, чаще проветривать палату, применять ингаляции кислорода.

Неврологические симптомы в виде парализованных или параличей, упорных запоров из-за пареза кишечника, нарушения функции тазовых органов возникают при сдавлении спинного мозга опухо-

лю. Чем выше уровень поражения, тем хуже прогноз и больше неврологических проявлений. Роль медицинской сестры, кроме выполнения мероприятий по уходу, профилактике осложнений (пролежни, пневмония) и контролю за другими симптомами, усложняется необходимостью постоянной психологической поддержки, так как больные чаще всего обездвижены. Медсестра помогает адаптироваться к новому образу жизни; оказывает помощь в ежедневной жизнедеятельности, в приобретении необходимых приспособлений по уходу и технических средств реабилитации (кресла-каталки, и др.); обучает пациента уходу за собой и родственников — приемам сестринского ухода.

Расстройства сознания. Различают разные виды нарушения сознания. Расстройство по типу утраты сознания — оглушение, сопор и кома — возникают при нарастании интоксикации в пред- и терминальную стадию заболевания. Расстройства по типу помрачения сознания, проявляется в виде следующих нарушений: делирий — галлюцинации с искаженным восприятием окружающего и дезориентацией в месте, времени и окружающих людях, но с сохранением ориентации в себе; онейроидное расстройство — частичная ориентация в реальности с одновременным присутствием сновидных и галлюцинаторных переживаний; аментивное расстройство — дезориентация в себе и окружающих, отсутствие контакта, непонятная речь; сумеречное расстройство — сужение сознания с переживанием иной обстановки и ситуации, стремление к перемещению при полном отсутствии критического отношения к происходящему и собственному состоянию, лунатизм. К наиболее распространенным причинам спутанности сознания у инкурабельных онкологических больных относятся метастазы в головной мозг или опухоль головного мозга, интоксикация (раковая, инфекционная), сосудистая деменция; болезнь Альцгеймера; прогрессирующий церебральный атеросклероз, хроническая интоксикация при сопутствующих заболеваниях с развитием энцефалопатии. Усу-

гублять дезориентацию могут некоторые психотропные, особенно наркотические, препараты.

Действия медсестры заключаются в следующем. Необходимо вовремя выявлять спутанность сознания и докладывать врачу, проявлять уважение и заботу как и к остальным больным, вести записи о состоянии пациента. Объяснять родственникам, что больной не «сошел с ума», а его состояние является проявлением болезни и привлекать их к уходу. Помогать больному ориентироваться в месте и пространстве, напоминать ему, кто он, как его зовут, где находится, делиться с ним новостями, продолжать общаться (например, говорить о погоде). Всегда нужно помнить, что больные могут все понимать. Необходимо следить за приемом медикаментов, их следует принимать только в присутствии медперсонала; помогать больному принимать пищу и выполнять гигиенические мероприятия.

В терминальной фазе может возникать острая спутанность сознания или обостряться уже имеющаяся. Чаще она проявляется галлюцинацией, возбуждением, выраженным беспокойством или наоборот состоянием отрешенности или полной амнезией. К лекарственным методам нарушения сознания относится назначение нейролептических средств (аминазин, галоперидол, эглонил и др.).

В заключение хочется еще раз обратить внимание на наиболее важную, на наш взгляд, особенность работы медперсонала в системе паллиативной помощи. Это касается нравственной и психологической подготовки и соответственно внутренней уверенности медицинского персонала в том, что помочь пациенту можно всегда — независимо от того, на каком этапе заболевания он находится: когда он только что узнал о своем неизлечимом недуге и еще полон сил, или когда он находится в беспомощном состоянии, прикованным к постели. И даже в самый тяжелый момент, когда уже кажется, что все средства помощи использованы, надо помнить: «мы можем оказать поддержку, поделиться своим теплом и находиться рядом до конца».

Литература

1. Гнездилов А.В. Путь на Голгофу: очерки работы психотерапевта в онкологической клинике и хосписе. — СПб.: АОЗТ фирма «Клинт», 1995. — 136 с.
2. Липтуго М.Е., Поляков И.В., Зеленская Т.М. Паллиативная помощь. — СПб.: Искусство России, 2001. — 160 с.
3. Гнездилов А.В., Губачев Ю.М. Терминальные состояния и паллиативная терапия. Учебно-методическое пособие. — СПб.: Изд-во ТОО «Бионт», 1998. — 60 с.
4. Саймонстон К., Саймонстон С. Психотерапия рака. — СПб.: Питер, 2001. — 288 с.
5. Митрополит Антоний Сурожский. Жизнь. Болезнь. Смерть. — г. Клион М.О.: Изд-во «Христианская жизнь», 2004. — 112 с.
6. Паллиативная помощь онкологическим больным / Под ред. А.Салмон. — М.: Первый Московский хоспис, 1999.
7. Национальная образовательная программа «Паллиативная медицина». Избранные лекции. — СПб: Национальный центр исследования и лечения рака, 2001. — 115 с.

Адрес для контакта: Санкт-Петербург, наб. реки Фонтанки, д. 148, кафедра сестринского дела и социальной работы, тел (812) 251 91 08.

Статья принята к печати 6.12.2006 г.



Правила оформления статей в журнал «Российский семейный врач»

Уважаемые авторы!

Представляемые для публикации статьи должны соответствовать тематике журнала и вносить вклад в развитие общей врачебной практики в России.

Рукопись представляют в редакцию на электронных и бумажных носителях. Статью также можно прислать *только* в электронном виде на адрес редакции fammedmapo@yandex.ru и guri_nat@mail.ru.

В электронном варианте статья должна быть выполнена в редакторе Microsoft Word 97, 2000, Me или XP, набрана шрифтом Times New Roman кегль 12, через 1 или 1,5 интервала с полями. Статья на бумажном носителе прилагается в *одном* экземпляре.

Объем обзора литературы или лекции не должен превышать 10 стр., проблемной статьи — 5–6 стр., оригинального научного исследования — 4 стр., случая из практики — 2–3 стр., рецензий, хроники — 2 стр. Количество страниц указано с учетом списка использованной литературы.

Рукопись должна иметь следующие разделы *на русском и английском языках*: название прописными буквами, инициалы и фамилии авторов, какое учреждение они представляют; реферат (не более 200 слов), отражающий основные положения статьи. Далее следует основной текст рукописи. В конце статьи указывается официальный адрес для контакта, который будет опубликован в журнале, а также фактическая контактная информация автора, ответственного за публикацию, с которым редакция будет разрешать вопросы, возникающие при работе с текстом.

Основной текст оригинальных научных исследований должен включать разделы, расположенные в следующем порядке: 1) введение или актуальность; 2) материалы и методы исследования; 3) результаты и их обсуждение; 4) выводы или заключение; 5) библиографический список.

В оригинальных научных исследованиях рекомендуется приводить таблицы, рисунки и схемы только при обоснованной необходимости. При приведении результатов исследования необходимо указывать статистическую достоверность (цифровое значение *p*) или доверительный интервал (95%ДИ).

Таблицы. Каждая таблица должна иметь номер, название и ссылку в тексте. Таблицы выполняют в редакторе Word с помощью команды «Таблицы».

Рисунки. Рисунки должны иметь подрисовочные подписи без сокращений и быть выполнены в дискетном и бумажном вариантах. Предпочтение отдается рисункам, выполненным в форматах с расширениями eps, wmf, tiff (разрешение 300 dpi).

Схемы. Их выполняют в редакторе Word с помощью команды «Рисование» и снабжают подписью под схемой.

Количество таблиц, рисунков, схем должно быть не более 2.

Библиографический список. Библиографические описания источников располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. В лекции можно давать список рекомендуемой литературы, и тогда в тексте ссылаться на источники не обязательно. Ссылки на цитируемые работы в тексте дают в виде порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки.

Примеры оформления списка литературы:

Ананьев В.А. Введение в психологию здоровья.— СПб.: СПбМАПО, 1998.— 146 с.

Остапенко В.А. К патогенезу синдрома эндогенной интоксикации // Эндогенные интоксикации: Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г.— СПб., 1994.— С. 43.

Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза (методическое пособие для врачей) / Под. ред. В.И.Мазурова, Е.Г.Зоткина.— СПб.: СПбМАПО, 1998.— 17 с.

Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология.— 1995.— № 7.— С. 4–8.

Икоева Г.А. Ранняя диагностика и варианты течения гидроцефалии у детей (клинико-сонографическое исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук.— СПб., 1999.— С. 20.

Саччи И., Савельева И.С. Вопросы планирования семьи — неотъемлемый компонент улучшения репродуктивного здоровья женщин. Интегрированный подход проекта «Мать и дитя».— http://www.consilium-medicum.com/media/gynecology/03_04/136.shtml.— Последний визит на сайт 29.12.03.

Rose G. The strategy of preventive medicine.— New York: Oxford University press, 1999.— 138 p.

Heeschen C., Hamm C.W. Difficulties with oral platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists // Lancet.— 2000.— V. 355.— № 9201.— P. 330–331.

Все термины, употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств — Государственной Фармакопее, единицы физических величин — системе единиц (СИ).

Редакция организует рецензирование, научное и литературное редактирование рукописей статей.

«Российский семейный врач»
Свидетельство о регистрации № 017794 от 22.06.98 г.

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

По вопросам приобретения журнала обращаться по тел.: (812) 598-93-20

Редактор В.П.Медведев
Оригинал-макет ООО «ПринтЛайн», тел.: (812) 988-9836, 09.

Санкт-Петербург, издательство Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.
Подписано в печать 6.03.2007 г. Формат 60×90¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура Journal. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 6,5. Тираж 1000 экз. Заказ № 056. Цена договорная.
193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул. д. 41.
Отпечатано в ООО «Сигма».

Том 11
1-2007

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО

Том 11
1-2007

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО

Том 11
1-2007

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО