

научно-практический
рецензируемый журнал

Учредитель и издатель —
ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет»*

Зарегистрирован Федеральной
службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых
коммуникаций (Роскомнадзор) 06.06.2016.
Регистрационный № ФС 77-65957.
ISSN 2500-1388 (Print)
ISSN 2618-754X (Online)

Периодичность: 4 номера в год.
Установочный тираж: 1000 экз.

Российский индекс научного цитирования:
импакт-фактор (2017) 0,451

Полнотекстовые версии
всех номеров размещены на сайте
Научной Электронной библиотеки:
www.elibrary.ru

Архив номеров: www.innoscience.ru
Открытый доступ к архивам и текущим номерам.

Прием статей в журнал:
www.innoscience.ru/for-authors/online
Правила публикации авторских материалов:
www.innoscience.ru/for-authors

Информация о подписке:
подписной индекс 94282
(каталог «Пресса Россия»)

Перепечатка и любое воспроизведение
материалов и иллюстраций журнала
«Наука и инновации в медицине»
возможна только с письменного
разрешения издательства.

В журнале публикуются статьи
по следующим группам специальностей**:

14.01.00 — клиническая медицина;
14.02.00 — профилактическая медицина;
14.03.00 — медико-биологические науки.

** Перечень специальностей в рамках групп —
на сайте журнала www.innoscience.ru

Адрес издательства: ул. Чапаевская, 89,
г. Самара, Россия, 443099.
Тел.: + 7 (846) 333 61 35
E-mail: edition@innoscience.ru

Выпускающий редактор: Стефанская А.В.
(e-mail: stefal@rambler.ru)
Переводчик: Борисова Н.В.
Корректор: Чайникова И.Н.
Дизайн, верстка: Овчинникова Т.И.
Модератор сайта: Богатов А.В.

Подписано в печать: 30.07.2019
Отпечатано: ООО ДП «DSM»,
ул. Верхне-Карьерная, 3а, г. Самара.

*С 2015 г. СамГМУ — координатор
научно-образовательного медицинского
кластера «Нижевожский»
© Наука и инновации в медицине

Главный редактор

Котельников Г.П. (СамГМУ, Самара, Россия)

Заместители главного редактора

Давыдкин И.Л. (СамГМУ, Самара, Россия)

Павлов В.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Ответственный секретарь

Суслин С.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Редакционная коллегия

14.01.00 Клиническая медицина

Ахмадеева Л.Р. (БГМУ, Уфа, Россия)

Байриков И.М. (СамГМУ, Самара, Россия)

Балыкова Л.А. (МГУ, Саранск, Россия)

Бекмухамбетов Е.Ж. (ЗКМУ, Актобе,
Казахстан)

Белов Ю.В. (РНЦХ им. ак. Б.В. Петровского,
Москва, Россия)

Бородулина Е.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Булгакова С.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Булкина Н.В. (СГМУ, Саратов, Россия)

Вертянкин С.В. (СГМУ, Саратов, Россия)

Владимирова Т.Ю. (СамГМУ,
Самара, Россия)

Гиллер Д.Б. (Первый МГМУ

им. И.М. Сеченова, Москва, Россия)

Долгов А.М. (ОрГМУ, Оренбург, Россия)

Дупляков Д.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Егоров В.И. (МОНИКИ

им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия)

Захарова Н.О. (СамГМУ, Самара, Россия)

Золотарев А.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Каганов О.И. (СамГМУ, Самара, Россия)

Калинин В.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Каменских Т.Г. (СГМУ, Саратов, Россия)

Каплан А.Я. (МГУ, Москва, Россия)

Каримов Ш.И. (ТМА, Ташкент, Узбекистан)

Киселев А.Р. (СГМУ, Саратов, Россия)

Козлов С.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Козлова И.В. (СГМУ, Саратов, Россия)

Константинов Д.Ю. (СамГМУ, Самара,
Россия)

Корымасов Е.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Котовская Ю.В. (РНМУ им. Н.И. Пирогова,
Москва, Россия)

Кочетков С.Г. (СамГМУ, Самара, Россия)

Крюков Н.Н. (СамГМУ, Самара, Россия)

Купаев В.И. (СамГМУ, Самара, Россия)

Ларцев Ю.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Лебедев М.А. (Университет Дьюка,
Дарем, США)

Левитан Б.Н. (АГМУ, Астрахань, Россия)

Липатов И.С. (СамГМУ, Самара, Россия)

Липатов О.Н. (БГМУ, Уфа, Россия)

Лихтенберг А. (клиника университета,
Дюссельдорф, Германия)

Мазур Л.И. (СамГМУ, Самара, Россия)

Макаров И.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Малов И.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Мареев О.В. (СГМУ, Саратов, Россия)

Маянская С.Д. (КГМУ, Казань, Россия)

Митрошин А.Н. (ПГУ, Пенза, Россия)

Моисеева И.Я. (ПГУ, Пенза, Россия)

Мордык А.В. (ОмГМУ, Омск, Россия)

Морозова Т.И. (СГМУ, Саратов, Россия)

Норкин И.А. (СГМУ, Саратов, Россия)

Осадчук А.М. (СамГМУ, Самара, Россия)

Павлов В.Н. (БГМУ, Уфа, Россия)

Паньков А.С. (ОрГМУ, Оренбург, Россия)

Печкуров Д.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Повереннова И.Е. (СамГМУ, Самара, Россия)

Ребров А.П. (СГМУ, Саратов, Россия)

Савельева Е.Е. (БГМУ, Уфа, Россия)

Салов И.А. (СГМУ, Саратов, Россия)

Санталова Г.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Симерзин В.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Сонис А.Г. (СамГМУ, Самара, Россия)

Спиридонова Н.В. (СамГМУ,
Самара, Россия)

Стрижаков А.Н. (Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова, Москва, Россия)

Суздальцев А.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Тезиков Ю.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Ткачева О.Н. (РНМУ им. Н.И. Пирогова,
Москва, Россия)

Тлустенко В.П. (СамГМУ, Самара, Россия)

Трунин Д.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Фаризон Ф. (Сент-Этьен, Франция)

Фатенков О.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Черненко Ю.В. (СГМУ, Саратов, Россия)

Шапкин Ю.Г. (СГМУ, Саратов, Россия)

Шульдяков А.А. (СГМУ, Саратов, Россия)

Шастный А.Т. (ВГМУ, Витебск, Белоруссия)

Шукин Ю.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

14.02.00 Профилактическая медицина

Бабанов С.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Березин И.И. (СамГМУ, Самара, Россия)

Борщук Е.Л. (ОрГМУ, Оренбург, Россия)

Винников Д.В. (КазНМУ, Алматы,
Республика Казахстан)

Елисеев Ю.Ю. (СГМУ Саратов, Россия)

Еругина М.В. (СГМУ, Саратов, Россия)

Луцевич И.Н. (СГМУ, Саратов, Россия)

Сазонова О.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Стрижаков Л.А. (Первый МГМУ

им. И.М. Сеченова, Москва, Россия)

Чертухина О.Б. (СамГМУ, Самара, Россия)

Шарафутдинова Н.Х. (БГМУ, Уфа, Россия)

14.03.00 Медико-биологические науки

Алешкина О.Ю. (СГМУ, Саратов, Россия)

Волова Л.Т. (СамГМУ, Самара, Россия)

Дубищев А.В. (СамГМУ, Самара, Россия)

Зайцева Е.Н. (СамГМУ, Самара, Россия)

Катаев В.А. (БГМУ, Уфа, Россия)

Куркин В.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Маслякова Г.Н. (СГМУ, Саратов, Россия)

Петрухина И.К. (СамГМУ, Самара, Россия)

Полякова В.С. (ОрГМУ, Оренбург, Россия)

Суворова Г.Н. (СамГМУ, Самара, Россия)

Чемидронов С.Н. (СамГМУ,

Самара, Россия)

Федорина Т.А. (СамГМУ, Самара, Россия)

Peer-reviewed Journal
of Research and Practice

Founder and Publisher –
Samara State Medical University*

Registered by the Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology
and Mass Media (Roskomnadzor) 06.06.2016.

Registration number FS 77-65957.

ISSN 2500-1388 (Print)

ISSN 2618-754X (Online)

Publication frequency: quarterly.

Circulation: 1000

Russian Science Citation Index:
impact factor (2017) 0.451

All issues are in full-text format
and can be found on-line in Scientific
Electronic Library: www.elibrary.ru

Journal archive: www.innoscience.ru

Archive and current issues have open access.

Articles submission:

www.innoscience.ru/for-authors/online

Publication policies:

www.innoscience.ru/for-authors

The reproduction of the content of the Journal
“Science and Innovations in Medicine”
is not allowed without the prior
permission in writing of the Publisher.

Address: 89 Chapaevskaya st.,
Samara, Russia, 443099.
Tel.: + 7 (846) 333 61 35

E-mail: edition@innoscience.ru

Managing Editor: Alla V. Stefanskaya
(e-mail: stefal@rambler.ru)

Translator: Natal'ya V. Borisova

Proofreader: Inna N. Chainikova

Design and page layout: Tat'yana I. Ovchinnikova

Website moderator: Andrei V. Bogatov

Passed for printing: 30.07.2019.

Printed by: OOO DP "DSM",
3a Verkhne-Kar'ernaya st., Samara.

*Since 2015 Samara State Medical University
is the coordinator of the scientific and educational
medical cluster "Nizhnevolzhskiy"

© Science and Innovations in Medicine

Editor-in-Chief

Gennadii P. Kotelnikov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Deputy Editor-in-Chief

Igor' L. Davydkin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Vasilii V. Pavlov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Executive Secretary

Sergei A. Suslin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Editorial Board

Clinical Medicine

Leila R. Akhmadeeva (*BSMU, Ufa, Russia*)

Ivan M. Bairikov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Larisa A. Balykova (*Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia*)

Erbol Z. Bekmukhambetov (*ZKMU, Aktobe, Kazakhstan*)

Yurii V. Belov (*Petrovsky Russian Research Centre of Surgery, Moscow, Russia*)

Elena A. Borodulina (*SamSMU, Samara, Russia*)

Svetlana V. Bulgakova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Nataliya V. Bulkina (*SSMU, Saratov, Russia*)

Sergei V. Vertyankin (*SSMU, Saratov, Russia*)

Tat'yana Yu. Vladimirova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Dmitrii B. Giller (*Sechenov University, Moscow, Russia*)

Aleksandr M. Dolgov (*OrSMU, Orenburg, Russia*)

Dmitrii V. Duplyakov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Viktor I. Egorov (*Moscow Regional Research and Clinical Institute "MONIKI", Moscow, Russia*)

Natal'ya O. Zakharova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Andrei V. Zolotarev (*SamSMU, Samara, Russia*)

Oleg I. Kaganov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Vladimir A. Kalinin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Tat'yana G. Kamenskikh (*SSMU, Saratov, Russia*)

Shavkat I. Karimov (*TMA, Tashkent, Uzbekistan*)

Aleksandr Ya. Kaplan (*MSU, Moscow, Russia*)

Anton R. Kiselev (*SSMU, Saratov, Russia*)

Sergei V. Kozlov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Irina V. Kozlova (*SSMU, Saratov, Russia*)

Dmitrii Yu. Konstantinov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Evgenii A. Korymasov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Yuliya V. Kotovskaya (*Pirogov RNRMU, Moscow, Russia*)

Sergei G. Kochetkov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Nikolai N. Kryukov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Vitalii I. Kupaev (*SamSMU, Samara, Russia*)

Yurii V. Lartsev (*SamSMU, Samara, Russia*)

Mikhail A. Lebedev (*Duke University, Durham, USA*)

Boleslav N. Levitan (*Astrakhan' SMU, Astrakhan', Russia*)

Igor' S. Lipatov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Oleg N. Lipatov (*BSMU, Ufa, Russia*)

Artur Likhtenberg (*University Hospital, Dusseldorf, Germany*)

Liliya I. Mazur (*SamSMU, Samara, Russia*)

Igor' V. Makarov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Igor' V. Malov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Oleg V. Mareev (*SSMU, Saratov, Russia*)

Svetlana D. Mayanskaya (*KSMU, Kazan, Russia*)

Aleksandr N. Mitroshin (*PSU, Penza, Russia*)

Inessa Ya. Moiseeva (*PSU, Penza, Russia*)

Anna V. Mordyk (*OSMU, Omsk, Russia*)

Tat'yana I. Morozova (*SSMU, Saratov, Russia*)

Igor' A. Norkin (*SSMU, Saratov, Russia*)

Aleksei M. Osadchuk (*SamSMU, Samara, Russia*)

Valentin N. Pavlov (*BSMU, Ufa, Russia*)

Aleksandr S. Pan'kov (*OrSMU, Orenburg, Russia*)

Dmitrii V. Pechkurov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Irina E. Poverennova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Andrei P. Rebrov (*SSMU, Saratov, Russia*)

Elena E. Savel'eva (*BSMU, Ufa, Russia*)

Igor' A. Salov (*SSMU, Saratov, Russia*)

Galina V. Santalova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Vasilii V. Simerzin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Aleksandr G. Sonis (*SamSMU, Samara, Russia*)

Natal'ya V. Spiridonova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Aleksandr A. Strizhakov (*Sechenov University, Moscow, Russia*)

Aleksei A. Suzdal'tsev (*SamSMU, Samara, Russia*)

Yurii V. Tezikov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Ol'ga N. Tkacheva (*Pirogov RNRMU, Moscow, Russia*)

Valentina P. Tlustenko (*SamSMU, Samara, Russia*)

Dmitrii A. Trunin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Frédéric Farizon (*University Jean Monnet, Saint-Étienne, France*)

Oleg V. Fatenkov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Yurii V. Chernennikov (*SSMU, Saratov, Russia*)

Yurii G. Shapkin (*SSMU, Saratov, Russia*)

Andrei A. Shul'dyakov (*SSMU, Saratov, Russia*)

Aleksandr T. Shchastnyi (*VSMU, Vitebsk, Belarus*)

Yurii V. Shchukin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Preventive Medicine

Sergei A. Babanov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Igor' I. Berezin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Evgenii L. Borshchuk (*OrSMU, Orenburg, Russia*)

Denis V. Vinnikov (*KazNMU, Almaty, Kazakhstan*)

Yurii Yu. Eliseev (*SSMU, Saratov, Russia*)

Marina V. Erugina (*SSMU, Saratov, Russia*)

Igor' N. Lutsevich (*SSMU, Saratov, Russia*)

Ol'ga V. Sazonova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Leonid A. Strizhakov (*Sechenov University, Moscow, Russia*)

Ol'ga B. Chertukhina (*SamSMU, Samara, Russia*)

Nazira Kh. Sharafutdinova (*BSMU, Ufa, Russia*)

Medical and Biological Sciences

Ol'ga Yu. Aleshkina (*SSMU, Saratov, Russia*)

Larisa T. Volova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Aleksei V. Dubishchev (*SamSMU, Samara, Russia*)

Elena N. Zaitseva (*SamSMU, Samara, Russia*)

Valerii A. Kataev (*BSMU, Ufa, Russia*)

Vladimir A. Kurkin (*SamSMU, Samara, Russia*)

Galina N. Maslyakova (*SSMU, Saratov, Russia*)

Irina K. Petrukhina (*SamSMU, Samara, Russia*)

Valentina S. Polyakova (*OrSMU, Orenburg, Russia*)

Galina N. Suvorova (*SamSMU, Samara, Russia*)

Sergei N. Chemidronov (*SamSMU, Samara, Russia*)

Tat'yana A. Fedorina (*SamSMU, Samara, Russia*)

СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ		INTERNAL MEDICINE	
О.А. Гусякова, Ф.Н. Гильмиярова, А.А. Ерещенко, В.И. Кузьмичева, И.А. Бородина, Е.Е. Потякина Гемостазиологический профиль в зависимости от групповой принадлежности крови по системе АВО	4	Oksana A. Gusyakova, Frida N. Gilmiyarova, Alyona A. Ereshchenko, Valeriya I. Kuzmicheva, Inessa A. Borodina, Elena E. Potyakina Coagulation profile depending on ABO blood group system	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ		GASTROENTEROLOGY	
А.М. Осадчук, И.Л. Давыдкин, Т.А. Гриценко, И.В. Куртов Функциональные расстройства кишечника: обзор основных положений IV Римского консенсуса	9	Alexej M. Osadchuk, Igor' L. Davydkin, Taras A. Gritcenko, Igor' V. Kurtov Functional gastrointestinal disorders: a review of the main provisions of the Rome IV consensus	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ		GERONTOLOGY AND GERIATRICS	
А.Н. Волобуев, П.И. Романчук, С.В. Булгакова Болезнь Альцгеймера – заболевание коры головного мозга	16	Andrei N. Volobuev, Petr I. Romanchuk, Svetlana V. Bulgakova Alzheimer's disease as the cerebral cortex disorder	
В.В. Симерзин, О.В. Фатенков, Я.А. Панишева, М.А. Галкина, А.В. Глаголев Возрастные инволютивные особенности когнитивных функций	21	Vasilii V. Simerzin, Oleg V. Fatenkov, Yana A. Panisheva, Mariya A. Galkina, Anton V. Gagloev Age-specific involutive characteristics of cognitive functions	
О.В. Фатенков, В.В. Симерзин, М.А. Красовская, И.Х. Сытдыков Инволютивные курабельные когнитивные нарушения у лиц старших возрастных групп	27	Oleg V. Fatenkov, Vasilii V. Simerzin, Margarita A. Krasovskaya, Il'nar Kh. Sytdykov Involutive curable cognitive disorders in elderly people	
МЕДИЦИНА ТРУДА		OCCUPATIONAL MEDICINE	
Л.А. Стрижаков, С.А. Бабанов, Р.В. Гарипова, Е.В. Архипов, М.В. Лебедева, В.В. Фомин Профессиональная хроническая болезнь почек: дифференциальный диагноз и вопросы экспертизы	32	Leonid A. Strizhakov, Sergei A. Babanov, Railya V. Garipova, Evgenii V. Arkhipov, Marina V. Lebedeva, Viktor V. Fomin Occupational chronic kidney disease: differential diagnosis and expert evaluation	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ		DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM	
А.В. Захаров, Е.В. Хивинцева, А.В. Колсанов, И.Е. Повереннова, В.Ф. Пятин, С.С. Чаплыгин, В.А. Калинин Результаты открытого исследования эффективности двигательной реабилитации пациентов в остром периоде ишемического инсульта с использованием иммерсивной виртуальной реальности	38	Aleksandr V. Zakharov, Elena V. Khivintseva, Aleksandr V. Kolsanov, Irina E. Poverennova, Vasilii F. Pyatin, Sergey S. Chaplygin, Vladimir A. Kalinin Nonblinded study of immersive virtual reality efficacy for motor rehabilitation in patients with acute ischemic stroke: results presented	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ		PUBLIC HEALTH AND HEALTH SERVICE	
Э.В. Бородулина Социальный портрет пациента с впервые выявленным туберкулезом	43	Elvira V. Borodulina Social portrait of the patient with newly diagnosed tuberculosis	
С.А. Суслин, А.В. Вавилов, Р.И. Гиньятулина Пациентоориентированные технологии организации медицинской помощи в стационаре	48	Sergei A. Suslin, Alexander V. Vavilov, Rufiya I. Ginnyatulina Patient-focused medical care techniques in a hospital	
Т.Н. Тарасова, С.А. Суслин, Ж.В. Баринаева, М.Н. Бочкарева Анализ состояния и структуры заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работающего населения Самарской области	53	Tat'yana N. Tarasova, Sergey A. Suslin, Zhanna V. Barinova, Marina N. Bochkareva Morbidity with temporary disability among the working population of the Samara region: status and structure analysis	
О.В. Тюмина, К.А. Кузьмичев, О.Б. Чертухина Характеристика образа жизни и медицинской активности женщин позднего репродуктивного возраста с бесплодием	58	Olga V. Tyumina, Kirill A. Kuzmichev, Olga B. Chertuhina Lifestyle and health-care adherence in infertile women of late reproductive age	
ФТИЗИАТРИЯ		PHTHISIOLOGY	
Е.П. Еременко, В.Е. Бородулин, О.В. Борисова Предикторы локальных форм туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией	62	Ekaterina P. Eryomenko, Boris E. Borodulin, Olga V. Borisova Predictors of the local forms of tuberculosis in children with HIV infection	
ХИРУРГИЯ		SURGERY	
А.Н. Вачёв, Д.А. Грязнова, О.В. Дмитриев, О.В. Терешина, А.Ю. Итальянцев, Д.А. Черновалов, И.И. Козин Кардиопротекция при выполнении операции протезирования брюшного отдела аорты при аневризме	66	Aleksei N. Vachev, Dina A. Gryaznova, Oleg V. Dmitriev, Olga V. Tereshina, Anton Yu. Italyantsev, Denis A. Chernovalov, Igor I. Kozin Cardioprotection in abdominal aortic aneurysm surgical repair	

УДК 612.118.221.2:612.115.2:616-097.1

Гемостазиологический профиль в зависимости от групповой принадлежности крови по системе АВО

О.А. Гусякова, Ф.Н. Гильмиярова, А.А. Ерещенко, В.И. Кузьмичева, И.А. Бородин, Е.Е. Потякина

Аннотация

Цель — сравнение параметров гемостаза у представителей различных групп крови по системе АВО.

Материал и методы. В исследовании принял участие 51 человек (средний возраст $19,8 \pm 0,5$ года). У всех обследуемых лиц были определены параметры свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем. Исследовали следующие показатели гемостаза: факторы свертывания (II, VII, VIII, IX, X, XI, XII), АЧТВ, протромбиновое время, плазминоген, антиплазмин, анти-тромбин III, протеин С.

Результаты. Полученные результаты свидетельствуют о наличии биологической вариации коагулологических параметров крови в зависимости от антигенной принадлежности группы крови по системе АВО, что проявляется в изменении концентрации и активности ряда факторов свертывания. Выявленные тенденции позволили сформировать гемостазиологический профиль в зависимости от групповой принадлежности крови по системе АВО.

Выводы. Изучение вариальности гемостазиологических показателей в зависимости от групповой принадлежности крови по системе АВО представляет собой важный этап на пути формирования персонализированного подхода в проведении лабораторных исследований.

Ключевые слова: группа крови, система АВО, гемостаз, внешний путь свертывания, внутренний путь свертывания, персонализированная медицина.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Гусякова О.А., Гильмиярова Ф.Н., Ерещенко А.А., Кузьмичева В.И., Бородин И.А., Потякина Е.Е. **Гемостазиологический профиль в зависимости от групповой принадлежности крови по системе АВО.** Наука и инновации в медицине. 2019;4(2):4-8. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-4-8

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Гусякова О.А. — д.м.н. доцент, заведующая кафедрой фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой, заведующая клинико-диагностической лабораторией. ORCID: 0000-0002-5619-4583

Гильмиярова Ф.Н. — д.м.н., профессор кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой. ORCID: 0000-0001-5992-3609

Ерещенко А.А. — ассистент кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой. ORCID: 0000-0002-4221-4440

Кузьмичева В.И. — ординатор кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой. ORCID: 0000-0002-5232-1549

Бородин И.А. — ординатор кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой. ORCID: 0000-0001-7115-6430

Потякина Е.Е. — ассистент кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой. ORCID: 0000-0002-1382-1831

Автор для переписки

Ерещенко Алёна Анатольевна

Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Арцыбушевская, 171, г. Самара, Россия, 443001.

E-mail: bio-sam@yandex.ru

Tel.: +7 (846) 337 04 63.

НПВС — нестероидные противовоспалительные препараты; КОК — комбинированный оральный контрацептив; ЭДТА — этилендиаминтетраацетат; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время.

Рукопись получена: 08.06.2019

Рецензия получена: 20.06.2019

Решение о публикации принято: 24.06.2019

Coagulation profile depending on ABO blood group system

Oksana A. Gusyakova, Frida N. Gilmiyarova, Alyona A. Ereshchenko, Valeriya I. Kuzmicheva,
Inessa A. Borodina, Elena E. Potyakina

Abstract

Objectives — to compare the parameters of hemostasis in representatives of various blood groups using the ABO system.

Material and methods. The study involved 51 people (mean age $19,8 \pm 0,5$ year). The parameters of the coagulation, anticoagulation and fibrinolytic systems were determined for all the examined persons. The following hemostasis parameters were investigated: coagulation factors (II, VII, VIII, IX, X, XI, XII), APTT, prothrombin time, plasminogen, antipiasmin, antithrombin III, protein C.

Results. The obtained results indicate the presence of biological variation of blood coagulation parameters depending on the antigenic affiliation of the blood group according to the ABO system, which is manifested in a change in the concentration and activity of a number of coagulation factors. The revealed tendencies made it possible to form a coagulation profile depending on the group of blood in the ABO system.

Conclusion. The study of variability of coagulation parameters, depending on the group of blood in the ABO system, is an important step towards the formation of personalized approach in laboratory research.

Keywords: blood group, ABO system, hemostasis, intrinsic way, extrinsic way, personalized medicine.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Gusyakova OA, Gilmiyarova FN, Ereshchenko AA, Kuzmicheva VI, Borodina IA, Potyakina EE. **Coagulation profile depending on ABO blood group system.** Science & Innovations in Medicine. 2019;4(2):4-8. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-4-8

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Oksana A. Gusyakova — PhD, Associate Professor, Head of the Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics, Head of the Clinical and Diagnostic Laboratory. ORCID: 0000-0002-5619-4583

Frida N. Gilmiyarova — Honored PhD, Professor, Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics. ORCID: 0000-0001-5992-3609

Alyona A. Ereshchenko — assistant of the Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics. ORCID: 0000-0002-4221-4440

Valeriya I. Kuzmicheva — resident of the Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics. ORCID: 0000-0002-5232-1549

Inessa A. Borodina — resident of the Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics. ORCID: 0000-0001-7115-6430

Elena E. Potyakina — assistant of the Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics. ORCID: 0000-0002-1382-1831

Corresponding Author

Alyona A. Ereshchenko

Address: Samara State Medical University, 171 Artsybushevskaya st., Samara, Russia, 443001.

E-mail: bio-sam@yandex.ru

Phone: +7 (846) 337 04 63.

Received: 08.06.2019

Revision Received: 20.06.2019

Accepted: 24.06.2019

■ ВВЕДЕНИЕ

Среди более чем тридцати пяти систем групп крови, известных на сегодняшний день, система ABO была открыта самой первой в 1901 году Карлом Ландштейнером [1]. Антигенные детерминанты этой системы встречаются не только на эритроцитах, но и на многих других клетках нашего организма, среди которых эндотелий сосудов, сенсорные нейроны, клетки эпителия [2, 3]. Кроме этого, антигены А и В находятся в растворимом состоянии в слезной, ротовой и семенной жидкостях, а также являются постоянными компонентами грудного молока [4]. Особый интерес представляет наличие антигенных детерминант ABO на мембране тромбоцитов, которые неразрывно связаны с функционированием системы гемостаза.

Известно, что некоторые генетические особенности могут являться причиной изменения активности системы гемостаза. Были установлены причинно-следственные взаимосвязи развития некоторых гипо- и гиперкоагуляционных состояний с групповой принадлежностью крови по системе ABO [5]. Регуляторное влияние антигенов А и В на активность фактора Виллебранда и VIII фактора вносит вклад в патогенез таких клинических состояний, как венозные тромбоэмболии, ишемическая болезнь сердца, инсульт [6]. Литературе известны примеры различного течения одного и того же заболевания, связанного с нарушением системы гемостаза при различной групповой принадлежности пациентов по системе ABO [7, 8].

На сегодняшний день имеется достаточное количество исследований, раскрывающих влияние антигенов групп крови ABO на течение и развитие тех или иных заболеваний, в то время как регуляторное влияние этой системы на поддержание гомеостаза в нашем организме все еще нуждается в более детальном изучении. В качестве примера изучения вариации признака в зависимости от наличия и отсутствия антигенных детерминант по системе групп крови ABO нами была выбрана система гемостаза.

■ ЦЕЛЬ

Сравнение параметров гемостаза у представителей различных групп крови по системе ABO.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой Самарского государственного медицинского университета и клинко-диагностической лаборатории Клиник Самарского государственного медицинского университета. В исследовании принял участие 51 человек (средний возраст $19,8 \pm 0,5$ года). Все обследуемые лица были клинически здоровы, что подтверждалось отсутствием острых и хронических инфекционных, соматических и гематологических заболеваний в анамнезе. Все участники дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлись: наличие синдромов анемии и тромбоцитопении, любого заболевания системы крови, беременность, прием препаратов, влияющих

на систему гемостаза (НПВС, КОКи, антиагреганты, антикоагулянты и др.).

Материалом для исследования являлась венозная кровь. Для определения групповой принадлежности по системе ABO и количества тромбоцитов использовали ЭДТА-стабилизированную кровь, для определения показателей коагулограммы — цитратную кровь (3,2% раствора цитрата натрия). Определение групповой принадлежности крови по системе ABO проводили перекрестным методом. Определение количества тромбоцитов проводилось на автоматическом гематологическом 5 diff анализаторе CELL-DYN Ruby.

Исследовали следующие показатели гемостаза: факторы свертывания (II, VII, VIII, IX, X, XI, XII), АЧТВ, протромбиновое время, плазминоген, антиплазмин, антитромбин III, протеин С. Активность факторов свертывания, АЧТВ, протромбиновое время определяли клоттинговым методом. Активность протеина С, плазминогена, антиплазмина, антитромбина III определяли с использованием хромогенного метода. Все коагулометрические исследования проводились на автоматическом гемостазиологическом анализаторе STA COMPACT (Roche Diagnostics, Швейцария).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 23. Для признаков, имеющих нормальное распределение, были представлены средние (M), ошибка среднего (m) и 95% доверительный интервал. Нормальность распределения оценивалась с использованием теста Колмогорова — Смирнова. Межгрупповые сравнения проводились с использованием теста Стьюдента и Манна — Уитни.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке показателей внешнего и общего путей свертывания крови были получены следующие результаты (таблица 1). У лиц с O (I) группой крови был самый низкий протромбиновый индекс ($81,76 \pm 2,69\%$). Данный показатель является скрининговым тестом для оценки активности внешнего пути активации коагуляционной системы крови. Закономерным явился и тот факт, что для обладателей этой группы крови была характерна наименьшая активность II ($92,29 \pm 3,22\%$), VII ($83,79 \pm 5,18\%$) и X ($82,14 \pm 4,09\%$) факторов свертывания крови. Упомянутые факторы относятся к витамин К-зависимым. Нафтохиноны обеспечивают реализацию посттрансляционной перестройки белков-факторов свертывания крови путем гамма-карбоксилирования. Наличие гамма-карбоксильных групп необходимо для сопряжения с отрицательно заряженными активными группами тромбопластина [9]. Нехватка витамина К может привести к формированию неполноценных функционально неактивных молекул протромбина, так называемые белки PIVKA. Максимальное значение показателя протромбина по Квику было у обладателей A (II) группы крови ($88,56 \pm 2,19\%$). В этой группе также отмечалась наибольшая активность VII ($100,11 \pm 4,99\%$) и X ($90,05 \pm 3,34\%$) факторов свертывания.

Аналит.		O (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Протромбин по Квику, %	M±m	81,76±2,69	88,56±2,19	85,18±1,82	87,5±2,99
	Me [Q1;Q3]	81,4 [76,75;89]	88,5 [81,5;97]	85 [80;91]	87,5 [83,25;89]
	Минимум	62	70	75	75
	Максимум	100	102	94	105
II фактор, %	M±m	92,29±3,22	94,11±5,8	96,45±3,34	95,88±3,82
	Me [Q1;Q3]	89,5 [81,5;98,75]	100,5 [83,25;110,2]	100 [88;102]	97 [86,5;106,25]
	Минимум	79	11	80	80
	Максимум	123	116	118	110
VII фактор, %	M±m	83,79±5,18	100,11±4,99	93,81±4,9	94,5±6,55
	Me [Q1;Q3]	79,5 [72,25;102,5]	100,5 [82;120,25]	92 [81;103]	100,5 [78;111,25]
	Минимум	45	60	72	65
	Максимум	117	137	130	115
	P	0,032			
X фактор, %	M±m	82,14±4,09	90,05±3,34	81,91±3,59	85,75±3,91
	Me [Q1;Q3]	87 [66,5;91,25]	92 [77;102,25]	84 [79;92]	84,5 [77,5;92,75]
	Минимум	59	70	53	69
	Максимум	114	114	93	105
Плазминоген, %	M±m	107,38±2,79	107,33±3,1	104±3,37	101,5±3,92
	Me [Q1;Q3]	111 [101,75;114,08]	102 [98,25;117,25]	105 [97;112]	104,5 [88,75;110]
	Минимум	84	92	84	86
	Максимум	123	143	123	114
Антиплазмин, %	M±m	99,36±5,08	98,83±3,63	95,64±3,82	87,88±5,39
	Me [Q1;Q3]	99,5 [85,75;120,5]	99,5 [85;109,43]	96 [90;102]	89 [76,5;97,75]
	Минимум	69	80	71	64
	Максимум	126	140	117	114
Протеин С, %	M±m	104,29±8,18	100,89±3,48	105,55±5,07	96,25±6,65
	Me [Q1;Q3]	94 [87,75;113,5]	100,5 [87;113,25]	102 [91;114]	94 [82,75;115,75]
	Минимум	78	79	83	69
	Максимум	200	129	138	123
Антитромбин III, %	M±m	97,74±1,95	101,55±2	97,72±2,79	99,37±3,09
	Me [Q1;Q3]	98,56 [93,1;101,72]	100,12 [94,74;109,26]	99,44 [91,76;106,48]	103,36 [91,66;106,16]
	Минимум	81,6	88,56	79,12	84,56
	Максимум	112,32	116,16	109,84	108,4
АЧТВ, сек	M±m	35,51±0,62	34,57±0,63	34,95±1,16	35,78±1,17
	Me [Q1;Q3]	35,1 [33,58;37,73]	34 [32,53;37]	35,2 [30,9;38,6]	35,3 [32,65;38,1]
	Минимум	31,4	29,4	29,7	32,2
	Максимум	39,2	39,5	39,9	41,6
VIII фактор, %	M±m	66,97±6,14	95,78±7,06	92,35±10,57	90,15±10,42
	Me [Q1;Q3]	64,8 [50,38;87,53]	88,45 [74,7;126,4]	81,9 [74,4;106,4]	89,05 [61,78;115,35]
	Минимум	31,5	39,1	55,3	58,5
	Максимум	101,5	141,6	186,6	140,7
	P	0,04			
IX фактор, %	M±m	97,17±6,18	89,83±3,92	90,15±4,71	81,5±5,03
	Me [Q1;Q3]	97,5 [78,18;106,15]	92,6 [77,18;103,03]	88 [73,7;106]	77,4 [72,33;93,35]
	Минимум	65,4	54,5	70,4	60,3
	Максимум	147,4	119,5	112	104
XI фактор, %	M±m	123,71±4,51	120±6,72	121,18±8,89	111±12,16
	Me [Q1;Q3]	121,5 [110,75;141,5]	118 [97,75;142,25]	132 [88;146]	99,55 [93;132,25]
	Минимум	90	76	76	67
	Максимум	146	182	157	179
XII фактор, %	M±m	115,21±5,89	130,89±10,65	110,91±12,68	102,13±13,8
	Me [Q1;Q3]	113,5 [100;119,75]	124,5 [115,5;158,25]	109 [78;144]	105 [63,5;120]
	Минимум	85	45	43	55
	Максимум	167	237	181	176
PLT, ×10 ⁹ /л	M±m	250,00±8,59	262,67±16,19	238,64±10,29	267,36±13,32
	Me	254,75	241,25	243,50	253,50
MPV, фл	M±m	10,53±0,12	10,24±0,18	10,76±0,25	10,33±0,16
	Me	10,55	10,45	12,60	10,25

Таблица 1. Значения показателей коагулограммы в зависимости от групповой принадлежности крови по системе ABO

Компонент гемостаза	O (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Внутренний и общий пути свертывания крови	↓ II, VII, X	↑ VII, X	↑ II	
Внешний путь свертывания крови	↓↓↓ VIII; ↑ IX, XI	↑ VIII, XII		↓ IX, XI, XII
Противосвертывающая система	↓ антитромбин III	↑ антитромбин III	↓ антитромбин III	
Система фибринолиза	↑ пламиноген, протеин С, антиплазмин	↑ пламиноген	↑ протеин С	↓ пламиноген, протеин С, антиплазмин
Тромбоцитарный гемостаз			↓ PLT, ↑ MPV	↑ PLT, ↓ MPV

Таблица 2. Гемостазиологический профиль в зависимости от групповой принадлежности крови по системе ABO

Изучение показателей внутреннего пути свертывания крови позволило сделать следующие заключения. У показателя активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), который является рутинным тестом для оценки внутреннего пути свертывания, была выявлена незначительная вариация. У обладателей AB (IV) группы крови была отмечена самая низкая активность факторов IX ($81,5 \pm 5,03\%$), XI ($111 \pm 12,16\%$), XII ($102,13 \pm 13,8\%$). Максимальная активность факторов IX и XI была характерна для обладателей O (I) группы крови ($97 \pm 6,18\%$ и $123,71 \pm 4,51\%$ соответственно). Значительные различия между сравниваемыми группами были выявлены по VIII фактору: у лиц с O (I) группой крови его активность ($66,97 \pm 6,14\%$) была снижена более чем на 30% по сравнению с «антигенными» группами. Данный факт объясняется тем, что активность фактора VIII так же, как и фактора Виллебранда зависит от группоспецифических антигенных детерминант системы ABO. Имеются данные о том, что однонуклеотидный полиморфизм, отвечающий за активность упомянутых факторов, находится в генном локусе, кодирующем ABO систему [10]. Тем не менее вопрос о том, оказывают ли агглютиногены ABO системы прямое или косвенное влияние, все еще остается открытым. В отношении фактора Виллебранда известно, что некоторые из его N- и O- участков подвергаются превращениям посредством антигенов системы ABO, известны три O-гликана, связывающиеся с антигенными детерминантами, что вызывает в молекулах посттрансляционные изменения [11]. Вероятно, поэтому для обладателей O (I) группы крови, эритроциты которых не содержат агглютиногены, характерна более низкая активность этих факторов.

В ходе анализа данных, полученных при обработке параметров антикоагулянтной и фибринолитической систем крови, также были выявлены определенные закономерности. Отмечена разнонаправленная тенденция к изменению активности естественных антикоагулянтов у представителей разных групп крови по системе ABO: активность протеина С выше в O (I) и A (II) группах крови и составляет $104,29 \pm 8,18\%$ и $105,55 \pm 5,07\%$ соответственно, в то время как значение активности антитромбина III в данных группах крови самая низкая ($97,74 \pm 1,95\%$ и $97,72 \pm 2,79\%$). При этом следует отметить, что показатель системы фибринолиза

пламиноген также максимален в O (I) и A (II) группах крови и составляет $107,38 \pm 2,79\%$ и $107,33 \pm 3,1\%$ соответственно. Однако в O (I) группе крови также максимальна и активность ингибитора фибринолиза антиплазмина ($99,36 \pm 5,08\%$). Для обладателей AB (IV) группы крови характерны наиболее низкие значения активности пламиногена ($101,5 \pm 3,92\%$), антиплазмина ($87,88 \pm 5,39\%$) и протеина С ($96,25 \pm 6,65\%$).

Что касается оценки тромбоцитарного звена, было отмечено, что для обладателей B (III) группы крови характерно более низкое содержание тромбоцитов ($238,64 \pm 10,29 \times 10^9/\text{л}$), но при этом показатель среднего объема тромбоцита (MPV) в этой группе максимальный ($10,76 \pm 0,25$ фл). У лиц с AB (IV) группой крови, напротив, отмечено самое большое количество тромбоцитов ($267,36 \pm 13,32 \times 10^9/\text{л}$), тогда как показатель MPV у них один из самых низких ($10,33 \pm 0,16$ фл).

Полученные нами результаты свидетельствуют о наличии биологической вариации коагулологических параметров крови в зависимости от антигенной принадлежности группы крови по системе ABO, что проявляется в изменении концентрации и активности ряда факторов свертывания.

Суммарные результаты позволили нам сформировать гемостазиологический профиль для представителей различных групп крови (**таблица 2**).

Ввиду межлабораторных различий в референсных величинах коагулограммы [12] и отсутствия унификации в проведении некоторых гемостазиологических методик [13], роль отдельных факторов, приводящих к вариации изучаемых параметров, требует более детального описания.

Изучение изменения гемостазиологических показателей в зависимости от групповой принадлежности крови по системе ABO представляет собой важный этап на пути формирования персонализированного подхода в проведении лабораторных исследований. Применение оценки показателей коагулограммы с учетом вариативности признаков по системе ABO может стать полезным инструментом в рутинной практике клинициста при назначении и коррекции лечения пациента с заболеваниями системы гемостаза. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Daniels G, Reid ME. Blood groups: the past 50 years. *Transfusion*. 2010;50(2):281-9. doi: 10.1111/j.1537-2995.2009.02456.x
2. Xu X, Xu F, Ying Y, Hong X, Liu Y, Chen S, He J, Zhu F, Hu W. ABO antigen levels on platelets of normal and variant ABO blood group individuals. *Platelets*. 2018;1-7. doi: 10.1080/09537104.2018.1543863
3. Eastlund T. The histo-blood group ABO system and tissue transplantation. *Transfusion*. 1998;38:975-88. doi: 10.1046/j.1537-2995.1998.381098440863
4. Franchini M, Liumbruno GM. ABO blood group: old dogma, new perspectives. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2013;51(8):1545-53. doi: 10.1515/cclm-2013-0168
5. Dong R, Wang N, Yang Y, et al. Review on Vitamin K Deficiency and its Biomarkers: Focus on the Novel Application of PIVKA-II in Clinical Practice. *Clinical Laboratory*. 2018;64(4):413-424. doi: 10.7754/Clin.Lab.2017.171020
6. Koster T, Blann AD, Briet E, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Role of clotting factor VIII in effect of von Willebrand factor on occurrence of deep-vein thrombosis. *Lancet*. 1995;345:152-155.
7. Kosiakova YuA, Davidkin IL, Stepanova TYu, Kurtov IV, Kudinova NA. [Evaluation of anemia syndrom in haemophilia]. *Vestnik Rossijskogo universiteta družby narodov*. Serija: Medicina. 2010;4:258-259. (In Russ.). Косякова Ю.А., Давыдкин И.Л., Степанова Т.Ю., Куртов И.В., Кудинова Н.А. Оценка синдрома анемии при гемофилии. *Вестник Российского университета дружбы народов*. Серия: Медицина. 2010;4:258-259.
8. Kosiakova YuA. [Blood biochemistry parameters in patients with hemophilia]. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2013;94(5):707-710. (In Russ.). Косякова Ю.А. Биохимические показатели крови у больных гемофилией. *Казанский медицинский журнал*. 2013;94(5):707-710.
9. Berkovskij AL, Sergeeva EV, Suvorov AV, Kozlov AA. [External path of blood clotting. *Methods of research*. Methodological guidance]. Moscow: RENAM, 2017. (In Russ.). Берковский А.Л., Сергеева Е.В., Суворов А.В., Козлов А.А. Внешний путь свертывания крови. *Методы исследования*. Методическое руководство. М.: РЕНАМ, 2017.
10. Smith NL, Chen MH, Dehghan A, et al. Novel associations of multiple genetic loci with plasma levels of factor VII, factor VIII, and von Willebrand factor: The CHARGE (Cohorts for Heart and Aging Research in Genome Epidemiology) Consortium. *Circulation*. 2010;121(12):1382-92. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.869156
11. Canis K, McKinnon TA, Nowak A, et al. The plasma von Willebrand factor O-glycome comprises a surprising variety of structures including ABH antigens and disialosyl motifs. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2010;8(1):137-45. doi: 10.1111/j.1538-7836.2009.03665.x
12. Petrova OV, Urtaeva ZA, Shashin SA, Tarasov DG. [Reference hemostasis intervals of values in the adult population of the Astrakhan region using automatic coagulometr "STA Compact"]. *Medicinskij vestnik Juga Rossii*. 2016;2:63-66. (In Russ.). Петрова О.В., Уртаева З.А., Шашин С.А., Тарасов Д.Г. Референтные интервалы показателей системы гемостаза у взрослого населения Астраханской области при применении автоматического коагулометра «STA Compact». *Медицинский вестник Юга России*. 2016;2:63-66.
13. Kozlov AA, Berkovskij AL, Sergeeva EV, Suvorov AV. [Preanalytical phase in hemostasiology]. Moscow: Print, 2013. (In Russ.). Козлов А.А., Берковский А.Л., Сергеева Е.В., Суворов А.В. Преаналитический этап в гемостазиологии. М.: Принт, 2013.

УДК 616.34:[008+009]

Функциональные расстройства кишечника: обзор основных положений IV Римского консенсуса

А.М. Осадчук, И.Л. Давыдкин, Т.А. Гриценко, И.В. Куртов

Аннотация

Цель обзорной статьи — анализ основных положений IV Римского консенсуса по функциональным расстройствам кишечника. Развитие представлений об этиологии, патогенезе, диагностике, дифференциальной диагностике и лечению функциональных расстройств кишечника нашло отражение в принятии очередного четвертого Римского консенсуса. В результате принятия нового Римского консенсуса уточнены дефиниции функциональных расстройств кишечника; отдельно выделен запор, индуцированный опиоидами; к функциональному вздутию живота было присоединено понятие функционального расширения живота, как часто сочетающиеся, не сводимые друг к другу нарушения. По-прежнему считается, что функциональные кишечные расстройства обладают высокой медико-социальной значимостью, так как широко распространены, трудно поддаются лечению и способны сопровождаться длительными сроками нетрудоспособности пациентов.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, функциональный запор, функциональная диарея, функциональное вздутие.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Осадчук А.М., Давыдкин И.Л., Гриценко Т.А., Куртов И.В. **Функциональные расстройства кишечника: обзор основных положений IV Римского консенсуса.** Наука и инновации в медицине. 2019;4(2):9-15. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-9-15

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Осадчук А.М. — д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии с курсами поликлинической терапии и трансфузиологии.

ORCID: 0000-0002-8488-9235

Давыдкин И.Л. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсами поликлинической терапии и трансфузиологии.

ORCID: 0000-0003-0645-7645

Гриценко Т.А. — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами поликлинической терапии и трансфузиологии, врач-гематолог первого гематологического отделения Клиник СамГМУ.

ORCID: 0000-0002-2794-5122

Куртов И.В. — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсами поликлинической терапии и трансфузиологии, заведующий первым гематологическим отделением Клиник СамГМУ.

ORCID: 0000-0003-0420-5735

Автор для переписки

Осадчук Алексей Михайлович

Адрес: ул. Агибалова, 48, кв. 157, г. Самара, Россия, 443041.

E-mail: maxlife2004@mail.ru

Тел.: + 7(927) 60 60 940.

ФРК — функциональное расстройство кишечника; СРК — синдром раздраженного кишечника; СРКз — СРК преимущественно с запором; СРКд — СРК преимущественно с диареей; СРКс — смешанный тип СРК; СРКн — неклассифицируемый тип СРК; ФЗ — функциональный запор; Фдр — функциональная диарея; ФВЖ — функциональное вздутие живота; ФРЖ — функциональное расширение живота; ЗИО — запор, индуцированный опиоидами; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.

Рукопись получена: 27.05.2019

Рецензия получена: 15.06.2019

Решение о публикации принято: 20.06.2019

Functional gastrointestinal disorders: a review of the main provisions of the Rome IV consensus

Alexej M. Osadchuk, Igor' L. Davydkin, Taras A. Gritcenko, Igor' V. Kurtov

Abstract

Objectives — the review presents the analysis of the main changes in Rome IV. The subsequent Rome IV consensus focused on the etiology, pathogenesis, diagnosis and differential diagnosis of the functional gastrointestinal disorders. It updated some definitions of the functional gastrointestinal disorders; opioid-induced constipation was set as a separate disorder; functional abdominal distention was considered specific for functional abdominal bloating as both disorders are often combined and do not replace each other. The functional gastrointestinal disorders still remain of the high medico-social importance as they are endemic, refractory and cause long-term disability.

Keywords: irritable bowel syndrome, functional constipation, functional diarrhea, functional bloating.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Osadchuk AM, Davydkin IL, Gritcenko TA, Kurtov IV. **Functional intestinal disorders: a review of the main provisions of the Rome IV consensus.** Science & Innovations in Medicine. 2019;4(2):9-15. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-9-15

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Alexej M. Osadchuk — PhD, Professor, Department of hospital therapy with course of outpatient care and transfusion.

ORCID: 0000-0002-8488-9235

Igor' L. Davydkin — PhD, Professor, Head of the Department of hospital therapy with course of outpatient care and transfusion.

ORCID: 0000-0003-0645-7645

Taras A. Gritcenko — PhD, Associate Professor of Department of the hospital therapy with course of outpatient care and transfusion, the hematologist of the 1st Hematology Department in Clinics of SamSMU.

ORCID: 0000-0002-2794-5122

Igor' V. Kurtov — PhD, Associate Professor of Department of the hospital therapy with course of outpatient care and transfusion, the Head of the 1st Hematology Department in Clinics of SamSMU.

ORCID: 0000-0003-0420-5735

Corresponding Author

Alexej M. Osadchuk

Address: ap. 157, 48 Agibalova st., Samara, Russia, 443041.

E-mail: maxlife2004@mail.ru

Tel.: + 7(927) 60 60 940.

Received: 27.05.2019

Revision Received: 15.06.2019

Accepted: 20.06.2019

■ ВВЕДЕНИЕ

Функциональные расстройства кишечника (ФРК) широко распространены в человеческой популяции и сопровождаются значительным снижением качества жизни. Детальное изучение ФРК в последние годы создало условия для пересмотра III Римских критериев. В настоящее время известные 5 ФРК были дополнены шестым: запором, индуцированным опиоидами, имеющим определенные отличия от других функциональных расстройств [1].

Общим для ФРК является наличие преобладающих симптомов со стороны кишечника: наличие боли в животе, метеоризм, вздутие, нарушение стула, длительность анамнеза не менее 6 мес. при текущей длительности клинических проявлений расстройств на протяжении последних 3 мес. При этом частота появлений симптомов должна быть по крайней мере 1 день в неделю. Обязательным условием для диагностики ФРК служит отсутствие очевидных морфологических или физиологических нарушений, выявляемых адекватно подобранными рутинными диагностическими методами.

■ ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Анализ основных положений IV Римского консенсуса по функциональным расстройствам кишечника.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное расстройство кишечника, характеризующееся болью в животе, связанной с дефекацией или нарушением стула (т.е. запор, диарея или сочетание диареи и запора).

Эпидемиология. Распространенность СРК в мире составляет 11,2%. Показатели распространенности СРК выше среди женщин. Лица старше 50 лет реже заболевают СРК по сравнению с молодыми людьми [2].

Диагностические критерии СРК. Рецидивирующая абдоминальная боль по крайней мере один день в неделю за последние три месяца, ассоциирующаяся с двумя или более из нижеследующих признаков: боль связана с дефекацией; изменением частоты стула; изменением формы стула.

Комментарий. Термин «дискомфорт» изъят из определения и диагностических критериев СРК, что связано с неопределенностью его значения в различных языках. При этом дискомфорт может трактоваться как незначительно выраженные болевые ощущения, а также как тяжесть и переполнение в животе и как любое другое диспепсическое расстройство. В критериях изменена минимальная частота появления симптомов, требуемая для соответствия критериям. Нынешнее определение включает изменение в частоте абдоминальной боли, где утверждается тот факт, что пациенты должны иметь симптомы абдоминальной боли по крайней мере 1 день в неделю в последние 3 месяца. Это отличается от III Римских критериев, определяющих СРК как присутствие абдоминальной боли (и дискомфорта) как минимум 3 дня в месяц [3]. Модифицировано определение связи боли с дефекацией. Фраза боль «уменьшается после дефекации» изменена на боль «связана с дефекацией», так как большая группа больных с СРК не отмечают улучшения состояния после дефекации,

а некоторые сообщают об ухудшении. В новых критериях удалено указание на то, что начало боли связано с изменением частоты или формы стула, и говорится конкретно, что абдоминальная боль связана с изменением частоты или формы стула. При делении СРК на субтипы рекомендуется учитывать форму стула по Бристольской шкале только в дни, имеющие по крайней мере одну патологическую дефекацию, а не во все дни, как это было ранее в III Римском консенсусе.

Диагностические критерии для субтипов СРК.

СРК преимущественно с запором (СРКз) характеризуется более чем 25% (1/4) актов дефекации со стулом 1–2 типов и менее 25% (1/4) актов дефекации со стулом 6–7 типов по Бристольской шкале.

СРК преимущественно с диареей (СРКд) характеризуется более чем 25% (1/4) актов дефекации со стулом 6–7 типов и менее 25% (1/4) актов дефекации со стулом 1–2 типов по Бристольской шкале.

Смешанный тип СРК (СРКс) характеризуется более чем 25% актов дефекации со стулом 1–2 типов и более чем 25% актов дефекации со стулом 6–7 типов по Бристольской шкале.

Неклассифицируемый тип СРК (СРКн) характеризуется соответствием критериям СРК, но патологическая консистенция стула не соответствует критериям СРКз, СРКд, СРКс.

Из-за непостоянства симптомов предпочтительны термины «СРК с запором» или «СРК с диареей» заменять на «СРК с преобладанием запора» и «СРК с преобладанием диареи».

Диагностика. СРК является диагнозом исключения. Прежде всего необходимо исключить наличие симптомов «тревоги»: семейный анамнез колоректального рака, кровь в кале (при отсутствии подтвержденного кровотечения или геморроя или анальной трещины), немотивированную потерю веса, анемию. Данные признаки свидетельствуют против СРК. Исключение указанных признаков позволяет снизить вероятность диагностики органического заболевания у больных с симптомами СРКд [4]. При этом диспепсия и внекишечные симптомы: например, мигрень, фибромиалгия, интерстициальный цистит, диспареуния, нередко сочетаются с СРК и свидетельствуют в пользу диагноза. Важно уточнить диету больного. Молочные продукты, пшеница, кофеин, фрукты, овощи, соки, сладкие безалкогольные напитки и жевательная резинка могут индуцировать или усиливать симптомы СРК. Далее переходят к физикальному обследованию. Оно помогает успокоить больного, выявить гепатоспленомегалию, объемные образования в брюшной полости, асцит. Обязательным является аноректальное обследование, позволяющее выявить аноректальные причины кровотечения, оценить тонус анального сфинктера, диссинергию мышц тазового дна. На третьем этапе выполняется общий анализ крови, позволяющий выявить анемию или лейкоцитоз. У больных с СРК за исключением СРКз предпочтительно определять С-реактивный белок или фекальный кальпротектин [5]. Если данные маркеры даже незначительно повышены, то вероятность СРК мала. Перед выполнением колоноскопии необходимо перепроверить указанные маркеры.

При неудачном лечении пациентов с СРКд и СРКс для исключения целиакии требуется назначения серологических тестов. Если серологические тесты или клинические данные указывают на целиакию, то требуется выполнение верхней эндоскопии и взятие биопсии из слизистой двенадцатиперстной кишки. Анализ кала на бактериологический анализ, определение паразитов или яиц глистов могут быть важными, особенно в развивающихся странах, где инфекционные причины диареи являются преобладающими. Колоноскопия в качестве скринингового метода при отсутствии симптомов «тревоги» показана лицам старше 50 лет, лицам с семейным анамнезом колоректального рака, симптомами «тревоги», длительной диарее при отсутствии эффекта от эмпирической терапии. Биопсия берется из различных сегментов толстой кишки для исключения микроскопического колита. У некоторых пациентов мальабсорбция желчи может быть причиной стойкой водянистой диареи. Если эмпирическая терапия не эффективна, то проводится скинтиграфия кишечника. Дыхательные тесты проводятся с целью исключения мальабсорбции углеводов у больных с персистирующим диарейным синдромом.

Лечение. Терапия СРК начинается с разъяснительной беседы с больным по поводу доброкачественности заболевания, необходимости и полезности проведения обследования и лечения. Лечение должно проводиться с учетом тяжести симптомов. Модификация образа жизни, включающая физическую активность, борьбу со стрессом и нормализацию сна может уменьшить симптомы СРК. Биологически активные добавки, содержащие пищевые волокна, являются базисом лечения СРК. Положительный эффект в терапии СРК принадлежит растворимым пищевым волокнам (псиллиум) и не распространяется на нерастворимые волокна (отруби). Ограничение потребления клейковины может улучшить симптомы у части пациентов с СРК. Исключение сбраживающихся олигосахаридов, дисахаридов, моносахаридов и полиолов (диета FODMAP) позволяет уменьшить бродильный процесс и соответственно улучшить состояние больных. Показано, что диета FODMAP и диетические рекомендации, полученные от диетолога, одинаково эффективны при лечении СРК [6].

Применение полиэтиленгликоля в течение 4 недель у пациентов с СРКз позволяет эффективно купировать симптомы запора [7]. В некоторых странах применяется новый класс препаратов — кишечные секретогены (любипростон, линаклотид), показавшие высокую степень эффективности в лечении запора [8]. В России данные препараты не имеют разрешения.

Лоперамид — синтетический агонист периферических μ -опиоидных рецепторов, уменьшающий толстокишечный транзит и увеличивающий абсорбцию воды, который обычно используется для лечения пациентов с СРКд. Показано, что лоперамид быстро улучшает консистенцию стула и общее самочувствие больных с СРКд [1]. Получены доказательства роли секвестрантов желчных кислот (колестипол, колесевел) в улучшении консистенции стула у больных с СРКд [9].

Спазмолитики должны использоваться для лечения боли в животе и рецидивов заболевания у пациентов

со всеми типами СРК. Пробиотики уменьшают боль, вздутие живота и метеоризм у пациентов с СРК [10]. Положительно в лечении СРК (кроме СРКз) зарекомендовал себя рифаксимин. Показано, что двухнедельное назначение рифаксимины в дозе 550 мг 3 раза в сутки у пациентов с СРК сопровождается уменьшением всех симптомов СРК и вздутия живота [11].

Трициклические антидепрессанты представляют эффективными в плане лечения симптомов СРК. При двухмесячном применении 10 мг amitriptилина у пациентов с СРКд происходит снижение частоты стула и чувства неполного опорожнения кишечника, что улучшает общее состояние больных. Продемонстрированы преимущества селективных ингибиторов обратного захвата серотонина по сравнению с плацебо в общем уменьшении симптомов [10]. Доказана эффективность психологической/поведенческой терапии в уменьшении боли у пациентов с СРК. Данные методы рекомендуются в качестве вспомогательных для лечения таких пациентов [12].

Функциональный запор (ФЗ) — функциональное расстройство кишечника, в котором симптомы затрудненного, редкого стула или неполной дефекации являются преобладающими. Пациенты с ФЗ не должны отвечать критериям СРК. При этом боли в области живота и / или вздутие живота могут присутствовать, но не являются преобладающими симптомами.

Эпидемиология. У взрослых средний показатель распространенности хронического запора составляет около 14%. Факторами риска ФЗ являются женский пол, низкая калорийность пищи, увеличение возраста [1].

Диагностические критерии ФЗ.

1. Должно быть 2 или более из следующих симптомов:

- а) избыточное напряжение более чем в одной четверти (25%) дефекаций;
- б) комковатый или твердый стул (1–2 типов) более чем в четверти (25%) дефекаций;
- в) ощущение неполного опорожнения кишечника более чем в четверти (25%) дефекаций;
- г) ощущение аноректальной обструкции / закупорки более чем в четверти (25%) дефекаций;
- д) применение ручных способов облегчения дефекации более чем в четверти (25%) случаев (например, пальцевая эвакуация, поддержка тазового дна);
- е) менее трех спонтанных дефекаций в неделю.

2. Жидкий стул редко бывает без использования слабительных.

3. Недостаточно данных за СРК.

Комментарий. По сравнению с предыдущими Римскими критериями указывается, что при ФЗ боль в животе и / или вздутие могут присутствовать наряду с запором, но не являются преобладающими симптомами (то есть пациент не отвечает критериям для СРК). ФЗ проявляется субъективно и объективно. Опрос пациентов с ФЗ показывает, что наиболее частыми симптомами являются чрезмерное напряжение при дефекации (79%), твердый стул (71%), дискомфорт в животе (62%), вздутие живота (57%), редкий стул (57%), чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации (54%) [1]. Для

доказательства наличия ФЗ при отсутствии терапии слабительными средствами могут использоваться объективные исследования — определение массы кала (<35 г/сут.), ободочной транзит, аноректальные исследования. Механическая непроходимость, лекарства и системные заболевания могут вызывать запор. Соответственно данные причины вторичного запора должны быть исключены, особенно в случае первичного выявления запора.

Чаще всего, однако, запор индуцируется нарушением функции толстой или прямой кишки. ФЗ можно разделить на 3 категории: запор с нормальным транзитом, медленным транзитом, аноректальные расстройства эвакуации.

Толстокишечный транзит можно оценить с помощью Бристольской шкалы кала: стул формы 1 и 2 типов связан с медленным транзитом, в то время как стул формы 6 и 7 типов связан с быстрым транзитом. Для пациентов с критериями ФЗ характерен медленный транзит ободочной кишки. У части пациентов с ФЗ могут быть перекрестные симптомы с диссинергией тазового дна. Все случаи хронического запора без признаков структурных или метаболических нарушений должны рассматриваться в рамках ФЗ. Тем не менее для подтверждения медленного транзита или диссинергии тазового дна требуется проведения соответствующих диагностических тестов, так как постановка диагноза влияет на выбор терапевтической тактики.

Диагностика. Диагноз ФЗ должен базироваться на оценке истории заболевания, физикальном обследовании, обязательном наборе лабораторных методов, колоноскопии или (при доступности) других исследований; при наличии показаний и доступности, применении специфических тестов для патофизиологической оценки запора.

При выяснении анамнеза необходимо уточнять сведения о продолжительности симптомов, частоте дефекаций, наличии боли в животе, вздутия или метеоризма. Требуется проводить оценку консистенции, объема стула, степени напряжения во время дефекации, симптомов «тревоги» (например, необъяснимая потеря веса - > 10% в течение 3 месяцев, ректальные кровотечения при отсутствии документированных данных о геморроидальном кровотечении или анальной трещине, семейная история рака толстой кишки или семейного полипоза ободочной кишки).

Большая продолжительность симптомов, рефрактерных к консервативному лечению, заставляет предположить наличие ФЗ. Напротив, острое начало запора может свидетельствовать об органическом заболевании. При упорном запоре требуется исключить диссинергию тазового дна.

Физикальное обследование позволяет диагностировать заболевания центральной нервной системы и повреждения спинного мозга. С помощью физикального исследования определяют вздутие, состояние толстой кишки, наличие объемного образования, твердого стула. Необходимо проводить ректальное исследование, позволяющее определить состояние промежности в покое и при напряжении в момент дефекации, наличие стриктуры, опухоли или калового завала. Неадекватное

напряжение лобковоректальной мышцы и / или анального сфинктера в момент смоделированной дефекации свидетельствует о диссинергии.

Необходимо выполнение общего анализа крови. При наличии показаний необходимо определение тиреотропного гормона и сывороточного кальция. У лиц старше 50 лет требуется выполнение колоноскопии. Наличие симптомов «тревоги» или семейной истории колоректального рака требует более раннего выполнения колоноскопии. При отсутствии эффекта от эмпирической терапии необходимо выполнять рентгенологическое исследование (оценка толстокишечного транзита) и аноректальную манометрию (диагностика диссинергии тазового дна). Может рекомендоваться дефекография для верификации такой органической патологии, как кишечная непроходимость, ректоцеле, нарушение расслабления пуборектальной мышцы и прочих признаков диссинергии тазового дна. Электромиография и физиологическое исследование лобкового нерва являются вспомогательными методами исследования.

Лечение. Лечение следует начинать путем информирования пациента о сути ФЗ. Требуется рекомендация по ограничению приема лекарств, способных усугублять запор, содержанию в диете клетчатки, планированию времени дефекации после утреннего или вечернего приема пищи, осуществлению ее в позе «на корточках» или при использовании низкого унитаза. При сохранении клиники и отсутствии симптомов «тревоги» назначается эмпирическая терапия. При неэффективности эмпирической терапии через 4–8 недель выполняется физиологическое исследование.

Эмпирическая терапия должна начинаться с назначения нерастворимых пищевых волокон, увеличивающих скорость кишечного транзита за счет прямой стимуляции секреции и моторики кишки. Растворимые, подвергающиеся брожению пищевые волокна также ускоряют кишечный транзит вследствие образования осмотически активных продуктов брожения. Суточное потребление пищевых волокон должно составлять 20–30 г/сут. При сильно замедленном транзите и / или наличии механического препятствия для дефекации назначение пищевых волокон будет малоэффективным. Следующим этапом терапии является назначение осмотических слабительных (полиэтиленгликоль). Солевые слабительные, включая цитрат магния, сульфат магния и натрия, динатрия фосфат, индуцируют пропотевание воды в просвет тонкой и толстой кишки. Но их эффективность в рандомизированных контролируемых исследованиях не оценивалась, и их следует с осторожностью применять у пожилых лиц и больных с нарушением функции почек.

Стимулирующие слабительные (например, производные дифенилметан, бисакодил, гутталакс, антрахиноны — препараты сенны, каскары, алоэ) уменьшают всасывание воды и стимулируют перистальтику кишечника путем влияния на синтез простагландинов. Имеются клинические преимущества в плане регуляции частоты стула и других ассоциированных с запором симптомов при применении бисакодила и натрия пикосульфата у больных с ФЗ.

Агонисты рецептора 5-НТ4 (прукалоприд) стимулируют перистальтику и ускоряют транзит по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ). Показано, что 1–4 мг прукалоприда в день купируют симптомы хронического запора.

Пробиотики, содержащие *Bifidobacterium lactis* DN-173 010, *Lactobacillus casei* Shirota, *Escherichia coli* Nissle 1917, могут увеличить частоту стула и улучшить консистенцию стула [13].

Функциональная диарея (Фдр) характеризуется рецидивирующим жидким или водянистым стулом. Пациенты с Фдр не отвечают критериям СРК. При этом боли в животе и / или вздутие живота могут наблюдаться у лиц с ФД, но не являются преобладающими симптомами.

Эпидемиология. Зарегистрированные показатели распространенности Фдр составляют 1,5–17% [14]. При этом инфекционный гастроэнтерит является значительным фактором риска Фдр [15].

Диагностические критерии Фдр — жидкий или водянистый стул более чем в 25% случаев актов дефекации, без преобладания боли в животе или вздутия.

Комментарий. По сравнению с III Римскими критериями из определения Фдр в связи с избыточностью удалено понятие «кашицеобразный стул». Добавлено, что вздутие живота и боль могут быть у пациента с Фдр, но данные симптомы не являются преобладающими (т.е. пациенты не отвечают критериям СРК). Кроме того, для постановки диагноза Фдр требуется более 25% случаев дефекации с жидким или водянистым стулом.

Диагноз Фдр базируется на оценке истории заболевания, объективном обследовании, обязательном наборе диагностических тестов. Диарея должна диагностироваться по форме стула, а не по его частоте. Это связано с тем, что консистенция стула хорошо коррелирует с кишечным транзитом. Должен быть исключен СРК. Ведение дневника с оценкой стула по Бристольской шкале позволяет подтвердить диагноз Фдр. В дневнике должна проводиться оценка диеты, что позволяет исключить мальабсорбцию лактозы, фруктозы, употребления избыточного количества клетчатки или плохо усвояемых углеводов. Исключаются симптомы «тревоги»: необъяснимая потеря массы тела, диарея, вызывающая пробуждение больного, недавнее использование антибиотиков, кровавый стул (при отсутствии документированного подтверждения кровотечения, геморроя или анальной трещины), большой объем стула — более 250 мл/сут., очень частый стул — более 6–10 раз в сутки, нутритивная недостаточность, семейная история колоректального рака. В свою очередь выявление симптомов «тревоги» должно сопровождаться дополнительным обследованием.

Физикальное обследование пациента с Фдр не обнаруживает патологии. Аноректальное обследование определяет тонус анального сфинктера, позволяет выявить опухоль, геморроидальные узлы, анальную трещину.

У всех пациентов с хронической диареей должен выполняться общий анализ крови и определение С-реактивного белка. При наличии клинических

симптомов гипертиреоза требуется определение тиреоидного профиля.

Серологические тесты для диагностики целиакии должны выполняться в случае отсутствия эффекта от эмпирической терапии. Проведение эзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой двенадцатиперстной кишки выполняется при положительных серологических тестах, подтверждающих целиакию, или высокой степени клинических подозрений на целиакию. Анализ кала на бактерии, паразиты, яйца глистов необходимо проводить в эндемичных районах; анализ кала на фекальный кальпротектин — при клиническом подозрении на наличие воспалительного процесса в кишечнике. Лямблиоз и тропический СПРУ должны исключаться при наличии соответствующих клинических проявлений.

При стойких клинических симптомах диареи должен выполняться анализ эластазы-1 в кале, позволяющий идентифицировать синдром мальабсорбции. Наличие отрицательного теста позволяет минимизировать объем дальнейших исследований. Проведение колоноскопии необходимо при отсутствии ответа на эмпирическую терапию, наличии симптомов «тревоги», у всех пациентов старше 50 лет. При выполнении колоноскопии для исключения микроскопического колита требуется взятие биопсии слизистой из правых и из левых отделов толстой кишки. Мальабсорбция желчных кислот у лиц с многолетней диареей может быть идентифицирована с помощью скинтиграфии с изотопами селена ($^{75}\text{SeHCAT}$). Дыхательные тесты проводятся с целью исключения мальабсорбции углеводов. При отсутствии возможности выполнить исследования возможно прибегнуть к исключению предполагаемых углеводов сроком на 3–4 недели. Прекращение диареи будет служить подтверждением диагноза.

Лечение. Агонист μ -опиоидных рецепторов лоперамид улучшает показатели частоты, консистенции стула, императивных позывов к дефекации у пациентов с Фдр и СРКд. Холестирамин (4 г дважды в день) является эффективным и безопасным средством для краткосрочного лечения больных с диареей, предположительно ассоциированной с мальабсорбцией желчных кислот. Пробиотики, антибиотики и антагонисты 5-НТ3 могут улучшить все симптомы диареи, но их значение не установлено у больных с Фдр. Также не исследована роль диеты и пищевых волокон в терапии Фдр.

Функциональное вздутие живота (ФВЖ) / функциональное расширение живота (ФРЖ)

ФВЖ / ФРЖ характеризуется симптомами (субъективными) рецидивирующего распирания живота, давления, ощущение накопления газа в животе (ФВЖ) и / или видимым увеличением объема живота (ФРЖ). Пациенты не должны отвечать критериям другого функционального кишечного расстройства. При этом умеренная боль в животе и / или другие кишечные расстройства могут сосуществовать с ФВЖ. ФВЖ / ФРЖ необходимо рассматривать как единое целое, несмотря на то что они характеризуют различные два симптома. О различном характере этих нарушений свидетельствует тот факт, что только 50–60% пациентов с ФВЖ имеют и ФРЖ и корреляция между ФВЖ / ФРЖ незначительна [16].

Этиология и патогенез вздутия недостаточно изучены. Составляющими патогенеза являются гиперчувствительность, нарушение транзита кишечного газа, нарушение эвакуации ректального газа, процессы брожения в толстой кишке, синдром избыточного бактериального роста, изменение микрофлоры кишечника. Брюшная импедансная плетизмография показала, что в патогенезе ФРЖ играет роль патологический висцеросоматический рефлекс с участием диафрагмы и мышц брюшной стенки.

Эпидемиология. ФВЖ регистрируется у 15,9–21% лиц в популяции [17].

Диагностические критерии для ФВЖ / ФРЖ включают:

1) рецидив вздутия живота и (или) расширения живота, происходящие в среднем по крайней мере 1 день в неделю; абдоминальное вздутие живота и (или) функциональное расширение живота преобладает над другими симптомами;

2) есть недостаточные критерии для диагностики СРК, ФЗ, Фдр или постпрандиального дистресс-синдрома.

Комментарий. В определение расстройства, сопровождающегося вздутием, добавлена фраза, что оно проявляется рецидивирующим чувством распирания живота, давления, ощущением накопления газа в животе и / или видимым увеличением объема живота, чтобы в полной мере отразить те симптомы, которые сообщают пациенты, и выделить ФВЖ и ФРЖ в качестве отдельных диагнозов. Изменение в определении также отражает использование данных новых технологий (например, брюшной плетизмографии) и нового понимания патофизиологии вздутия живота. ФВЖ, как правило, рассматривается в сочетании с ФРЖ, хотя они могут встречаться независимо друг от друга. В новых критериях указывается, что больные с ФВЖ и ФРЖ могут указывать на симптом незначительной боли в животе и / или нарушение стула.

ФВЖ / ФРЖ диагностируется на основании анализа истории болезни, физикального обследования и набора обязательных исследований. При наличии функционального расстройства с отсутствием выполнения критериев для СРК, ФЗ, Фдр или ФВЖ / ФРЖ диагностируется неспецифическое кишечное расстройство.

Оценка пациентом симптомов вздутия или расширения живота должно начинаться с тщательной оценки истории заболевания, включающей появления симптомов, диеты (например, употребление пшеницы, молочных продуктов, фруктозы, клетчатки, неабсорбирующихся углеводов), анализа характера стула, симптомов, указывающих на наличие других функциональных заболеваний ЖКТ. Требуется исключения симптомов «тревоги», таких как анемия и необъяснимая потеря массы тела, способных указывать на мальабсорбцию. Больные с ФВЖ / ФРЖ обычно сообщают об ухудшении симптомов в течение дня, после приема пищи и об улучшении в ночное время. Ухудшение симптомов вздутия живота в течение суток часто сопровождается увеличением объема живота.

Во время физикального обследования вздутие живота (субъективный симптом) и расширение (объективный признак) должны дифференцироваться. При заметном увеличении живота предпочтительно использовать термин «расширение живота». При получении доказательств частичной непроходимости кишечника или гепато- или спленомегалии наличие ФВЖ / ФРЖ исключается. При необходимости проводится гинекологический осмотр.

Утвержденных алгоритмов оценки вздутия живота не существует. Многие врачи предпочитают эмпирическую терапию при отсутствии симптомов «тревоги». Но с целью диагностики использование ограниченного набора диагностических тестов может быть полезным. Так, проведение рентгенологического исследования брюшной полости позволяет исключить непроходимость кишечника. При наличии симптомов анемии требуется выполнение общего анализа крови. Серологические тесты могут использоваться для диагностики целиакии. При наличии положительных серологических тестов или симптомов, позволяющих подозревать целиакию, требуется выполнение верхней эндоскопии с биопсией двенадцатиперстной кишки. Диагностика избыточного бактериального роста может проводиться путем культивирования аспирата тощей кишки или выполнения дыхательных тестов с глюкозой.

Лечение. Семитикон — пеногаситель — уменьшает частоту и тяжесть вздутия и расширения. Употребление масла мяты перечной приводит к значительному уменьшению симптомов вздутия по сравнению с плацебо. Лечение антидепрессантами (дезипрамин, циталопрам) в сочетании с когнитивно-поведенческой терапией улучшает симптомы вздутия. Вздутие живота уменьшается при внутривенном введении неостигмина.

Запор, индуцированный опиоидами (ЗИО), определяется как расстройство, инициированное опиоидной терапией и зависящее от исходного типа опорожнения кишечника, модели дефекации и характеризующееся одним из следующих проявлений: снижением частоты актов дефекации; возникновением или усилением напряжения при дефекации; чувством неполного опорожнения кишечника; снижением качества жизни больного, связанным с актом дефекации [18].

Эпидемиология. У 94% больных, принимающих опиаты для лечения боли, связанной со злокачественными новообразованиями, регистрируется ЗИО [1].

Диагностические критерии для ЗИО — появление или ухудшение симптомов запора, связанного с началом, изменением или усилением опиоидной терапии; включающие 2 или более из симптомов, полностью соответствующих таковым при ФЗ.

Комментарий. Опиоидные индуцированные расстройства кишечника относятся к спектру вторичных нарушений, связанных с действием опиоидов на ЖКТ и центральную нервную систему. Использование опиатов увеличилось, что позволило выявить их способность негативно влиять на функцию ЖКТ. Активация любого класса опиоидных рецепторов, расположенных в пищеварительном тракте (μ , κ , β), при пероральном употреблении опиоидов редуцирует

высвобождение ацетилхолина. Это сопровождается снижением пропульсивной способности кишечника, увеличением непропульсивных сокращений, уменьшением секреции поджелудочной железы, желчи, желудочного сока, увеличением тонуса прямой кишки. Опиоид-индуцированное воздействие на ЖКТ не следует рассматривать в качестве отдельного функционального расстройства кишечника. Его можно классифицировать как побочный эффект, связанный с применением опиоидов. Однако нередко существует перекрест между различными функциональными расстройствами ЖКТ. Так, ФЗ может пересекаться или усиливать проявления ЗИО, и наоборот. У некоторых пациентов с ЗИО может возникать каловый завал, сочетающийся с недержанием мочи, в то время как у других выявляются различные расстройства ЖКТ, связанные с применением опиоидов (например, рефлюкс желудочного содержимого в пищевод, тошнота, вздутие живота). Следует сказать, что ЗИО является наиболее частым расстройством кишечника, связанным с применением опиоидов.

Диагностика и дифференциальная диагностика при ЗИО соответствуют таковой при ФЗ.

Лечение. Стартовая терапия ЗИО во многом аналогична таковой при ФЗ. Слабительные рекомендуются для профилактики и лечения пациентов с ЗИО. Дополнительные варианты лечения для пациентов с ЗИО предполагают использование антагонистов центральных или периферических опиоидных рецепторов, минимизирующих негативное воздействие опиоидов

на секрецию кишечных желез и моторную функцию кишечника [19]. Налоксон и нальбуфин — препараты, относящиеся к группе центральных антагонистов опиоидных рецепторов. Поскольку эти агенты пересекают гематоэнцефалический барьер, они ускоряют симптомы отмены опиоидов. Периферические антагонисты μ -опиоидных рецепторов блокируют опиоидные рецепторы пищеварительного тракта. Поскольку они лишены центрального действия, то не приводят к появлению симптомов отмены. Среди периферических антагонистов μ -опиоидных рецепторов в клинической практике применяют метилналтрексон, одобренный для терапии ЗИО и хронической боли, связанной с прогрессией злокачественного новообразования у пациентов, получающих паллиативное лечение, и при отсутствии эффективности слабительных средств.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время учение о функциональных заболеваниях ЖКТ стремительно развивается: уточняется этиология и патогенез, синтезируются новые группы эффективных препаратов для лечения функциональной патологии, продолжается их испытание и внедрение в клиническую практику. Все это послужит в дальнейшем для разработки и принятия очередного V Римского консенсуса по функциональной патологии ЖКТ. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Lacy BE, Mearin F, Chang L, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1393–1407. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031
- Lowell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol*. 2012; 10: 712–721. doi: 10.1016/j.cgh.2012.02.029
- Palson OS, Baggish J, Whitehead WE. Episodic nature of symptoms in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2014 Sep;109(9):1450–60. doi: 10.1038/ajg.2014.181
- Patel P, Bercik P, Morgan DG, et al. Prevalence of organic disease at colonoscopy in patients with symptoms compatible with irritable bowel syndrome: cross-sectional survey. *Scand J Gastroenterol*. 2015;50:816–823. doi: 10.3109/00365521.2015.1007079
- Menees SB, Powell C, Kurlander J, et al. A meta-analysis of the utility of C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, fecal calprotectin, and fecal lactoferrin to exclude inflammatory bowel disease in adults with IBS. *Am J Gastroenterol*. 2015 Mar;110(3):444–54. doi: 10.1038/ajg.2015.6
- Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, et al. Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2015;149(6):1399–1407.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2015.07.054
- Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, Halphen M. Randomized clinical trial: macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1508–1515. doi: 10.1038/ajg.2013.197
- Portila M, Prieto B, Shailubhai K, et al. A Randomized Phase III Clinical Trial of Plecanatide, a Uroguanylin Analog, in Patients With Chronic Idiopathic Constipation. *Am J Gastroenterol*. 2017 Apr;112(4):613–621. doi: 10.1038/ajg.2016.611
- Bajor A, Tornblom H, Rudling M, et al. Increased colonic bile acid exposure: a relevant risk factor for symptoms and treatment in IBS. *Gut*. 2015;64:84–92. doi: 10.1136/gutjnl-2013-305965
- Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al. Quigley E.M. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(1):S2–S26. doi: 10.1038/ajg.2014.187
- Lembo A, Pimentel M, Rao SS, et al. Repeat treatment with rifaximin is safe and effective in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2016 Dec;151(6):1113–1121. doi: 10.1053/j.gastro.2016.08.003
- Manheimer E, Wieland LS, Cheng K, et al. Acupuncture for irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:835–847. doi: 10.1038/ajg.2012.66
- Chmielewska A, Szajewska H. Systematic review of randomised controlled trials: probiotics for functional constipation. *World J Gastroenterol*. 2010;16:69–75. doi: 10.3748/wjg.v16.i1.69
- Chang FY, Chen PH, Wu TC, et al. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in Taiwan: questionnaire-based survey for adults based on the Rome III criteria. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2012;21:594–600.
- Porter CK, Gormley R, Tribble DR, et al. The Incidence and gastrointestinal infectious risk of functional gastrointestinal disorders in a healthy US adult population. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:130–138. doi: 10.1038/ajg.2010.371
- Zhu Y, Zheng X, Cong Y, Chu H, et al. Bloating and distention in irritable bowel syndrome: the role of gas production and visceral sensation after lactose ingestion in a population with lactase deficiency. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108:1516–1525. doi: 10.1038/ajg.2013.198
- Jiang X, Locke GR, Choung RS, et al. Prevalence and risk factors for abdominal bloating and visible distention: a population-based study. *Gut*. 2008;57:756–763. doi: 10.1136/gut.2007.142810
- Gaertner J, Siemens W, Camilleri M, et al. Definitions and outcome measures of clinical trials regarding opioid-induced constipation: a systematic review. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49:9–16. doi: 10.1097/MCG.0000000000000246
- Viscusi ER. Clinical overview and considerations for the management of opioid-induced constipation in patients with chronic noncancer pain. *Clin J Pain*. 2019 Feb;35(2):174–188. doi: 10.1097/AJP.0000000000000662

УДК 577.3

Болезнь Альцгеймера – заболевание коры головного мозга

А.Н. Волобуев¹, П.И. Романчук², С.В. Булгакова¹

Аннотация

Цель — исследование структурно-функциональной локализации болезни Альцгеймера и особенностей нарушения интеллекта при этом заболевании.

Материал и методы. Использование анатомических данных строения головного мозга в человеческой популяции.

Результаты. Исследованы принципы формирования памяти в коре головного мозга. Показано, что кора головного мозга представляет собой своеобразный синцитий, состоящий из элементарных нейронных структур — циклических нейронных цепей — ячеек памяти. Все циклические нейронные цепи в коре головного мозга функционально связаны между собой. Связи циклических нейронных цепей могут быть детерминированными (следовыми) и стохастическими (случайными). Интенсивность стохастических связей определяет творческие возможности человека. Нарушение связей циклических нейронных цепей приводит либо к болезни Альцгеймера, либо к сенильной деменции альцгеймеровского типа.

Заключение. На основе представления о коре больших полушарий головного мозга как синцитии — хранителе памяти обоснованы причины творческой деятельности человека. Показано, что нарушение передачи информации в синцитии коры либо гибель нейронов циклических нейронных цепей приводят к болезни Альцгеймера или сенильной деменции альцгеймеровского типа.

Ключевые слова: циклическая нейронная цепь, синцитий коры головного мозга, болезнь Альцгеймера.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Волобуев А.Н., Романчук П.И., Булгакова С.В. **Болезнь Альцгеймера – заболевание коры головного мозга.** Наука и инновации в медицине. 2019;4(2):16-20. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-16-20

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

²ГБУЗ СО «Самарская клиническая гериатрическая больница» (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Волобуев А.Н. — д.т.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской физики, математики и информатики.

ORCID: 0000-0001-8624-6981

Романчук П.И. — к.м.н., заместитель главного врача Самарской клинической гериатрической больницы.

ORCID: 0000-0002-0603-1014

Булгакова С.В. — д.м.н., заведующая кафедрой гериатрии и возрастной эндокринологии. ORCID: 0000-0003-0027-1786

Автор для переписки

Волобуев Андрей Николаевич

Адрес: а/я 1423, г. Самара, Россия, 443079.

E-mail: volobuev47@yandex.ru

Тел. + 7 (927) 016 46 95.

ЦНЦ — циклическая нейронная цепь; ЭЭГ — электроэнцефалография; ЭКГ — электрокардиография; APP — amyloid precursor protein.

Рукопись получена: 28.05.2019

Рецензия получена: 15.06.2019

Решение о публикации принято: 20.06.2019

Alzheimer's disease as the cerebral cortex disorder

Andrei N. Volobuev¹, Petr I. Romanchuk², Svetlana V. Bulgakova¹

Abstract

Objectives — to highlight the structure, function and localization of Alzheimer's disease and to specify cognitive impairments related to it.

Material and methods. The anatomic data of human brain structure were used.

Results. The patterns of memory formation in the brain cortex are investigated. The brain cortex is presented as a type of syncytium consisting of elementary neural structures — cyclic neuronal circuits — memory elements. All cyclic neuronal circuits in a brain cortex are functionally interconnected. The connections between the neuronal circuits can be determined (imprinted) and stochastic (random). The intensity of stochastic communications defines the person's potential for creativity. The impairment of cyclic neuronal circuit connections results in either Alzheimer's disease or in senile dementia of Alzheimer's type.

Conclusion. In case the cortex is considered as the syncytium, the memory storage element, it can be the reason of the human creativity. It is shown that the failure of the information transfer in the cortex syncytium or neurons destruction in the neuronal network results in Alzheimer's disease or in senile dementia of Alzheimer's type.

Keywords: cyclic neuronal circuit, cortex syncytium, Alzheimer's disease.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Volobuev AN, Romanchuk PI, Bulgakova SV. **Alzheimer's disease as the cerebral cortex disorder.** Science & Innovations in Medicine. 2019;4(2):16-20. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-16-20

¹Samara State Medical University (Samara, Russia)

²Samara Clinical Geriatric Hospital (Samara, Russia)

Information about authors

Andrei N. Volobuev — PhD, Professor, Head of the Department of medical physics, mathematics and informatics.

ORCID: 0000-0001-8624-6981

Petr I. Romanchuk — PhD, Deputy Chief Physician in Samara Geriatric Clinical Hospital.

ORCID: 0000-0002-0603-1014

Svetlana V. Bulgakova — PhD, Head of the Department of geriatrics and geriatric endocrinology.

ORCID: 0000-0003-0027-1786

Corresponding Author

Andrei N. Volobuev

Address: P.O. Box 1423, Samara, Russia, 443079.

E-mail: volobuev47@yandex.ru

Phone: +7 (927) 016 46 95.

Received: 28.05.2019

Revision Received: 15.06.2019

Accepted: 20.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

Головной мозг представляет собой самый сложный для понимания объект исследования. Мы до сих пор не знаем доподлинно, как работает головной мозг. Однако развитие биологии позволило прояснить многие аспекты его функционирования. Наука хорошо представляет, как работает главная составляющая структуры головного мозга — отдельный нейрон. Оказалось, что его функционирование хорошо поддается математическому описанию. Выяснено, каким образом через синаптические окончания нейроны передают информацию друг другу.

Характерной особенностью функционирования нейрона головного мозга является огромное количество поступающих на нейрон сигналов от других нейронов и крайне незначительная выходная информация, передаваемая по аксону. При поступлении на нейрон информации через синаптические связи в виде импульсов нейрон может перейти всего в два состояния — сохранить покой или перейти в возбуждение.

Актуальность исследования головного мозга исключительно высока вследствие распространенности различных заболеваний, связанных с мозгом. Среди этих заболеваний выделяются заболевания, приводящие к нарушению памяти, а именно болезнь Альцгеймера и сенильные деменции альцгеймеровского типа. Для анализа причин этих заболеваний и эффективной борьбы с ними необходимо понимание принципов и особенностей работы головного мозга, в частности функционирования памяти.

АНАТОМИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ ПАМЯТИ

Анатомические структуры памяти концентрируются в головном мозге. По-видимому, основу этих структур составляют практически все области коры больших полушарий головного мозга и большой круг Пейпеца (J. Papez) лимбической системы: гиппокамп, свод, мамиллярные тела, передние ядра таламуса, поясная извилина, парагиппокампальная извилина, гиппокамп (рисунок 1).

На рисунке 2 показаны некоторые элементы анатомии круга Пейпеца.

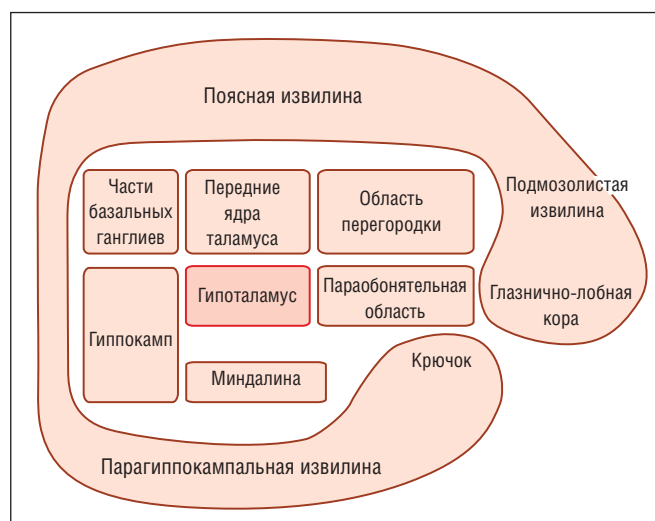


Рисунок 1. Лимбическая система [1].

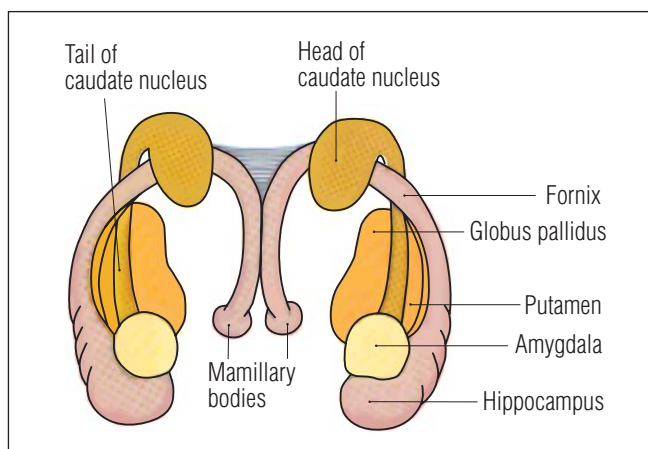


Рисунок 2. Элементы анатомии круга Пейпеца [2].

В коре больших полушарий головного мозга находится примерно 14% всех нейронов мозга [3]. По другим данным она содержит до 70% всех нейронов [4]. Эти нейроны, скомпонованные в циклические нейронные цепи (ЦНЦ, или «neuronal loops» [2]), представляют собой ячейки памяти мозга. Пример такой цепи показан на рисунке 3. Причем в новой коре (неокортексе) находятся ЦНЦ, в которых хранится информация, необходимая для мыслительной, творческой деятельности человека, не характерной для животных. Например, в них находится информация о названии предметов на различных языках, записи слов, физических и химических законах и формулах и т.д.

Все ЦНЦ морфологически связаны между собой за счет коллатералей аксонов (рисунок 3) и синаптических

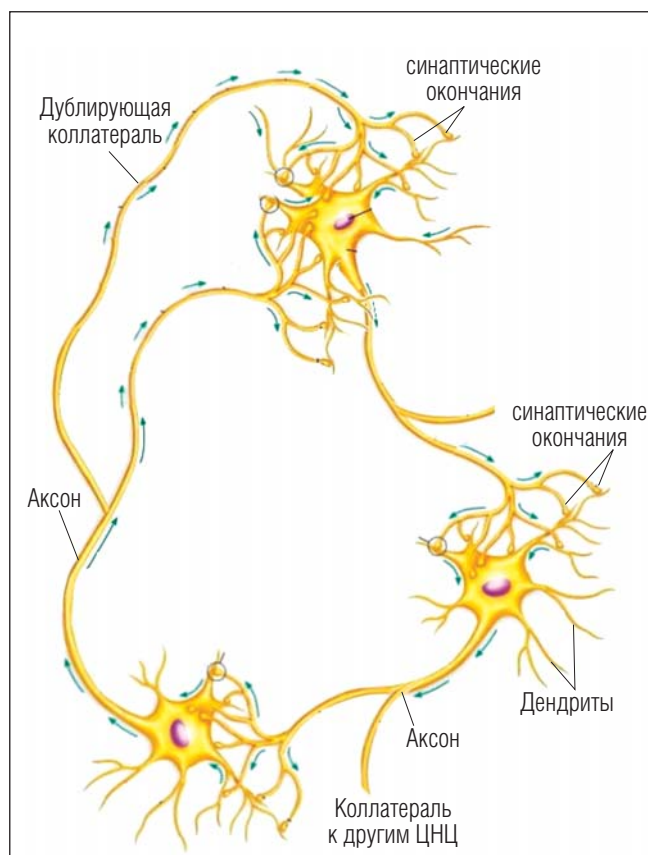


Рисунок 3. Структура циклической нейронной цепи.

окончаний этих коллатералей. Поэтому кора больших полушарий головного мозга представляет собой своеобразный мозговой синцитий.

По словам Нобелевского лауреата Д.Х. Хьюбела, получившего премию по физиологии и медицине в 1981 году за открытия, касающиеся принципов переработки информации в нейронных структурах, «в новой коре в реакцию на пришедший (из спинного мозга через таламус) сигнал уже на первом этапе вовлекаются сотни и тысячи нейронов. А действуя через синаптические связи, эти первые нейроны, возбужденные сигналом, вовлекают бесчисленное множество следующих» [4].

В состоянии покоя ЦНЦ человек не оперирует информацией, заложенной в данной ЦНЦ. Вспоминание определенной информации определяется возбуждением ЦНЦ, т.е. началом циркуляции по ЦНЦ потенциалов действия.

Причина вспоминания информации — возбуждение ЦНЦ.

Всего в головном мозге примерно 10^{11} (сто миллиардов) нейронов [4]. Примем, что в коре больших полушарий $0.14 \cdot 10^{11}$ нейронов. ЦНЦ состоит из 2-3 нейронов. Поэтому в головном мозге может быть до $5 \cdot 10^9$ ЦНЦ. Образованный человек может оперировать (помнить) примерно 10^5 понятий (слов). Для каждого понятия, по-видимому, необходимо более 10 ЦНЦ: само понятие, его запись, принципы связи с другими понятиями и т.д. Поэтому для работы с понятиями нужно примерно 10^6 ЦНЦ. Если человек знает два языка, то необходимо еще 10^6 - 10^7 ЦНЦ. Нужно не только помнить слова другого языка, но и отождествить слова в двух языках.

Оставшиеся ЦНЦ, фактически те же $5 \cdot 10^9$, служат для запоминания других фактов, необходимых для жизнедеятельности: партнеров, окружающей среды, стандартных наборов поведения, рабочих навыков и т.д.

Таким образом, мозг имеет практически неограниченные ресурсы памяти. Эти ресурсы памяти используются далеко не полностью.

Существующее строение лимбической системы функционально удобно для передачи информации от круга Пейпеца, где заложена адресация всех ЦНЦ, в необходимые ЦНЦ для их возбуждения и, соответственно, для вспоминания нужного понятия. Общее направление передачи информации для запоминания от внутренних структур лимбической системы радиально через круг Пейпеца в кору больших полушарий головного мозга (рисунок 4).

На рисунке 4 S-сенсоры представляют собой различные воспринимающие системы: зрительные и слуховые анализаторы, рецепторы органов чувств (обонятельных,

тактильных, вкусовых, вестибулярных). Огромная часть информации, в частности мышечно-двигательного характера, для запоминания в ЦНЦ приходит через спинной и более высшие отделы мозга. А-нейроны — это ассоциативные нейроны, передающие информацию R-нейронам круга Пейпеца и далее в кору больших полушарий головного мозга для запоминания.

Схема передачи информации от S-сенсоров через А-нейроны к R-нейронам американским нейрофизиологом Фрэнком Розенблаттом [5] была названа перцептроном. Он и его последователи [6, 7] рассмотрели различные вариации схемы перцептрона.

Однако человек обладает мышлением, способностью к творческой деятельности. Это указывает на то, что возбуждение ЦНЦ в коре больших полушарий может происходить самопроизвольно без внешней активации. Это возбуждение передается другим ЦНЦ, возможно ретроградно через круг Пейпеца.

Допустим, в рассуждениях участвует предмет «тарелка». Прежде всего в коре активизируются ЦНЦ, в которых находится зрительный образ этого предмета, и ЦНЦ, в которых запомнено его назначение. Эти ЦНЦ эволюционно относительно старые, т.к. зрительный образ и назначение тарелки может иметься и у домашних животных, например, кошек и собак. Но у человека должны присутствовать ЦНЦ, в которых хранится название предмета. Это эволюционно более поздние ЦНЦ (неокортекс), отсутствующие у животных. Таким образом, ЦНЦ относительно, но, по-видимому, не очень жестко специализированы. Например, ЦНЦ, в которых хранится зрительный образ, находятся в затылочной доле коры больших полушарий головного мозга. Все ЦНЦ в коре головного мозга функционально связаны, т.к. в процессе рассуждений может появиться необходимость вспомнить цвет тарелки, ее размер, рисунок на тарелке, материал, из которого она сделана, необходимость оценить площадь тарелки, т.е. вспомнить математическую формулу площади круга и многое другое.

Поэтому можно предположить, что в процессе рассуждений захватывается вся кора больших полушарий головного мозга. Но этот захват происходит не фронтально, а в виде множества центров реверберации.

Об этом свидетельствуют данные ЭЭГ. Если человек начинает решать какую-то задачу, то α -ритм сменяется на β - или γ -ритм на всей поверхности головы.

В отличие от ЭКГ, для ЭЭГ невозможно предложить универсальный эквивалентный электрический генератор (типа токового диполя). Запоминаемые понятия и образы в коре головного мозга распределяются по ЦНЦ

достаточно индивидуально, в зависимости от судьбы индивидуума и наличия на момент запоминания свободных от информации ЦНЦ. Вспоминание одинаковых понятий у различных людей, а следовательно, и возбуждение ЦНЦ происходит в разных участках коры. Поэтому также индивидуальны β - и γ -ритмы человека.

Связи между ЦНЦ коры больших полушарий, возникающие в процессе

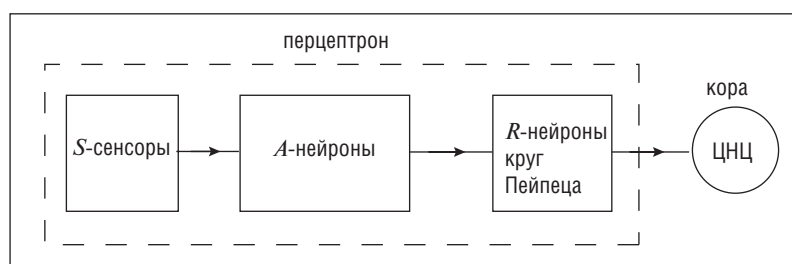


Рисунок 4. Направление передачи информации для запоминания.

мыслительной деятельности, можно разделить на следовые [1], т.е. детерминированные, и случайные, или стохастические. Чаще всего мозг использует детерминированные связи, возникающие в виде облегченных путей проведения возбуждения между нейронами вследствие наличия предыдущего опыта (обучения).

Однако очень важны стохастические связи. Они возникают в виде случайных контактов различных ЦНЦ, часто находящихся далеко друг от друга. Обычно эти контакты бессмысленны, но иногда они могут привести к какому-либо озарению, открытию. По-видимому, в этом суть того, что человек называет интуицией, особенно в творческой деятельности. Именно стохастические связи ЦНЦ обеспечивают научно-технический прогресс человечества, что предопределяет их особую важность.

Есть люди, способные перемножать в уме пятизначные числа. В этом случае задействованы только детерминированные связи между ЦНЦ. Нет никаких сведений, что эти люди совершили какое-либо открытие, т.к. у них, по-видимому, отсутствует способность к стохастическим связям ЦНЦ. В момент перемножения чисел мозг такого человека работает как компьютер.

Поэтому интересно сравнить работу компьютера и головного мозга. В их функционировании есть много общего [1]. Головной мозг, так же, как и компьютер, получает информацию, запоминает ее, обрабатывает и использует для дальнейших целей, в частности для своего функционирования.

Однако между компьютером и мозгом имеются по меньшей мере два существенных различия.

Первое различие количественное. Объем памяти головного мозга неизмеримо больше объема памяти любых запоминающих устройств компьютера. Информация в ЦНЦ полушарий головного мозга поступает и запоминается в непрерывном режиме в течение всего периода бодрствования человека, т.е. десятилетия. Ни один компьютер так работать не может. Кроме того, человек рождается уже с частично имеющейся в мозгу информацией, необходимой для его первоначальной жизнедеятельности.

Второе различие качественное, еще более существенное. Компьютер работает только по принципу детерминированных связей между ячейками памяти и центральным процессором, в котором осуществляется обработка информации. Стохастические связи в компьютере отсутствуют. Более того, возникновение случайной связи, например, обращение не к тому файлу, на который указывает курсор на дисплее, идентифицируется как сбой в работе компьютера, требующий переустановки операционной системы. Для мозга это абсолютно нормальный, очень важный стохастический режим работы. Поэтому компьютер не способен к творческой деятельности. В этом главное препятствие в создании полноценного искусственного интеллекта.

■ НАРУШЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ПАМЯТИ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

В настоящее время в России и во многих других странах мира наблюдается процесс старения населения. В 2015 году ожидаемая продолжительность жизни в

России при рождении достигла для женщин 76,71 года, а для мужчин 65,92 года. При этом доля населения старше 60 лет составила 19,87%.

Для людей пожилого и старческого возрастов характерны заболевания, ведущие к различным когнитивным нарушениям. Среди этих заболеваний выделяются болезнь Альцгеймера и сенильные дементные состояния. До настоящего времени полного излечения от этих заболеваний не наблюдалось.

Болезнь Альцгеймера как отдельная нозологическая форма берет свое начало с 1906 года, когда немецкий психиатр Алоис Альцгеймер представил на конференции пациентку с характерным набором симптомов.

Установлено, что болезнь Альцгеймера и сенильные дементные состояния являются следствием одной и той же причины — нарушения нейронной структуры головного мозга, чаще всего в заключительный период жизни человека. Различие только в глубине и характере нарушений.

По современным представлениям болезнь Альцгеймера может возникать в результате различных нарушений в функционировании головного мозга. К ним относятся следующие.

1. Дефицит медиатора ацетилхолина — так называемая холинергическая гипотеза. Ацетилхолин является одним из медиаторов, участвующих в передаче сигналов между нейронами головного мозга.

2. Возникновение амилоидных бляшек. Эти бляшки состоят из бета-амилоидного пептида, который возникает в результате расщепления белка APP (amyloid precursor protein). Предполагается, что бета-амилоидные бляшки механически разрывают синаптические связи между нейронами.

3. Еще одной причиной болезни Альцгеймера считают накопление одной из модификаций тау-белка. В норме этот белок участвует в образовании микротрубочек — важного элемента цитоплазматической структуры нейронов. Однако одна из модификаций этого белка с большим количеством фосфатных групп накапливается в виде фибриллярных клубочков, прикрепляющихся к структурам нейронов и способствующих нарушению работы мозга.

К сожалению, до сих пор четкий и последовательный механизм развития болезни Альцгеймера и сенильной деменции альцгеймеровского типа не установлен.

Болезнь Альцгеймера обычно возникает после 65 лет, однако наблюдаются случаи этого заболевания и в более раннем возрасте. Возникновение определенных элементов деменции альцгеймеровского типа различной степени тяжести — довольно обычный итог позднего периода развития организма. Считается, что после 65 лет это заболевание поражает до 5% людей, а после 80 лет — до 20%. По экспертным оценкам в России проживает не меньше 2,4 млн человек старше 65 лет со старческим слабоумием (сенильной деменцией). Болезнью Альцгеймера страдают 1,8 млн человек. В настоящее время наблюдается значительный рост болезни Альцгеймера.

Клиническая картина болезни Альцгеймера характеризуется наличием триады симптомов: нарушение памяти, нарушение ориентировки в пространстве,

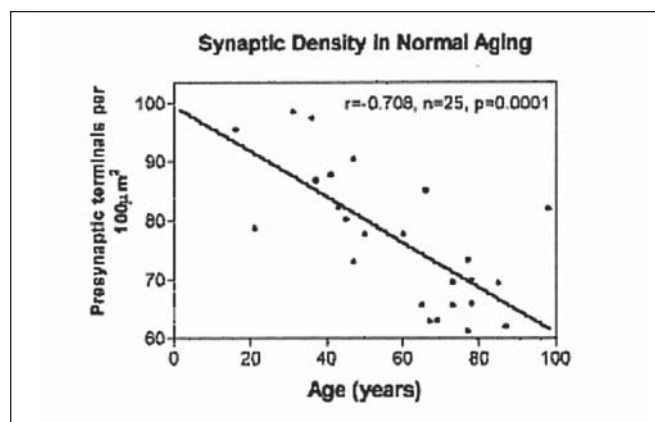


Рисунок 5. Уменьшение плотности пресинаптических терминалей с возрастом человека, измеренное с помощью конфокальной микроскопии в срезах коры головного мозга [8].

нарушение речи. По мере развития заболевания эти симптомы углубляются, становятся все более выраженными вплоть до невозможности самостоятельной жизнедеятельности пациента.

Болезнь Альцгеймера определяется либо нарушением связей между ЦНЦ, либо гибелью нейронов больших полушарий головного мозга, составляющих ЦНЦ и отвечающих за механизм памяти. Например, человек может помнить образ тарелки, ее назначение и т.д., но забыть вследствие нарушения связей между ЦНЦ само название тарелки.

При болезни Альцгеймера происходит разрушение клеточного материала мозга и ЦНЦ. Объем серого вещества в мозге при болезни Альцгеймера снижается (примерно на 5–20%).

Синильная деменция альцгеймеровского типа возникает в результате нарушения синаптических контактов между нейронами ЦНЦ.

В заключительный период жизни человека, примерно за 10 лет до его смерти, начинается процесс расстыковки синаптических связей нейронов, образующих ЦНЦ.

На **рисунке 5** показано, как уменьшается плотность пресинаптических терминалей в коре головного мозга с возрастом. По данным [9] в коре головного мозга человека к возрасту 90 лет исчезает более 25% синапсов.

Скорость элиминации синаптических связей определяет скорость уменьшения интеллектуальных и познавательных, т.е. когнитивных способностей человека.

Этот процесс, по-видимому, является онтогенетически необратимым, но его можно замедлить. Замедление этого процесса определяется функциональной активностью, востребованностью [4] имеющихся синаптических связей. В свою очередь функциональная активность синаптических связей определяется интенсивностью творческого труда человека. Заметим также, что сохранение синаптических связей способствует сохранению определенного уровня регуляции органов человека, а это приводит в целом к его долголетию. Давно замечено, что люди творческих профессий, в частности ученые, в среднем живут дольше, чем работники неквалифицированного физического труда.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя передачу информации в головном мозге, можно сделать ряд выводов.

Во-первых, строение анатомических структур головного мозга, в частности круга Пейпеца, коры больших полушарий головного мозга и т.д., является функционально оптимальным для формирования путей передачи информации при различных режимах работы головного мозга: загрузке информацией ячеек памяти — циклических нейронных цепей, совместной работе ЦНЦ, формировании детерминированных и стохастических путей поиска информации в процессе творческо-мыслительной деятельности.

Во-вторых, кора больших полушарий головного мозга представляет собой мозговой синцитий, где все нейроны, скомпонованные в ЦНЦ, функционируют в процессе мышления как единое целое.

В-третьих, заболевания головного мозга, особенно в заключительный период жизнедеятельности, такие как болезнь Альцгеймера, сенильная деменция альцгеймеровского типа, обусловлены гибелью нейронов циклических нейронных цепей и нарушением связи различных ЦНЦ при использовании (вспоминании) информации в процессе мыслительной деятельности.

В-четвертых, сохранение когнитивных способностей мозга возможно только при его непрерывной тренировке творческо-мыслительной работой. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Elsevier Inc., New York, USA, 2006. [Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология. Пер. с англ. М.: Логосфера, 2008:621, 807, 817].
- Carola R, Harley JP, Nobac CR. Human Anatomy and Physiology. New York, London, Paris, McGraw-Hill Publishing Company, 1990:380, 387.
- Kositskii GI. Ed. [Human physiology]. М.: Meditsina, 1995:142. (In Russ.). Физиология человека. Под ред. Косицкого Г.И. М.: Медицина, 1995:142.
- Hubel D, Stevens C, Kandel E, et al. The Brain. *Scientific American*, September, 1979 [Хьюбел Д., Стивенс Ч., Кэндел Э. и др. Мозг. Пер. с англ. М.: Мир, 1987:93, 96, 135, 260].
- Rosenblatt F. The perceptron, a probabilistic model for information storage and organization in the brain. *Psych Rev.* 1958;65:386–408.
- Hopfield JJ. Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA.* 1982;79:2554–2558.
- Brown D, Rothery P. Models in Biology: Mathematics, Statistics, and Computing. Jon Wiley & Sons Ltd., Chichester, NY, 1994:618.
- Maslah E, Mallory M, Hansen L. Quantitative synaptic alterations in the human neocortex during normal aging. *Neurology.* 1993;43:192–197.
- Gibson PH. EM study of the number of cortical synapses in the brains of aging people and people with Alzheimer-type dementia. *Acta Neuropathologica.* 1983;62:127–133.

УДК 612.821.2:616-007.16-053.8/.9

Возрастные инволютивные особенности когнитивных функций

В.В. Симерзин, О.В. Фатенков, Я.А. Панишева, М.А. Галкина, А.В. Гаглов

Аннотация

В обзорной статье отражены особенности инволютивных когнитивных функций у лиц старших возрастных групп. При этом отмечено, что в основе этих изменений лежит естественный, физиологический процесс морфофункционального ремоделирования не только всего организма, но и центральной нервной системы. Вследствие этого у лиц пожилого и старческого возраста наблюдается когнитивное снижение, а при наличии провоцирующих медико-социальных факторов и коморбидных заболеваний может отмечаться транзиторная когнитивная дисфункция.

Ключевые слова: когнитивная инволютивная функция, когнитивное снижение и дисфункция.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Симерзин В.В., Фатенков О.В., Панишева Я.А., Галкина М.А., Гаглов А.В. **Возрастные инволютивные особенности когнитивных функций.** Наука и инновации в медицине. 2019;4(2):21-26. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-21-26

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Симерзин В.В. – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии. ORCID 0000-0003-4391-6687
Фатенков О.В. – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии. ORCID 0000-0002-4928-5989
Панишева Я.А. – врач-терапевт клиники факультетской терапии.
Галкина М.А. – ассистент кафедры факультетской терапии. ORCID 0000-0002-9316-4957
Гаглов А.В. – студент группы научно-педагогического резерва СамГМУ.

Автор для переписки

Фатенков Олег Вениаминович
Адрес: ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.
E-mail: kdmc@mail.ru
Тел.: +7 (905) 017 10 16.

КФ – когнитивная функция; ЦНС – центральная нервная система; НТФ – нейротрофический фактор; ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография; УКН – умеренное когнитивное нарушение.

Рукопись получена: 14.06.2019

Рецензия получена: 24.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Age-specific involutive characteristics of cognitive functions

Vasilii V. Simerzin, Oleg V. Fatenkov, Yana A. Panisheva, Mariya A. Galkina, Anton V. Gaglov

Abstract

The review article reflects the specific features of involutive cognitive functions in elderly people. Furthermore the basis of these changes is the natural physiological process of morphofunctional remodeling of the human body in general and of the central nervous system in particular. As a result, the elderly and senium people have cognitive decline, and in the presence of provoking medical and social factors and comorbid diseases they may have transient cognitive dysfunction.

Keywords: cognitive involutive function, cognitive decline and dysfunction.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Simerzin VV, Fatenkov OV, Panisheva YaA, Galkina MA, Gaglov AV. **Age-specific involutive characteristics of cognitive functions.** Science & Innovations in Medicine. 2019;4(2):21-26. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-21-26
Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Vasilii V. Simerzin – PhD, Professor of the Faculty Therapy Department. ORCID 0000-0003-4391-6687
Oleg V. Fatenkov – PhD, Associate Professor, the Head of Faculty Therapy Department. ORCID 0000-0002-4928-5989
Yana A. Panisheva – general practitioner in Clinics of SamSMU.
Mariya A. Galkina – teaching assistant of the Faculty Therapy Department. ORCID 0000-0002-9316-4957
Anton V. Gaglov – student SamSMU.

Corresponding Author

Oleg V. Fatenkov
Address: 89 Chapayevskaya st., Samara, Russia, 443099.
E-mail: kdmc@mail.ru
Tel.: + 7 (905) 017 10 16.

Received: 14.06.2019

Revision Received: 24.06.2019

Accepted: 26.06.2019

■ АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В последние годы к когнитивным функциям человека привлечено повышенное внимание ученых и специалистов — медиков, психологов, педагогов, социологов, экономистов. Это обусловлено тем, что именно степень развития когнитивных функций и интеллекта человека определяет его социальный статус, гражданскую позицию, положение в обществе, играет ведущую роль в обеспечении жизненного благополучия и успеха. Ранее считалось, что продолжительность жизни человека главным образом детерминирована

влиянием трех факторов: наследственностью, образом жизни и экологией. Однако, как показали реальная практика и жизнь, это достаточно важные, но далеко не исчерпывающие составляющие долголетия. В настоящее время установлено, что стратегическую роль в процессе выживания человека играет степень развития его высших когнитивных функций или интеллект.

Исходя из современных представлений, к высшим мозговым или когнитивным (познавательным) способностям человека относятся наиболее сложные функции головного мозга, при помощи которых осуществляется

процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное и адекватное взаимодействие с ним [1–4].

■ КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ И ИНТЕЛЛЕКТ

Известно, что когнитивная функция (от лат. *cognitive* — познание, изучение, осознание) — одна из самых наиболее чувствительных, сложных и высших функций головного мозга, благодаря которым происходит процесс рационального познания мира и обеспечивается активное, целенаправленное и адекватное взаимодействие с ним. Это активный, перманентный и динамический процесс, который состоит из пяти взаимодействующих компонентов: восприятие информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение информации; обмен информацией; построение, осуществление программы действий. С каждым из вышеперечисленных этапов познавательной деятельности связана определенная когнитивная функция (КФ). Восприятие (гнозис) — способность к распознаванию информации, поступающей от органов чувств (у человека 5 органов чувств: зрение, слух, обоняние, осязание, вкус). Память — способность запечатлевать, сохранять и многократно воспроизводить полученную в течение жизни информацию. Праксис — способность приобретать, сохранять и использовать различные двигательные навыки. Речь — способность к вербальной (словесной) коммуникации (общению), которая включает в себя понимание обращенной речи, построение собственного речевого высказывания, чтение и письмо. Управляющие функции — способность управлять своей познавательной деятельностью и поведением, в том числе самостоятельно ставить перед собой ту или иную задачу и контролировать ее выполнение. [2]. Самое интересное, что когнитивные функции не являются врожденными, а формируются с момента рождения, младенчества и в течение всей жизни в результате взаимодействия с родителями, семьей и окружающей средой и являются продуктом воспитания и самовоспитания.

Наряду с указанными когнитивными функциями и способностями человека в качестве атрибута самостоятельной высшей психической функции выделяют также интеллект (мышление). Это способность человека к анализу информации, выявлению сходств и различий, общего и частного, главного и второстепенного с вынесением его суждений и логических умозаключений. Известно, что интеллект — это прежде всего фундаментальная основа целеполагания, планирования ресурсов и построения стратегии достижения определенной цели. Для его характеристики выделяют коэффициент интеллекта (англ. IQ — *intelligence quotient*, «ай кью»), то есть количественную характеристику и оценку уровня индивидуального развития интеллекта человека и его умственных способностей относительно его величины (значений) к среднестатистическому человеку такого же или среднего возраста. В более узком смысле — это отношение так называемого умственного возраста к истинному хронологическому возрасту данного лица (индивида). Развитие отдельных индивидуальных

качеств интеллекта как общей умственной способности определяется как генотипом данного индивида, так и шириной его индивидуального жизненного опыта.

Установлено, что коэффициент интеллектуального развития человека IQ или когнитивных, высших психических функций в детском и подростковом возрасте детерминирует модель его поведения во всей последующей жизни и повышает шансы на достойное выживание и самореализацию. Поэтому необходимо своевременно (то есть сразу после рождения человека) развивать его врожденные, генетически детерминированные интеллектуальные способности и когнитивные функции [5]. Родители, семья, учителя, школа и все, кто окружают ребенка, могут значимо повлиять на формирование или, наоборот, на недоразвитие его интеллектуальных способностей, которые в конечном итоге определяют уровень и продолжительность жизни данного человека в будущем. В последующем в процессе взросления и обучения ребенка происходит дальнейшее совершенствование КФ, пока они не достигнут своего пика, всегда индивидуального для каждого человека. При этом каждый взрослый человек имеет собственный кумулятивный уровень когнитивных способностей, который можно поддерживать и совершенствовать всю жизнь. Девияция воспитательного процесса ребенка в детстве является причиной нарушений когнитивного развития и его дефицита, различных нарушений и негативных состояний.

За последние десятилетия, исходя из медицинской и социальной значимости когнитивных функций, их морфофункциональная регуляция и гомеостаз в центральной нервной системе (ЦНС) изучены достаточно подробно. Известно, что большинство когнитивных функций имеют условно-рефлекторный механизм, т.е. возникают и закрепляются при определенных условиях, исчезают при отсутствии таковых и не передаются по наследству. Вполне естественно, что в популяции взрослых здоровых людей когнитивные способности находятся в достаточно широком диапазоне уровня их развития. В регуляции, поддержании и совершенствовании функциональной целостности нервной системы важную роль играют нейротрофические факторы, или нейротрофины (НТФ) [6–7]. Ученые Рита Леви Мольтачини и Стэнли Коэн получили Нобелевскую премию за исследовательскую работу, посвященную изучению закономерностей работы нервных клеток центральной нервной системы и открытие фактора роста нервов (*nerve growth factor*, NGF). В последующих исследованиях были обнаружены и другие НТФ и ростовые элементы нервной ткани: нейротрофический фактор мозга (*brain-derived neurotrophic factor*, BDNF); глиальный нейротрофический фактор (*glial cell-derived neurotrophic factor*, GDNF) и др. [6–7]. Установлено, что гиподисфункция и особенно «бездействие» нервных клеток являются одной из детерминант их атрофии, апоптоза и в конечном итоге гибели. Наш головной мозг устроен так, что он живет, пока активно функционирует, т.е. пока активно работает и выполняет множество свойственных ему функций. Только в условиях нормального активного функционирования,

т.е. осуществления нейросинаптической передачи, аксонального тока, внутриядерного и внутрицитозольного синтеза РНК-белков и внутримитохондриального синтеза энергии, он может поддерживать свою структурную и функциональную целостность и жизнеспособность. В случае прекращения этих активных процессов нервные клетки начинают подвергаться медленной атрофии, дегенерации и деструкции. Самое удивительное, что для центральной нервной ткани при ее функциональном бездействии эволюционно запрограммирована активация внутриядерных генов-киллеров, запускающих программы апоптоза и самоуничтожения [8–9]. Именно этим фактом отчасти объясняется феномен долгожительства людей, ведущих активный образ жизни, имеющих постоянные интеллектуальные нагрузки и высокую социальную активность.

Установлено, что степень индивидуального интеллектуального творческого развития человека, когнитивных функций и творческих способностей детерминируют его активную жизненную позицию, ценностные ориентации, инстинкт самосохранения, уровень притязаний, обеспечивают существенные конкурентные преимущества, положение в обществе, более высокий социальный статус, позитивное и продуктивное восприятие жизненных трудностей и испытаний. При этом уровень индивидуального интеллектуального развития человека в современных непростых и усложняющихся социальных реалиях играет решающую стратегическую роль в его психосоциальной адаптации в процессе выживания, сохранении здоровья и является атрибутом его долголетия. Установлена четкая корреляционная взаимосвязь между IQ (коэффициентом интеллектуального развития) человека и продолжительностью его жизни. Этот феномен и закономерность психологи, гериатры и физиологи выразили афоризмом «умнейший живет дольше всех» [5].

■ ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

В последние годы в России в связи с ростом продолжительности жизни происходит существенное увеличение численности населения и количества лиц пожилого возраста и старческого возраста. Известно, что у лиц старших возрастных групп с возрастом отмечаются изменения не только в целом в организме, но и в центральной и периферической нервной системе. Изменения обусловлены инволютивными процессами вследствие естественного биологического и физиологического старения человека. При этом у подавляющего большинства людей они не выходят за рамки статистически определяемой возрастной нормы и не приводят к его социальной дезадаптации [10]. Именно это является признаком нормального, естественного физиологического старения.

Известно, что память — одна из самых уникальных и уязвимых способностей человека, а ее многообразные нарушения у лиц старших возрастных групп весьма распространены. Индивидуальные параметры человеческой памяти колеблются в достаточно широком диапазоне, поэтому понятие «нормальная память»

достаточно расплывчато. С возрастом в норме при «успешном старении» естественные инволютивные изменения когнитивных функций в количественном отношении выражены весьма незначительно и едва уловимы.

Характерной особенностью для пациентов старших возрастных групп является наличие множественной коморбидной и сочетанной патологии (clustering, англ. «множественные сочетания»). Одной из наиболее распространенных жалоб у лиц старшего возраста является повышенная забывчивость. Именно поэтому при оценке когнитивных функций наибольшее значение следует придавать степени нарушений памяти. Только внимательный анализ характера мнестических нарушений у пациентов позволит проводить раннюю диагностику нейрогериатрических заболеваний и выбор их правильной тактики ведения.

■ СЕНИЛЬНОЕ КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ

С возрастом в силу морфофункциональных изменений головного мозга, как отмечено выше, наши когнитивные способности (память, внимание, мышление) несколько ослабевают. При этом у некоторых лиц когнитивные функции не только ослабевают, но и количественно выходят за рамки изменений, наблюдаемых в общей популяции для данного возраста, хотя и не достигают уровня легких когнитивных нарушений. Именно такое нарушение памяти именуется как «возрастное снижение памяти» [age-associated memory impairment (AAMI)], «связанное с возрастом нарушение памяти», или когнитивное снижение. В пожилом и старческом возрасте функциональное когнитивное снижение памяти, внимания и других когнитивных функций является нередким спутником старения. Причины этих изменений разнообразны.

К факторам риска, способствующим развитию когнитивного снижения, можно отнести: возраст старше 55 лет; семейный анамнез когнитивных нарушений; заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность и пр.); метаболические нарушения (наличие метаболического синдрома); нарушения обмена веществ и вредные привычки.

Вполне естественные, морфофункциональные изменения головного мозга сами по себе могут быть причиной легкого снижения памяти и внимания [11–13]. У лиц старшего возраста, с нейрофизиологической точки зрения, вполне естественные изменения головного мозга затрагивают прежде всего функциональную нейродинамику когнитивных процессов [14–15].

При этом возраст является корригируемым фактором риска снижения когнитивных функций, а образование, профессия, регулярная интеллектуальная и физическая активность являются управляемыми факторами их повышения или снижения риска развития когнитивных нарушений [16].

Когнитивное снижение в пожилом возрасте может быть не только следствием физиологических возрастных изменений ЦНС, но и патологическим симптомом

целого ряда заболеваний головного мозга. Следует особо отметить, что нарастающее снижение когнитивных функций неуклонно ведет к развитию деменции, когда пациент утрачивает свою трудоспособность и бытовую независимость [17]. Как отметил Б. Вольгер: «Память с возрастом становится все более динамичной: не успеешь что-то запомнить, как уже все забыл». Имеются четкие данные о связи комплекса факторов (сосудистые, социальные, эмоционально-волевые) с развитием когнитивного снижения [18].

На снижение памяти при ААМІ оказывают влияние возрастные инволютивные морфофункциональные изменения в головном мозге. У лиц старших возрастных групп в связи с увеличением возраста вследствие инволютивных физиологических генетически запрограммированных процессов уменьшается количество нейронов (на 0,1–0,2% за каждый год после 50 лет), их дендритов, синапсов, рецепторов и утрачиваются глиальные элементы. По данным функциональной нейровизуализации установлено, что в процессе естественного старения человека с увеличением его возраста уменьшается объем головного мозга и его отдельных частей, снижается уровень их перфузии и естественного метаболизма [19]. При сенильной инволютивной атрофии головного мозга человека в первую очередь затрагиваются лобные доли (их объем снижается на 0,5% в год), височные доли (их объем снижается на 0,3% в год) и глубинные отделы. Это приводит к расширению (на 3,2% в год) боковых желудочков мозга [20].

По результатам позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), вследствие инволютивного структурного и функционального ремоделирования головного мозга в первую очередь снижается функциональная активность лобной коры [21]. Это сопровождается уменьшением в головном мозге содержания основных нейромедиаторов (дофамина, норадреналина и ацетилхолина) [22]. Данные изменения рассматриваются как морфофункциональный субстрат возрастного снижения когнитивных функций, который в первую очередь захватывает процессы нейродинамического характера, особенно внимание. В то же время большинство регуляторных и операциональных функций, в том числе процессы запоминания новой информации, остаются относительно сохраненными. Это обусловлено тем, что возрастное ослабление и снижение когнитивных функций человека являются его компенсаторно приспособительным механизмом на инволютивное морфофункциональное ремоделирование головного мозга и существенно не сказываются на жизнедеятельности пациента («нормальное» старение) [23–25].

Таким образом, в основе патохимических механизмов когнитивного снижения лежат уменьшение с возрастом массы головного мозга, изменения со стороны трансмиссивных систем — снижение дофаминергической активности, снижение активности норадренергической передачи, уменьшение числа норадренергических волокон, снижение плотности и биодоступности дофаминергических рецепторов.

Эксперты Национального института психического здоровья США разработали следующие критерии

ААМІ: возраст старше 50 лет; отсутствие деменции; сохранение интеллектуальных функций, достаточных для продуктивности; жалобы на постепенное снижение памяти начиная с взрослого возраста; объективные признаки снижения памяти.

Масштабные популяционные исследования, проведенные в различных странах, показали, что в возрасте 50–59 лет около 40% обследуемых соответствуют критериям ААМІ, в возрастной группе 60–69 лет более 50% соответствуют этим критериям и в группе старше 80 лет — до 80%. Анализ полученных результатов показал, что связанное с возрастом ухудшение памяти неоднородно. Меньше всего нарушения были выражены в отношении двигательной памяти, семантической памяти (за исключением трудности в подборе слов) и узнавания. Более выраженные нарушения проявлялись в затруднении выполнения заданий по обработке информации в реальное время и удержании информации в памяти. Были затруднения с кодированием новой информации, связанные с недостаточной функцией ее обработки и сознательного контроля. Были выявлены затруднения в тестах, требующих быстрого выполнения, в которых скорость обработки информации играет важную роль.

В ходе исследования было обнаружено, что проведение фармакотерапии фосфатидилсерина в дозе 300 мг/сут. уже через 3 недели способствовало улучшению показателей в тестах для исследования памяти по сравнению с плацебо. Через 3 месяца лечения в группе фосфатидилсерина отмечалось улучшение памяти на 30% по сравнению с плацебо. Умеренную эффективность в данной группе показали также препараты на основе гинкго билоба, цитиколин и некоторые другие. Предполагается, что ранее вмешательство может быть ключевым в предотвращении прогрессирования ААМІ до легких когнитивных нарушений или Альцгеймера.

■ ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ

За последние десятилетия в связи с увеличением удельного веса лиц старших возрастных групп на этом фоне растет интерес не только к дальнейшему увеличению продолжительности жизни, но и к улучшению их качества жизни. При этом важное значение приобретают выявление лиц в данной популяции на ранних этапах когнитивного снижения и проведение адекватных мероприятий по своевременному эффективному профилактическому медицинскому вмешательству.

Установлено, что активный образ жизни улучшает когнитивные функции на 40%, а высокий образовательный уровень, активная жизненная позиция человека, его творческая умственная работа способствуют развитию, совершенствованию и сохранению когнитивных функций [16, 26–27].

У лиц с более высоким уровнем образования начало возникновения когнитивных нарушений задерживается примерно на 5 лет (т.е. риск возникновения этого состояния снижается почти на 50%). Большая «устойчивость» к когнитивной дисфункции у лиц с более высоким уровнем образования может быть

обусловлена разными причинами. Прежде всего у лиц, активно занимающихся умственным трудом, можно предположить наличие большего нейронального и синаптического потенциального резерва, что в определенной мере замедляет развитие клинических проявлений заболевания и его прогрессирование. Кроме того, высокий образовательный уровень, как правило, подразумевает и более высокий социальный статус, лучшие условия жизни, что может уменьшать риск возникновения когнитивного дефицита [27]. Как свидетельствуют результаты большого массива клинических исследований и данных доказательной медицины, именно высокий образовательный уровень вполне естественно обеспечивает достигнутые успехи в профессиональной деятельности и приводит к значительному уменьшению риска развития когнитивного снижения [28].

Одним из действенных и эффективных способов борьбы с когнитивным снижением является построение как можно большего количества связей между клетками. Этого можно добиться только в результате высокой перманентной интеллектуальной, психической и социальной активности, сохраняемой на протяжении всей жизни [29]. При этом люди в возрасте, ведущие активную жизнь, на 40% лучше могут ориентироваться в пространстве. Любая интеллектуальная деятельность дает неограниченные возможности для развития знаний, углубления каких-либо навыков. Это отличная тренировка памяти, внимания и мышления в любом возрасте.

Установлено, что в группе с высоким уровнем интеллектуальной активности на 38% снижается риск когнитивного снижения [26]. Именно когнитивные тренировки приводят к повышению эффективности выполнения когнитивных тестов и сопровождаются лучшими практическими результатами. Они проявляются долговременным улучшением повседневной творческой деятельности пожилых участников исследования, повышением их качества жизни и снижением медицинских расходов [26].

Установлено, что систематические динамические аэробные физические тренировки также оказывают очень благотворное влияние на организм в целом. Умеренная динамическая физическая активность способствует нейрогенезу в мозге человека. Исследования взаимосвязи между физической активностью и когнитивным снижением выявили статистически значимую тенденцию к уменьшению когнитивного снижения параллельно увеличению расходов энергии. При этом установлена корреляционная связь между физической нагрузкой (ежедневная 30-минутная прогулка быстрым шагом) и показателями более медленного познавательного снижения [30].

■ ИНВОЛЮТИВНАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

У лиц старше 50 лет в процессе естественного старения и инволютивных морфофункциональных процессов в центральной нервной системе под воздействием некоторых внешних психосоциальных или внутренних

коморбидных отрицательных факторов может быть констатирована возрастная когнитивная дисфункция. Она манифестируется жалобами на ослабление внимания и памяти, свидетельствующее о снижении этих функций по сравнению с предшествующим уровнем. Желательно, чтобы факт наличия когнитивной дисфункции был подтвержден данными нейропсихологического обследования (отклонение более чем на 1 стандартное отклонение по сравнению с нормативом для молодого возраста) и/или отрицательной динамикой когнитивных функций при повторном нейропсихологическом исследовании. При этом необходимо исключить клинические или параклинические признаки сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, интоксикаций или побочного действия лекарственных средств, объясняющих когнитивную дисфункцию.

Когнитивная дисфункция «per se» характеризуется постепенным началом, непрогрессирующим или медленно прогрессирующим течением. При возрастной когнитивной дисфункции доминируют умеренные проявления лобной дисфункции, прежде всего дефицит внимания и нарушения памяти выражены в значительно меньшей степени и касаются свободного воспроизведения, а не узнавания. При этом должен быть сохранен общий уровень интеллекта, отсутствовать влияние когнитивного дефицита на повседневную активность.

У большинства пациентов возрастная когнитивная дисфункция укладывается в границы возрастной нормы, но под влиянием различных провоцирующих факторов риска — стресса, дистресса, перегрузки, аффективных нарушений, интеркуррентных заболеваний — когнитивный дефект транзиторно может усугубляться, достигая уровня умеренных когнитивных нарушений (УКН).

Характерно, что когнитивная инволютивная дисфункция носит транзиторный, преимущественно нейродинамический характер. Вследствие психосоциальных факторов временно снижаются такие характеристики когнитивных процессов, как скорость обработки информации, способность быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, объем оперативной памяти. При этом когнитивная дисфункция не затрудняет профессиональную и социальную адаптацию и активность, но ее можно выявить, опираясь на субъективную оценку пациента, а также путем проведения углубленного нейропсихологического исследования с исключением более выраженных легких и умеренных когнитивных нарушений [31].

Особенностью возрастной когнитивной дисфункции является ее благоприятное течение с отсутствием прогрессирования и спонтанным улучшением. В то же время, несмотря на благоприятное течение и прогноз, возрастная когнитивная дисфункция может вызывать существенный дискомфорт, ограничивая возможности адаптации пожилого человека к усложняющимся условиям жизни, и потребовать определенной коррекции [25].

■ ВЫВОДЫ

Когнитивные функции человека определяют не только его модель рационального поведения, положение в обществе, социальный статус, творческие способности, но и качество жизни и ее продолжительность. Однако у лиц старшего возраста вследствие сенильного инволютивного морфофункционального ремоделирования могут быть функциональные изменения. Они свидетельствуют о когнитивном снижении, которое характеризуется нарушением памяти. В то же время у лиц старших возрастных групп возможна инволютивная когнитивная дисфункция,

которая является транзиторной ответной реакцией организма человека на провоцирующие внешние психосоциальные или внутренние коморбидные факторы. Она манифестируется субкомпенсацией тонких когнитивных процессов, характеризующихся снижением объема оперативной памяти, скорости обработки информации, способности быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, ограничением возможности к адаптации. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Zakharov BB, Yakhno NH. [Cognitive disorders in the elderly and senile age]. Moscow. 2005. (In Russ.). Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Москва. 2005.
2. Zakharov VV, Voznesenskaya TG. [Neuropsychiatric disorders: diagnostic tests]. M., MEDpress-inform, 2013. (In Russ.). Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М., МЕДпресс-информ, 2013.
3. Levin OS. [Diagnosis and treatment of dementia in clinical practice]. M., MEDpress-inform, 2010. (In Russ.). Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М., МЕДпресс-информ, 2010.
4. Levin OS. [Cognitive impairment in neurologist practice]. M., MEDpress-inform, 2006. (In Russ.). Левин О.С. Когнитивные нарушения в практике невролога. М., МЕДпресс-информ, 2006.
5. Batty GD, Der G, Macintyre S, Deary IJ. Does IQ explain socioeconomic inequalities in health? Evidence from a population based cohort study in the west of Scotland. *BMJ*. Mar 11,2006;332(7541): 580–584. doi: 10.1136/bmj.38723.660637.AE
6. Putilina MV. [Modern ideas about nootropic drugs]. *Lechaschij Vrach*. 2006;5:10–14. (In Russ.). Путилина М.В. Современные представления о ноотропных препаратах. *Лечащий врач*. 2006;5:10–14.
7. Akai F, Hiruma S. Neurotrophic factor-like effect of FPF 1070 on septal cholinergic neurons after transections of fimbria-fornix in the rat brain. *Histol Histopathol*. 1992;7:213–21.
8. Rumyantsev SA, Stupin VA, Oganov RG, et al. [Theory and practice of treatment of patients with vascular comorbidity]. M—SPb., Meditsinskaya kniga, 2013. (In Russ.). Румянцев С.А., Ступин В.А., Оганов Р.Г. и др. Теория и практика лечения больных с сосудистой коморбидностью. М—СПб.: Медицинская книга, 2013.
9. Gomazkov OA. [Neurotrophic and growth factors of the brain: regulatory specificity and therapeutic potential]. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2005;36(2):1–25. (In Russ.). Гомазков О.А. Нейротрофические и ростовые факторы мозга: регуляторная специфика и терапевтический потенциал. *Успехи физиологических наук*. 2005;36(2):1–25.
10. Knopman DS, Boeve BF, Petersen RC. Essentials of the proper diagnoses of mild cognitive impairment, dementia and major subtypes of dementia. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1290–1308. PMID: 14531488 doi: 10.4065/78.10.1290
11. Damulin IV. [Alzheimer's disease and vascular dementia]. Ed. Yakhno NN. M., 2002. (In Russ.). Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Яхно Н.Н. М., 2002.
12. Kalin JB, Gavrilova SI. [Social factors and mental disorders in elderly and senile age]. Ed. Dmitrieva TB. M.: Medicine, 2001. (In Russ.). Калын Я.Б., Гаврилова С.И. Социальные факторы и психические расстройства в пожилом и старческом возрасте. Под ред. Дмитриевой Т.Б. М., Медицина, 2001.
13. Levin OS. [Diagnosis and treatment of moderate cognitive impairment in the elderly]. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2006;8:42–49. (In Russ.). Левин О.С. Диагностика и лечение умеренно выраженных когнитивных нарушений в пожилом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2006;8:42–49.
14. Suslina ZA, Varakin YuA, Vereshchagin NV. [Vascular brain disease]. M.: MEDpress-inform, 2006. (In Russ.). Суслина З.А., Варакин Ю.А., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
15. Vercambre MN, et al. Physical activity and cognition in women with vascular conditions. *Arch Intern Med*. 2011;171(14):1244–1250. doi: 10.1001/archinternmed.2011.282
16. Slobodin TA, Goreva AV. [Cognitive reserve: causes of decline and defense mechanisms]. *International neurological journal*. 2012;3:161–165. (In Russ.). Слободин Т.А., Горева А.В. Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы. *Международный неврологический журнал*. 2012;3:161–165.
17. Zakharov VV, Jahno NN. [Memory Disorders]. M.: GEOTAR-Media, 2003. (In Russ.). Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2003.
18. Ivanchuk EG, Orujev YaS. [Features of mental and cognitive disorders in the liquidators of the Chernobyl accident (clinic, diagnosis, treatment)]. Volgograd. 2009. (In Russ.). Иванчук Э.Г., Оруджев Я.С. Особенности психических и когнитивных расстройств у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (клиника, диагностика, лечение). Волгоград. 2009.
19. Coffey CE, Wilkinson WE, Parashos IA, et al. Quantitative cerebral anatomy of the aging human brain. *Neurology*. 1992;42:527–536. PMID: 1549213 doi: 10.1212/wnl.42.3.527
20. Cherrier MM, Matsumoto AM, Amory JK, et al. Testosterone improves spatial memory in men with Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *Neurology*. 2005;64:2063–2068.
21. Silverman D, Alavi A. PET imaging in the assessment of normal and impaired cognitive function. *Radiol Clin N Am*. 2005;43:67–77.
22. Skoromets AA. [Neurotransmitters in brain aging: the key to understanding memory and attention disorders]. Moscow. 2005. (In Russ.). Скоромец А.А. Нейромедиаторы при старении головного мозга: ключ к пониманию нарушений памяти и внимания. М., 2005.
23. Zakharov VV, Yakhno NN. [Syndrome of moderate cognitive disorders in the elderly: diagnosis and treatment]. *Russian Medical Journal*. 2004;10:573–576. (In Russ.). Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение. *Русский медицинский журнал*. 2004;10:573–576.
24. Bennett DA. Mild cognitive impairment. *Clin Geriatr Med*. 2004;20:15–25.
25. Budson AE, Price BH. Memory dysfunction. *NEJM*. 2005;352:692–699. doi: 10.1056/NEJMr041071
26. Velichkovsky BB. [Possibilities of cognitive training as a method of correction of age-related disorders of cognitive control]. *Experimental psychology*. 2009;3:78–91. (In Russ.). Величковский Б.Б. Возможности когнитивной тренировки как метода коррекции возрастных нарушений когнитивного контроля. *Экспериментальная психология*. 2009;3:78–91.
27. Stern Y. Cognitive reserve. *Neuropsychologia*. 2009;47(10):2015–2028.
28. Tucker AM, Stern Y. Cognitive reserve in aging. *Current Alzheimer research*. 2011;8(4):354–360.
29. Scarmeas N, Stern Y. Cognitive reserve and lifestyle. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2003;25(5):625–633.
30. Vercambre MN, et al. Physical activity and cognition in women with vascular conditions. *Arch Intern Med*. 2011;171(14):1244–1250.
31. Yakhno NN. [Cognitive impairment in a neurological clinic]. *Neurological journal*. 2006;11:4–12. (In Russ.). Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. *Неврологический журнал*. 2006;11:4–12.

УДК 616-053.9-085

Инволютивные курабельные когнитивные нарушения у лиц старших возрастных групп

О.В. Фатенков, В.В. Симерзин, М.А. Красовская, И.Х. Сытдыков

Аннотация

В обзорной статье дана характеристика курабельных инволютивных когнитивных нарушений у лиц преклонного возраста. Отмечено, что легкие когнитивные нарушения имеют преимущественно нейродинамический характер, но со временем могут трансформироваться в синдром умеренных когнитивных нарушений, которые иногда являются предстадией деменции. Представлены особенности клинических проявлений легких и умеренных когнитивных нарушений, варианты течения, критерии их диагностики и медико-социальная значимость.

Ключевые слова: когнитивная инволютивная функция, легкие и умеренные когнитивные нарушения.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Фатенков О.В., Симерзин В.В., Красовская М.А., Сытдыков И.Х. Инволютивные курабельные когнитивные нарушения у лиц старших возрастных групп. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):27-31. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-27-31

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Фатенков О.В. – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии. ORCID: 0000-0002-4928-5989

Симерзин В.В. – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии. ORCID: 0000-0003-4391-6687

Красовская М.А. – врач-терапевт клиники факультетской терапии. ORCID: 0000-0001-7492-8045

Сытдыков И.Х. – старший лаборант кафедры факультетской терапии. ORCID: 0000-0003-0775-5740

Автор для переписки

Фатенков Олег Вениаминович

Адрес: ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.

E-mail: kdmc@mail.ru

Тел.: +7 (905) 017 10 16.

ЛКН – легкое когнитивное нарушение; УКН – умеренное когнитивное нарушение; КФ – когнитивная функция; ЗСН – застойная сердечная недостаточность; АД – артериальное давление; БА – болезнь Альцгеймера.

Рукопись получена: 04.06.2019

Рецензия получена: 16.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Involutive curable cognitive disorders in elderly people

Oleg V. Fatenkov, Vasilii V. Simerzin, Margarita A. Krasovskaya, Il'nar Kh. Sytdykov

Abstract

The review article describes the characteristics of curable involutive cognitive impairment in the elderly. It is noted that mild cognitive impairment is predominantly neurodynamic in nature, but over time it can transform into a syndrome of moderate cognitive impairment, which, sometimes, is a precursor of dementia. Special attention is given to the clinical manifestations of mild and moderate cognitive impairment, diagnostic criteria, the course of the disease, and its medical and social impact.

Keywords: cognitive involutive function, mild and moderate cognitive impairment.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Fatenkov OV, Simerzin VV, Krasovskaya MA, Sytdykov IKh. Involutive curable cognitive disorders in elderly people. *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):27-31. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-27-31

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Oleg V. Fatenkov – PhD, Associate Professor, the Head of Faculty therapy department.

ORCID: 0000-0002-4928-5989

Vasilii V. Simerzin – PhD,

Professor of the Faculty therapy department.

ORCID: 0000-0003-4391-6687

Margarita A. Krasovskaya – general practitioner in Clinics of SamSMU. ORCID: 0000-0001-7492-8045

Il'nar Kh. Sytdykov – senior laboratorian of the Faculty therapy department. ORCID: 0000-0003-0775-5740

Corresponding Author

Oleg V. Fatenkov

Address: 89 Chapayevskaya st., Samara, Russia, 443099.

E-mail: kdmc@mail.ru

Tel.: +7 (905) 017 10 16.

Received: 04.06.2019

Revision Received: 16.06.2019

Accepted: 26.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

Развитие достаточно чувствительных, валидных и информативных клинических методов объективной оценки когнитивных функций у человека позволило наблюдать в динамике у лиц старших возрастных групп возрастные, физиологические инволютивные изменения. Это дало возможность улучшить выявление у них не только когнитивного снижения и дисфункции, но и начальных курабельных когнитивных нарушений [1].

В последние десятилетия в связи с неуклонным ростом продолжительности жизни населения и существенным увеличением удельного веса лиц старших возрастных групп наблюдается существенный рост когнитивных нарушений в целом в общей популяции [1–3]. Установлено, что инволютивные морфофункциональные изменения головного мозга, закономерно развивающиеся с возрастом, способствуют росту не только распространенности, но и выраженности когнитивных нарушений [4–5]. Следует отметить, что

унифицированный психометрический тест для исследования интеллекта по методике Векслера, к сожалению, ориентирован лишь на людей в возрасте до 60 лет. При этом статистически достоверных исследований на больших выборках у лиц более старших возрастных групп с помощью этой методики не проводилось. Именно поэтому в настоящее время отсутствуют возрастные нормативы для лиц преклонного возраста.

Под когнитивными нарушениями понимается снижение памяти, умственной работоспособности и других когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем индивидуальной нормы [6]. К факторам, способствующим развитию когнитивных нарушений, можно отнести возраст старше 55 лет, отягощенный семейный анамнез по когнитивным нарушениям, заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.), метаболические нарушения (наличие метаболического синдрома), нарушения обмена веществ, сахарный диабет и вредные привычки.

■ ЛЕГКИЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Клинически значимые когнитивные нарушения отрицательно сказываются на качестве жизни самих пациентов и их семейного окружения и достижениях человека в самых разных сферах его жизни: повседневной-бытовой, учебной, профессиональной, социальной. В зависимости от степени проявления когнитивных расстройств ученые выделяют разные уровни их тяжести. Следует особо отметить, что при выраженных когнитивных нарушениях на стадии деменции возможности медицинских вмешательств крайне ограничены и разочаровывают своей безрезультатностью. Именно поэтому наиболее пристальное внимание приковано к легким когнитивным нарушениям, при которых своевременные медицинские вмешательства наиболее эффективны.

При легких формах когнитивных нарушений (ЛКН) пациенты в повседневной жизни не отмечают затруднений и не обращают на себя внимания окружающих. Эти нарушения могут находить свое отражение лишь в субъективных ощущениях пациента и его возможных определенных жалобах [1, 7–8]. При этом сами пациенты уже четко осознают снижение когнитивных способностей по сравнению с исходным уровнем и выражают определенное беспокойство по этому поводу. В то же время показатели диагностических психометрических шкал остаются в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняются незначительно.

В пожилом возрасте в патогенезе ЛКН, вероятно, немаловажную роль играют связанные со старением естественное ослабление внимания, объема оперативной (кратковременной) памяти и функциональные дисрегуляторные нарушения. Как клинический опыт, так и данные проведенных экспериментально-психологических исследований убедительно свидетельствуют о том, что с возрастом очень часто ухудшаются показатели памяти, внимания, вербально-логических, психомоторных и других когнитивных функций, даже в отсутствие клинически очерченного заболевания

головного мозга. В более молодых возрастных категориях людей такие нарушения могут встречаться при хронических стрессах, длительных физических и умственных перегрузках, при имеющихся проблемах со здоровьем (например, при недостаточно скорректированных артериальной гипертензии или сахарном диабете).

Известно, что ЛКН имеют преимущественно нейродинамический характер и иногда являются предстadiumом синдрома умеренных когнитивных нарушений (УКН). При этом прежде всего страдают оперативная память и такие характеристики когнитивных процессов, как скорость обработки информации, способность быстро реагировать и переключаться с одного вида деятельности на другой. Важнейшей характеристикой легких возрастных когнитивных нарушений являются снижение скорости реакции на внешние стимулы, а также уменьшение способности концентрировать внимание в течение длительного времени. С возрастом уменьшается объем оперативной памяти. Это приводит к тому, что пожилым людям несколько труднее приобретать новые знания, умения и навыки, чем лицам молодого и среднего возраста [6]. Им также труднее одновременно оперативно и продуктивно работать с несколькими источниками информации. Это обусловлено определенной интеллектуальной функциональной ригидностью лиц пожилого возраста, то есть уменьшением способности переключать внимание с одной деятельности на другую [4].

При ЛКН появляются жалобы на снижение интеллектуальной работоспособности, появление рассеянности и снижение концентрации внимания. Память ухудшается преимущественно на текущие события, на фамилии, имена, номера телефонов. Профессиональная память при этом не страдает [9]. Следует отметить очень важную клиническую закономерность: чем выше уровень ежедневной интеллектуальной нагрузки у человека, тем быстрее он отметит начальные признаки снижения когнитивных функций (КФ), и это будет его беспокоить, в отличие от того, кто не так интенсивно эксплуатирует свой интеллект в повседневной жизни [10]. При ЛКН, как правило, пациенты замечают, что стали более медленно выполнять некоторые действия, больше времени уходит на то, чтобы вспомнить что-то, иногда возникают трудности с концентрацией внимания. Но в целом эти нарушения не выходят за рамки естественного старения, не нарушают повседневной жизненной активности, однако если пациент обращает на это внимание, то это повод обратиться к врачу.

Следует особо отметить, что в целом легкие когнитивные расстройства ощущаются лишь самим пациентом, но незаметны для окружающих. Они не затрудняют профессиональную и социальную активность и адаптацию. Их можно выявить, лишь исходя из субъективной оценки пациента и путем проведения углубленного нейропсихологического исследования [1]. У таких пациентов при оптимизации образа жизни, трудовой деятельности и иногда назначении своевременной адекватной терапии симптоматика ЛКН проходит. В то же время при игнорировании данных нарушений ЛКН могут усугубляться и прогрессировать [9].

■ ДИАГНОСТИКА ЛЕГКИХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

При ЛКН для оценки факта их наличия и степени выраженности следует проводить оценку психологического статуса с помощью различных нейропсихологических тестов (краткой шкалы оценки психологического статуса [Mini-mental State Examination (MMSE)], теста рисования часов, анкеты состояния когнитивных функций у пожилого родственника и др.). Если врач определит, что статус пациента не соответствует по критериям ни норме, ни деменции, но при этом отмечается постепенное снижение когнитивных функций на фоне преимущественного сохранения повседневного функционирования, то можно говорить об ЛКН.

После постановки диагноза ЛКН следует определить его клинический тип. В настоящее время выделяют два типа ЛКН: амнестическое (с нарушением памяти) и неамнестическое (нарушение других когнитивных функций при сохранности памяти). Вначале определяют, есть ли у пациента нарушения памяти, наличие которых является прогностическим фактором развития болезни Альцгеймера. При относительной сохранности памяти, но нарушениях других когнитивных функций (языковых навыков, организационных способностей или визуально-пространственных навыков) следует говорить о неамнестическом типе ЛКН.

Далее необходимо определить, есть ли нарушения других когнитивных функций, с помощью нейропсихологического тестирования. Диагноз амнестического типа ЛКН с нарушением только одной функции предполагает нарушение только памяти. Амнестическая форма с нарушением нескольких функций включает нарушение памяти и еще не менее чем одной когнитивной функции. При неамнестической форме ЛКН имеются нарушения нескольких функций при сохраненной памяти.

Затем переходят к анализу этиологии симптомов. Дегенеративное заболевание характеризуется постепенным началом и незаметным прогрессированием. При сосудистом поражении отмечается внезапное начало, сосудистые факторы риска, в анамнезе инсульты. Из психиатрических причин следует отметить депрессию, тревогу. Из соматических заболеваний чаще встречаются ЗСН, опухоли.

Таким образом, при легкой, начальной стадии когнитивные нарушения носят неспецифический характер и являются преимущественно нейродинамическими, при этом отсутствуют синдром УКН и когнитивные нарушения по результатам скрининговых шкал деменции (результат краткой шкалы психического статуса (MMSE) не менее 28 баллов).

■ УМЕРЕННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

В последние годы наибольший интерес вызывает проблема диагностики и лечения УКН, так как в ряде случаев они являются предстадией развития деменции. В соответствии с современными представлениями возрастные инволютивные морфофункциональные изменения в головном мозге сами по себе не могут

рассматриваться как субстрат развития УКН и деменции. Синдром УКР не является результатом только возрастных изменений головного мозга или дисметаболических когнитивных расстройств, развивающихся в результате соматической патологии. Они служат лишь фоном для развития того или иного патологического процесса, который может иметь дегенеративный, сосудистый, метаболический или иной характер. УКН имеют различную природу своего возникновения и не связаны только с возрастными изменениями головного мозга. В пожилом и старческом возрасте именно возрастные инволютивные изменения в головном мозге могут снижать его функциональный «церебральный резерв», что способствует более частому развитию когнитивных нарушений [5, 11]. Под термином «синдром УКР» подразумевают когнитивные нарушения, четко осознаваемые пациентом и выявляемые при нейропсихологическом тестировании, но не приводящие к нарушению социальной и бытовой адаптации. В соответствии с критериями МКБ-10, синдром УКР (англ. mild cognitive impairment, MCI) может быть выставлен при жалобах пациента на снижение памяти, внимания или способности к обучению, а также на повышенную утомляемость при выполнении умственной работы. Нарушения памяти и других высших мозговых функций не вызывают деменцию и не связаны с делирием и органической природой указанных расстройств. УКН рассматриваются как промежуточная стадия континуума развития когнитивных нарушений, когда они выходят за рамки возрастной нормы, но еще не ограничивают самостоятельности и независимости человека, то есть не вызывают дезадаптации в повседневной жизни и не достигают степени деменции [12–13].

По статистике УКР выявляется у 15–25% пожилых лиц, то есть в 3–4 раза чаще, чем деменция [14]. По данным популяционных исследований распространенность УКН среди пожилых лиц достигает 12–17%, а среди неврологических пациентов синдром УКН встречается в 44% случаев [1]. Обычно УКН сопровождают начальные стадии болезней, приводящих к деменции. Поэтому особенно важно своевременно выявлять умеренную стадию КН. Это позволит провести профилактические мероприятия против прогрессирования болезни более успешно.

УКН — это субъективное и/или объективное ухудшение высших мозговых познавательных функций (внимания, памяти, гнозиса, праксиса, речи, мышления) по сравнению с исходным более высоким уровнем. При УКН пациенты могут предъявлять жалобы на постоянную забывчивость, отчетливую трудность в концентрации внимания, снижение памяти на текущие события, невозможность запомнить новые имена и пересказать только что прочитанное, трудности подбора слов при разговоре. Пациенты отмечают затруднения при сложных счетных операциях, быструю утомляемость при обычной умственной нагрузке, рассеянность, нарушения ориентировки в малознакомой местности, замедленность и ослабление чувства времени. При сборе анамнеза у пациентов с УКР важно обращать внимание на динамику этих проявлений — появились

ли они сравнительно недавно, имеют ли тенденцию к нарастанию.

На приеме у врача-терапевта пациенты с УКР наиболее часто жалуются на головные боли — диффузные, чаще малой интенсивности, периодически преобладающие в затылочном отделе, на фоне повышения артериального давления (АД) и на фоне нормального АД; головокружение — периодическое несистемное по типу шаткости при ходьбе; нарушение слуха по типу снижения разборчивости речи; шум в ушах (как на фоне повышения уровня АД, так и на фоне его резкого снижения при несбалансированном приеме гипотензивных препаратов); угнетенное настроение; утомляемость; раздражительность; неустойчивость при ходьбе и нарушение сна. При этом пациенты предпочитают акцентировать внимание врача на комплекс неспецифических общих симптомов, таких как снижение работоспособности, слабость, утомляемость, раздражительность, головная боль, головокружение, неустойчивость при ходьбе, шум в ушах, нарушение сна и др., а не на когнитивные нарушения. В таких случаях лишь активный опрос пациента и его близких, а также выполнение скринингового нейропсихологического исследования позволят прийти к правильному диагнозу.

Следует отметить, что у пациентов с УКР самым когнитивным нарушениям часто сопутствуют такие функциональные коморбидные эмоционально-личностные изменения, как пассивность, апатия, симптомы депрессии, раздражительность, которые следует иметь в виду и учитывать при планировании лечения [15].

На этапе УКР пациенты или родственники могут замечать, что пациент стал более рассеянным, появились трудности в подборе слов, он стал более раздражительным, апатичным или, наоборот, слишком благодушным, появилась повышенная забывчивость. Умеренные когнитивные нарушения не лишают человека независимости и самостоятельности, хотя могут препятствовать наиболее сложным формам его интеллектуальной активности [16].

Следует отметить, что при УКН манифестные клинические проявления, несмотря на то что явно выходят за рамки возрастной нормы, не вызывают дезадаптации в повседневной жизни. Но при этом УКН влияют на эффективность обучения, профессиональную, бытовую и социальную адаптацию, интеллектуальную деятельность и являются причиной серьезных социально-экономических потерь [1, 3, 17–20].

Для объективной оценки симптоматики заболевания и постановки клинического диагноза синдрома УКН часто требуется динамическое наблюдение за пациентом с проведением повторного нейропсихологического обследования. Прежде всего УКН следует дифференцировать от возрастного когнитивного снижения и дисфункции, при которых отмечается положительная динамика транзиторных негативных когнитивных расстройств или их стабилизация и выраженность когнитивных нарушений вообще не меняется. В то же время для УКР наиболее характерным и существенным является постепенное неуклонное нарастание выраженности когнитивных расстройств. Этот очень важный

дифференциально-диагностический признак отличает УКР от возрастного когнитивного снижения и инволютивной возрастной дисфункции.

УКР выходят за пределы возрастной нормы, но не достигают степени деменции. В то же время УКР рассматриваются как ее продромальная фаза. При динамическом наблюдении за пациентом с УКН в ряде случаев при прогрессирующем течении заболевания отмечается трансформация в деменцию. Синдром УКР, как и деменция, полиэтиологичен и может развиваться как «доклиническое» продромальное проявление целого ряда неврологических заболеваний.

■ ТЕЧЕНИЕ УКН

У пациентов с синдромом УКР заболевание может иметь различные варианты течения: прогрессирующее, стационарное, регрессирующее или волнообразное (флуктуирующее) [12].

Стационарное (непрогрессирующее) течение возможно в резидуальной фазе острых повреждений головного мозга (например, после черепно-мозговой травмы, инсульта, энцефалита и др.). У 20–40% пациентов с УКН при динамическом наблюдении отмечается положительная динамика клинических данных с улучшением когнитивных функций. При этом длительное стабильное состояние или улучшение возможны в тех случаях, когда в основе УКР лежат инволютивные изменения в головном мозге (когнитивная дисфункция), временно декомпенсировавшие под влиянием внешних факторов. Вполне возможно, в подобных случаях имеет место возрастная когнитивная дисфункция, которая усугубилась в связи с провоцирующими факторами: интеркуррентными заболеваниями, психоэмоциональным стрессом, проходящей цереброваскулярной патологией или иным транзиторным процессом [15, 21].

Прогрессирующее течение УКР характеризуется нарастанием когнитивного дефицита, который чаще всего является ранней стадией прогрессивного заболевания, приводящего к развитию деменции, и имеет дегенеративную или цереброваскулярную природу. Наиболее часто наличие синдрома УКР является либо проявлением дебюта болезни Альцгеймера (БА) и хронической сосудистой мозговой недостаточности, либо проявлением сочетанного коморбидного сосудисто-нейродегенеративного процесса.

Клиническая и медико-социальная значимость УКР определяется, прежде всего, повышенным риском развития деменции [11–12, 22]. При прогрессирующем течении заболевания УКР у пациентов до 15% случаев в течение года трансформируются в деменцию, а в течение пяти лет деменция развивается у 60% пациентов. При цереброваскулярном УКР трансформация в деменцию составляет 5–10% в год [23].

У пациентов с УКР к неблагоприятным прогностическим факторам, повышающим риск трансформации в деменцию, относятся следующие:

- низкий уровень интеллектуальной активности;
- наследственная предрасположенность к деменции (в частности носительство аллеля e4 ApoE);

— сосудистые факторы риска (артериальная гипертензия, гиперлипидемия, гипергомоцистеинемия);
 — низкие показатели отсроченного воспроизведения и тестов на регуляторные функции;
 — наличие аффективных нарушений и атрофия гиппокампа по данным КТ/МРТ [13, 24].

Примерно у 10–15% пациентов с амнестическим типом УКР за год наблюдения развивается клинически значимая БА, а в общей популяции вероятность развития БА составляет 1–5% в год [25].

У пациентов с УКР одной из наиболее тяжелых и неблагоприятных прогностических опасностей является повышенная смертность [22, 26, 27]. Так, за 6-летний период наблюдений почти 1/3 пациентов с УКР умерли, чаще всего от сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний [21]. Это может отражать более высокую частоту у этих пациентов сопутствующих соматических заболеваний пациентов, прежде всего сердечно-сосудистых, либо их более тяжелое течение, а также затрудненное или отсроченное распознавание и более низкую приверженность пациента лечению. Поэтому

выявление УКР — это всегда повод для тщательного соматического обследования.

■ ВЫВОДЫ

Всестороннее клиническое, лабораторное и инструментальное исследование пожилых лиц с жалобами на снижение памяти позволяет оценить соматический и когнитивный статус пациентов, выявить признаки его снижения, дисфункции или легкие или умеренные нарушения и установить нозологический диагноз еще до развития клинически очерченной деменции. Это имеет большое практическое значение, поскольку в распоряжении неврологов в настоящее время имеются возможности эффективной терапии легких и умеренных когнитивных нарушений в пожилом возрасте. При этом более ранняя диагностика и более раннее начало терапии значительно повышают шансы на клинический успех лечения. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Yakhno NN. [Cognitive disorders in the neurological clinic]. *Neurological Journal*. 2006;11:4–12. (In Russ.). Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. *Неврологический журнал*. 2006;11:4–12.
2. Levin OS. [Diagnosis and treatment of moderate cognitive impairment in the elderly]. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2006;8:42–49. (In Russ.). Левин О.С. Диагностика и лечение умеренно выраженных когнитивных нарушений в пожилом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2006;8:42–49.
3. Zakharov VV. [Age-related cognitive impairment]. Moscow, 2004. (In Russ.). Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. М., 2004.
4. Yakhno NN, Damulin IV. [Actual issues of neurogeriatrics]. *Dostizheniya v neurogeriatrii*. Moscow. 1995. Part 1:9–29. (In Russ.). Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Актуальные вопросы нейрогериатрии. *Достижения в нейрогериатрии*. М. 1995. Ч.1:9–29.
5. Braak H, Del Tredici K, Braak E. Spectrum of pathology. *Mild cognitive impairment*. Oxford University Press. 2003;149–189.
6. Zakharov VV, Yakhno NN. [Cognitive disorders in the elderly and senile age]. М., 2005. (In Russ.). Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. М., 2005.
7. Zakharov VV, Yakhno NN. [Memory impairment]. М.: GEOTAR-Media, 2003. (In Russ.). Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2003.
8. Zakharov VV. [Management of patients with cognitive impairment without dementia]. *RMJ*. 2008;12:1645–9. (In Russ.). Захаров В.В. Принципы ведения пациентов с когнитивными нарушениями без деменции. *Русский медицинский журнал*. 2008;12:1645–9.
9. Damulin IV. [Mild cognitive impairment]. *Consilium Medicum*. 2004;2:138–41. (In Russ.). Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения. *Consilium Medicum*. 2004;2:138–41.
10. Shishkova VN. [Cognitive impairment — a universal clinical syndrome in the practice of a neurologist, general practitioner and cardiologist]. Moscow, 2015. (In Russ.). Шишкова В.Н. Когнитивные нарушения — универсальный клинический синдром в практике невролога, терапевта и кардиолога. М., 2015.
11. Comijs HC, Dik MG, Deeg DJH, et al. The course of cognitive decline in older patients. *Dement Geriatr Cogn Dis*. 2004;17:136–142.
12. Zakharov VV, Yakhno NN. [Syndrome of moderate cognitive disorders in the elderly: diagnosis and treatment]. *RMJ*. 2004;10:573–576. (In Russ.). Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение. *Русский медицинский журнал*. 2004;10:573–576.
13. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med*. 2004;256:183–194.
14. Ganguli M, Dodge HH, Shen C, et al. Mild cognitive impairment, amnestic type. An epidemiologic study. *Neurology*. 2004;63:115–121.
15. Bennett DA. Mild cognitive impairment. *Clin Geriatr Med*. 2004;20:15–25.
16. Apostolo J, Holland C, O'Connell MD, et al. Mild cognitive decline. A position statement of the Cognitive Decline Group of the European Innovation Partnership for Active and Healthy Ageing (EIPAH). *Maturitas*. 2016;83:83–93.
17. Levin OS. [Cognitive impairment in the practice of a neurologist]. М., MEDpress-inform, 2006. (In Russ.). Левин О.С. Когнитивные нарушения в практике невролога. М., МЕДпресс-информ, 2006.
18. Luria AR. [Higher cortical functions]. SPb., 2008. (In Russ.). Лурия А.Р. Высшие корковые функции. СПб., 2008.
19. Luria AR. [Basics of Neuropsychology]. Moscow: Academia, 2002. (In Russ.). Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Академия, 2002.
20. Zakharov VV, Voznesenskaya TG. [Neuropsychiatric disorders: diagnostic tests]. Moscow: MEDpress-inform, 2013. (In Russ.). Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М.: МЕДпресс-информ, 2013.
21. Palmer K, Wang HX, Backman L, et al. Differential evolution of cognitive impairment in nondemented older persons. *Am J Psychiat*. 2002;159:436–442.
22. Ritchie K, Artero S, Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment. *Neurology*. 2001;56:37–42.
23. Schmidtke K, Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? *J Neurol Sci*. 2005;229–230:13–20.
24. Gauthier S, Touchon J. Subclassification of mild cognitive impairment in research and in clinical practice. *Alzheimer's Dis Relat Dis Ann*. 2004;61–70.
25. Knopman DS, Boeve BF, Petersen RC. Essentials of the proper diagnoses of mild cognitive impairment, dementia and major subtypes of dementia. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1290–1308.
26. Suslina ZA, Varakin YuYa, Vereshchagin NB. [Vascular diseases of the brain: Epidemiology. The basics of prevention]. М.: MEDpress-inform, 2009. (In Russ.). Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
27. Damulin IV. Alzheimer's disease and vascular dementia. М., 2002. (In Russ.). Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002.

УДК 616-032:616.613.63

Профессиональная хроническая болезнь почек: дифференциальный диагноз и вопросы экспертизы

Л.А. Стрижаков¹, С.А. Бабанов², Р.В. Гарипова³, Е.В. Архипов³,
М.В. Лебедева¹, В.В. Фомин¹

Аннотация

В обзорной статье рассмотрены классификация, распространенность, особенности клинической картины, диагностики профессиональных поражений почек от химических факторов производственной среды. Частота профессиональных поражений почек остается недооцененной в связи с их малосимптомностью и влиянием факторов внешней среды, что требует дальнейшего изучения данного вопроса.

Ключевые слова: профессиональные болезни, химические факторы, нефропатия, хроническая болезнь почек.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Стрижаков Л.А., Бабанов С.А., Гарипова Р.В., Архипов Е.В., Лебедева М.В., Фомин В.В. Профессиональная хроническая болезнь почек: дифференциальный диагноз и вопросы экспертизы. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):32-37. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-32-37

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва, Россия)

²ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

³ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Казань, Россия)

Сведения об авторах

Стрижаков Л.А. – д.м.н., профессор кафедры внутренних, профессиональных болезней и ревматологии, руководитель Центра профессиональной патологии. ORCID 0000-0002-2291-6453

Бабанов С.А. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии. ORCID 0000-0002-1667-737X

Гарипова Р.В. – д.м.н., доцент кафедры гигиены, медицины труда. ORCID 0000-0001-8986-8030

Архипов Е.В. – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики №1. ORCID 0000-0003-0654-1046

Лебедева М.В. – к.м.н., доцент кафедры внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии.

Фомин В.В. – член-корр. РАН, д.м.н., профессор, проректор по научно-исследовательской и клинической работе, заведующий кафедрой факультетской терапии №1, директор клиники факультетской терапии имени В.Н. Виноградова. ORCID 0000-0002-7801-4168

Автор для переписки

Бабанов Сергей Анатольевич

Адрес: ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Тел. +7 (927) 265 35 93.

ПФ – производственный фактор; МКБ – Международная классификация болезней; ТИН – тубулоинтерстициальный нефрит; ХБП – хроническая болезнь почек; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Рукопись получена: 01.06.2019

Рецензия получена: 20.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Occupational chronic kidney disease: differential diagnosis and expert evaluation

Leonid A. Strizhakov¹, Sergei A. Babanov², Railya V. Garipova³,
Evgenii V. Arkhipov³, Marina V. Lebedeva¹, Viktor V. Fomin¹

Abstract

This review focuses on kidney diseases resulting from exposure to chemical agents in production environment; special attention is given to diseases' classification, prevalence rate, specificity of clinical representation and diagnosis. The frequency of occupational renal diseases is underestimated due to poor manifestation of the symptoms and the influence of environmental factors; thus this problem requires further investigation.

Keywords: occupational diseases, chemical agents, nephropathy, chronic kidney disease.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Strizhakov LA, Babanov SA, Garipova RV, Arkhipov EV, Lebedeva MV, Fomin VV. Occupational chronic kidney disease: differential diagnosis and expert evaluation *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):32-37. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-32-37

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

²Samara State Medical University (Samara, Russia)

³Kazan State Medical University (Kazan, Russia)

Information about authors

Leonid A. Strizhakov – PhD, Professor, Chair of Internal Medicine, Occupational Diseases and Rheumatology, Head of the Occupational Pathology Center. ORCID 0000-0002-2291-6453

Sergei A. Babanov – PhD, Professor, Head of the Chair of Occupational Diseases and Clinical Pharmacology. ORCID 0000-0002-1667-737X

Railya V. Garipova – PhD, Associate Professor, Department of Hygiene and Occupational Medicine. ORCID 0000-0001-8986-8030

Evgenii V. Arkhipov – PhD, Associate Professor, Chair of General Medical Practice №1. ORCID 0000-0003-0654-1046

Marina V. Lebedeva – PhD, Associate Professor, Chair of Internal Medicine, Occupational Diseases and Pulmonology.

Viktor V. Fomin – corresponding member of the RAS, PhD, Professor, Vice-rector for Scientific Research and Clinical Practice, Head of the Faculty Therapy Department №1, Head of the Faculty Therapy Clinics n. a. V.N. Vinogradov. ORCID 0000-0002-7801-4168

Corresponding Author

Sergei A. Babanov

Address: 89 Chapaevskaya st., Samara, Russia, 443099.

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Phone: +7 (927) 265 35 93.

Received: 01.06.2019

Revision Received: 20.06.2019

Accepted: 26.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

Профессиональные заболевания с поражением почек и мочевых путей развиваются вследствие прямого контакта с производственным фактором (ПФ), обладающим нефротоксичным и/или канцерогенным действием. Эпидемиологическая характеристика многих профессиональных поражений почек остается малоизученной и неуточненной, поскольку их описывают только в виде спорадических отдельных или групповых случаев, возникающих почти одновременно при соответствующих интоксикациях.

В последние годы частота токсических поражений почек возрастает. Это обусловлено тем, что ксенобиотическая нагрузка на организм человека постоянно увеличивается — как вследствие загрязнения окружающей среды, химической модификации продуктов питания, так и в связи со значительным увеличением количества лекарственных препаратов [1, 2].

Поражение почек — токсическая нефропатия — может быть одним из проявлений острой или хронической профессиональной интоксикации. Как правило, функциональные нарушения почек определяются на фоне уже развернутой клинической картины профессионального заболевания и редко являются ведущим клиническим синдромом заболевания. Исключение, пожалуй, составляют профессиональные интоксикации кадмием и β -нафтолом, при которых можно говорить о ведущей роли поражения почек в клинической картине заболевания и о возможности диагностирования ранних форм интоксикации по показателям, отражающим функциональное состояние почек [3, 4].

На распространенность нефропатий влияет интенсивность воздействия фактора рабочей среды в различных производственных процессах и в отдельных случаях (например, нефропатия при хронической свинцовой интоксикации) выраженность загрязнения этими элементами окружающей среды, в том числе увеличение содержания их в пищевых продуктах, питьевой воде, красителях. Определенный вклад в развитие/усугубление нефропатии вносят изменение климата (работа в условиях экстремальной засухи, наводнений с чрезмерным тепловым воздействием, тепловой удар [5], обезвоживание, образование мочевых камней и обострение ранее существовавших хронических заболеваний (включая заболевания почек), а также потребление продуктов питания и/или воды, загрязненных тяжелыми металлами, фтором и токсинами. Однако риск профессиональных поражений почек всегда максимален именно у работников, занятых на производствах в контакте с вредными и/или опасными ПФ.

Клиническая картина нефропатий, связанных с воздействием ПФ, чрезвычайно разнообразна и неспецифична, что обуславливает выделение различных нозологических форм, входящих в раздел XIV «Болезни мочеполовой системы» МКБ 10-го пересмотра [6]. Клинические варианты профессиональных поражений почек представлены острым и хроническим повреждением почек (почечная недостаточность), гломерулонефритом, тубулоинтерстициальными нефритами (ТИН), новообразованиями почек [4, 7].

Доминирование нозологического подхода приводит к тому, что рассмотрение токсических нефропатий различного генеза в руководствах по специальности «Нефрология» может представляться в разделах «Канальцевые дисфункции», «Тубулоинтерстициальные нефриты», «Наследственные и врожденные нефропатии», «Лекарственные поражения почек», «Подагрическая почка», «Острая почечная недостаточность», «Хроническая болезнь почек» и др. [8, 9, 10].

При этом можно выявить несоответствие кода профессионального заболевания по МКБ-10 нозологическому диагнозу, определяющему вовлеченность почек в патологический процесс согласно перечню профессиональных заболеваний (таблица 1).

В 2002 году экспертами Национального Почечного Фонда [11] приняты принципиально новые подходы в оценке функции почек — концепция ХБП. По результатам многочисленных исследований и публикаций по вопросам лечения, диагностики и оценки лабораторных показателей и их прогностической роли в прогрессировании заболеваний почек было предложено понятие ХБП и в дальнейшем принята классификация ХБП.

Понятие ХБП является наднозологическим, отражая общие факторы риска развития и прогрессирования нефропатий, механизмы формирования нефросклероза, способы первичной и вторичной профилактики, а также общий исход — терминальную почечную недостаточность. Оно не отменяет нозологический подход к диагностике заболеваний почек, и в каждой ситуации необходимо устанавливать или идентифицировать причину повреждения почек [12].

В 2018 году Всемирной организацией здравоохранения окончательно внесены изменения в МКБ-10: термин «хроническая почечная недостаточность» заменен на термин «хроническая болезнь почек» (код N18.0) и каждой ее стадии присвоены соответствующие коды (1 стадия — N18.1; 2 стадия — N18.2; 3А и 3Б стадии — N18.3; 4 и 5 стадии соответственно — N18.4 и N18.5) [6].

В настоящее время необходимо сопоставлять стадию ХБП со степенью ХПН, поскольку ХПН может быть как следствием воздействия ПФ на почки, так и самостоятельно являться медицинским противопоказанием к допуску к работам [13] в соответствии с пунктом 48 приложения 3 приказа Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. №302н.

Таким образом, вплоть до недавнего времени для определения ХПН использовались разные критерии, иногда и несколько (креатинин, мочевины, показатели водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса), что делает это понятие нечетким, затрудняет диагностику, приводит к несопоставимости заключения разных клинических школ и центров. Использование же критериев ХБП [11] позволяет намного раньше выявить маркеры поражения почек при сохранной их функции и соответственно на ранних стадиях установить или, наоборот, исключить причинно-следственную связь патологии почек от воздействия профессиональных факторов.

N п/п	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10*	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	2	3	4	5
I. Заболевания (острые отравления, их последствия, хронические интоксикации), связанные с воздействием производственных химических факторов				
1.8.	Заболевания, связанные с воздействием четырёххлористым углеродом			
1.8.1.	Острое отравление четырёххлористым углеродом (проявления: острый гепаторенальный синдром)	T53.0	Четырёххлористый углерод	Y96
1.8.2.	Хроническая интоксикация четырёххлористым углеродом (проявления: токсическая нефропатия)	T53.0	Четырёххлористый углерод	Y96
1.22.	Заболевания, связанные с воздействием кадмия и его соединений			
1.22.1.	Острое отравление кадмием и его соединениями (проявления: токсическая нефропатия)	T56.3	Кадмий и его соединения	Y96
1.22.2.	Хроническая интоксикация кадмием и его соединениями (проявления: хроническая токсическая нефропатия)	T56.3	Кадмий и его соединения	Y96
1.23.3.	Хроническая интоксикация медным купоросом (проявления: токсическая нефропатия)		Медный купорос	
1.32.3.	Острое отравление мышьяковистым водородом (проявления: токсическая нефропатия)	T57.0	Мышьяковистый водород	Y96
1.32.4.	Хроническая интоксикация мышьяковистым водородом (проявления: токсическая нефропатия)	T57.0	Мышьяковистый водород	Y96
1.46.	Заболевания, связанные с воздействием пестицидов			
1.46.1.	Острое отравление пестицидами (проявления: токсическая нефропатия)	T60	Пестициды	Y96
1.46.2.	Хроническая интоксикация пестицидами (проявления: хроническая токсическая нефропатия)	T60	Пестициды	Y96
1.47.	Заболевания, связанные с воздействием компонентов ракетного топлива			
1.47.1.	Острое отравление компонентами ракетного топлива (проявления: острая токсическая нефропатия)		Компоненты ракетного топлива	Y96
1.47.2.	Хроническая интоксикация компонентами ракетного топлива (проявления: хроническая токсическая нефропатия)		Компоненты ракетного топлива	Y96
1.53.	Последствия острых отравлений, связанных с воздействием веществ, указанных в пунктах 1.1-1.51 (проявления: токсическая нефропатия)	T65.8	Химические вещества, указанные в пунктах 1.1-1.51	Y96
1.54.	Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием химических веществ, обладающих канцерогенным действием	C00-C96	Химические вещества, обладающие канцерогенным действием	Y96
II. Заболевания, их последствия, связанные с воздействием производственных физических факторов				
2.1.	Заболевания, связанные с воздействием производственного неионизирующего излучения		Неионизирующие излучения	
2.1.6.	Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием УФ-излучения	C00-C96	УФ-излучение	Y96
2.3.	Заболевания, связанные с воздействием повышенного давления окружающей газовой и водной среды			
2.3.4.	Последствия баротравмы легких (проявления: нефросклероз, хроническая почечная недостаточность)	T70.8	Повышенное давление окружающей газовой и водной среды	Y96
2.5.	Заболевания, связанные с воздействием производственного ионизирующего излучения			
2.5.10.	Злокачественные новообразования соответствующих локализаций, связанные с воздействием ионизирующего излучения	C00-C96	Ионизирующее излучение	Y96
III. Заболевания, связанные с воздействием производственных биологических факторов				
3.1.	Инфекционные и паразитарные заболевания, связанные с воздействием инфекционных агентов	T75.8	Возбудители инфекционных и паразитарных заболеваний, с которыми работники находятся в контакте во время работы	Y96

Таблица 1. Перечень профессиональных заболеваний (выдержка из приказа Минздравсоцразвития РФ от 27 апреля 2012 г. №417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»)

■ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПО ОТДЕЛЬНЫМ НОЗОЛОГИЯМ

В патогенезе поражения почек условно можно выделить два механизма [14]. При первом механизме — прямое нефротоксическое воздействие — главным образом повреждаются проксимальные отделы нефрона, где преимущественно происходит реабсорбция токсических веществ. Развиваются дистрофически-дегенеративные изменения эпителия канальцев вплоть до некроза. Второй механизм поражения связан с расстройством гемодинамики в почках в ответ на химическую травму. При уменьшении объема циркулирующей крови снижается почечный кровоток, что ведет к резкому снижению СКФ, рефлекторному спазму артерий коркового слоя почек, раскрытию

артериовенозных анастомозов и развитию ишемии почек. Следствием ишемии является как тубулоинтерстициальное, так и клубочковое повреждение. Избирательная ишемия коркового слоя может привести к развитию обширных симметричных кортикальных некрозов с последующим отеком интерстициальной ткани почки. Спазм почечных сосудов в сочетании с токсической коагулопатией может способствовать возникновению рассеянного внутрисосудистого свертывания, замыкая «порочный» круг расстройства почечной гемодинамики.

Профессиональные нефропатии могут развиваться от воздействия ПФ химической этиологии (**таблица 1**), однако в приказе Минздравсоцразвития РФ №417н перечислены не все возможные поражения почек.

Восприимчивость почек к токсинам объясняется несколькими факторами: богатым почечным кровотоком, способностью к концентрации токсического вещества, высоким уровнем метаболической активности канальцевых структур, а также способностью почки диссоциировать вещества, связанные с белками, и изменять pH тубулярной жидкости [15].

Хорошо изучено хроническое воздействие свинца (этилированный бензин, промышленные краски), который вызывает поражение тубулоинтерстициального аппарата почки с последующим развитием нефросклероза с формированием ХБП [16, 7]. Развитие нефропатии наблюдается у лиц, связанных с работой со сплавами или красителями, содержащими свинец (выплавка свинца, производство гальванических элементов, защитных экранов, используемых в лучевой диагностике, переработка вторичного сырья, обжиг керамических изделий и т.д.) в условиях высокой температуры [18, 9]. Широко известны «высыпки» свинцового ТИН («квинслендский» эпидемический нефрит), обусловленные распространением сурика, содержащего избыточное количество свинца. В 1930-х годах в США в период «сухого закона» отмечалось увеличение частоты свинцовой нефропатии, связанной с подпольным изготовлением алкогольных напитков с использованием в качестве перегонных аппаратов старых автомобильных радиаторов. Кроме того, по-прежнему используется низкооктановый бензин, содержащий тетраэтилсвинец. Так, при обследовании работников автосервисов в Турции была установлена прямая корреляция между концентрацией свинца в крови и экскрецией одного из ранних маркеров повреждения почечных канальцев — N-ацетил-β-D-глюкаминидазы, рассматриваемой в настоящее время в качестве надежного раннего лабораторного признака многих ТИН [20, 21]. Хроническую свинцовую нефропатию наблюдают при продолжительном контакте с малым количеством свинца [21, 22, 23].

Накоплению свинца в почках способствуют физиологические процессы канальцевого транспорта в эпителии проксимальных извитых канальцев с последующим их повреждением и развитием дистрофии и атрофии клеток. При хронической интоксикации свинцом возможно ишемическое повреждение клубочков, фиброз адвентиции почечных артериол и очаговое рубцевание коркового вещества. Обычно повышена экскреция с мочой свинца (более 0,6 мг/сутки — признак свинцового отравления), продуктов порфиринового обмена (δ-аминолевулиновой кислоты и копропорфирин) и уробилиногена. Выраженная гиперурикемия — результат усиленной канальцевой реабсорбции уратов. В отличие от первичных нарушений обмена мочевой кислоты она сопровождается быстрым появлением эпизодов подагрического артрита («свинцовая подагра») у большинства пациентов [24]. Одним из основных признаков свинцовой нефропатии также является стойкая артериальная гипертензия, нередко расцениваемая как эссенциальная. При клиническом исследовании мочи может определяться протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия. Нередко выявляют умеренное повышение уровня сывороточного креатинина [25, 26].

Скорость необратимого ухудшения функции почек при хроническом свинцовом ТИН обычно невелика. Вместе с тем роль умеренного повышения содержания свинца в организме человека как фактора риска тяжелой ХБП на уровне общей популяции пока подтвердить не удалось [27]. Однако имеются данные эпидемиологических исследований [28, 29, 30, 31], свидетельствующих о том, что даже малый избыток свинца в организме можно рассматривать как один из факторов прогрессирования ХБП.

В последние годы среди причин нефропатии, обусловленной хронической интоксикацией малыми дозами солей свинца, особое значение приобретает увлечение населения использованием средств традиционной медицины. Распознаванию индуцированной интоксикацией солями свинца нефропатии в данной ситуации способствует тщательное знакомство с анамнезом [32, 33]. Развитие нефропатии также отмечается у работников («китайские травники»), связанных с изготовлением и производством средств традиционной медицины, в т.ч. и проживающих на рабочем месте [34]. Кроме того, не исключается, что развившаяся хроническая свинцовая нефропатия является одним из факторов риска развития аденокарциномы почек [35].

Все варианты нефропатий, обусловленных интоксикациями тяжелыми металлами, развиваются при контакте с ними в дозах, превышающих предельно допустимые [22]. Так, повышение плазменной концентрации свинца в 10 раз сопровождается снижением СКФ на 10–13 мл/мин. Риск свинцовой нефропатии повышается при наличии гиперфосфатемии, железодефицитных состояний, избытка витамина D, а также при длительной инсоляции.

Преимущественное поражение канальцевого аппарата почек развивается под воздействием кадмия, фильтрация которого в просвет проксимальных канальцев сопровождается накоплением его в лизосомах эпителиоцитов [36]. При разрушении лизосом кадмий попадает в цитоплазму, и в дальнейшем эпителиоциты подвергаются атрофии и гибнут [36, 37].

Кадмий содержится в мазуте и дизельном топливе (освобождается при его сжигании). Также он используется в качестве присадки к сплавам, при нанесении гальванических покрытий (кадмирование неблагородных металлов), для получения кадмиевых пигментов, при производстве лаков, эмалей и керамики, в качестве стабилизаторов для пластмасс (поливинилхлорид), в электрических батареях.

Дисфункция канальцев — аминоацидурия, глюкозурия, гиперкальциурия — основные признаки кадмиевой нефропатии. Характерно увеличение экскреции с мочой канальцевых белков — β2-микроглобулина, ретинол-связывающего белка, уропротеина Тамма — Хорсфалла, возможна альбуминурия. При кадмиевой интоксикации наблюдают повышение концентрации кадмия в моче [36]: экскреция около 10 мкг/л указывает на контакт с избытком кадмия; экскреция от 30 мкг/л и более всегда свидетельствует о поражении почек. При кадмиевой нефропатии могут развиваться значительные нарушения канальцевого транспорта ионов вплоть

до формирования синдрома «сольтеряющей почки». Почечные потери натрия обуславливают более низкую, чем при свинцовой нефропатии, частоту артериальной гипертензии. Гиперкальциурия нередко приводит к кальциевому нефролитиазу.

С кадмиевым поражением почек связана экологически обусловленная болезнь «итай-итай» (долина реки Тойама в Японии, 1946 г.). Источником кадмия была вода, используемая для питья из рек, загрязненных продуктами металлообработки производств [38]. Помимо ТИН имеют место тяжелые поражения скелета с частыми переломами костей, болями в мышцах и костях, деформации позвоночника и развитие остеомалиции. При поражении клубочкового аппарата возможно развитие медленно прогрессирующей анемии [39]. У больных кадмиевой нефропатией функция почек нередко продолжает ухудшаться и при прекращении контакта с кадмием, хотя скорость прогрессирования ХБП, как правило, невелика [36].

Необходимо также учитывать возможность развития поражения почек при интоксикации органическими и неорганическими соединениями ртути [40]. Воздействию ртути подвержены рабочие на ртутных рудниках и заводах при производстве измерительных приборов (термометров, барометров, изометров и т.д.), рентгеновских трубок, кварцевых и электрических ламп, при амальгамировании различных металлов, при производстве фармацевтических препаратов. Соединения ртути применяются в противогрибковых и устойчивых к плесени красках, а также используются для борьбы с грибковым заражением семян, луковичных и других растений [41]. При хронической интоксикации ртутью функциональное состояние почек характеризуется минимальными признаками канальцевой дисфункции (канальцевая протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия) с тенденцией к снижению канальцевой реабсорбции при нормальной СКФ, возможно повышение активности тканевой неспецифической изоформы щелочной фосфатазы в моче. В редких случаях возможно развитие хронического гломерулонефрита.

Нефропатия вследствие хронической интоксикации солями лития в клинике профессиональных болезней встречается редко, но может наблюдаться при лечении больных психотропными средствами, содержащими литий [8]. Дисфункция почек характеризуется последовательным нарушением функции нефрона: вначале нарушаются процессы клубочковой фильтрации, затем реабсорбции и в дальнейшем снижается и депурационная функция почек. Полиурия при интоксикации литием обусловлена дефицитом антидиуретического гормона в крови и способностью лития ослабить

действие антидиуретического гормона на почки. Морфологическая картина при интоксикации литием характеризуется интерстициальным фиброзом коркового и мозгового отдела почек, атрофией дистальных канальцев и формированием микроцист.

Таким образом, хронические нефропатии, развившиеся вследствие воздействия солей тяжелых металлов, сегодня не относятся к числу наиболее распространенных. Однако следует принимать во внимание тот факт, что их частота может быстро и непредсказуемо увеличиваться вследствие попадания избытка соответствующих веществ в окружающую среду. Источниками солей тяжелых металлов могут быть строительные материалы, бытовые предметы и пищевые продукты, не прошедшие должного санитарного и токсикологического контроля. Интоксикация тяжелыми металлами (свинец, кадмий) уже в настоящее время в отдельных популяциях может быть причислена к факторам прогрессирования ХБП.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формирование ХБП у лиц, работающих в условиях воздействия ПФ химической природы, представляет собой научно-практический интерес, их эпидемиология не изучена. Все случаи выявления ХБП, как правило, устанавливаются при умеренно сниженной функции почек и соответствующих ей клинических симптомах. Без нозологического диагноза ХБП выявляется у 17% населения [11].

Учитывая вышеизложенное, необходим пересмотр приказа Минздравсоцразвития РФ от 27 апреля 2012 г. №417н для приведения в соответствие кода профессионального заболевания по МКБ-10 нозологическому диагнозу, определяющему вовлеченность почек в патологический процесс.

Так как термин «хроническая почечная недостаточность» в настоящее время не используется, следует пересмотреть и пункт 48 приложения 3 приказа Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. №302н, где хронические болезни почек и мочевыводящих путей с явлениями хронической почечной недостаточности 2-3 степени являются медицинскими противопоказаниями к допуску к работам с вредными и (или) опасными условиями труда.

Проблема диагностики и ведения пациентов с профессиональным поражением почек является междисциплинарной и представляет интерес для широкого круга специалистов: терапевтов, нефрологов, урологов, онкологов и профпатологов. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kosarev VV, Babanov SA. [Occupational diseases. Clinical guidelines]. Moscow: Binom. Laboratoriya znaniy, 2011. (In Russ.). Косаев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. Руководство для врачей. Москва: Бином. Лаборатория знаний, 2011.
2. Mukhin NA. Ed. [Nephrology: National clinical guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. (In Russ.). Нефрология: на-

циональное руководство. Под редакцией Н.А. Мухина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

3. Bach PH, Gregg NJ, Wilks MF, Delacruz L. Ed. Nephrotoxicity: Mechanisms, Early Diagnosis and Therapeutic Management. Basel, Hong Kong: Marsel Dekker, Inc. 1991.
4. Izmerov NF. Ed. [Occupational pathology. National guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media, 2011. (In Russ.). Профессиональ-

- ная патология. Национальное руководство. Под редакцией Н.Ф. Измерова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Glaser J, Lemery J, Rajagopalan B, et al. Climate change and the emergent epidemic of CKD from heat stress in rural communities: The case for heat stress nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11(8):1472–1483. doi: 10.2215/CJN.13841215
 6. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. Available from: <https://icd.who.int/browse10/2016/en> [Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Available from: <http://mkb-10.com>].
 7. Eun-A Kim. Particulate Matter (Fine Particle) and Urologic Diseases. *Int Neurourol J*. 2017;21(3):155–162. doi: 10.5213/inj.1734954.477
 8. Тареева ИЕ. Ed. [Nephrology]. Moscow: Meditsina, 2000. (In Russ.). Нефрология. Под редакцией И.Е. Тареевой. Москва: Медицина, 2000.
 9. Shilov EM. Ed. [Nephrology]. 2010. (In Russ.). Нефрология. Под редакцией Е.М. Шиловой. 2010.
 10. Shilov EM, Smirnov AV, Kozlovskaya NL. Ed. [Nephrology]. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. (In Russ.). Нефрология. Клинические рекомендации. Под редакцией Е.М. Шиловой, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
 11. K/DOQI: [KGIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease]. Available from: http://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/Russian_KDIGO-CKD-Guideline.pdf (In Russ.). К/ДОQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. Ссылка активна на 21.04.2018.
 12. Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravov VA, et al. [National guidelines. Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches]. Sankt-Peterburg: Levsha, 2013. (In Russ.). Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Санкт-Петербург: Левша, 2013.
 13. [Prikaz Minzdravstvosrazvitiya Rossii ot 12.04.2011 g. №302n "Ob utverzhdenii perechnykh i (ili) opasnykh proizvodstvennykh faktorov i rabot, pri vypolnenii kotorykh provodyatsya obyazatel'nye predvaritel'nye i periodicheskie meditsinskije osmotry (obsledovaniya), i Poryadka provedeniya obyazatel'nykh predvaritel'nykh i periodicheskikh meditsinskikh osmotrov (obsledovaniy) rabotnikov, zanyatykh na tyazhelykh rabotakh i na rabotakh s vrednymi i (ili) opasnymi usloviyami truda"]. Available from: <http://base.garant.ru/12191202>. (In Russ.). Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. №302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».
 14. Gozhenko AI. [Pathogenesis of toxic nephropathies]. *Aktual'nye problemy transportnoj meditsiny*. 2006;2(4):9–15. (In Russ.). Гоженко А.И. Патогенез токсических нефропатий. *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2006;2(4):9–15.
 15. Finn WF. Renal response to environmental toxins. *Environ Health Perspect*. 1977;20:15–26.
 16. Rastogi SK. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Indian J Occup Environ Med*. 2008;12:103–6. doi: 10.4103/0019-5278.44689
 17. Wedeen R. Lead nephropathy. In: De Broe ME, Porter GA eds. *Clinical Nephrotoxins*. 3rd ed. New York, Springer Publishing Company; 2008:773–784.
 18. Artamonova VG, Plyushh OG, Sheveleva MA. [Several aspects of lead compounds impact on cardiovascular system in occupational environment]. *Meditsina truda i promyshlennaya ehkologiya*. 1998;12:6–10. (In Russ.). Артамонова В.Г., Плющ О.Г., Шевелева М.А. Некоторые аспекты профессионального воздействия соединений свинца на сердечно-сосудистую систему. *Медицина труда и промышленная экология*. 1998;12:6–10.
 19. Brin VB, Mittsiev AK. [Experimental model of toxic lead nephropathy and cardiopathy]. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2012;14(5):8–9. (In Russ.). Брин В.Б., Митсиев А.К. Моделирование токсической свинцовой нефропатии и кардиопатии в эксперименте. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2012;14(5):8–9.
 20. Mukhin NA. [Renal diseases caused by intoxication with salts of heavy metals]. *Klinicheskaya nefrologiya*. 2010;1:16–20. (In Russ.). Мухин Н.А. Поражение почек при интоксикации солями тяжелых металлов. *Клиническая нефрология*. 2010;1:16–20.
 21. Wedeen RP. Occupational and environmental renal disease. *Semin Nephrol*. 1997;17(1):46–53.
 22. Ekong EB, Jaar BG, Weaver VM. Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence. *Kidney Int*. 2006;70(12):2074–2084. doi: 10.1038/sj.ki.5001809
 23. Sabolic I. Common mechanisms in nephropathy induced by toxic metals. *Nephron Physiol*. 2006;104(3):107–114. doi: 10.1159/000095539
 24. Lebedeva MV, Balkarov IM, Shovskaya TN, et al. [Saturnine gout]. *Klinicheskaya meditsina*. 1995;3:103–104. (In Russ.). Лебедева М.В., Балкаров И.М., Шовская Т.Н. и др. Свинцовая подагра. *Клиническая медицина*. 1995;3:103–104.
 25. Kim R, Rotnitzky A, Sparrow D, Weiss ST, Wager C, Hu H. A longitudinal study of low-level lead exposure and impairment of renal function. *JAMA*. 1996;275(15):1177–1181.
 26. Muntner P, Menke A, DeSalvo KB, Rabito FA, Batu-man V. Continued decline in blood lead levels among adults in the United States. *Arch Intern Med*. 2005;165:2155–2161. doi: 10.1001/archinte.165.18.2155
 27. Evans M, Forel CM, Nise G, Bellocco R, Nyrén O, Elinder CG. Occupational Lead Exposure and Severe CKD: A Population-Based Case-Control and Prospective Observational Cohort Study in Sweden. *Am J Kidney Dis*. 2010;55(3):497–506. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.11.012
 28. Lin JL, Lin-Tan DT, Hsu KH, Yu CC. Environmental lead exposure and progression of chronic renal diseases in patients without diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348(4):277–286. doi: 10.1056/NEJMoa021672
 29. Lin JL, Lin-Tan DT, Li YJ, Chen KH, Huang YL. Low-level environmental exposure to lead and progressive chronic kidney diseases. *Am J Med*. 2006;119(8):707.e1–707.e9. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.01.005
 30. Huang WH, Lin JL, Lin-Tan DT, Hsu CW, Chen KH, Yen TH. Environmental lead exposure accelerates progressive diabetic nephropathy in type II diabetic patients. *Biomed Res Int*. 2013;2013:742545. doi: 10.1155/2013/742545
 31. Chowdhury R, Darrow L, McClellan W, Sarnat S, Steenland K. Incident ESRD among participants in a lead surveillance program. *Am J Kidney Dis*. 2014;64(1):25–31. doi: 1053/j.ajkd.2013.12.005
 32. Dunbabin DW, Tallis GA, Popplewell PY, Lee RA. Lead poisoning from Indian herbal medicine (Ayurveda). *Med J Aust*. 1992;157(11–12): 835–836.
 33. Roche A, Florkowski C, Walmsley T. Lead poisoning due to ingestion of Indian herbal remedies. *NZ Med J*. 2005;118(1219):U1587.
 34. Yang HY, Wang JD, Lo TC, Chen PC. Occupational kidney disease among Chinese herbalists exposed to herbs containing aristolochic acids. *Occup Environ Med*. 2011;68(4):286–90. doi: 10.1136/oem.2010.058594
 35. Goyer RA. Lead toxicity: current concepts. *Environ Health Perspect*. 1993;100:177–187.
 36. Jarup L. Cadmium overload and toxicity. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(Suppl.2):35–39.
 37. Lee WK, Torchalski B, Thévenod F. Cadmium-induced ceramide formation triggers calpain-dependent apoptosis in cultured kidney proximal tubule cells. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2007;293(3):839–847. doi: 10.1152/ajpcell.00197.2007
 38. Nordberg G.F. Historical perspectives on cadmium toxicology. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2009;238(3):192–200. doi: 10.1016/j.taap.2009.03.015
 39. Gozhenko AI, Karchauskas VYu., Dolomatov SI et al. [Function of kidneys in rats with cadmium nephropathy under conditions of water and salt loading]. *Nefrologiya*. 2002;6(3):75–78. (In Russ.). Гоженко А.И., Карчаускас В.Ю., Доломатов С.И. и др. Функция почек крыс при кадмиевой нефропатии в условиях водной и солевой нагрузки. *Нефрология*. 2002;6(3):75–78.
 40. Langford N, Ferner R. Toxicity of mercury. *J Hum Hypertens*. 1999;13(10):651–656.
 41. Mukhin NA. Ed. [Occupational diseases]. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. (In Russ.). Профессиональные болезни. Под редакцией Н.А. Мухина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

УДК 004.946:616-005.8:616.831-009.11-031.4

Результаты открытого исследования эффективности двигательной реабилитации пациентов в остром периоде ишемического инсульта с использованием иммерсивной виртуальной реальности

А.В. Захаров, Е.В. Хивинцева, А.В. Колсанов, И.Е. Повереннова, В.Ф. Пятин,
С.С. Чаплыгин, В.А. Калинин

Аннотация

Цель — изучение эффективности применения иммерсивной виртуальной реальности в качестве метода восстановления двигательной функции нижних конечностей у пациентов в остром периоде ишемического инсульта в каротидном бассейне на основании динамики шкалы Берга.

Материал и методы. В исследование было включено 33 пациента в остром периоде ишемического инсульта в каротидном бассейне. Пациенты были рандомизированы в две группы: основная группа дополнительно получала занятия в условиях иммерсивной виртуальной реальности с сенсорным воздействием продолжительностью 10 занятий по 15 минут.

Результаты. У пациентов основной группы отмечалось улучшение стато-локомоторной функции по данным шкалы баланса Берга уже на шестой день занятий ($p=0,03$). Различия между сравниваемыми группами в последний день реабилитации продемонстрировали улучшение стато-локомоторной функции на 23 балла (95% ДИ 13–27 баллов) в основной группе и на 7 баллов (95% ДИ 2–13 баллов) по шкале баланса Берга.

Закключение. Продemonстрировано положительное воздействие реабилитационных занятий в иммерсивной виртуальной реальности на восстановление стато-локомоторной функции у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Метод продемонстрировал высокую безопасность и хорошую переносимость у данной категории пациентов. Усиление степени иммерсивности за счет использования эксплицитного взаимодействия с объектами виртуальной реальности позволит в будущем увеличить эффективность восстановления стато-локомоторной функции.

Ключевые слова: инсульт, иммерсивная виртуальная реальность, реабилитация, нижние конечности, шкала баланса Берга.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Захаров А.В., Хивинцева Е.В., Колсанов А.В., Повереннова И.Е., Пятин В.Ф., Чаплыгин С.С., Калинин В.А. **Результаты открытого исследования эффективности двигательной реабилитации пациентов в остром периоде ишемического инсульта с использованием иммерсивной виртуальной реальности.** Наука и инновации в медицине. 2019;4(2):38-42. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-38-42

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Финансирование. Проект выполнен при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, уникальный идентификатор проекта RFMEFI60418X0208

Сведения об авторах

Захаров А.В. — к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии. ORCID: 0000-0003-1709-6195

Хивинцева Е.В. — к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии. ORCID: 0000-0002-1878-7951

Колсанов А.В. — д.м.н., профессор РАН, заведующий кафедрой оперативной хирургии и клинической анатомии с курсом инновационных технологий. Web of Science Researcher IDB-6050-2018 ORCID: 0000-0002-4144-7090

Повереннова И.Е. — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии. ORCID: 0000-0002-2594-461X

Пятин В.Ф. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности. ORCID: 0000-0001-8777-3097

Scopus Author ID: 6507227084

Loop profile: 398820

Чаплыгин С.С. — к.м.н., доцент кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии с курсом инновационных технологий. ORCID: 0000-0002-9027-6670

Калинин В.А. — д.м.н., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии. ORCID: 0000-0003-3233-8324

Scopus Author ID: 34872360600

Scopus Author ID: 6506805041

Автор для переписки

Захаров Александр Владимирович

Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.

E-mail: zakharov1977@mail.ru

Tel.: +7 (846) 956 16 84.

ВР — виртуальная реальность; лСМА — левая средняя мозговая артерия; пСМА — правая средняя мозговая артерия.

Рукопись получена: 27.05.2019

Рецензия получена: 20.06.2019

Решение о публикации принято: 23.06.2019

Nonblinded study of immersive virtual reality efficacy for motor rehabilitation in patients with acute ischemic stroke: results presented

Aleksandr V. Zakharov, Elena V. Khivintseva, Aleksandr V. Kolsanov,
Irina E. Poverennova, Vasily F. Pyatin, Sergey S. Chaplygin, Vladimir A. Kalinin

Abstract

Objectives — to evaluate the efficacy of the immersive virtual reality (VR) as a supplementary method of the motor function restoration in the lower extremities of the patients with acute ischemic stroke in the carotid territory. Berg balance scale dynamics was used for patients assessment.

Material and methods. The study included 33 patients with acute ischemic stroke in the carotid territory. The patients were randomized into two groups: the control group received the conventional treatment; the experimental group additionally received VR therapy with a sensory impact. The VR therapy included 10 sessions of 15 minutes duration each.

Results. On the 6th day of VR treatment, the static-locomotor function index on Berg balance scale was significantly improved in patients in the experimental group ($p=0.03$). On the last day of rehabilitation, the difference between the study groups in the static-locomotor function demonstrated the improvement on 23 points (95% CI 13–27 points) in the experimental group, the Berg balance scale improvement reached 7 points (95% CI 2–13 points).

Conclusion. The study revealed the positive input of the immersive VR sessions in static-locomotor function rehabilitation in patients in the acute period of ischemic stroke. The method demonstrated its safety and acceptability in this category of patients. Deeper immersion through the use of an explicit interaction with the VR objects could increase the efficiency of this rehabilitation method in static-locomotor function restoration.

Keywords: stroke, immersive virtual reality, rehabilitation, lower extremities, Berg balance scale.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Zakharov AV, Khivintseva EV, Kolsanov AV, Poverennova IE, Pyatin VF, Chaplygin SS, Kalinin VA. **Nonblinded study of immersive virtual reality efficacy for motor rehabilitation in patients with acute ischemic stroke: results presented.** *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):38-42.

doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-38-42

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Study funding. The study was conducted under the sponsorship of Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation; project unique ID: RFMEFI60418X0208

Information about authors

Aleksandr V. Zakharov – PhD, Associate Professor of Department

of neurology and neurosurgery. ORCID: 0000-0003-1709-6195

Elena V. Khivintseva – PhD, Associate Professor, Department

of neurology and neurosurgery. ORCID: 0000-0002-1878-7951

Aleksandr V. Kolsanov – PhD, Professor, Head of the Department

of Operative Surgery and Clinical Anatomy with a course of innovative

technologies. Web of Science Researcher IDB-6050-2018

ORCID: 0000-0002-4144-7090

Irina E. Poverennova – PhD, Professor, Head of the Department

of neurology and neurosurgery. ORCID: 0000-0002-2594-461X

Vasily F. Pyatin – PhD, Professor, Head of the Department

of Physiology with the course of health and safety.

ORCID: 0000-0001-8777-3097

Scopus Author ID: 6507227084

Loop profile: 398820

Sergei S. Chaplygin – PhD, Associate Professor of the Department

of Operative Surgery and Clinical Anatomy with a course of innovative

technologies. ORCID: 0000-0002-9027-6670

Vladimir A. Kalinin – PhD, Professor of Department of neurology and

neurosurgery. ORCID: 0000-0003-3233-8324

Scopus Author ID: 34872360600

Scopus Author ID: 6506805041

Corresponding Author

Alexander V. Zakharov

Address: Samara State Medical University, 89 Chapayevskaya st.,

Samara, Russia, 443099.

E-mail: zakharov1977@mail.ru

Phone: +7 (846) 956 16 84.

Received: 27.05.2019

Revision Received: 20.06.2019

Accepted: 23.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

Инсульт сохраняет высокую степень актуальности по причине высокой степени тяжелой инвалидизации и смертности [1, 2, 3]. У 80% пациентов, выживших после инсульта, формируется парез верхних конечностей, у 40% данный парез сохраняется в течение всей жизни. У 81,2% пациентов формируется стойкая инвалидизация по причине двигательных нарушений. Двигательные нарушения в нижних конечностях приводят к высокому риску падений и ограничению стато-локомоторной функции [4]. На данный момент парезу верхней конечности отводится более значимая роль в формировании стойких инвалидизирующих двигательных нарушений. Несмотря на это, именно первоначальное восстановление двигательной функции нижних конечностей способствует значительному увеличению реабилитационного потенциала в дальнейшем [5].

Нарушение мобильности пациентов, перенесших инсульт, выражается в нарушении выполнения ежедневных бытовых задач, нарушении баланса и координации. Порядка 37% пациентов, перенесших инсульт в каротидном бассейне, в течение полугода испытывают как минимум одно падение [6]. У 8% пациентов

из данной группы падение приводит к переломам различной локализации. Однократно возникший эпизод падения у больных приводит к формированию страха падения и как следствие — к ограничению мобильности и снижению качества жизни [7]. Фундаментальные исследования по оценке нейропластичности на основе функциональной магнитно-резонансной томографии демонстрируют наибольшие показатели в остром и подостром периодах инсульта [8, 9]. Следует отметить, что в данный период можно получить малоадаптивные эффекты реабилитации в виде формирования компенсаторного двигательного паттерна (для нижней конечности это гемипаретическая походка) или активации ипсилатеральной моторной зоны, что в последующем будет способствовать быстрому формированию «реабилитационного плато».

Современные методы двигательной реабилитации имеют высокий уровень доказательной базы, но в большинстве случаев являются ресурсоемкими и дорогостоящими, подразумевая использование дополнительных средств, обеспечивающих мобильность пациента. Это, к сожалению, значительно ограничивает масштабирование в использовании данных средств реабилитации [10, 11]. Сложность технической реализации реабилита-

онной методики требует от пациента высокого уровня ориентировочно-познавательной и речевой функций.

В современных условиях в реабилитации существует запрос на технологии и реализованные на их основе устройства, позволяющие комплексно решать данные ограничения.

Использование виртуальной реальности (ВР) может стать одним из способов преодоления существующих ограничений. На данный момент существуют ВР, классифицируемые как иммерсивные и неиммерсивные системы [12, 13]. Неиммерсивные системы ВР подразумевают сохранность сенсорных ощущений физического мира. В иммерсивных системах ВР сенсорные потоки полностью замещаются на искусственные.

На данный момент происходит активное изучение неиммерсивных ВР в качестве метода, активирующего двигательную реабилитацию [14, 15]. Большинство исследований посвящено восстановлению двигательной функции верхней конечности с недостаточным акцентом внимания на восстановление стато-локомоторной функции. Также остается открытым вопрос о длительности и интенсивности реабилитационных занятий в ВР, позволяющих достичь клинически значимого результата.

ЦЕЛЬ

Изучение эффективности применения иммерсивной виртуальной реальности в качестве метода восстановления двигательной функции нижних конечностей у пациентов в остром периоде ишемического инсульта в каротидном бассейне на основании динамики шкалы Берга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в соответствии с международным стандартом надлежащего качества научных исследований (Good Clinical Practice). Получено одобрение локального этического комитета СОКБ им. В.Д. Середякина №146 от 14.03.2018 г. До включения в исследование все участники подписали письменное информированное согласие.

Критерии включения в исследование:

1) пациенты в возрасте от 18 до 80 лет с впервые возникшим острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в каротидном бассейне в остром периоде;

2) двигательные нарушения в нижних конечностях в виде центрального пареза менее 3 баллов (согласно шкале оценки мышечной силы Британского совета медицинских исследований).

Критерии не включения:

1) когнитивные нарушения со снижением балла по Монреальской шкале оценки когнитивной функции (MoCA) менее 24 баллов;

2) сопутствующие неврологические и соматические заболевания, формирующие двигательные нарушения различной степени выраженности.

После подписания информированного согласия пациенты рандомизировались в две группы. Все больные получали реабилитационную помощь в объеме

стандарта оказания медицинских услуг пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения в условия стационара регионального сосудистого центра. Пациентам основной группы дополнительно проводились занятия в ВР. Данные занятия начинались в условиях палаты пациента в положении лежа, после расширения двигательной активности продолжались в условиях реабилитационного кабинета в положении сидя.

При проведении занятий в ВР пациентам демонстрировалась ходьба по горизонтальной поверхности от первого лица, при этом каждый виртуальный шаг и контакт с виртуальной поверхностью земли были сопряжены с проприоцептивным воздействием на подошвенную поверхность стопы. Данное имплицитное проприоцептивное подтверждение совершаемого шага осуществлялось с помощью воздействия многокамерных пневмоманжет, раздуваемых с частотой и интенсивностью, идентичной физиологическому шагу пациента весом 70–80 кг, идущего со скоростью 5 км/ч. Длительность занятия составляла 10 сеансов по 15 минут. Пациентам проводилось исследование двигательной функции нижних конечностей по шкале Фугл – Мейера в день начала и на десятый день занятий.

Анализ данных проводили с использованием программного обеспечения Statistica 12.0 (StatSoft). В качестве статистических методов оценки выборок на предмет нормального распределения использовали критерий Шапиро – Уилка. Применяли критерий ранговых знаков Вилкоксона для связанных выборок и критерий Манна – Уитни для независимых выборок. Проводился корреляционный анализ Спирмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование было включено 35 пациентов. Из них 3 пациента выбыли из исследования по причине возникших нежелательных явлений, не связанных с использованием реабилитации в ВР. У одного пациента возникла тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, у двух пациентов развилось острое психотическое состояние, по поводу которых дополнительно была назначена психотропная терапия. Все нежелательные явления полностью разрешились к моменту окончания исследования.

Сравниваемые группы были сопоставимы по клинко-демографическим данным (таблица 1).

Характеристика	Группа сравнения (n=16)				Основная группа (n=17)			
Пол	М (9)		Ж (7)		М (10)		Ж (7)	
Возраст (мин.–макс.)	62 (40–76)		70 (59–79)		64 (42–73)		65 (41–77)	
Средний возраст в группе (мин.–макс.)	65 (40–79)				64 (41–77)			
Локализация инсульта (количество случаев)	лСМА	пСМА	лСМА	пСМА	лСМА	пСМА	лСМА	пСМА
	5	4	7	0	5	5	4	3

Примечание. лСМА – левая средняя мозговая артерия, пСМА – правая средняя мозговая артерия.

Таблица 1. Клинко-демографическая характеристика исследуемых групп больных

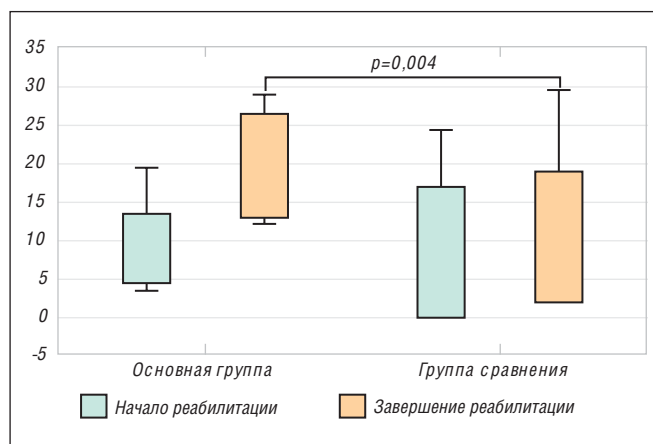


Рисунок 1. Показатели шкалы баланса Берга в начале и по окончании курса реабилитации.

Наличие различий в исследуемых группах относительно сторонности локализации инсульта не носило статистически достоверных различий.

В качестве основного критерия оценки эффективности реабилитации в ВР выбрана шкала баланса Берга, валидизированная для пациентов с острым периодом инсульта и имеющая высокую чувствительность по выявлению динамики двигательных нарушений.

Среднее значение увеличения балла шкалы Берга на протяжении исследования в основной группе составило 7 (95% ДИ 2–11) баллов ($p < 0,05$), что находилось практически на уровне минимальной чувствительности данной шкалы (7–8 баллов). В основной группе динамика составила 19 (95% ДИ 12–27) баллов ($p=0,004$) (рисунок 1).

В группе сравнения выраженная положительная корреляция исходного значения балла по шкале баланса Берга на динамику балла данной школы на момент окончания исследования: $rs=0,78$; $p=0,001$. У пациентов с локализацией инсульта в ЛСМА наблюдалось более ошутимое восстановление двигательной функции ($rs=0,54$; $p=0,024$).

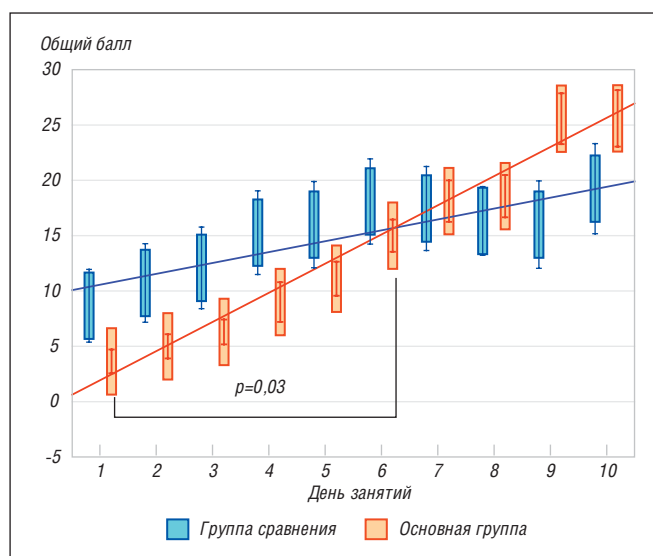


Рисунок 2. Динамика показателей шкалы Берга в зависимости от длительности реабилитации.

Шкала оценки (среднее, 95% ДИ)	Группа сравнения	Основная группа
NIHSS (начало реабилитации)	11 (8–14)	10 (8–11)
Рэнкин (начало реабилитации)	4 (3–4)	4 (3–4)
Ривермид (начало реабилитации)	3 (2–4)	2 (1–4)
NIHSS (завершающий визит)	9 (6–13)	7 (6–9)
Рэнкин (завершающий визит)	3 (1–4)	3 (2–4)
Ривермид (завершающий визит)	5 (4–6)	6 (4–7)

Таблица 2. Показатели шкал неврологического осмотра и показателей функционирования на этапе включения и завершения исследования

Дополнительной задачей исследования было изучение влияния длительности занятий в иммерсивной ВР на степень восстановления двигательной функции.

Статистически значимых различий балла по шкале баланса Берга в течение всего исследования не получено. Достоверные статистические различия в основной группе возникали уже на шестой день реабилитации ($p=0,03$) (рисунок 2).

У пациентов обеих групп на момент включения в исследование наблюдались выраженные нарушения жизнедеятельности, что соответствовало тяжелой или умеренной степени инвалидизации по шкале Рэнкин (таблица 2).

На момент окончания исследования отмечалась положительная динамика по всем шкалам оценки эффективности реабилитационных мероприятий. Так, индекс мобильности Ривермид у группы сравнения характеризовался способностью пациента самостоятельно стоять более 10 сек., а в основной группе пациенты могли самостоятельно передвигаться на расстояние до 10 м без посторонней помощи.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Использование сенсорного взаимодействия с виртуальными объектами может рассматриваться в качестве метода, активизирующего нейропластичность центральной нервной системы на кортикальном и пирамидно-стриарном уровнях.

Очевидно, следующим этапом развития реабилитационных технологий с использованием виртуальной реальности будет повышение иммерсивности за счет сенсорного погружения в ВР при мультисенсорном воздействии. Также вероятно, что использование эксплицитного взаимодействия с объектами ВР будет способствовать увеличению эффективности реабилитации и расширению ее возможностей. Высокая степень безопасности данного реабилитационного метода позволяет использовать его у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Интуитивно понятные занятия не имеют ограничений в виде сенсорных нарушений речи. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(4):18–209. doi: 10.1161/CIR.0b013e31823ac046
2. Feigin VL, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurology*. 2009;8(4):355–69. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70025-0
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2095–2128. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61728-0
4. Wang W, et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in China: results from a nationwide population-based survey of 480 687 adults. *Circulation*. 2017;135(8):759–71. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025250
5. Prabhakaran S, et al. Inter-individual variability in the capacity for motor recovery after ischemic stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008;22(1):64–71. doi: 10.1177/1545968307305302
6. Batchelor FA, Mackintosh SF, Said CM, Hill KD. Falls after stroke. *Int J Stroke*. 2012;7(6):482–490. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00796.x
7. Rodrigues-Baroni JM, Nascimento LR, Ada L, Teixeira-Salmela LF. Walking training associated with virtual reality-based training increases walking speed of individuals with chronic stroke: systematic review with meta-analysis. *Brazilian Journal of Physical Therapy*. 2014;18(6):502–512. doi: 10.1590/bjpt-rbf.2014.0062
8. Gonzalez RG, Hirisch JA, Koroshetz WJ, et al. Acute ischemic stroke: imaging and intervention R.G. Gonzalez, Berlin—Heidelberg—New York: Springer, 2006. doi: 10.1007/978-3-642-12751-9
9. Richards CL, Malouin F, Nadeau S. Stroke rehabilitation: clinical picture, assessment, and therapeutic challenge. *Progress in Brain Research*. 2015;218:253–80. doi: 10.1016/bs.pbr.2015.01.003
10. Saposnik G, et al. Efficacy and safety of non-immersive virtual reality exercising in stroke rehabilitation (EVREST): a randomised, multicentre, single-blind, controlled trial. *Lancet Neurology*. 2016;15(10):1019–27. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30121-1
11. Teasell R, et al. Stroke rehabilitation: an international perspective. *Top Stroke Rehabilitation*. 2009;16(1):44–56. doi: 10.1310/tsr1601-44
12. Laver KE, et al. Realidad virtual para la rehabilitación del accidente cerebrovascular. *John Wiley & Sons Ltd for the Cochrane Collaboration*, 2011. doi: 10.1002/14651858
13. Martín BP, et al. Aplicación de la realidad virtual en los aspectos motores de la neurorrehabilitación. *Reviews Neurology*. 2010;51:481–8. doi: 10.33588/rn.5108.2009665
14. Park D, et al. Effects of virtual reality training using Xbox Kinect on motor function in stroke survivors: a preliminary study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;2313–19. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.05.019
15. Lee S, Kim Y, Lee BH. Effect of virtual reality-based bilateral upper extremity training on upper extremity function after stroke: a randomized controlled clinical trial. *Occupational Therapy International*. 2016;23(4):357–68. doi: 10.1002/oti.1437

УДК 616-036.22: 616.9

Социальный портрет пациента с впервые выявленным туберкулезом

Э.В. Бородулина

Аннотация

Актуальность. Показатель заболеваемости туберкулезом в Самарской области, несмотря на значительное снижение, по-прежнему выше среднероссийских значений. Так, по данным Роспотребнадзора, за 2018 год по Самарской области зарегистрировано 44,3 случая заболевания туберкулезом на 100 тыс. населения, по России — 38,5 случая на 100 тыс. населения.

Цель — изучить клиничко-анамнестические данные пациентов с впервые выявленным туберкулезом для формирования социального портрета, а также определить направления эффективного выявления туберкулеза как важнейшего инструмента борьбы с распространением заболевания.

Материал и методы. Обследовано 485 больных с впервые выявленным туберкулезом: 312 выявленных активно при проверочном флюорографическом обследовании и 173 больных, выявленных при обращении.

Результаты. Показано, что мужчины заболевают в 1,8 раза чаще женщин. Пик заболеваемости приходится на возрастную категорию 35–44 лет. Важнейшей группой риска являются ВИЧ-инфицированные, составляя треть от всех впервые выявленных. С момента предшествовавшего выявлению заболевания флюорографического обследования более 2 лет прошло у 58,5% пациентов.

Заключение. Изучен половозрастной состав, клиничко-анамнестические данные, медико-социальные характеристики пациентов с впервые выявленным туберкулезом в г. Самаре. Определены приоритеты противотуберкулезной работы врачей первичного звена по выявлению туберкулеза.

Ключевые слова: здравоохранение, туберкулез, профилактические осмотры, активное выявление туберкулеза.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Бородулина Э.В. Социальный портрет пациента с впервые выявленным туберкулезом. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):43-47. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-43-47

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторе

Бородулина Эльвира Вячеславовна — очный аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики и управления здравоохранением. ORCID:0000-0002-0687-3473

Адрес: ул. Ленинская, 18а, кв. 41, г. Самара, Россия, 443020.

E-mail: eljusha@bk.ru

Тел.: + 7 (846) 336 05 78.

МБТ — микобактерии туберкулеза; ВИЧ — вирус иммунодефицита человека; СД — сахарный диабет; ХНЗЛ — хронические неспецифические заболевания легких; ЯЗЖ — язвенная болезнь желудка; ФСИН — Федеральная служба исполнения наказаний; ККФ — крупнокадровая флюорография.

Рукопись получена: 09.06.2019

Рецензия получена: 20.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Social portrait of the patient with newly diagnosed tuberculosis

Elvira V. Borodulina

Abstract

Rationale. The incidence of tuberculosis in the Samara region, despite a significant decrease, is still higher than the national average. Thus, according to Rospotrebnadzor's statistics, for 2018 the number of tuberculosis cases is 44.3 per 100 thousand of the population of Samara region, compared to 38.5 cases per 100 thousand of the population in Russia.

Objectives — to study the clinical and anamnestic data of patients with newly diagnosed tuberculosis to create their social portrait and to identify the areas for improving the detection of tuberculosis, as it is a powerful tool to combat the spread of the disease.

Material and methods. The study included 485 patients with newly diagnosed tuberculosis: 312 patients were diagnosed during fluorographic examination and 173 patients were diagnosed on the addressing for medical care.

Results. Men are affected 1.8 times more often than women. The peak of tuberculosis incidence is revealed in the age group of 35–44 years. The most important risk group is HIV-infected patients, accounting for one third of all newly identified. 58.5% of patients had no fluorographic examination for more than 2 years.

Conclusion. Sex and age composition, clinical and anamnestic data, medical and social characteristics of patients with newly diagnosed tuberculosis in Samara were studied. The priorities for TB control activities of primary care physicians were recommended.

Keywords: healthcare, tuberculosis, preventive examinations, active detection of tuberculosis.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Borodulina EV. Social portrait of the patient with newly diagnosed tuberculosis. *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):43-47. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-43-47

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about author

Elvira V. Borodulina — postgraduate student of the Department of Public Health and Healthcare service economics and management. ORCID:0000-0002-0687-3473

Address: 18a Leninskaya st., 17, Samara, Russia, 443020.

E-mail: eljusha@bk.ru

Phone: + 7 (846) 336 05 78.

Received: 09.06.2019

Revision Received: 20.06.2019

Accepted: 26.06.2019

■ ВВЕДЕНИЕ

Туберкулез является актуальной социально-политической и медицинской проблемой современного общества. По официальным данным Всемирной организации здравоохранения, ежедневно диагноз «туберкулез» ставят в среднем 1000 жителям Европы, и, согласно неутешительным прогнозам, в ближайшие 85 лет его вряд ли удастся победить [1, 2].

В последнее десятилетие были достигнуты значительные успехи в борьбе с туберкулезом: заболеваемость снизилась на 48,3%, смертность — на 64,2% [3, 4, 5]. Тем не менее, несмотря на стабилизацию основных эпидемиологических показателей с динамикой к улучшению, ситуация по туберкулезу в стране остается сложной [6, 7, 8].

Несомненно, актуальной проблема туберкулеза остается для такого мегаполиса, как Самара, где ухудшение экологии, стремительный темп жизни городского жителя, связанные с ним ежедневные стрессы, неблагоприятные условия труда, неправильное питание в совокупности неблагоприятно влияют на здоровье горожан, повышая угрозу распространения социально значимых заболеваний. В значительной степени на заболеваемость туберкулезом в Самарском регионе оказывают влияние такие факторы, как распространенность ВИЧ-инфекции, рост случаев лекарственной устойчивости туберкулеза, активные миграционные процессы [9, 10, 11].

Первостепенное значение для предупреждения распространения туберкулеза имеет организация своевременного выявления заболевания среди населения [12, 13, 14]. В этой связи изучение медико-социальных особенностей пациентов с впервые выявленным туберкулезом с целью определения направлений совершенствования выявления заболеваний является особенно актуальным.

■ ЦЕЛЬ

Изучить клинико-анамнестические данные пациентов с впервые выявленным туберкулезом для формирования социального портрета и определить направления для эффективного выявления туберкулеза среди населения.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом серийной выборки были отобраны 485 пациентов с впервые выявленным туберкулезом за период 2015–2017 гг., проживающих на территории обслуживания 6 амбулаторно-поликлинических учреждений г. Самары. Пациенты были разделены на 2 группы: с туберкулезом, выявленным при проведении профилактического осмотра (312 человек), и с туберкулезом, выявленным при обращении за медицинской помощью (173 человека). Критериями включения в группы исследования были: возраст старше 18 лет, диагноз впервые выявленного туберкулеза, установленный ЦВК Самарского областного клинического противотуберкулезного диспансера в период 2015–2017 гг., согласие пациента на обработку персональных данных.

Изучались половозрастная структура групп, клинические параметры (форма туберкулеза; локализация; наличие бактериовыделения и распада ткани), социальный статус, статус проживания, материально-бытовые условия, анализ наличия факторов риска у пациентов, сопоставлялись сроки прохождения флюорографического обследования, предшествующего выявлению заболевания.

Сведения о пациентах были получены из первичной медицинской документации — форма 025/у «Медицинская карта пациента, получающего помощь в амбулаторных условиях», из сводных данных противотуберкулезного диспансера о выявленных случаях туберкулеза, а также по результатам анкетирования пациентов, проводимого на базе амбулаторно-поликлинических учреждений.

Анализ полученных данных проводили с использованием стандартных методов статистики (критерий Стьюдента, анализ динамических рядов, графический анализ). Меры центральной тенденции количественных признаков представлены в формате $M \pm m$, где M — среднее значение, m — стандартная ошибка среднего. Для сравнения качественных (бинарных) признаков строили таблицы сопряженности с вычислением критерия χ^2 Пирсона, при малом числе наблюдений — критерий χ^2 с поправкой Йейтса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ и значении χ^2 больше критического (критическое (табличное) значение $\chi^2 = 3,841$ при числе степеней свободы для четырехпольной таблицы сопряженности $f = 1$). Статистическая обработка материалов исследования выполнялась с помощью прикладной программы Statistica 17.0.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст пациентов в исследовании составил $43,5 \pm 12,9$ года. Среди пациентов, отобранных для исследования, было 313 (64,4%) мужчин и 172 (35,6%) женщины. Таким образом, мужчины заболевают туберкулезом в 1,8 раза чаще. При анализе распределения по возрастным категориям отмечено, что преобладали пациенты молодого трудоспособного возраста (35–44 лет), доля которых составила 42,7%. При этом в возрасте 25–34 лет было 19,9% ($n = 96$), в возрасте 45–54 лет — 15% ($n = 73$), в возрасте 55–64 лет — 11,3% ($n = 55$), старше 65 было 8,4% всех пациентов ($n = 41$). Наиболее малочисленной среди пациентов оказалась возрастная категория 18–24 лет, доля которой в исследовании составила 2,7% ($n = 13$). При сравнительном анализе между группами исследования статистически значимых различий по полу и возрасту не выявлено (таблица 1).

При изучении структуры клинических форм туберкулеза у исследуемых пациентов отмечено, что туберкулез легких наблюдался у 95% пациентов ($n = 460$), внелегочные локализации процесса у 5% ($n = 25$). У пациентов с туберкулезом органов дыхания чаще всего встречались: инфильтративный (70,4%, $n = 324$), очаговый (11,1%, $n = 51$), диссеминированный туберкулез (10,4%, $n = 48$), а также в 3,5% ($n = 16$) обнаружена туберкулома легких, милиарный туберкулез в 2,2% случаев ($n = 10$),

Возраст	1 группа (312 пациентов)		2 группа (173 пациента)		Критерий Пирсона (χ^2) и уровень значимости (p)	Поправка Йейтса и уровень значимости (p)	Всего	
	Абс.	%	Абс.	%			Абс.	%
18–24	10	3,2	3	1,7	0,92 0,3366	0,45 0,5045	13	2,7
25–34	55	17,6	41	23,7	2,58 0,1080	2,22 0,1366	96	19,9
35–44	140	44,9	67	38,7	1,72 0,1901	1,48 0,2246	207	42,7
45–54	44	14,1	29	16,8	0,62 0,4325	0,43 0,5142	73	15
55–64	37	11,9	18	10,4	0,23 0,6285	0,11 0,7381	55	11,3
>65	26	8,3	15	8,7	0,02 0,8983	0,001 0,9661	41	8,4

Примечание: критическое (табличное) значение $\chi^2=3,841$ при числе степеней свободы для четырехпольной таблицы сопряженности $f=1$.

Таблица 1. Распределение по возрасту пациентов с впервые выявленным туберкулезом

туберкулезный плеврит составил 1,3% ($n=6$), казеозная пневмония — 0,7% ($n=3$), фиброзно-кавернозный туберкулез — 0,4% ($n=2$). Клиническая структура форм внелегочного туберкулеза распределилась следующим образом: туберкулез костей и суставов 40% ($n=10$), мочеполовой системы — 36% ($n=9$), лимфатических узлов — 12% ($n=3$), кишечника — 8% ($n=2$), туберкулезный менингит — 4% ($n=1$).

При сравнительном анализе клинических форм туберкулеза в группах исследования отмечено, что в группе пациентов, обратившихся за медицинской помощью, диссеминированный туберкулез встречался в 2 раза чаще, чем среди пациентов, выявленных при профилактическом осмотре, и эта разница была статистически значимой ($\chi^2=4,77$; $p=0,0290$). Все случаи фиброзно-кавернозного туберкулеза (1,3%, $n=2$) ($\chi^2=2,06$; $p=0,1508$) и казеозной пневмонии (2%, $n=3$) ($\chi^2=5,44$; $p=0,0196$) были зарегистрированы при обращении.

Анализ деструктивных изменений и бактериовыделения показал, что в 33,2% ($n=161$) случаев впервые выявленного туберкулеза сопровождалась деструктивными изменениями ткани, а 54,2% ($n=263$) случаев — бактериовыделением. Распад ткани статистически значимо чаще встречался в группе пациентов, выявленных при обращении за медицинской помощью, — 38,7% ($n=67$), тогда как в первой группе доля таких случаев составила 27% ($n=84$) ($\chi^2=7,23$; $p=0,0072$). Анализ выявления микобактерий методом бактериоскопии показал, что чаще обнаруживались больные с МБТ+ среди выявленных по обращению (47,8% ($n=149$); 64,7% ($n=113$) ($\chi^2=13,45$; $p=0,0002$).

Кроме клинических характеристик туберкулезного процесса, в группах исследования нами анализировались наличие сопутствующих заболеваний, являющихся факторами риска развития туберкулеза (ВИЧ-инфекция, сахарный диабет, хронические неспецифические заболевания легких, язвенная болезнь желудка).

Среди 485 пациентов более трети — 34,6% ($n=168$) — были ВИЧ-инфицированы. Удельный вес больных ВИЧ-инфекцией составил 30,1% ($n=94$) в группе выявленных активно и 42,8% ($n=74$) в группе выявленных по обращению ($\chi^2=7,86$; $p=0,0051$).

К медицинской группе риска (наличие СД, ХНЗЛ, ЯБЖ) относились 36,3% ($n=176$). Удельный вес пациентов с сахарным диабетом и язвенной болезнью желудка был выше в группе пациентов, выявленных активно (12,8% и 8,7% против 7,5% и 5,2% соответственно) ($\chi^2=3,22$; $p=0,0728$ против $\chi^2=1,46$; $p=0,2270$), что связано с регулярным диспансерным наблюдением таких пациентов и своевременным прохождением проверочных осмотров. Доля пациентов с ХНЗЛ была примерно равна в обеих группах: 17% ($n=53$) в первой и 19,6% ($n=34$) во второй группе ($\chi^2=0,54$; $p=0,4635$).

При изучении социального статуса обращает на себя внимание тот факт, что из 485 пациентов в исследовании 310 человек (63,9%) являлись длительно безработными, что также является социальным фактором риска развития туберкулеза, 81,3% ($n=252$) их числа составляли пациенты трудоспособного возраста. Безработные пациенты трудоспособного возраста статистически значимо чаще выявлялись при обращении за медицинской помощью (45,9% ($n=143$); 63% ($n=109$); ($\chi^2=13,15$; $p=0,0003$). В группе активного выявления туберкулеза выше, чем в группе выявленных по обращению, была доля работающего населения (39,4%, $n=123$ против 24,8%, $n=43$) ($\chi^2=10,49$; $p=0,0012$). Пенсионерами были 10,9% пациентов ($n=34$) первой группы и 8,7% пациентов ($n=15$) из числа второй группы ($\chi^2=6,61$; $p=0,0357$). Все случаи заболевания туберкулезом среди студентов (1,6%, $n=5$) были выявлены активно при прохождении профилактического осмотра ($\chi^2=1,45$; $p=0,2284$).

Анализ статуса проживания продемонстрировал, что в 73,6% ($n=357$) случаев туберкулез выявлялся у постоянных жителей региона, в 14% ($n=68$) у мигрантов из соседних областей, 9,5% ($n=46$) составляли мигранты из-за рубежа, а также 14 случаев туберкулеза обнаружено у лиц без определенного места жительства (2,9%). Постоянные жители города и мигранты практически в равной степени выявлялись как при профилактических осмотрах (75%, $n=234$; 10,6%, $n=33$), так и по обращению (71,1%, $n=123$; 7,5%, $n=13$) ($\chi^2=0,87$; $p=0,3504$ и $\chi^2=0,12$; $p=0,7317$). Туберкулез у лиц без определенного места жительства чаще выявлялся во второй группе ($\chi^2=26,0$; $p<0,001$).

При оценке жилищных условий пациентов выяснилось, что 74% ($n=359$) проживали в отдельных квартирах, 112 человек (23,1%) — в коммунальных квартирах или общежитиях (лица без определенного места жительства составили 2,9%). Материально-бытовые условия как «хорошие» оценивали 227 пациентов (46,8%), «удовлетворительные» — 208 пациентов (42,9%), «плохие» условия имели 50 человек (10,3%).

Выраженные различия между группами наблюдались при оценке материально-бытовых условий. В группе пациентов, выявленных при профосмотре, значительно чаще, чем во второй группе, материально-бытовые условия оценивались как «хорошие» — в 50,6% случаев

($n=158$) против 39,9% ($n=69$) ($\chi^2=5,17$; $p=0,0230$), «плохие» материально-бытовые условия были в 3,5 раза реже (5,5%, $n=17$ против 19,1%, $n=33$) ($\chi^2=22,35$; $p=0,000041$), «удовлетворительные» примерно одинаково встречались в обеих группах 43,9% ($n=137$) и 41% ($n=71$) ($\chi^2=0,37$; $p=0,5407$).

Изучение семейного статуса показало, что не состояли в браке 45,4% ($n=220$) пациентов с туберкулезом и чуть более половины испытуемых (54,6%, $n=265$) на момент исследования были замужем/женаты.

Высшее образование имели 27,2% ($n=132$) пациентов, среднее профессиональное — 61,6% ($n=299$), среднее — 10,3% ($n=50$), и у 0,9% ($n=4$) пациентов данные об образовании получить не удалось.

К социальной группе риска (злоупотребляющие алкоголем, наркоманы) относились 19,6% пациентов ($n=95$). Показано, что из 485 пациентов в исследовании 56,9% ($n=276$) пациентов были привержены к курению, злоупотребляли алкоголем 72 человека (14,8%), являлись потребителями инъекционных наркотиков 23 пациента (0,4%). Анализ приверженности к вредным привычкам в зависимости от возрастной категории наглядно продемонстрировал, что курению наиболее подвержена возрастная группа 35–44 лет ($n=127$, 46%) ($\chi^2=0,34$; $p=0,5606$), злоупотребление алкоголем чаще встречалось в возрасте 35–44 ($n=26$, 36,1%) ($\chi^2=10,57$; $p=0,0011$) и 45–54 лет ($n=17$, 23,6%) ($\chi^2=12,78$; $p=0,0004$).

При изучении анамнеза пациентов также оценивалось пребывание в учреждениях ФСИН до выявления заболевания туберкулезом. Из 485 исследуемых 52 (10,7%) пациента ранее были судимы и находились в учреждениях ФСИН: 8,4% пациентов ($n=27$), выявленных при профилактическом осмотре, и практически в 2 раза чаще (14,5%, $n=25$) пребывание во ФСИН встречалось среди пациентов, обратившихся за помощью ($\chi^2=3,91$; $p=0,0481$).

Подавляющее большинство случаев туберкулеза (82,7%, $n=401$) было выявлено в поликлиниках, стационарами общей лечебной сети выявлено 6,6% ($n=32$), противотуберкулезным диспансером — 2,5% ($n=12$) случаев, в других медицинских организациях — 8,2% ($n=40$). Среди методов выявления туберкулеза лидировали лучевые методы, позволившие обнаружить 96,5% ($n=468$) случаев, бактериологическими методами выявлено 3,1% ($n=15$), другими — 0,4% ($n=2$).

Анализ давности предыдущего профилактического осмотра, предшествующего выявлению туберкулеза, показал, что 58,5% ($n=284$) испытуемых не проходили профилактический осмотр на туберкулез более 2 лет: и если в группе выявленных при профилактических осмотрах таких пациентов было 55,8% ($n=174$), то при обращении за медицинской помощью таких пациентов выявилось 63,6% ($n=110$) ($\chi^2=2,80$; $p=0,0942$). Из числа не проходивших осмотр ККФ более 2 лет 55,2% пациентов первой группы и 70% пациентов второй группы относились к неработающему трудоспособному населению. Давность ККФ до 1 года имели примерно равные доли пациентов в обеих группах — 22,1% ($n=69$) и 23,1% ($n=41$) ($\chi^2=0,16$; $p=0,6899$), 1–2 года назад проходили

осмотр 22,1% ($n=69$) пациентов первой группы и 13,3% ($n=22$) пациентов второй группы ($\chi^2=6,45$; $p=0,0111$).

■ ВЫВОДЫ

1. Анализ половозрастного состава пациентов с впервые выявленным туберкулезом показал, что мужчины заболевают в 1,8 раза чаще женщин. Пик заболеваемости как среди мужчин, так и среди женщин приходится на молодой трудоспособный возраст 35–44 лет.

2. Оценка структуры клинических форм и характеристик туберкулезного процесса в зависимости от способа выявления показала, что наибольшая доля угрожающих в эпидемиологическом отношении случаев туберкулеза выявляется при обращении за медицинской помощью.

3. Среди групп риска приоритетной являются больные ВИЧ-инфекцией, составляя 34,6% от всех впервые выявленных пациентов с туберкулезом. Среди ВИЧ-инфицированных 56% выявлено при профилактическом осмотре и 44% — при обращении.

4. К группе риска, связанной с наличием заболеваний, относилось 36,3% пациентов ($n=176$), из них страдали сахарным диабетом — 30,1% ($n=53$), хроническими неспецифическими заболеваниями легких — 49,4% ($n=87$), язвенной болезнью желудка — 19,3% ($n=36$).

5. В структуре впервые выявленных больных с туберкулезом 64,5% составили неработающие пациенты, из них подавляющее большинство — 83,7% — лица трудоспособного возраста. Исследование показывает, что данная категория пациентов относится к неорганизованному населению, зачастую нигде не наблюдающемуся, а соответственно, не проходившему обследование в течение нескольких лет.

6. Показано, что из 485 пациентов в исследовании 56,9% ($n=276$) пациентов были привержены к курению, злоупотребляли алкоголем 72 человека (14,8%), являлись потребителями инъекционных наркотиков 23 пациента (0,4%). В группе пациентов с туберкулезом, выявленных при обращении, злоупотребление алкоголем встречалось в 4,5 раза чаще, потребление наркотиков — в 2 раза чаще. Наиболее подвержены вредным привычкам были пациенты в возрасте 35–44, 45–54 лет, то есть трудоспособное, экономически активное население.

7. С момента предшествовавшего выявлению заболевания флюорографического обследования более 2 лет прошло у 58,5% пациентов, что свидетельствует о необходимости усиления работы по активному выявлению туберкулеза среди лиц, не проходивших обследование более 2 лет.

8. Приоритетными контингентами для привлечения к обследованию на туберкулез являются ВИЧ-инфицированные пациенты, пациенты социальной группы риска (страдающие алкоголизмом, наркоманией), неорганизованное безработное население, а также пациенты, не проходившие обследование на туберкулез более 2 лет. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Global tuberculosis report 2018. Geneva: World Health Organization; 2018. Available et: https://www.who.int/tb/publications/global_report/en/ [Глобальный доклад ВОЗ о борьбе с туберкулезом].
2. Ul'rihs T. [Tuberculosis as a global threat: efforts to combat tuberculosis at the international and national levels]. *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii*. 2018;17(1):80–83. (In Russ.). Ульрихс Т. Туберкулез как глобальная угроза: усилия по борьбе с туберкулезом на международном и национальном уровнях. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2018;17(1):80–83.
3. [Tuberculosis in the Russian Federation, 2012/2013/2014. Analytical review of statistical indicators used in the Russian Federation and in the world]. Moscow, 2015. (In Russ.). Туберкулез в Российской Федерации, 2012/2013/2014 гг. Аналитический обзор статистических показателей, используемых в Российской Федерации и в мире. Москва, 2015.
4. Savina AA, Leonov SA, Son IM, et al. [The main trends of primary morbidity in the constituent entities of the Russian Federation in 2008–2017]. *Problemy social'noj gigieny, zdravooohraneniya i istorii mediciny*. 2019;27(2):118–122. (In Russ.). Савина А.А., Леонов С.А., Сон И.М. и др. Основные тенденции первичной заболеваемости в субъектах Российской Федерации в 2008–2017 гг. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2019;27(2):118–122.
5. Nechaeva OB. [TB situation in Russia]. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2018;8(96):15–24. (In Russ.). Нечаева О.Б. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в России. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;8(96):15–24. doi: 10.21292/2075-1230-2018-96-8-15-24
6. Davydkin IL, Osadchuk AM, Borodulina EA, Gricenko TA. [Infiltrative lung tuberculosis, peptic ulcer disease and HIV infection (comorbidity and multimorbidity of diseases)]. *Science & Innovations in Medicine*. 2016;1(1):19–24. (In Russ.). Давыдкин И.Л., Осадчук А.М., Бородулина Е.А., Гриценко Т.А. Инфильтративный туберкулез легких, язвенная болезнь и ВИЧ-инфекция (коморбидность и мультиморбидность заболеваний). *Наука и инновации в медицине*. 2016;1:19–24.
7. Man'shina AV, Toskin I, Hal'fin RA, et al. [Epidemiology of TB / HIV co-infection in Eastern Europe and in the Russian Federation in 2004–2014 (literature review)]. *Profilakticheskaja medicina*. 2017;20(1):50–56. (In Russ.). Маньшина А.В., Тоскин И., Хальфин Р.А. и др. Эпидемиология туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, в странах Восточной Европы и в Российской Федерации в 2004–2014 гг. (обзор литературы). *Профилактическая медицина*. 2017;20(1):50–56.
8. Vasil'eva IA, Belilovskij EM, Borisov SE, Sterlikov SA, Sinicyn MV. [Tuberculosis associated with HIV infection in countries of the world and in the Russian Federation]. *Tuberculosis and lung diseases*. 2017;95(9):8–18. (In Russ.). Васильева И.А., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Стерликов С.А., Сеницын М.В. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, в странах мира и в Российской Федерации. *Туберкулез и болезни легких*. 2017;95(9):8–18.
9. Borodulina EV, Suslin SA. [Modern features and trends in the epidemiology of tuberculosis in Samara]. *Problemy social'noj gigieny, zdravooohraneniya i istorii mediciny*. 2018;26(3):182–185. (In Russ.). Бородулина Э.В., Суслин С.А. Современные особенности и тенденции эпидемиологии туберкулеза в Самаре. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2018;26(3):182–185.
10. Parolina LE, Morozova TI, Danilov AN. [Several aspects of the detection of combined HIV and tuberculosis infection in the Volga federal district]. *Tuberculosis and lung diseases*. 2014;91(9):53–54. (In Russ.). Паролина Л.Е., Морозова Т.И., Данилов А.Н. Отдельные аспекты выявления сочетанной инфекции ВИЧ и туберкулез в Приволжском федеральном округе. *Туберкулез и болезни легких*. 2014;91(9):53–54.
11. Borodulina EA, Cygankov IL, Borodulin BE, et al. [Drug addiction, HIV, tuberculosis. Features of multimorbidity in modern conditions]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2014;7(4):18–21. (In Russ.). Бородулина Е.А., Цыганков И.Л., Бородулин Б.Е. и др. Наркомания, ВИЧ, туберкулез. Особенности мультиморбидности в современных условиях. *Вестник современной клинической медицины*. 2014;7(4):18–21.
12. Borodulin B, Borodulina E, Suslin S, Kudlaj D. [Optimization of tuberculosis detection by a district physician]. *Vrach*. 2019;30(5):57–61. (In Russ.). Бородулин Б., Бородулина Э., Суслин С., Кудлай Д. Оптимизация выявления туберкулеза участковым терапевтом. *Врач*. 2019;30(5):57–61.
13. Mordyk AV, Puzyreva LV, Aksjutina LP. [Modern international and national concepts of tuberculosis control]. *Dal'nevostochnyj zhurnal infekcionnoj patologii*. 2013;22:92–97. (In Russ.). Мордык А.В., Пузырева Л.В., Аксюткина Л.П. Современные международные и национальные концепции борьбы с туберкулезом. *Дальневосточный журнал инфекционной патологии*. 2013;22:92–97.
14. Sajfulin MH, Averenkov NS, Tarasova LG. [Effectiveness of mass fluorography as a method of early detection of pulmonary tuberculosis]. *Medicinskij al'ians*. 2015;1:50–51. Сайфулин М.Х., Аверенкова Н.С., Тарасова Л.Г. Эффективность массовой флюорографии как метода раннего выявления туберкулеза легких. *Медицинский альянс*. 2015;1:50–51.

УДК 614.21:616-082

Пациентоориентированные технологии организации медицинской помощи в стационаре

С.А. Суслин¹, А.В. Вавилов², Р.И. Гиннатулина^{1, 2}

Аннотация

Цель — совершенствование организационных технологий деятельности городской больницы.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе Самарской городской клинической больницы №1 им. Н.И. Пирогова. Были использованы методы организационного моделирования и статистического анализа.

Результаты. В крупной многопрофильной больнице внедрены новые пациентоориентированные технологии: построена логистика приемного отделения, реализованы проекты «открытая регистратура» и «комфортная среда», осуществлена информационная интеграция со станцией скорой медицинской помощи, переоснащена материально-техническая база больницы, благоустроена территория, модернизированы системы безопасности и менеджмента качества. Маршрутизация в приемном отделении построена по системе «3Н» — разделение потоков на «красную», «желтую» и «зеленую» зоны по степени тяжести пациента. «Красная зона» предназначена для больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, с нарушением витальных функций. «Желтая зона» предназначена для больных, находящихся в тяжелом состоянии или в состоянии средней степени тяжести, с нарушением самостоятельного передвижения. «Зеленая зона» предназначена для пациентов, состояние здоровья которых не угрожает жизни. Система менеджмента качества, функционирующая в учреждении, соответствует международному стандарту ISO 9001:2015.

Заключение. Пациентоориентированные организационные технологии позволили достичь наилучшего уровня качества, затрат и сроков оказания медицинской помощи, а соответственно устойчивого развития организации. Применение международных стандартов менеджмента качества способствует широкому распространению новых принципов управления деятельностью больницы: ориентацию на пациента, на качество его обслуживания.

Ключевые слова: пациентоориентированные технологии, управление качеством медицинской помощи, городская больница

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Суслин С.А., Вавилов А.В., Гиннатулина Р.И. Пациентоориентированные технологии организации медицинской помощи в стационаре. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):48-52. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-48-52

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

²«Самарская городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова» (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Суслин С.А. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения.

ORCID: 0000-0003-2277-216X

Вавилов А.В. — к.м.н, главный врач.

ORCID: 0000-0003-1105-0268

Гиннатулина Р.И. — аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения; заведующая отделом экспертизы качества медицинской помощи.

ORCID: 0000-0001-6844-5004

Автор для переписки

Суслин Сергей Александрович

Адрес: ул. Тухачевского, 226, г. Самара, Россия, 443079.

E-mail: sasuslin@mail.ru

Тел.: 8(846) 336 05 78.

ССМП — станция скорой медицинской помощи; ССНМП — станция скорой и неотложной медицинской помощи; ДМС — добровольное медицинское страхование; ПМУ — платные медицинские услуги; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение.

Рукопись получена: 10.06.2019

Рецензия получена: 23.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Patient-focused medical care techniques in a hospital

Sergei A. Suslin¹, Alexander V. Vavilov², Rufiya I. Ginnyatulina^{1, 2}

Abstract

Objectives — to improve the organizational processes in the municipal hospital.

Material and methods. The study was conducted in Samara City Clinical Hospital №1 named after N.I. Pirogov. The methods of organizational modeling and statistical analysis were applied.

Results. The following patient-centered care techniques were introduced in the large multi-facility hospital: special logistics in the hospital admissions unit; models of "comfortable patient admission" and "friendly environment"; integrated information exchange with the emergency medical setting; modern equipment; new landscape; updated security and quality management systems. Routing in the admissions unit is organized according to a "3H" triage system — patients with different severity of conditions are sorted to "red", "yellow" and "green" zones. The "red" zone is intended for patients in extremely serious condition, with impaired vital functions. The "yellow" zone receives patients who are in a serious condition or in a state of moderate severity, with a violation of independent movement. The "green" zone accumulates patients whose health condition is not life threatening. The hospital's quality management system complies with the international standard ISO 9001:2015.

Conclusion. Implemented patient-focused care techniques set the best level of quality, costs and time of medical care thus ensuring the persistent development of the institution. The international quality management standards contribute to the wide dissemination of new principles of hospital management — focus on the patient, on the quality of care.

Keywords: patient-focused care, quality management in healthcare, city hospital

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Suslin SA, Vavilov AV, Ginnyatulina RI. Patient-focused medical care techniques in a hospital. *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):48-52. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-48-52

¹Samara State Medical University (Samara, Russia)

²Samara Clinical Hospital №1 n.a. N.I. Pirogov (Samara, Russia)

Information about authors

Sergey A. Suslin — PhD, Head of the Public Health and Healthcare Department. ORCID: 0000-0003-2277-216X

Alexander V. Vavilov — PhD, Chief Physician.

ORCID: 0000-0003-1105-0268

Rufiya I. Ginnyatulina — postgraduate of the Department of Public Health and Healthcare, Head of Medical Care Quality Department. ORCID: 0000-0001-6844-5004

Corresponding Author

Sergei A. Suslin

Address: Samara State Medical University, Tukhachevsky st., 226 Samara, Russia, 443013.

E-mail: sasuslin@mail.ru

Tel.: 8 (846) 336 05 78.

Received: 10.06.2019

Revision Received: 23.06.2019

Accepted: 26.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

В эпоху политических, социальных и научно-технических перемен, растущей индустриализации, интенсификации экономического воспроизводства, модернизации информационной инфраструктуры, проникновения интернет-технологий во все сферы деятельности человека и глобализации здравоохранения высокую актуальность приобретает организационное моделирование работы учреждений здравоохранения и совершенствование управления качеством медицинской помощи [1, 2, 3]. В условиях преобладания рыночных отношений в экономике здравоохранения, когда качество медицинской помощи становится важнейшим конкурентным преимуществом [4], приоритетное значение при формировании стратегической политики медицинской организации приобретает создание организационной модели, основанной на принципах «бережливого производства», заимствованных из автопромышленности [5, 6], а также принципах непрерывного улучшения качества, системного процессного подхода, риск-менеджмента, реинжиниринга бизнес-процессов [7, 8], всеобщего управления качеством. Это позволит достигать не только наилучших решающих показателей деятельности учреждения, таких как стоимость, качество, сервис и темпы развития, но и повысить удовлетворенность пациентов путем выполнения их потребностей [9].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Внедрение организационных технологий проводилось на базе Самарской городской клинической больницы №1 имени Н.И. Пирогова. Это одна из старейших в городе, с многолетней историей, крупная многопрофильная больница. Учреждение рассчитано на 826 коек, в нем ежегодно проводится свыше 19 тыс. операций, в том числе с применением высоких медицинских технологий. Приоритетным направлением в деятельности клиники является оказание круглосуточной экстренной медицинской помощи жителям г. Самары и Приволжского федерального округа. В полном объеме проводится и плановое лечение пациентов. В работе использованы методы организационного моделирования и статистического анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На базе больницы внедрены новые пациентоориентированные технологии, которые позволили достичь наилучшего уровня качества, затрат и сроков оказания медицинской помощи, а соответственно устойчивого развития организации (рисунок 1).

Модернизация больницы началась с приемного отделения, с выстраивания логистики потока пациентов по технологии «Маршрутизация ЗН». Больница им. Н.И. Пирогова оказывает преимущественно экстренную хирургическую медицинскую помощь. В больницу госпитализируются пациенты, нуждающиеся в специализированной медицинской помощи, по экстренным показаниям (доставленные ССМП), либо поступившие самостоятельно, либо по направлениям, и в плановом порядке (по направлению

врача поликлинического учреждения) или по платным услугам. При поступлении пациентов в плановом порядке проводится идентификация личности пациента и проверяется наличие всех необходимых для госпитализации документов (направление на госпитализацию, страховой полис, паспорт). Прием пациентов, поступающих по экстренным показаниям, осуществляется через терминал №1 по принципу «зеленой, желтой и красной зон» («ЗН»).

«Красная зона» предназначена для больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, с нарушением витальных функций. «Красная зона» в приемном отделении представлена противошоковыми палатами, оснащенными необходимым оборудованием для проведения противошоковых и реанимационных мероприятий и для первичной диагностики. В противошоковой палате сразу оказывается медицинская помощь пострадавшему, проводятся противошоковые мероприятия, направленные на сохранение или восстановление жизненных функций (искусственное дыхание, инфузионная и трансфузионная терапия, контроль сердечно-сосудистой деятельности), проводятся сохраняющие жизнь операции (интубация, дренирование плевральной полости, трахеостомия), а также первичная диагностика (УЗИ, функциональная, лабораторная диагностика и др.). Таким образом, время начала оказания медицинской помощи значительно сокращается: до создания противошоковых палат медицинская помощь оказывалась только после доставки пациента в операционную или реанимацию, т.е. в течение 1 часа. Теперь время начала помощи сократилось до 1 минуты.

«Желтая зона» предназначена для больных, находящихся в тяжелом состоянии или в состоянии средней степени тяжести, с нарушением самостоятельного передвижения. «Желтая зона» в приемном отделении представлена медицинской палатой, рассчитанной на 3–4 койки, отделенные друг от друга специальными медицинскими занавесками, оснащенной также кушеткой, столом с компьютером и диагностическим оборудованием. Здесь происходит осмотр врачом пациента, назначение диагностических исследований и оказание симптоматической терапии, при необходимости врач приглашает диагностическую службу к пациенту. Время начала оказания медицинской помощи также сокращается, так как бригада скорой медицинской помощи сразу доставляет больного средней степени тяжести в палату, где продолжается уже начатое лечение.

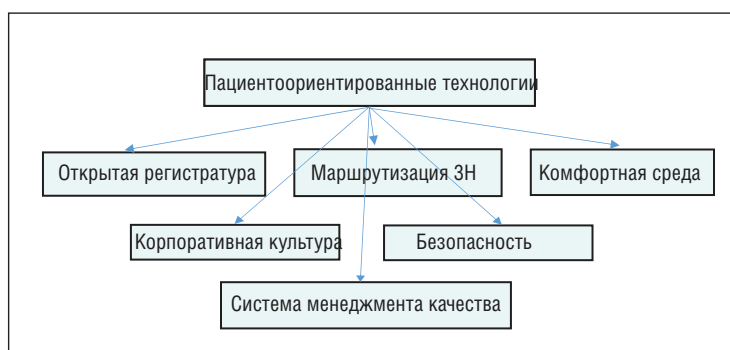


Рисунок 1. Пациентоориентированные технологии городской больницы.

«Зеленая зона» предназначена для пациентов, состояние здоровья которых не угрожает жизни. «Зеленая зона» в приемном отделении представлена четырьмя смотровыми кабинетами, оснащенными кушетками, столом с компьютером. Гинекологический смотровой кабинет также оснащен гинекологическим креслом. Урологический смотровой кабинет оснащен смотровым креслом и перевязочным столиком. Поток пациентов в «зеленой зоне» увеличен путем создания дополнительного смотрового кабинета травматолога, теперь больные травматологического профиля не перенаправляются в травмпункт, а могут быть осмотрены сразу в приемном отделении. Дополнительное разделение потоков экстренной и плановой госпитализации осуществляется путем введения дополнительных постов медицинского персонала в приемном отделении. Открыты противошоковая палата и реанимационный зал (общехирургического и сосудистого профиля) и 6 универсальных смотровых кабинетов, в том числе 2 специализированных и изолятор.

Устойчивое качество экстренной медицинской помощи в значительной степени обусловлено взаимодействием работы станции скорой медицинской помощи со стационаром. Поэтому была налажена преемственность в работе этих ведомств, что включает в себя получение предварительной информации о состоянии поступающего пациента от бригады скорой помощи с помощью специального информационного оборудования («Автоматизированная система — мониторинг станции скорой и неотложной медицинской помощи» (ССиНМП)). Интеграция с новой автоматизированной системой ССиНМП и создание единого информационного пространства позволило сократить среднее время на регистрацию и идентификацию пациента. С целью улучшения транспортной развязки был построен двухполосный въезд, что позволило одновременно принимать 4 машины скорой помощи въездной группы приемного отделения. Экстренная беспрепятственная транспортировка больных в реанимацию или операционный блок осуществляется с помощью выделенного специального лифта, что сокращает время ожидания медицинской помощи.

В результате внедренных изменений в 2018 году увеличилось количество амбулаторно принятых пациентов на 55% по сравнению с 2017 годом (с 13792 человек до 21387 человек) и на 37,7% по сравнению с 2016 годом (с 15528 до 21387) (таблица 1). Число госпитализированных в стационар за три года уменьшилось на 18,2% (с 40585 до 33201). За счет открытия противошоковой палаты и противошокового зала увеличился поток экстренных пациентов: количество доставленных бригадой скорой медицинской помощи возросло на 14,4% (с 17051 до 19500). Обратилось самотеком на 18,4% (с 19794 до 23445) больше пациентов, направлено из поликлиник и других лечебных учреждений меньше на 39,6% (19268 до 11643). Через противошоковую палату в 2018 году прошло 832 пациента, через противошоковый зал — 107 пациентов. Через «желтую зону» в 2018 году прошло 10950 больных.

№ п/п	Показатель	2016	2017	2018	2018 год в % к 2016 году
1	Амбулаторно принято	15528	13792	21387	137,7
4	Госпитализировано	40585	38047	33201	81,8
3	Доставлено бригадой СМП	17051	15722	19500	114,4
4	Направлено из поликлиник и других ЛПУ	19268	17833	11643	60,4
5	Обратилось самотеком	19794	18284	23445	118,4
6	Амбулаторно принято по ДМС	2217	2449	2216	99,95
7	Амбулаторно принято по ПМУ	28516	30402	28004	98,2
8	Госпитализировано по ДМС	637	733	454	71,3
9	Госпитализировано по ПМУ	2585	1955	1809	70,0

Таблица 1. Показатели работы приемного отделения за 2016–2018 годы

Количество пациентов, принятых амбулаторно по добровольному медицинскому страхованию (ДМС), в 2018 году осталось на уровне 2016 года (2217 человек в 2016 году и 2216 в 2018 году), госпитализированных по ДМС на 28,7% меньше (637 в 2016 году, 454 в 2018 году). Количество пациентов, принятых амбулаторно по платным медицинским услугам (ПМУ), стало на 1,8% меньше (28516 в 2016 году, 28004 в 2018 году), госпитализированных по ПМУ — на 30% меньше (2585 в 2016 году, 1809 в 2018 году).

Одним из направлений «Политики в области качества» больницы является пациентоориентированность. Для обеспечения максимальной открытости и доступности медицинской помощи для всех категорий граждан, включая маломобильные группы, в больнице реализована технология «Открытая регистратура». Это новый формат регистратуры — без перегородок, с эргономичными помещениями и холлом, управлением потоками пациентов по системе «ЗН» и персоналом, прошедшим дополнительное обучение и психологическую подготовку. «Открытая регистратура» подразумевает не только реконструкцию инфраструктуры, но и оптимизацию работы регистратуры как информационного и координационно-диспетчерского центра с применением информационных технологий, рациональной маршрутизацией пациентов, использованием лучших стандартов сервиса для пациентов. Работа регистратуры задает ритм деятельности всех остальных подразделений учреждения, определяет время, которое потратит человек, обратившийся за медицинской помощью, а также распределяет потоки пациентов с целью их оптимального и качественного обслуживания [10, 11].

Технология «комфортная среда» подразумевает комфортность пребывания пациентов в больнице: создана сеть wi-fi в больнице, в палатах работает телевидение, для маломобильных граждан оборудованы пандусы, есть туалеты для инвалидов. В целях совершенствования маршрутизации внутри больницы преобразована система визуального ориентирования, что включает в себя установку потолочной, настенной, напольной и уличной навигации на русском и английском языках, с ночной подсветкой, установку маршрутной карты перед входом в больницу. Размещая пациентов, больница обеспечивает комфортность, безопасность, анонимность и приватность.

Для достижения намеченных «Целей в области качества» необходимо полное вовлечение персонала и его подготовка. В больнице им. Н.И. Пирогова медицинские кадры были доукомплектованы, врачи и средний медицинский персонал прошли тематическое усовершенствование по основным специальностям, некоторые сотрудники прошли профессиональную подготовку в ведущих клиниках страны и зарубежья. Отделения реанимации и интенсивной терапии, анестезиологии-реанимации, кардиологии, неврологии укомплектованы высококвалифицированными, сертифицированными специалистами. Морально-психологический климат в коллективе и корпоративная культура укреплены с помощью взаимодействия с сотрудниками кафедры психологии и психотерапии Самарского государственного медицинского университета. Организованы занятия с психологами по обучению персонала вопросам этических и деонтологических аспектов поведения и по формированию командного духа.

Внедрение пациентоориентированных технологий невозможно без переоснащения материально-технической базы и преобразования инфраструктуры. В больнице приобретено специализированное медицинское оборудование (аппараты ИВЛ, наркозно-дыхательные аппараты со следящей аппаратурой, мультифильтраты, мониторы врача-анестезиолога-реаниматолога, дефибрилляторы, электрокардиостимуляторы, электрохирургический высокочастотный блок с аргонплазменной коагуляцией, консоли реанимационные, новые бестеневые лампы, видеоларингоскоп, бронхофиброскопы, гастропфиброскопы, гастровидеоскоп, ультразвуковая система, современный рентген-диагностический комплекс, функциональные кровати, анестезиологические столы с панелью центральной подачи и др., всего 443 единицы) и медицинская мебель (всего 410 единиц). Произведен капитальный ремонт помещений площадью >17000 м² (операционный блок, приемное отделение, центральный вход и лестничные марши, отделение реанимации и интенсивной терапии, многофункциональное отделение); ремонт фасадов зданий площадью >14000 м²; ремонт объектов обеспечения деятельности больницы (система кислородоснабжения, вводно-распределительное устройство, пассажирские и грузовые лифты, электроподстанция, распределительное устройство с установкой дизель-генератора).

Больница им. Н.И. Пирогова имеет прилегающие территории общей площадью 2 гектара, которые требовали благоустройства для создания благоприятных условий для прогулок пациентов, их раннего восстановления и реабилитации, создания общего позитивного впечатления от учреждения и повышения его имиджа в целом. Заменено асфальтовое покрытие с установкой бордюрного камня площадью >11000 м². Произведены ландшафтные работы: уложена тротуарная плитка, сделаны дорожки, построена автостоянка, посажены клумбы, цветники и газоны. Произведен ремонт объектов наружного освещения и создано художественно-световое оформление территории (световые пилоны, терминалы).

Соответствие современным вызовам в области безопасности требует применения передового опыта в области технической и информационной безопасности,

с использованием гибких и масштабируемых систем контроля, которые могут противостоять сегодняшним развивающимся угрозам. В больнице им. Н.И. Пирогова осуществлены мероприятия по безопасности и антитеррористической защищенности: построен новый контрольно-пропускной пункт, усилено внешнее ограждение территории, произведен монтаж системы видеонаблюдения, установлена автоматизированная система контроля и управления доступом в помещения, представляющая собой совокупность программно-аппаратных технических средств безопасности, ограничивающих и регистрирующих вход и выход людей и транспорта на территории больницы через двери, ворота, контрольно-пропускной пункт.

Система менеджмента качества, внедренная в работу ЛПУ и соответствующая международным стандартам ISO 9001, способна обеспечить общий рост эффективности деятельности учреждения с учетом ее специфики и взаимодействия с пациентами, проводить мониторинг вводимых мероприятий и управлять качеством оказания медицинской помощи [12, 13]. Разработана нормативно-документальная база по управлению качеством, инструкции, более 150 стандартных операционных процедур, проводится риск-менеджмент, менеджмент знаний, мониторинг показателей качества, внедрены новые программные продукты и получены патенты, проведено более 90 внутренних аудитов, в ходе которых выявлено и устранено порядка 500 несоответствий, изучается удовлетворенность потребителей.

■ ВЫВОДЫ

В результате внедренных изменений сократилось время начала оказания медицинской помощи пациентам в тяжелом состоянии до 1–2 минут, сократилось время нахождения пациентов в приемном отделении в среднем до 40 минут. Количество принятых амбулаторно пациентов увеличилось за три года на 37,7%. За счет открытия противошоковой палаты и противошокового зала увеличился поток экстренных пациентов: количество доставленных бригадой скорой медицинской помощи возросло на 14,4%.

Создана новая, соответствующая международным стандартам качества организационная модель оказания медицинской помощи с использованием пациентоориентированных технологий. Старейшая больница преобразовалась в обновленное учреждение с высоким уровнем сервиса и комфортности, оснащенное новым современным высокотехнологичным медицинским оборудованием, благоустроенной территорией. Это позволило повысить не только степень удовлетворенности пациентов полученной медицинской помощью с 67,5% до 84,5%, но и степень удовлетворенности медицинского персонала своей работой с 67,9% до 79,3%. Удовлетворение настоящих и потенциальных запросов потребителей и всех заинтересованных сторон является целью управления качеством, построенного на основе международных принципов [14]. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lindenbraten AL, Dubinin ND, Farrahova GR, Yagudin RH. [Some aspects of the introduction of quality management systems of medical care]. *Prakticheskaya medicina*. 2015;4(2):68–71. (In Russ.). Линденбратен А.Л., Дубинин Н.Д., Фаррахова Г.Р., Ягудин Р.Х. Некоторые аспекты внедрения систем управления качеством медицинской помощи. *Практическая медицина*. 2015;4(2):68–71.
2. Nemytin YuV, Breskina TN. [Formation and development of a medical organization management system based on modern technologies of quality management]. *Hirurgiya pozvonochnika*. 2007;4:73–79. (In Russ.). Немытин Ю.В., Брескина Т.Н. Становление и развитие системы управления медицинской организацией на основе современных технологий управления качеством. *Хирургия позвоночника*. 2007;4:73–79.
3. Manos A, Sattler M, Alukal G. Make healthcare lean. *Quality progress*. 2006;39(7):24.
4. Fedorova IYu, Reshetov DN. [Improving the quality of health services]. *Ekonomika i socium: sovremennye modeli razvitiya*. 2017;16:135–151. (In Russ.). Федорова И.Ю., Решетов Д.Н. Повышение качества услуг в сфере здравоохранения. *Экономика и социум: современные модели развития*. 2017;16:135–151.
5. Kim CS. Lean health care: What can hospitals learn from a world-class automaker? *Journal of Hospital Medicine*. 2006;1(3):191–199.
6. Schweikhart SA, Dembe AE. The applicability of Lean and Six Sigma techniques to clinical and translational research. *Journal of investigative medicine: the official publication of the American Federation for Clinical Research*. 2009;57:748.
7. Ermolenko AG. [Reengineering of business processes as a radical method of corporate management of enterprises]. *Vestnik TGU*. 2012;2:167–172. (In Russ.). Ермоленко А.Г. Реинжиниринг бизнес-процессов как радикальный метод корпоративного управления предприятиями. *Вестник ТГУ*. 2012;2:167–172.
8. Ermakova S. [Reengineering of business processes of a medical organization]. *Rossiyskoe predprinimatel'stvo*. 2009;4(2):113–117. (In Russ.). Ермакова С. Реинжиниринг бизнес-процессов медицинской организации. *Российское предпринимательство*. 2009;4(2):113–117.
9. Thor J. Getting going together: can clinical teams and managers collaborate to identify problems and initiate improvement? *Qual Manag Health Care*. 2004;13(2):130–142.
10. Suslin SA, Fedoseeva LS, Nazarkina IM, Ginnyatulina RI. [Organization of a patients' registration service as an element of healthcare quality management system]. *Glavvrach*. 2017;9:47–54. (In Russ.). Суслин С.А., Федосеева Л.С., Назаркина И.М., Гиннатулина Р.И. Организационное моделирование работы регистратуры как элемент системы управления качеством медицинской помощи. *Главврач*. 2017;9:47–54.
11. Rusakova IV, Chernavskij AF, Petrova VI, Zin'kovskaya SM. [Recognition of problem areas and ways of process optimization in arranging reception work at municipal dental clinics when implementing methods of lean production]. *Problemy stomatologii*. 2018;1:110–115. (In Russ.). Русакова И.В., Чернавский А.Ф., Петрова В.И., Зиньковская С.М. Выявление проблемных зон и определение путей оптимизации процессов при организации работы регистратуры муниципальной стоматологической поликлиники при внедрении методов «бережливого производства». *Проблемы стоматологии*. 2018;1:110–115.
12. Ginnyatulina RI, Suslin SA. [Modern aspects of quality management in healthcare]. *Voprosy upravleniya v razvitiy sistemy pervichnoj mediko-sanitarnoy pomoshchi*. 2017;62–66. (In Russ.). Гиннатулина Р.И., Суслин С.А. Аспекты управления качеством медицинской помощи на современном этапе. *Вопросы управления в развитии системы первичной медико-санитарной помощи*. 2017:62–66.
13. Weingart SN, Pagovich O, Sands DZ, et al. Patient-reported service quality on a medicine unit. *International Journal of Quality in Health Care*. 2006;18:95–101.
14. Arah OA, Klazinga NS, Delnoij DJ, et al. Conceptual frameworks for health systems performance: a quest for effectiveness, quality, and improvement. *International Journal for Quality in Health Care*. 2003;15:377–398.

УДК 616-036.865:313.1 (470.43)

Анализ состояния и структуры заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работающего населения Самарской области

Т.Н. Тарасова, С.А. Суслин, Ж.В. Барина, М.Н. Бочкарева

Аннотация

Цель — анализ частоты и структуры заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работающего населения Самарской области с 2013 по 2018 годы.

Материал и методы. Оценка уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности была проведена по шкале «Оценка показателей заболеваемости с ВУТ по Е.Л. Ноткину», которая предусматривала оценку «доли болевших» от общего числа работающих.

Результаты. Дана качественная оценка полученных показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности, отражены различия в частоте и продолжительности временной нетрудоспособности за исследуемый период.

Выводы. Проведенный анализ уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности позволяет разработать комплекс мероприятий по ее предупреждению и снижению не только на отдельном участке, но и территории в целом.

Ключевые слова: заболеваемость с временной утратой трудоспособности, временная нетрудоспособность.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Тарасова Т.Н., Суслин С.А., Барина Ж.В., Бочкарева М.Н. Анализ состояния и структуры заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работающего населения Самарской области. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):53–57. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-53-57

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Суслин С.А. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения.

ORCID: 0000-0003-2277-216X

Тарасова Т.Н. — к.м.н., доцент кафедры управления качеством в здравоохранении ИПО. ORCID: 0000-0003-0670-5899

Барина Ж.В. — к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения. ORCID: 0000-0002-6355-5623

Бочкарева М.Н. — к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения. ORCID: 0000-0002-0578-863X

Автор для переписки

Суслин Сергей Александрович

Адрес: ул. Тухачевского, 226, г. Самара, Россия, 443079.

E-mail: sasuslin@mail.ru

Тел.: 8(846) 336 05 78.

ЗВУТ — заболеваемость с временной утратой трудоспособности; ВУТ — временная утрата трудоспособности; ВН — временная нетрудоспособность; ЭВН — экспертиза временной нетрудоспособности; ЦРО ФСС — Самарское региональное отделение Фонда социального страхования РФ.

Рукопись получена: 10.06.2019

Рецензия получена: 23.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Morbidity with temporary disability among the working population of the Samara region: status and structure analysis

Tat'yana N. Tarasova, Sergey A. Suslin, Zhanna V. Barinova, Marina N. Bochkareva

Abstract

Objectives — to analyze the incidence and structure of morbidity with temporary disability among the working population of the Samara region in the period of 2013–2018.

Material and methods. The assessment of the temporary disability was carried out according to the scale "Estimation of morbidity with temporary disability (MTD) rate according to E.L. Notkin", which estimates the "proportion of sick persons" in the total number of working people.

Results. The rate of the morbidity with temporary disability was assessed in terms of quality, including the data on the variations of frequency and duration of temporary disability during the study period.

Conclusion. The analysis of the incidence rate with temporary disability allows to develop a set of measures for its prevention and reduction, not only in an individual area, but in the whole territory.

Keywords: morbidity with temporary disability, temporary disability

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Tarasova TN, Suslin SA, Barinova ZhV, Bochkareva MN. Morbidity with temporary disability among the working population of the Samara region: status and structure analysis. *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):53–57. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-53-57

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Sergey A. Suslin — PhD, Head of the Public Health and Healthcare Department. ORCID: 0000-0003-2277-216X

Tat'yana N. Tarasova — PhD, Associate Professor, Department of Healthcare service quality in the Institute of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0003-0670-5899

Zhanna V. Barinova — PhD, Associate Professor, Public Health and Healthcare Department. ORCID: 0000-0002-6355-5623

Marina N. Bochkareva — PhD, Associate Professor, Public Health and Healthcare Department. ORCID: 0000-0002-0578-863X

Corresponding Author

Sergei A. Suslin

Address: Samara State Medical University, Tukhachevsky st., 226 Samara, Russia, 443013.

E-mail: sasuslin@mail.ru

Phone: 8 (846) 336 05 78.

Received: 10.06.2019

Revision Received: 23.06.2019

Accepted: 26.06.2019

■ ВВЕДЕНИЕ

Социальные, политические, экономические аспекты общественной жизни существенным образом оказывают влияние на состояние здоровья населения, в том числе экономически активного, а также на динамику преобразований в здравоохранении, во многом связанную с реализацией экономических задач. В то же время и состояние здоровья работающего населения во многом определяет экономический потенциал общества, поэтому решение вопросов охраны здоровья трудоспособных граждан представляет собой актуальную и стратегическую задачу [1, 2, 3].

Современное общество несет значительные потери за счет заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ) среди работающего населения. В свою очередь одним из важнейших инструментов обеспечения здоровья работающих граждан является экспертиза временной нетрудоспособности (ЭВН), проводимая в медицинских организациях. Всестороннее изучение ЭВН, предупреждение трудовых потерь, связанных с лечебно-диагностическим процессом и нарушениями нормативно-правовых аспектов и правил экспертизы, представляет большой научно-практический интерес с точки зрения сохранения здоровья, а в условиях прогнозируемого дефицита трудовых ресурсов приобретает особое значение.

Сохранение здоровья занятых на производстве — это многоплановая проблема, которая обусловлена общественно-политическими, социально-экономическими и медико-социальными аспектами, и прежде всего — изменением отношений между работодателем и наемным работником. Создание системы доступной, качественной и эффективной медицинской помощи, в которой ЭВН является связующим звеном медицинского, социального и экономического характера, позволит поддерживать здоровье работающего населения на должном уровне.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) является одним из видов заболеваемости по обращаемости и служит важным показателем при оценке здоровья работающего населения. ЗВУТ характеризует распространенность тех случаев болезней работающих, которые повлекли за собой невыход на работу, в связи с чем ее изучение и анализ имеют не только большую социально-гигиеническую, но и социально-экономическую значимость [1, 2, 3, 4].

Основной задачей изучения ЗВУТ является подготовка научно-аналитических материалов для последующего обоснования и разработки комплекса конкретных мероприятий по снижению заболеваемости работающих в масштабах государства,

отрасли, предприятия (организации), а также индивидуальной заболеваемости [5, 6, 7, 8].

■ ЦЕЛЬ

Анализ и оценка основных показателей ЗВУТ работающего населения Самарской области.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования стало работающее население Самарской области, а предметом исследования — зарегистрированная заболеваемость с временной нетрудоспособностью, единицей наблюдения — каждый случай временной нетрудоспособности.

В процессе изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работающего населения Самарской области использовались современные и информативные методы: аналитический, статистический и эпидемиологический, что позволило не только проследить закономерности в частоте и структуре ЗВУТ, но и определить сущность мероприятий по решению данной проблемы.

Информация была получена из отчетных документов медицинских организаций Самарской области — формы №16-ВН «Сведения о причинах временной нетрудоспособности» с 2013 по 2018 годы, с помощью которой была рассчитана частота и структура временной нетрудоспособности (ВН) в случаях и в днях, средняя длительность одного случая ВН [4, 8].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Среднесписочная численность работающих, подлежащих обязательному социальному страхованию, в

Годы	2013 г.		2014 г.		2015 г.	
Показатели/причины ВН	в случ.	в днях	в случ.	в днях	в случ.	в днях
По всем причинам:						
город	40,5	498,0	40,7	519,5	42,4	524,8
село	61,3	762,8	57,1	708,3	61,3	724,8
область	43,4	534,0	43,0	545,4	45,0	552,3
По причине болезни:						
город	31,9	423,4	32,0	443,4	33,4	448,8
село	53,4	693,0	50,8	652,4	54,1	658,2
область	34,8	460,1	34,6	472,1	36,2	477,6
Инфекционные и паразитарные болезни	0,5	14,2	0,5	15,0	0,49	15,4
Новообразования	0,7	20,0	0,9	27,4	0,9	25,5
Болезни эндокринной системы	0,2	3,7	0,2	4,2	0,26	4,6
Болезни крови и кроветворных органов	0,1	1,9	0,1	2,0	0,1	2,0
Психические расстройства	0,2	4,7	0,1	5,1	0,2	4,7
Болезни нервной системы	0,5	6,7	0,6	7,2	0,6	7,4
Болезни глаза и его придатков	0,5	7,0	0,5	5,1	0,5	7,3
Болезни уха и сосцевидного отростка	0,3	3,4	0,3	3,1	0,3	3,2
Болезни системы кровообращения	2,9	46,6	2,9	46,9	2,8	45,6
Болезни органов дыхания	15,0	133,2	13,9	121,0	15,8	135,1
Болезни органов пищеварения	1,6	23,5	1,8	25,1	1,9	26,7
Болезни мочеполовой системы	1,7	20,8	1,8	22,5	1,8	20,4
Болезни кожи и подкожной клетчатки	0,8	10,8	0,9	11,3	0,8	10,8
Болезни костно-мышечной системы	4,8	71,1	5,2	75,5	5,0	73,0
Несчастные случаи, травмы и отравления	3,3	71,6	3,3	78,8	3,2	74,5
По уходу за больным членом семьи	8,5	73,8	8,3	73,3	8,8	74,7

Таблица 1. Динамика показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности в 2013–2015 гг. (на 100 работающих)

Годы	2016 г.		2017 г.		2018 г.	
Показатели/причины ВН	в случ.	в днях	в случ.	в днях	в случ.	в днях
По всем причинам:						
город	42,5	514,2	40,3	491,1	44,6	536,6
село	54,6	707,3	54,2	677,9	31,5	386,8
область	44,1	540,9	42,0	514,9	41,6	502,3
По причине болезни:						
город	33,5	440,6	31,4	417,0	34,4	452,3
село	48,8	656,5	47,7	622,8	27,1	349,8
область	35,6	470,4	33,4	443,1	32,7	428,8
Инфекционные и паразитарные болезни	0,5	13,7	0,5	13,6	0,37	10,2
Новообразования	0,84	25,2	0,8	24,2	0,69	22,3
Болезни эндокринной системы	0,26	4,4	0,23	4,0	0,21	3,3
Болезни крови и кроветворных органов	0,1	2,3	0,1	2,0	0,1	1,9
Психические расстройства	0,18	4,1	0,17	3,9	0,16	3,8
Болезни нервной системы	0,6	7,2	0,5	6,5	0,5	6,3
Болезни глаза и его придатков	0,5	7,1	0,5	6,9	0,5	6,6
Болезни уха и сосцевидного отростка	0,3	3,2	0,3	2,9	0,3	2,8
Болезни системы кровообращения	2,9	46,6	2,8	43,2	2,6	41,5
Болезни органов дыхания	14,8	127,6	13,8	120,0	14,0	120,8
Болезни органов пищеварения	1,9	27,0	1,8	25,5	1,6	23,0
Болезни мочеполовой системы	1,9	22,1	1,8	21,3	1,6	17,9
Болезни кожи и подкожной клетчатки	0,8	10,0	0,7	9,6	0,7	9,0
Болезни костно-мышечной системы	5,2	74,1	5,0	70,2	5,0	72,1
Несчастные случаи, травмы и отравления	3,3	75,9	3,0	70,6	3,0	68,9
По уходу за больным членом семьи	8,5	70,4	8,6	71,7	8,9	73,5

Таблица 2. Динамика показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности в 2016–2018 гг. (на 100 работающих)

области по данным Самарского регионального отделения Фонда социального страхования РФ (далее – СРО ФСС) в 2015 году составила 1 366,4 тыс. человек (1 424,9 в 2014 г., 1 459,3 в 2013 г.), а в 2018 году составила 1 409,4 тыс. человек.

В **таблицах 1 и 2** представлена динамика показателей заболеваемости работающего населения с временной утратой трудоспособности (далее – ВУТ) в 2013–2018 гг.

По сравнению с 2013 годом в 2015 году отмечается рост заболеваемости с ВУТ: по всем причинам

нательной ткани (14,6% и 15,8%, 15,3% и 16,8% соответственно), третье – несчастные случаи, травмы и отравления (9,3% и 15,0%, 9,2% и 17,1% соответственно).

При сравнении показателей заболеваемости с ВУТ 2017 и 2018 гг. отмечается снижение показателей в случаях – на 1%, в днях – на 2,5% по всем причинам, в случаях – на 2,1%, в днях – на 3,3% по причине болезней (**рисунки 1, 2**).

В структуре заболеваемости по причине болезней в 2018 году, как и в 2016 году, первое ранговое место занимали болезни органов дыхания, второе место – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, третье – травмы и отравления.

В **таблицах 3 и 4** показана динамика средней длительности одного случая временной нетрудоспособности.

Средняя длительность случая ВУТ в 2015 году была на уровне 2013 года и составила: 12,3 дня по всем причинам ВУТ, 13,2 дня – по причине болезней.

Средняя длительность случая ВУТ в 2018 году снизилась по сравнению с 2016 годом с 12,3 до 12,1 дня по всем причинам (на 1,6%), с 13,2 дня до 13,1 дня – по причине болезней (на 0,8%).

Основной задачей анализа заболеваемости с временной утратой трудоспособности является разработка мероприятий по снижению заболеваемости работающих на каждом участке и территории в целом.

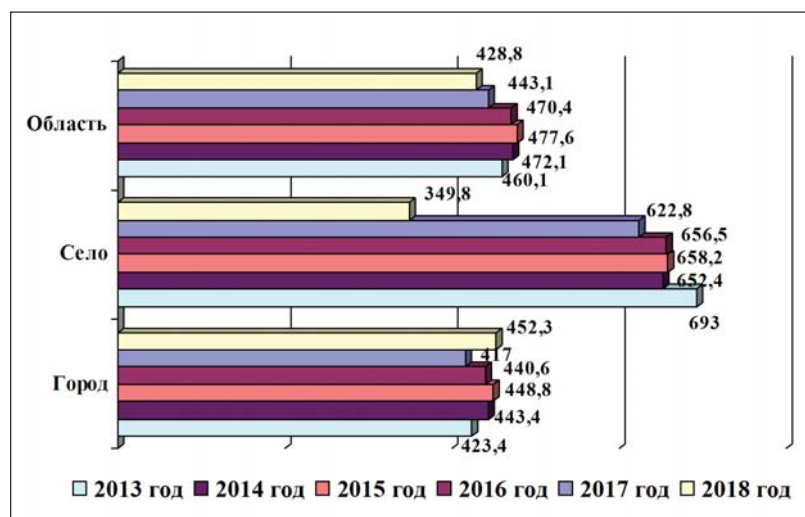


Рисунок 1. Динамика показателей заболеваемости временной нетрудоспособности по причине заболеваний в Самарской области, дни (на 100 работающих).

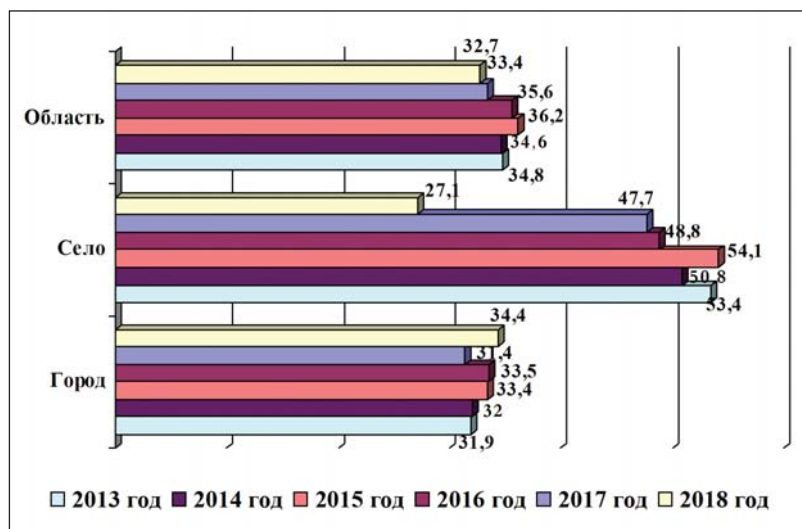


Рисунок 2. Динамика показателей заболеваемости временной нетрудоспособности по причине заболеваний в Самарской области, случаи (на 100 работающих).

Поэтому качественную оценку уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности проводили по шкале «Оценки показателей заболеваемости с ВУТ по Е.Л. Ноткину» [9].

Шкала показателей ЗВУТ имеет 7 уровней оценки ВН: очень высокий (150 случаев и более); высокий (120–149); выше среднего (100–119); средний (80–99); ниже среднего (60–79); низкий (50–59); очень низкий (меньше 50).

В днях нетрудоспособности эти значения увеличены в 10 раз.

В соответствии с данной шкалой на протяжении с 2013 по 2018 гг. интенсивные показатели временной нетрудоспособности по Самарской области по всем причинам относятся к уровню «очень низкие» как по числу случаев, так и по числу дней (таблица 5).

Шкала ЗВУТ также предусматривает оценку «доли болевших» от общего числа работающих. Если предположить, что каждый случай ЗВУТ в течение года является неповторным, при персонифицированном учете доля временно нетрудоспособных не превышает 35% по всем причинам временной нетрудоспособности (значение показателя «очень низкое»), по причинам заболеваний также не превышает 50% («низкое»).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показали, что в частоте и структуре временной нетрудоспособности существуют значительные различия, что требует специфического подхода к разработке мероприятий по снижению и предотвращению ВН. Частота случаев и дней ВН практически не изменились, что вряд ли связано с укреплением здоровья населения. Средняя продолжительность одного случая ВН уменьшается. Заболеваемость с ВУТ среди работающего населения Самарской области связана прежде всего с болезнями органов дыхания, костно-мышечной системы, а также с несчастными случаями, травмами и отравлениями.

Особенности, сложившиеся в частоте и структуре заболеваемости с ВУТ по нозологическим формам в

Показатели/причины ВН	2013 г.	2014 г.	2015 г.
По всем причинам:			
город	12,3	12,7	12,4
село	12,4	12,4	11,8
область	12,3	12,7	12,3
По причине болезни:			
город	13,3	13,8	13,5
село	13,0	12,8	12,2
область	13,2	13,6	13,2

Таблица 3. Длительность случаев с временной утратой трудоспособности в 2013–2015 гг. (в днях)

Показатели/причины ВН	2016 г.	2017 г.	2018 г.
По всем причинам:			
город	12,1	12,2	12,0
село	13,0	12,5	12,3
область	12,3	12,3	12,1
По причине болезни:			
город	13,2	13,3	13,2
село	13,5	13,1	12,9
область	13,2	13,2	13,1

Таблица 4. Динамика средней длительности одного случая временной нетрудоспособности в 2016–2018 гг. (в днях)

Самарской области, позволяют учитывать их при разработке профилактических мероприятий.

В настоящее время в области ведется полноценная организационно-методическая работа по вопросам экспертизы временной и стойкой утраты трудоспособности, которая проводится совместно с Главным бюро медико-социальной экспертизы по Самарской области.

Минздрав Самарской области и Главное бюро медико-социальной экспертизы по Самарской области заключили Соглашение по информационному взаимодействию. Работа по направлению граждан на медико-социальную экспертизу осуществляется по утвержденному в 2015 году совместному документу «Базовый перечень клинико-диагностического обследования граждан при направлении на медико-социальную экспертизу».

Проводятся Дни специалистов по клинико-экспертной работе, областные совещания по вопросам медицинской экспертизы, медицинского освидетельствования.

Кафедрой управления качеством в здравоохранении Института профессионального образования Самарского государственного медицинского университета на цикле тематического усовершенствования

Год	Качественная оценка ЗВУТ		Качественная оценка ЗВУТ по шкале оценок Е.Л. Ноткина	
	случаи	дни	случаи	дни
2013	40,0	525,5	очень низкий	низкий
2014	39,1	523,0	очень низкий	низкий
2015	41,2	528,2	очень низкий	низкий
2016	39,3	522,5	очень низкий	низкий
2017	37,5	494,3	очень низкий	очень низкий
2018	31,4	410,3	очень низкий	очень низкий
Среднее	38,1	500,6	очень низкий	низкий

Таблица 5. Шкала оценки показателей заболеваемости с ВУТ работающего населения Самарской области за 2013–2018 гг. (по Е.Л. Ноткину)

«Экспертиза временной нетрудоспособности» (72 часа) в 2018 году подготовлено 604 врача медицинских организаций всех форм собственности, а также 28 врачей в рамках циклов непрерывного медицинского образования по 36-часовой программе «Актуальные вопросы медицинской экспертизы и медицинского освидетельствования».

Слушатели курсов обеспечиваются сборником нормативных актов федерального и областного уровня по медицинской экспертизе (на электронном носителе).

В 2018 году продолжалась работа по внедрению информационных систем «Направление на МСЭ» в рамках государственной информационной системы Самарской области «Регистр медицинских справок»,

а также по исполнению мероприятий индивидуальной программы реабилитации и абилитации инвалида.

В 2018 году в медицинских учреждениях области внедрена система выдачи электронных листков нетрудоспособности, выдано 71 442 электронных листка нетрудоспособности.

Таким образом, в Самарской области сложилась система мероприятий, с помощью которых создается возможность по предупреждению и снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работающего населения. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Viktorova IA, Zhuravleva IA. [Examination of temporary disability and medical and social assessment in outpatient practice]. Moscow, 2015. (In Russ.). Викторова И.А., Журавлева И.А. Экспертиза временной нетрудоспособности и медико-социальная экспертиза в амбулаторной практике. Москва, 2015.
2. Ershov AV, Grigoriev YuI. [Peculiarities of morbidity with temporary disability in the inhabitants of the Kaluga region]. *Bulletin of new medical technologies*. 2010;17(4):208–210. (In Russ.). Ершов А.В., Григорьев Ю.И. Особенности заболеваемости с временной утратой трудоспособности населения Калужской области. *Вестник новых медицинских технологий*. 2010;17(4):208–210.
3. Klyaritskaya IL, Maximova EV, Kolisnichenko AI, et al. [Organization of expertise of temporary disability in health care organizations]. *Crimian Journal of Internal Diseases*. 2016;29(2):32–35. (In Russ.). Кляритская И.Л., Максимова Е.В., Колисниченко А.И. и др. Организация экспертизы временной нетрудоспособности в медицинских организациях. *Крымский терапевтический журнал*. 2016;29(2):32–35.
4. Tarasova TN, Suslin SA, Bochkareva MN. [Peculiarities of morbidity with temporary disability among population of the Samara region]. *Science and innovations in medicine*. 2017;1(5):52–57. (In Russ.). Тарасова Т.Н., Суслин С.А., Бочкарева М.Н. Особенности заболеваемости с временной утратой трудоспособности населения Самарской области. *Наука и инновации в медицине*. 2017;1(5):52–57.
5. Romasyuk AV. [Difficult questions of the examination of temporary disability]. *Aktual'nye voprosy klinicheskoi i eksperimental'noi meditsiny*. Kemerovo, 2015:147–148. (In Russ.). Ромасюк А.В. Сложные вопросы экспертизы временной нетрудоспособности. *Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины*. Кемерово, 2015:147–148.
6. Sirotko ML, Bochkareva MN. [Assessment of morbidity with temporary disability among population of Samara region]. *Bashkortostan Medical Journal*. 2013;8(1):26–29. (In Russ.). Сиротко М.Л., Бочкарева М.Н. Оценка заболеваемости населения Самарской области с временной утратой трудоспособности. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2013;8(1):26–29.
7. Shchukin OL, Kazarin BV, Risovannyi SI. [Examination of temporary disability]. Moscow, 2016. (In Russ.). Щукин О.Л., Казарин Б.В., Рисованный С.И. Экспертиза временной нетрудоспособности. Москва, 2016.
8. Starovoitova IM, Sarkisov KA, Potekhin NP. [Medical examination: examination of temporary disability, medical and social assessment, military-medical examination]. M.: GEOTAR-Media, 2010. (In Russ.). Старовойтова И.М., Саркисов К.А., Потехин Н.П. Медицинская экспертиза: экспертиза временной нетрудоспособности, медико-социальная, военно-врачебная. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010.
9. Notkin EL. [In-depth data analysis of morbidity with temporary disability]. *Gigiena i sanitariya*. 1979;5:40–46. (In Russ.). Ноткин Е.Л. Об углубленном анализе данных заболеваемости с временной нетрудоспособностью. *Гигиена и санитария*. 1979;5:40–46.

УДК 614.2

Характеристика образа жизни и медицинской активности женщин позднего репродуктивного возраста с бесплодием

О.В. Тюмина¹, К.А. Кузьмичев², О.Б. Чертухина²

Аннотация

Цель — провести оценку медицинской активности и образа жизни женщин позднего репродуктивного возраста с бесплодием.

Материал и методы. Исследование проведено на репрезентативной группе — 650 женщин 35–44 лет (средний возраст $37,01 \pm 1,74$ года) с бесплодием, проживающих в Самарской области. В группу контроля вошли 300 женщин (средний возраст $37,04 \pm 2,09$ года). Главным отличительным признаком группы контроля было наличие у женщин ребенка, рожденного после 35 лет.

Результаты. Наибольшее влияние на здоровье женщины оказывают низкий уровень медицинской активности ($Q=0,576$, $p<0,05$); несоответствие массы тела ее оптимальному значению ($Q=0,542$, $p<0,05$); низкий уровень физической активности ($Q=0,454$, $p<0,01$); курение ($Q=0,448$, $p<0,05$); неправильное питание ($Q=0,398$, $p<0,01$).

Выводы. Женщины позднего репродуктивного возраста с бесплодием имеют неблагоприятную социально-гигиеническую характеристику, что обуславливает формирование неблагоприятных показателей здоровья и свидетельствует о необходимости внедрения комплекса медико-организационных мероприятий, направленных на улучшение их здоровья.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, женщина позднего репродуктивного возраста, бесплодие.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Тюмина О.В., Кузьмичев К.А., Чертухина О.Б. Характеристика образа жизни и медицинской активности женщин позднего репродуктивного возраста с бесплодием. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):58–61. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-58-61

¹ГБУЗ «Самарский областной медицинский центр «Династия» (Самара, Россия)

²ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Тюмина О.В. — к.м.н., директор. ORCID: 0000-0002-5608-1925

Кузьмичев К.А. — аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения. ORCID: 0000-0002-5853-1838

Чертухина О.Б. — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ИПО. ORCID: 0000-0003-2230-7292

Автор для переписки

Тюмина Ольга Владимировна

Адрес: Самарский областной медицинский центр «Династия», ул. Ташкентская, 159, г. Самара, Россия, 443095.

E-mail: centr123@bk.ru

Тел.: +7 (846) 203 98 08.

ПРВ — поздний репродуктивный возраст;

ВРТ — вспомогательная репродуктивная технология.

Рукопись получена: 06.06.2019

Рецензия получена: 25.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Lifestyle and health-care adherence in infertile women of late reproductive age

Olga V. Tyumina¹, Kirill A. Kuzmichev², Olga B. Chertuhina²

Abstract

Objectives — to evaluate the health-care activity and lifestyle in infertile women of late reproductive age.

Material and methods. The study concentrated on the representative group which included 650 women of the Samara region, aged 35–44 years (mean age 37.01 ± 1.74) suffering from infertility. The control group included 300 women of the average age of 37.04 ± 2.09 year, who have given birth to a child in the age over 35 years; that was the main inclusion criteria for the control group.

Results. The most influential risk factors in women in the experimental group are weak health-care adherence ($Q=0.576$, $p<0.05$); body weight deviation from its optimal level ($Q=0.542$, $p<0.05$); low-level physical activity ($Q=0.454$, $p<0.01$); smoking ($Q=0.448$, $p<0.05$); malnutrition ($Q=0.398$, $p<0.01$).

Conclusion. The study proved that infertile women of late reproductive age have unfavorable socio-hygienic status. It results in their poor health and requires a complex medical and social aid for its improvement.

Keywords: reproductive health, women of late reproductive age, infertility.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Tyumina OV, Kuzmichev KA, Chertuhina OB. Lifestyle and health-care adherence in infertile women of late reproductive age. *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):58–61. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-58-61

¹Samara Regional Medical Center "Dynasty" (Samara, Russia)

²Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Olga V. Tyumina — PhD, Director. ORCID: 0000-0002-5608-1925

Kirill A. Kuzmichev — postgraduate of the Department of Public Health and Healthcare. ORCID: 0000-0002-5853-1838

Olga B. Chertuhina — PhD, Professor, Head of the Public Health and Healthcare Department in the Institute of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0003-2230-7292

Corresponding Author

Olga V. Tyumina

Samara Regional Medical Center "Dynasty", 159 Tashkentskaya st., Samara, Russia, 443095.

E-mail: centr123@bk.ru

Phone: +7 (846) 203 98 08.

Received: 06.06.2019

Revision Received: 25.06.2019

Accepted: 26.06.2019

■ ВВЕДЕНИЕ

Демографическая проблема старения населения, отрицательного естественного прироста, уменьшения количества женщин фертильного возраста проявляется также в увеличении обращений женщин позднего репродуктивного возраста (ПРВ) с бесплодием в клиники вспомогательных репродуктивных технологий за медицинской помощью [1, 2]. Чем старше женщина, тем выше уровень общей и гинекологической заболеваемости, поэтому актуальным является изучение медицинской активности и образа жизни женщин ПРВ с бесплодием.

■ ЦЕЛЬ

Провести оценку медицинской активности и образа жизни женщин ПРВ с бесплодием.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено методом выборочного статистического наблюдения на базе Самарского областного медицинского центра «Династия».

Обязательным условием включения в исследование было наличие добровольного информированного согласия женщины.

Методы исследования: непосредственное наблюдение, социологический (анкета образа жизни, медицинской активности), аналитический.

Объектом исследования для изучения медицинской активности и образа жизни женщин ПРВ с бесплодием явилась репрезентативная группа — 650 женщин 35–44 лет (средний возраст $37,01 \pm 2,02$ года), которые постоянно проживают в Самарской области и наблюдаются в женских консультациях при поликлиниках Самарской области, а также наблюдаются с бесплодием в медицинском центре «Династия». В группу контроля вошли 300 женщин (средний возраст $37,04 \pm 2,09$ года), которые были максимально идентичны женщинам из основной группы, подобраны по методу «пара копий» по таким признакам, как место жительства (проживание в Самарской области не менее 10 лет), возраст (от 35 до 44 лет), социальное положение (рабочая, служащая, домохозяйка), наблюдение в одной и той же медицинской организации. Главным отличительным признаком группы контроля было наличие у женщины ребенка, рожденного в позднем репродуктивном возрасте.

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке методами параметрической и непараметрической статистики с использованием программ Statistica for Windows версии 6.0 и MS Office Excel 2007.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одной из важных характеристик сложившегося типа поведения человека, его образа жизни является его медицинская активность, своевременность обращения к врачу в связи с заболеванием, отношение к рекомендациям врачей, выполнение назначений, отношение к профилактическим осмотрам, диспансеризации, а также характер питания, отношение к двигательной и физической активности.

Абсолютное большинство женщин (как основной, так и контрольной групп) на вопрос анкеты о выполнении рекомендаций врачей ответили положительно. Однако в основной группе в два раза больше женщин (6,3%), ответивших, что нет финансовой возможности приобрести назначенные врачом лекарства, в сравнении с группой контроля (3,1%). Женщин, не считающих нужным выполнять назначения врачей, не имеющих желания выполнять назначения, занимающихся самолечением, при опросе не выявлено ни в основной группе, ни в группе контроля.

Проводилось изучение времени, которое затрачивают женщины на посещение поликлиники: до 1 часа — 29,6% женщин основной группы (против 40,7% группы контроля), от 1 до 2 часов — 55,6% женщин основной группы (против 25,9% группы контроля, $p < 0,05$), более 2 часов — 14,8% женщин основной группы (против 17,3% группы контроля). Данные результаты свидетельствуют о том, что женщины основной группы больше времени тратят на посещение поликлиники, что обусловлено прежде всего более высоким уровнем общей заболеваемости у женщин ПРВ данной группы.

При обращении в поликлинику в случае заболевания получают медицинскую помощь в тот же день 61,5% женщин основной группы и 50,1% женщин группы контроля. При назначении лекарств материальная возможность их приобрести отсутствует у 7,7% женщин основной группы и у 3,2% женщин группы контроля.

Только каждая вторая женщина с бесплодием (53,8%) удовлетворена отношением врача на приеме в поликлинике, и 19,2% женщин считают отношение врача к себе невнимательным. В группе контроля удовлетворено большинство женщин — 88,5%, при этом невнимательного отношения к себе не отметил никто. Данный результат возможно объяснить повышенной эмоциональной лабильностью женщин и повышенным требованием в отношении к себе со стороны окружающих (коллег, мужа и в том числе врачей). Это подтверждается также оценкой грубого отношения врачей к пациенту — в 7,4% случаев у женщин основной группы и в 3,6% случаев в группе контроля.

При опросе женщин о диспансерном наблюдении у акушера-гинеколога установлено, что только 43,2% женщин основной группы проходят диспансерные осмотры и 42,1% женщин группы контроля, хотя все женщины с бесплодием должны быть под диспансерным наблюдением по месту жительства. Кроме того, 38,2% женщин основной группы и 13,2% группы контроля не проходят регулярные профилактические осмотры ($p < 0,05$), что свидетельствует о низкой медицинской активности женщин основной группы.

При опросе женщин основной группы о своевременности обращения в женскую консультацию по поводу лечения бесплодия 23,1% женщин отметили позднее обращение и 42,3% затруднились с ответом на данный вопрос, при этом 26,9% женщин считает подготовку к высокотехнологичному лечению методом ВРТ на этапе поликлиники неполноценной (недостаточной).

Изучение физической активности женщин ПРВ в свободное время показало, что почти каждая вторая

женщина основной группы (42,3%) ничем не занимается (в контрольной группе 3,9%, $p < 0,05$). 77,8% женщин ведут малоподвижный образ жизни (в контрольной группе 36,1%). Регулярно делают зарядку только 18,5% женщин основной группы (в контрольной группе 26,1%), от случая к случаю делают зарядку 25,1% женщин основной и 20,2% в контрольной группе. Закаливающие процедуры (солнечные, воздушные, водные) проводят 39,3% женщин основной группы (в контрольной группе 60,2%, $p < 0,05$) (таблица 1).

Вид физической активности	Группа наблюдения		Уровень значимости «р»
	Основная	Контрольная	
Посещение спортивных занятий, фитнес 1–2 раза в неделю	10,7	17,5	$>0,05$
Утренняя гимнастика	18,5	26,1	$>0,05$
Плавание 1 раз в неделю	11,3	16,3	$>0,05$
Закаливающие процедуры	39,3	60,2	$<0,05$
Другие виды физической активности	7,5	14,9	$<0,05$
Ничем не занимаются	42,3	3,9	$<0,01$

Таблица 1. Физическая активность исследуемых групп женщин (на 100 женщин)

Также была изучена двигательная активность женщин по количеству времени, затраченного в среднем в неделю на ходьбу пешком, включая дорогу на работу, в магазин, прогулки. Выявлена достоверная разница в двигательной активности женщин ПРВ основной и контрольной групп: большинство женщин основной группы ходят пешком менее 10 часов в неделю (64,4% против 30,8% в группе контроля, $p < 0,05$). Продолжительность пеших прогулок составляет от 10 до 12 часов в неделю — чуть больше у женщин основной группы (21,4% против 15,4% в группе контроля). Продолжительность пеших прогулок от 12 до 15 часов в неделю — только у 7,1% женщин основной группы против 34,6% в группе контроля ($p < 0,05$). Продолжительность пеших прогулок от 16 до 20 часов в неделю — у 7,1% женщин основной группы против 18,2% в группе контроля. Более 20 часов в неделю на прогулки не затрачивает никто из женщин основной группы и только 1,0% женщин группы контроля.

Кроме того, было изучено распределение женщин ПРВ основной группы в зависимости от оценочной группы здоровья и уровня медицинской активности (таблица 2). Более высокий удельный вес женщин

Группа здоровья	Уровень медицинской активности			Итого
	высокий	средний	низкий	
1	73,7	13,7	12,6	100
2	25,2	51,0	23,8	100
3	7,3	28,1	64,6	100

Таблица 2. Распределение женщин ПРВ с бесплодием по группам здоровья и уровню медицинской активности (% к итогу)

с высоким уровнем медицинской активности отмечается в I группе в сравнении с III группой здоровья (соответственно 73,7% и 7,3%, $p < 0,01$).

Изучение режима дня, характера питания являются также важными составляющими образа жизни,

медицинской активности женщин. Различная соматическая патология, как и отклонения в функционировании репродуктивной системы женщин могут возникнуть при несоответствии массы тела ее оптимальному значению (как избыточной массы тела, так и недостаточной массы). Причиной невынашивания беременности на ранних сроках, а также причиной бесплодия может быть избыточность веса, которая рассматривается в нашем исследовании в качестве фактора риска у обследуемых женщин ПРВ.

Выявлено, что контролирует свой вес немного менее половины (48,7%) анкетированных женщин ПРВ, при этом женщины с бесплодием в сравнении с группой контроля в 1,2 раза реже следят за своим весом ($p < 0,05$).

Основным побуждающим стимулом, который заставляет женщин с бесплодием следить за своим весом, является снижение общего самочувствия, ухудшающееся состояние здоровья (27,4% против 19,7%), а в контрольной группе — желание сохранить стройную фигуру (27,8% против 9,6%). Однако роль врача как специалиста по мотивации к сохранению здорового образа жизни очень низка в обеих сравниваемых группах. При этом среди женщин ПРВ с бесплодием, которые следят за своим весом по совету врача, в 1,3 раза достоверно ($p < 0,05$) больше, чем в группе контроля (соответственно 7,1% против 5,6%). Распределение обследованных женщин по причинам слежения за своей массой тела (в % к итогу) (таблица 3).

Отношение к контролю (слежению) за массой тела	Группа наблюдения		Уровень значимости «р»
	Основная	Контрольная	
Не слежу за массой тела	36,4	22,2	$<0,05$
Слежу не всегда	19,5	24,7	$>0,05$
Слежу в связи с ухудшением состояния здоровья	27,4	19,7	$<0,05$
Слежу для сохранения фигуры	9,6	27,8	$<0,01$
Слежу по совету врача	7,1	5,6	$<0,05$

Таблица 3. Распределение обследованных женщин по отношению к контролю (слежению) за своей массой тела (на 100 женщин)

Зависимости между наличием избыточного веса и отношением к его изменению не выявлено. Это позволяет сделать вывод об отсутствии у лиц с избыточной массой тела установки на снижение веса или на ведение здорового образа жизни. Свидетельством низкой медицинской активности является тот факт, что 75,3% женщин ПРВ с бесплодием и 59,6% женщин ПРВ группы контроля из числа лиц с избыточной массой тела не считали необходимым снизить свой вес и в дальнейшем его контролировать. Масса тела — это свидетельство уровня физической активности человека, отражение особенностей его режима питания. При низкой физической активности в большинстве случаев имеет место не только возникновение избыточного веса, но и застойные явления в органах малого таза женщины, что негативно влияет на развитие нарушений со стороны репродуктивной системы. Результаты исследования установили, что большая часть женщин ПРВ с бесплодием (77,8%) ведет

малоподвижный образ жизни, что в 1,7 раза больше, чем в группе контроля (46,1%) ($p<0,05$). Большая часть женщин при опросе осознает факт своего неправильного пищевого поведения и признает необходимость повышения физической активности.

Далее мы распределили женщин ПРВ по характеру режима питания. В ходе сравнительного анализа были выявлены достоверные различия между сравниваемыми группами: среди женщин с бесплодием преобладают нерегулярно питающиеся (соответственно 47,4%, в группе контроля 23,8%, $p<0,05$) и нарушающие режим питания (67,9%, в группе контроля 41,3%, $p<0,05$), не завтракают вообще (8,4% против 1,3%, $p<0,05$), завтракают нерегулярно (29,8% против 9,2%, $p<0,05$), питаются 1 раз в неделю в «фаст фудах» (12,1% против 10,2%, $p>0,05$).

К одному из важнейших аспектов образа жизни, которые оказывают целенаправленное влияние на репродуктивное здоровье женщин, относят курение. Исследование распространенности курения среди женщин, взятых под наблюдение, выявило, что его распространенность среди женщин основной группы с бесплодием — 18,3% и 5,5% у женщин группы контроля, различие статистически достоверно, $p<0,05$.

Отдельное внимание мы уделили анализу длительности, а также интенсивности курения (длительность курения, количество сигарет, выкуриваемых в течение суток). В группу женщин со средней интенсивностью курения вошли 54,6% женщин из числа тех, кто имеет стаж по курению от 5 до 10 лет, курит в сутки до 20 сигарет. В группу с высокой интенсивностью курения включены женщины, имеющие стаж по курению более 10 лет, выкуривающие более 20 сигарет в сутки. В основной группе женщин с бесплодием их удельный вес — 19,7%, что достоверно выше по сравнению с женщинами группы контроля (9,1%, $p<0,001$). Показательно, что женщин с низким уровнем курения (имеющие стаж по курению 5 лет и меньше, а также выкуривающие 10 сигарет и меньше в сутки) в группе женщин с бесплодием — 23,4%, что в 1,6 раза меньше, чем в группе контроля (38,7%, $p<0,01$).

С целью изучения влияния социально-гигиенических факторов риска (уровень медицинской активности,

медицинского поведения, неправильного питания, курения) на здоровье женщин ПРВ с бесплодием было исследовано воздействие факторов риска на формирование группы здоровья женщин (сила влияния — коэффициент ассоциации Q).

Наибольшее влияние на здоровье женщины в порядке снижения силы влияния изучаемых факторов оказывают следующие: низкий уровень медицинской активности ($Q=0,576$, $p<0,05$); несоответствие массы тела ее оптимальному значению ($Q=0,542$, $p<0,05$); низкий уровень физической активности ($Q=0,454$, $p<0,01$); курение ($Q=0,448$, $p<0,05$); неправильное питание ($Q=0,398$, $p<0,01$).

■ ВЫВОДЫ

Анализ образа жизни женщин ПРВ с бесплодием показал, что в 67,9% случаев имеет место нарушение режима питания (в группе контроля 41,3%, $p<0,05$), у 47,4% женщин питание носит нерегулярный характер (в группе контроля 23,8%, $p<0,05$), у 48,7% систематически наблюдаются погрешности в питании (в группе контроля 20,3%, $p<0,05$). 76,3% женщин ПРВ с бесплодием из числа лиц с избыточной массой тела не считают необходимым снизить свой вес и контролировать его (в группе контроля 58,7% женщин, $p<0,05$), 77,8% ведет малоподвижный образ жизни (в группе контроля 46,1%, $p<0,05$), в основной группе в два раза чаще встречается позднее обращение к врачу в связи с заболеванием, а также невыполнение назначений и рекомендаций врача, что свидетельствует о низкой медицинской активности.

Таким образом, женщины ПРВ с бесплодием имеют неблагоприятную социально-гигиеническую характеристику, низкую медицинскую и физическую активность, что обуславливает формирование неблагоприятных показателей здоровья и свидетельствует о необходимости внедрения комплекса медико-организационных мероприятий, направленных на улучшение их здоровья. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Tyumina OV. [Features of the structure of general morbidity of women of late reproductive age with infertility]. *Modern problems of science and education*. 2016;2. Available at: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24429>. Accessed 01.06.2019. Тюмина О.В. Особенности структуры общей заболеваемости женщин позднего репродуктивного возраста с бесплодием.

Современные проблемы науки и образования. 2016;2. Ссылка активна на 01.06.2019.

2. Shabunova AA, Kalachikova ON, Egorov VK. [Socio-demographic problems of national security]. *Security questions*. 2014;3:158–205. Шабунова А.А., Калачикова О.Н., Егоров В.К. Социально-демографические проблемы национальной безопасности. *Вопросы безопасности*. 2014;3:158–205. doi: 10.7256/2306-0417.2014.3.13085

УДК 616.98.578.828.6+616-002.5-053.2-039.52-078

Предикторы локальных форм туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией

Е.П. Еременко, В.Е. Бородулин, О.В. Борисова

Аннотация

Цель — изучить особенности туберкулеза легких у детей, больных ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы. Обследовано 26 детей с сочетанной патологией ВИЧ / туберкулез по сравнению с 50 детьми, больными туберкулезом с отрицательным анализом на ВИЧ-инфекцию.

Результаты. Выявлены общие закономерности развития туберкулеза. Ведущим фактором в обеих группах является социальный.

Выводы. Доказано, что основным фактором риска является контакт с больным туберкулезом (бактериовыделителем). У детей с ВИЧ-инфекцией контакт выявлялся в 2 раза чаще, чем в группе сравнения — 80,76 и 42% соответственно. Выявлялись заболевания матери во время беременности ХВГ «В» и «С», урогенитальными инфекциями у детей с ВИЧ-инфекцией. У детей, больных ВИЧ, были оппортунистические инфекции в 69,23% (в группе сравнения 2%).

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, контакт, инфицирование, туберкулез, бактериовыделитель.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Еременко Е.П., Бородулин В.Е., Борисова О.В. Предикторы локальных форм туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией. *Наука и инновации в медицине*. 2019;4(2):62–65. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-62-65

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Бородулин В.Е. — д.м.н., профессор, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии. ORCID:0000-0002-3063-1538

Еременко Е.П. — ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии. ORCID: 0000-0001-5909-4070

Борисова О.В. — д.м.н., профессор кафедры детских инфекций, доцент. ORCID: 0000-0003-1430-6708

Автор для переписки

Еременко Екатерина Павловна

Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, Россия, 443099.

E-mail: eremenko.ep@mail.ru

Тел.: 8(846) 332 57 35.

ТБ — туберкулез; БЦЖ — BCG (bacillus Calmette–Guerin); ТВГЛУ — туберкулез внутригрудных лимфатических узлов; ПТК — первичный туберкулезный комплекс; ПИН — потребитель инъекционных наркотиков; ХВГ — хронический вирусный гепатит; ППЦНС — перинатальное поражение центральной нервной системы; ВПС — врожденный порок сердца; ЦМВИ — цитомегаловирусная инфекция.

Рукопись получена: 05.06.2019

Рецензия получена: 24.06.2019

Решение о публикации принято: 26.06.2019

Predictors of the local forms of tuberculosis in children with HIV infection

Ekaterina P. Eryomenko, Boris E. Borodulin, Olga V. Borisova

Abstract

Objectives — to study the characteristics of pulmonary tuberculosis in children with HIV infection.

Material and methods. The 26 children with a combined pathology of HIV / tuberculosis have been examined in comparison with 50 children with tuberculosis and a negative HIV test.

Results. The general patterns of tuberculosis development are revealed, the leading risk factor in both groups is the social factor.

Conclusion. The main risk factor is proven to be a contact with a patient with tuberculosis (bacterium excreta). The children with HIV infection have had a detected contact two-times more frequent than in the control group — 80.76% and 42% respectively. Maternal diseases during pregnancy such as chronic viral hepatitis "B" and "C", urogenital infections were common in children with HIV infection. Opportunistic infections accounted for 69.23% in the children with HIV (compared to 2% in the control group).

Keywords: HIV, contact, introduction of infection, tuberculosis, bacteria discharge.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Eryomenko EP, Borodulin BE, Borisova OV. Predictors of the local forms of tuberculosis in children with HIV infection. *Science & Innovations in Medicine*. 2019;4(2):62–65. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-62-65

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Boris E. Borodulin — PhD, Professor, Chair of phthiology and pulmonology. ORCID: :0000-0002-3063-1538

Ekaterina P. Eryomenko — Teaching assistant, Chair of phthiology and pulmonology. ORCID: 0000-0001-5909-4070

Olga V. Borisova — PhD, Professor of the Department of pediatric infections, Associate Professor. ORCID: 0000-0003-1430-6708

Corresponding Author

Ekaterina P. Eryomenko

Address: Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya st., Samara, Russia, 443099.

E-mail: eremenko.ep@mail.ru.

Phone: 8(846) 332 57 35.

Received: 05.06.2019

Revision Received: 24.06.2019

Accepted: 26.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

На фоне повышения распространенности ВИЧ-инфекции в России и постоянного увеличения количества ВИЧ-инфицированных людей, в том числе женщин молодого возраста, неизбежно возникла проблема рождения детей от женщин, больных ВИЧ-инфекцией [1, 2].

Одной из инфекций, угрожающей больным ВИЧ-инфекцией, является туберкулезная [3, 4]. Среди взрослого населения туберкулез (ТБ) является основной причиной смерти у больных ВИЧ-инфекцией. Россия в настоящее время относится к странам с неблагоприятной ситуацией по туберкулезу, сочетанному с ВИЧ-инфекцией [5, 6, 7, 8]. Такая тенденция особенно заметна в регионах с высокой пораженностью как ВИЧ-инфекцией, так и туберкулезом [9, 10, 11, 12]. На таких территориях туберкулез выявляется у 50–75% больных ВИЧ-инфицированных, что оказывает негативное влияние на эпидемический процесс [9].

Вероятность развития туберкулезной инфекции у детей из семей с ВИЧ-инфекцией является высокой по многим причинам, как социальным, так эпидемическим и биологическим [13, 14, 15, 16].

ЦЕЛЬ

Изучить факторы риска развития и особенности туберкулеза у детей, больных ВИЧ-инфекцией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Сформирована группа изучения (1 группа) — 26 детей, больных ВИЧ-инфекцией с локальными формами туберкулеза (ВИЧ/ТБ). Группа сравнения (2 группа) — 50 детей с локальными формами ТБ без ВИЧ-инфекции. Все дети находились на лечении в детском противотуберкулезном стационаре. Изучены эпидемиологические факторы риска (контакт с больным туберкулезом), медико-биологические факторы риска (наличие или отсутствие вакцинации БЦЖ). Оценивали социально отягощающие факторы семьи.

Математическая обработка данных проводилась с использованием статистического пакета IBMSPSS Advanced Statistics 24.0 №5725-A54, лицензия: Z125-3301-14.

Описание данных проводилось с учетом современных рекомендаций [16].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группе изучения было 18 мальчиков и 8 девочек $[(\chi)^2=1,85; p=0,1736]$, в группе сравнения — 25 мальчиков и 25 девочек. По полу и возрасту группы являлись репрезентативными для сравнительного анализа.

У детей были диагностированы локальные формы туберкулеза. В основной группе туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) — 65,38% ($n=17$), первичный туберкулезный комплекс (ПТК) — 19,23% ($n=5$), очаговый — 7,7% ($n=2$), инфильтративный — 3,85% ($n=1$), диссеминированный туберкулез в 7,69% ($n=2$). В группе сравнения почти у

половины пациентов встречался ТВГЛУ — 48% ($n=24$), ПТК диагностирован в 4% ($n=2$), инфильтративный туберкулез — 30% ($n=15$), очаговый туберкулез — 10% ($n=5$), диссеминированный туберкулез в 10% ($n=5$), в единичных случаях выявлен туберкулезный плеврит, туберкулезная интоксикация, туберкулома и кавернозный туберкулез (таблица 1).

При сравнении семейного статуса в первой группе 46,15% ($n=12$) детей проживали в полных семьях, 42,31% ($n=11$) — в неполных семьях, 11,54% ($n=3$) детей было под опекой. Во второй группе из полных семей было 44% ($n=22$), детей из неполной семьи было 32% ($n=16$), находились под опекой 4% ($n=2$), проживали в детском доме 20% ($n=10$). Во второй группе в детском доме проживали 10 детей $[(\chi)^2=5,99; p=0,0144]$.

В первой группе у всех матерей была ВИЧ-инфекция ($n=26/100\%$), из них в 7,69% ($n=2$) выявлена во время беременности, у 15,38% ($n=4$) во время родов.

При изучении путей инфицирования половой путь инфицирования был у 19,23% ($n=5$) женщин. Потребителями инъекционных наркотиков (ПИН) женщины являлись в 46,15% ($n=12$) случаев, средний стаж ПИН был от 3 до 8 лет. От 3 до 5 лет средний стаж ПИН составил в среднем $3,86 \pm 0,26$, а от 5 до 10 лет — $7,2 \pm 0,49$, что позволило предположить у них парентеральный путь инфицирования.

Во второй группе анализ на ВИЧ-инфекцию у женщин был отрицательный, хотя 22% ($n=11$) также являлись ПИН со стажем от 5 до 10 лет ($8,37 \pm 0,42$).

При сравнительном анализе сопутствующих заболеваний у матерей на момент беременности отмечена большая частота у матерей в первой группе. Хронический вирусный гепатит (ХВГ) «В» и «С» встречался почти в 4 раза чаще, чем в группе сравнения $[(\chi)^2=7,04; p=0,0080]$, хроническая урогенитальная инфекция также чаще в первой группе $[(\chi)^2=6,74; p=0,0094]$. В обеих группах выявлялись заболевания мочеполовой системы $[(\chi)^2=1,26; p=0,2619]$, хроническая фетоплацентарная недостаточность $[(\chi)^2=1,68; p=0,1944]$, хронический гастродуоденит $[(\chi)^2=3,11; p=0,0778]$, сахарный диабет

Признак	Основная группа (n=26) Абс. /%	Группа сравнения (n=50) Абс. /%	Критерий Пирсона (χ^2) и уровень значимости (p)	Поправка Йейтса и уровень значимости (p)
ТВГЛУ	17 65,38%	24 48%	23,41 0,0000	21,12 0,0000
ПТК	5 19,23%	2 4%	4,75 0,0294	3,10 0,0784
Инфильтративный туберкулез	1 3,85%	15 30%	7,04 0,0080	5,55 0,0184
Диссеминированный туберкулез	2 7,69%	5 10%	0,47 0,4941	0,02 0,8867
Туберкулезный плеврит	1 3,85%	1 2%	0,23 0,6334	0,08 0,7808
Туберкулезная интоксикация	0 0%	1 2%	0,53 0,4679	0,11 0,7376
Кавернозный туберкулез	0 0%	1 2%	0,53 0,4679	0,11 0,7376
Туберкулома	0 0%	1 2%	0,53 0,4679	0,11 0,7376

Примечание: табличное значение критерия Пирсона χ^2 табл.=3,84 при числе степеней свободы f=1.

Таблица 1. Структура клинических форм туберкулеза органов дыхания

Признак	Основная группа (n=26) Абс. /%	Группа сравнения (n=50) Абс. /%	Критерий Пирсона (χ^2) и уровень значимости (p)	Поправка Йейтса и уровень значимости (p)
ЦМВИ				
0 (нет)	14 53,85	50 100%	27,40 0,0000	24,04 0,0000
1 (есть)	12 46,15%	0 0%	1,62 0,2025	0,43 0,5134
Герпетическая инфекция				
0 (нет)	23 88,47%	50 100%	6,01 0,0143	3,35 0,0673
1 (есть)	3 11,53%	0 0%	6,01 0,0143	3,35 0,0673
Кандидоз ротовой полости				
0 (нет)	23 88,46%	49 98%	3,12 0,0773	1,50 0,2205
1 (есть)	3 11,54%	1 2%	3,12 0,0773	1,50 0,2205

Примечание: табличное значение критерия Пирсона χ^2 табл.=3,84 при числе степеней свободы f=1.

Таблица 2. Сравнительный анализ оппортунистических инфекций у детей

Признак	Основная группа (n=26) абс. /%	Группа сравнения (n=50) абс. /%	Критерий Пирсона (χ^2) и уровень значимости (p)	Поправка Йейтса и уровень значимости (p)
Туб. контакт не установлен	5 19,23%	29 58%	10,40 0,0013	8,89 0,0029
Туб. контакт с матерью	11 42,31%	16 32%	9,05 0,0026	7,39 0,0066
Туб. контакт с отцом	7 26,92%	3 6%	6,55 0,0105	4,85 0,0277
Туб. контакт с родственниками	3 11,54%	2 4%	1,58 0,2085	0,59 0,4413

Примечание: табличное значение критерия Пирсона χ^2 табл.=3,84 при числе степеней свободы f=1.

Таблица 3. Сравнительный анализ наблюдаемых групп по контакту с больным туберкулезом

[(χ^2)*=0,43; p=0,05134], по которым значимых различий не выявлено. При изучении сопутствующих заболеваний у детей почти у половины детей из группы изучения выявлены последствия перинатального поражения центральной нервной системы (ПППЦНС) (45,15%), в обеих группах были анемии [(χ^2)*=0,05; p=0,8229], врожденный порок сердца (ВПС) [(χ^2)*=0,11; p=0,7673], по которым значимых различий не отмечено. В группе изучения выявлены оппортунистические инфекции: цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) в 46,15% случаев (n=12), герпетическая инфекция в 11,53% (n=3), которых не было в группе сравнения. В обеих группах выявлялся кандидоз ротовой полости – в первой группе 11,54%, во второй 2% (таблица 2).

Вакцинацию BCG дети из первой группы не получили в связи с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекции 84,62% (n=22). Вакцинация проведена в родильном доме только в 15,38% (n=4) случаев, так как ВИЧ-инфекция у женщин была выявлена после родов. Во второй группе было вакцинировано 78% (n=39). Причинами отсутствия вакцинации (n=11) были недоношенность 36,36% (n=4/11), когда масса тела при рождении менее 2000 г; в 63,64% (n=7/11) случаев от вакцинации отказались матери.

При сравнительном анализе эпидемиологического фактора выявлено, что контакт с больным туберкулезом в первой группе выявлялся в три раза реже (19,23%, n=5), чем во второй (58%, n=29) [(χ^2)*=8,89; p=0,0029].

В первой группе достоверно значимым фактором был как контакт как с матерью [(χ^2)*=9,05; p=0,0026], так и с отцом [(χ^2)*=4,85; p=0,0277]. Контакт с другими членами семьи достоверных различий в группах не выявил [(χ^2)*=0,59; p=0,4413] (таблица 3).

С использованием полученных результатов разработана логистическая модель для расчета вероятности развития туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией.

Для построения логистической регрессии были использованы предикторы заболевания туберкулезом у детей с ВИЧ-инфекцией (таблица 4).

По результатам логистического регрессионного анализа с использованием метода пошагового включения предикторов построена модель Z(x) функции:

$$Z(x) = 19,241 + 5,315 \cdot x_1 + (-3,783) \cdot x_2 + 5,154 \cdot x_3 + (-2,615) \cdot x_4 + 5,894 \cdot x_5 + (-3,457) \cdot x_6 + 4,564 \cdot x_7 + (-2,245) \cdot x_8 + (-2,867) \cdot x_9.$$

Использование данной логистической модели врачом-инфекционистом позволяет прогнозировать развитие туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией. При показателях от 0,5 до 1 рекомендовано наблюдение и проведение химиопрофилактики у врача-фтизиатра.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение факторов риска развития туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией показало общие закономерности с развитием туберкулеза без ВИЧ-инфекции, прежде всего по социальным факторам. Основной формой туберкулеза был ТВГЛУ, но в основной группе

Показатели уравнения	Коэффициенты регрессии	Стандартная ошибка коэффициентов регрессии	χ^2 Вальда	Уровень значимости
туб. контракт (X1)	2,968	0,784	10,094	<0,001
ВИЧ-инфекция у матери (X2)	-0,509	0,017	6,214	<0,001
заболевания гепатобилиарной системы у матери (X3)	0,364	0,012	7,651	0,002
перинатальный контакт по ВИЧ у ребенка (X4)	22,225	5,694	16,549	<0,001
кандидоз ротовой полости у ребенка (X5)	-0,539	0,021	6,572	<0,001
ЦМВИ у ребенка (X6)	-0,317	0,011	5,985	0,003
хронический вирусный гепатит «С» у ребенка (X7)	1,585	0,564	14,119	<0,001
герпетическая инфекция у ребенка (X8)	-2,241	0,921	9,045	<0,001
анемия у ребенка (X9)	-1,578	0,457	10,586	<0,001
свободный член уравнения регрессии	-1,305	0,461	9,521	0,001

Примечание: значение правильной классификации – 94,7; значение теста согласия – 2,312.

Таблица 4. Коэффициенты логистической регрессии

(65,4%) почти на 20% больше, чем в группе сравнения (48%) [$\chi^2=23,41$; $p=0,0000$]. ПТК также чаще диагностирован в основной группе, но достоверной разницы не выявлено [$\chi^2=3,10$; $p=0,0784$]. Инфильтративный туберкулез в 10 раз чаще был в группе сравнения, составив 30% против 3,8% в основной группе [$\chi^2=5,55$; $p=0,0184$].

Факторами, повышающими риск развития локальных форм туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией, являются заболевания матери во время беременности ХВГ «В» и «С», урогенитальными инфекциями, у детей —

ПППЦНС, оппортунистические инфекции (69,23%), в группе сравнения (2%). Основным фактором риска развития туберкулезной инфекции у детей является контакт с больным туберкулезом (бактериовыделителем), причем у детей с ВИЧ-инфекцией контакт выявлялся в 2 раза чаще, чем в группе сравнения — 80,76 и 42% соответственно. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Yastrebova EB, Gutova LV. [Children born with HIV: developmental challenges and opportunities for a healthy life]. *HIV infection and immunosuppression*. 2016;8(4):94. (In Russ.). Ястребова Е.Б., Гугова Л.В. Дети, рожденные с ВИЧ: проблемы развития и возможности для здоровой жизни. *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2016;8(4):94.
2. Ruperez M, Gonzalez R, Maculue S, et al. Maternal HIV infection is an important health determinant in non-HIV-infected infants. *AIDS*. 2017;31(11):1545–1553.
3. Yeremenko EP, Borodulina EA, Amosova EA. [HIV infection in children as a risk factor for tuberculosis]. *Tuberculosis and Lung Diseases* 2017;95(1):18–21. (In Russ.). Еременко Е.П., Бородулина Е.А., Амосова Е.А. ВИЧ-инфекция у детей как фактор риска туберкулеза. *Туберкулез и болезни легких*. 2017;95(1):18–21.
4. Mansfeld M, Kirk O, Lundgren J, et al. Major differences in organization and availability of health care and medicines for HIV/TB coinfecting patients across Europe. *HIV Medicine*. 2015;16(9):544–552.
5. Borodulina EA, Borisova OV, Yeremenko EP, Borodulina EV, et al. [HIV infection and tuberculosis in children is a new reality]. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2018;1(52):13–18 (In Russ.). Бородулина Е.А., Борисова О.В., Еременко Е.П., Бородулина Э.В. и др. ВИЧ-инфекция и туберкулез у детей — новая реальность. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2018;1(52):13–18.
6. Lozovskaya ME, Klochko LV, Vasilyeva EB, et al. [Tuberculosis in young children]. *Pediatrician*. 2017;8(51):194–195 (In Russ.). Лозовская М.Э., Ключкова Л.В., Васильева Е.Б. и др. Туберкулез у детей раннего возраста. *Педиатр*. 2017;8(51):194–195.
7. Borodulina EA, Santalova GV, Borodulin BE, Eremenko EP. [TB infection in children in modern conditions]. *Doctor*. 2016;8:2–5 (In Russ.). Бородулина Е.А., Санталова Г.В., Бородулин Б.Е., Еременко Е.П. Туберкулезная инфекция у детей в современных условиях. *Врач*. 2016;8:2–5.
8. Borisova OV, Agafonova OV, Yeremenko EP, Borodulina EV. [Features of the epidemiology of HIV infection in modern conditions (on the example of the Samara region)]. *Science and innovation in medicine*. 2017;2(6):10–14 (In Russ.). Борисова О.В., Агафонова О.В., Еременко Е.П., Бородулина Э.В. Особенности эпидемиологии ВИЧ-инфекции в современных условиях (на примере Самарской области). *Наука и инновации в медицине*. 2017;2(6):10–14.
9. Mikhailova SV, Krivozhikh VN. [The influence of social risk factors on infection of MBT in children from family foci of tuberculosis]. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2015;7:89–91 (In Russ.). Михайлова С.В., Кривожиж В.Н. Влияние социальных факторов риска на инфицирование МБТ у детей из семейных очагов туберкулеза. *Туберкулез и болезни легких*. 2015;7:89–91.
10. Slogotskaya LI, Litvinov VI, Seltsovsky PP, et al. [Use of a skin test with a recombinant tuberculous allergen (Diaskintest®) for the diagnosis of tuberculosis infection in patients with HIV-infection]. *Pulmonology*. 2011;1:60–64 (In Russ.). Слогодская Л.И., Литвинов В.И., Сельцовский П.П. и др. Применение кожной пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (Диаскинтест®) для диагностики туберкулезной инфекции у больных с ВИЧ-инфекцией. *Пульмонология*. 2011;1:60–64.
11. Aksenova VA, Baryshnikova LA, Klevno NI, et al. [New possibilities of screening and diagnostics of various manifestations of tuberculosis infection in children and adolescents in Russia]. *Questions of modern pediatrics*. 2011;10:16–22 (In Russ.). Аксенова В.А., Барышников Л.А., Клевно Н.И. и др. Новые возможности скрининга и диагностики различных проявлений туберкулезной инфекции у детей и подростков в России. *Вопросы современной педиатрии*. 2011;10:16–22.
12. Slogotskaya LV, Bogorodskaya E, Ivanova D, et al. Sensitivity and specificity of new skin test with recombinant protein CFP10-ESAT6 in patients with tuberculosis and individuals with non-tuberculosis diseases. *European Respiratory Journal*. 2013;42(57):1995.
13. Ovsyankina ES, Panova LV, Poluektova FA, et al. [Actual problems of tuberculosis in adolescents from foci of tuberculosis infection]. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2018;96(6):17–20. (In Russ.). Овсянкина Е.С., Панова Л.В., Полуэктова Ф.А. и др. Актуальные проблемы туберкулеза у подростков из очагов туберкулезной инфекции. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;96(6):17–20.
14. Abrams EJ, Strasser S. 90-90-90 — charting a steady course to end the pediatric HIV epidemic J. *Int. AIDS Soc*. 2015;18:46–48.
15. Ruperez M, Gonzalez R, Maculue S, et al. Maternal HIV infection is an important health determinant in non-HIV-infected infants. *AIDS*. 2017;31(11):1545–1553.
16. Mamaev AN, Kudlai DA. [Data Visualization in Presentations, Reports and Studies]. М.: *Prakticheskaya meditsina*. 2011. (In Russ.). Мамаев А.Н., Кудлай Д.А. Визуализация данных в презентациях, отчетах и исследованиях. М.: *Практическая медицина*. 2011.

УДК 616.136: 616.12-008

Кардиопротекция при выполнении операции протезирования брюшного отдела аорты при аневризме

А.Н. Вачёв, Д.А. Грязнова, О.В. Дмитриев,
О.В. Терешина, А.Ю. Итальянцев, Д.А. Черновалов, И.И. Козин

Аннотация

Цель — определить эффективность различных профилактических мер для снижения риска развития кардиальных осложнений при открытых операциях на брюшном отделе аорты.

Материал и методы. Работа основана на результатах лечения 262 больных с аневризмой брюшного отдела аорты. Всем больным, разделенным на две группы, была выполнена операция протезирования брюшного отдела аорты. В первую группу (158 чел.) были включены больные, у которых до операции проводилась интенсивная подготовка с применением современного комплекса медикаментозных средств. Во второй группе (104 больных) дополнительно выполняли стресс-ЭхоКГ и при наличии положительного стресс-теста выполнялась коронарография. Если при коронарографии выявлялось значимое поражение коронарных артерий, первым этапом выполнялись операции реваскуляризации миокарда (24 больных), АКШ (5 больных), стентирование коронарных артерий (19 больных).

Результаты. Несмотря на интенсивную предоперационную медикаментозную подготовку, количество инфарктов миокарда и ОКС в контрольной группе больных оказалось значимо выше, чем в группе больных, у которых применялся индивидуальный подход с применением различных способов предварительной реваскуляризации миокарда.

Выводы. Индивидуализированный подход к выбору способа кардиопротекции перед операцией протезирования брюшного отдела аорты существенно сокращает развитие неблагоприятных кардиальных событий.

Ключевые слова: аневризма брюшного отдела аорты, кардиопротекция, инфаркт миокарда, стресс-ЭхоКГ.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Вачёв А.Н., Грязнова Д.А., Дмитриев О.В., Терешина О.В., Итальянцев А.Ю., Черновалов Д.А., Козин И.И. Кардиопротекция при выполнении операции протезирования брюшного отдела аорты при аневризме. Наука и инновации в медицине. 2019;4(2):66–69. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-66-69

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

Сведения об авторах

Вачёв А.Н. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой и клиникой факультетской хирургии. ORCID: 0000-0002-4925-0129
Грязнова Д.А. — врач-кардиолог отделения сердечно-сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии. ORCID: 0000-0001-7148-2017
Дмитриев О.В. — к.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии. ORCID: 0000-0003-2756-7536
Терешина О.В. — к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики. ORCID: 0000-0003-0382-3363
Итальянцев А.Ю. — врач сердечно-сосудистой хирургии отделения сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии. ORCID: 0000-0003-0227-2635
Черновалов Д.А. — врач сердечно-сосудистой хирургии отделения сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии. ORCID: 0000-0003-3997-3048
Козин И.И. — врач сердечно-сосудистой хирургии отделения сосудистой хирургии №1 клиники факультетской хирургии. ORCID: 0000-0001-9583-4013

Автор для переписки

Грязнова Дина Алексеевна
Адрес: ул. Победы 83, кв. 76, г. Самара, Россия, 443058.
E-mail: grjaznova_d@mail.ru
Тел.: +7 (917) 142 58 42.

ИБС — ишемическая болезнь сердца; ЧСС — частота сердечных сокращений; АлАТ — аланинаминотрансфераза; АсАТ — аспартатаминотрансфераза; КФК — креатинфосфокиназа; ЭКГ — электрокардиография; ЭхоКГ — эхокардиография; АКШ — аортокоронарное шунтирование; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; ОКС — острый коронарный синдром.

Рукопись получена: 27.05.2019

Рецензия получена: 15.06.2019

Решение о публикации принято: 20.06.2019

Cardioprotection in abdominal aortic aneurysm surgical repair

Aleksei N. Vachev, Dina A. Gryaznova, Oleg V. Dmitriev,
Olga V. Tereshina, Anton Yu. Italyantsev, Denis A. Chernovalov, Igor I. Kozin

Abstract

Objectives — to evaluate the efficacy of different types of risk reducing cardioprotection preceding the open surgery on the abdominal aorta.

Material and methods. The study analyses the treatment outcomes in 262 patients with abdominal aortic aneurysm. In all the patients the operation of prosthetics of abdominal aorta was performed. The patients were divided in two groups depending on

the method of preoperative cardioprotection. The first group included 158 patients who received the intensive medicamentous preparation for the surgery. The second group of 104 patients additionally to drug treatment underwent the stress EchoCG; the coronarography was performed in patients with the positive test result. If the coronarography revealed the significant impairment of the coronary artery, the preliminary cardioprotective operations were performed: myocardial revascularization in 24 patients, CABG in 5 patients and coronary stenting in 19 cases.

Results. In spite of the intensive medicamentous preoperative preparation, in the first group the rate of myocardial infarction and acute coronary syndrome outcomes was significantly higher than in the second group of patients, who received the different preliminary myocardial revascularization according to individual requirements.

Conclusion. The individual approach to the choice of cardioprotection method before abdominal aortic aneurysm surgery significantly reduces the adverse cardiac events rate.

Keywords: abdominal aortic aneurysms, cardioprotection, myocardial infarction, stress echocardiography.

Conflict of Interest: nothing to disclose.

Citation

Vachev AN, Gryaznova DA, Dmitriev OV, Tereshina OV, Italyantsev AY, Chernovalov DA, Kozin II. **Cardioprotection in abdominal aortic aneurysm surgical repair.** *Science & Innovations in Medicine.* 2019;4(2):66–69. doi: 10.35693/2500-1388-2019-4-2-66-69

Samara State Medical University (Samara, Russia)

Information about authors

Aleksei N. Vachev – PhD, Professor, the Head of Surgery department and Faculty surgery clinics. ORCID: 0000-0002-4925-0129

Dina A. Gryaznova – Cardiologist, Vascular Department №1 in Faculty surgery clinics. ORCID: 0000-0001-7148-2017

Oleg V. Dmitriev – PhD, Cardiovascular Surgeon, the Head of Vascular Department №1 in Faculty surgery clinics. ORCID: 0000-0003-2756-7536

Olga V. Tereshina – PhD, the Head of Ultrasound diagnostic department. ORCID: 0000-0003-0382-3363

Anton Yu. Italyantsev – Cardiovascular Surgeon, Vascular Department №1 in Faculty surgery clinics. ORCID: 0000-0003-0227-2635

Denis A. Chernovalov – Cardiovascular Surgeon, Vascular Department №1 in Faculty surgery clinics. ORCID: 0000-0003-3997-3048

Igor I. Kozin – Cardiovascular Surgeon, Vascular Department №1 in Faculty surgery clinics. ORCID: 0000-0001-9583-4013

Corresponding Author

Dina A. Gryaznova

Address: ap, 76, 83 Pobeda st., Samara, Russia, 443058.

E-mail: grjaznova_d@mail.ru

Tel.: + 7 (917) 142 58 42.

Received: 27.05.2019

Revision Received: 15.06.2019

Accepted: 20.06.2019

ВВЕДЕНИЕ

Кардиальные осложнения занимают ведущее место в структуре летальности при выполнении открытых операций по поводу аневризм брюшного отдела аорты. По различным оценкам частота этих осложнений колеблется в пределах от 10% до 70% [1–6].

Сегодня известны различные способы, призванные уменьшить частоту инфаркта миокарда после открытых операций на брюшном отделе аорты. При этом однозначного решения, какой способ профилактики развития инфаркта миокарда для этой категории больных оптимален, до настоящего времени нет.

ЦЕЛЬ

Определить эффективность различных профилактических мер для снижения риска развития кардиальных осложнений при открытых операциях на брюшном отделе аорты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа основана на результатах лечения 262 больных с аневризмой брюшного отдела аорты. Больные находились на лечении с 2007 по 2016 годы включительно. Мужчин было 239 (91,2%), женщин 23 (8,8%). Средний возраст больных составил 62 ± 8 лет.

Критерии включения больных в исследование: наличие аневризмы брюшного отдела аорты; ИБС в виде перенесенного инфаркта миокарда более 2 месяцев назад; ИБС в виде стабильной стенокардии напряжения 2–3 функционального класса; отсутствие каких-либо операций реваскуляризации миокарда в анамнезе.

Критерии исключения: инфаркт миокарда менее 2 месяцев назад; нестабильная стенокардия; какая-либо операция реваскуляризации миокарда в анамнезе.

В зависимости от того, какой способ профилактики кардиальных осложнений применялся в периоперационном периоде открытого протезирования брюшной аорты, больные были разделены на две группы.

В первую группу были включены больные, у которых проводилась оптимальная медикаментозная профилактика. Таких больных было 158. Все они не менее 7 дней до операции получали лечение такими

препаратами, как ацетилсалициловая кислота, статины, селективные В-блокаторы, гипотензивные препараты с достижением целевых значений ЧСС (55–65/мин.), артериального давления (систолического 110–125 mmHg). Ацетилсалициловая кислота назначалась в дозировке 100 мг в сутки. Аторвастатин назначали в дозировке 20–40 мг в сутки в зависимости от уровня липидов крови. Проводился обязательный контроль АлАТ, АсАТ, КФК. Из В-адреноблокаторов использовали метопролол сукцинат, метопролол тартрат и бисопролол. Пациентам проводилось Холтеровское мониторирование ЭКГ. Доза В-блокаторов подбиралась под контролем частоты сердечных сокращений и ЭКГ. Введение В-блокаторов продолжали интраоперационно. При этом ЧСС не должна была превышать 70/мин. на всех этапах выполнения операции.

Операцию всем больным проводили в условиях умеренной гипотонии — артериальное давление (систолическое) не должно было превышать на всех этапах операции 110 мм рт. ст. и колебаться в пределах 80–110 мм рт. ст. Если у больного были выявлены относительные противопоказания к применению В-блокаторов, то сочетали минимальную дозировку В-блокатора с селективным ингибитором if каналов синусового узла (ивабрадин) в дозе от 5 до 15 мг в сутки. При наличии абсолютных противопоказаний к приему В-блокаторов проводилась терапия только ивабрадином в дозе от 5 до 20 мг в сутки. Если во время операции на ЭКГ появлялись признаки ишемии миокарда, вводили внутривенно изосорбида динитрат.

Во вторую группу были включены 104 больных. Отличительные особенности в диагностике и профилактике развития кардиальных осложнений у больных этой группы заключались в том, что всем этим пациентам дополнительно выполняли стресс-ЭхоКГ с различными стрессовыми агентами (аденозин, добутамин, дипиридамолом) вне зависимости от клинических проявлений ИБС. При наличии положительного стресс-теста больным выполнялась коронарография. Медикаментозная подготовка была аналогична больным первой группы, за исключением того, что за 4–5 дней до оперативного вмешательства отменялся аспирин.

У 24 больных второй группы ввиду выявленного при коронарографии значимого поражения коронарных артерий первым этапом были выполнены операции реваскуляризации миокарда. 5 больным выполнено АКШ, 19 больным — стентирование коронарных артерий.

Этим 24 больным операция по поводу аневризмы брюшного отдела аорты выполнялась через 1–2,5 месяца после операции реваскуляризации миокарда.

Всем больным обеих групп была выполнена операция протезирования брюшного отдела аорты. Операции у всех больных выполнялись с применением эпидуральной анестезии. Для профилактики послеоперационного пареза ЖКТ эпидуральный катетер оставляли до 3–4 суток послеоперационного периода. Интраоперационная кровопотеря у больных обеих групп значимо не различалась. Данные представлены в **таблице 1**.

Группа больных	Кровопотеря до 500 мл	Ф	Кровопотеря до 1000 мл	Ф	Кровопотеря более 1000 мл	Ф
1 группа (158 больных)	131 (82,9%)	0,246	24 (15,2%)	0,238	3 (1,9%)	0
2 группа (104 больных)	85 (81,7%)		17 (16,3%)		2 (1,9%)	

Таблица 1. Интраоперационная кровопотеря

Таким образом, значимого различия по величине кровопотери среди больных обеих групп установлено не было.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В первой группе больных в раннем послеоперационном периоде инфаркт миокарда развился у 14 больных, 11 пациентов погибло. Острый коронарный синдром без подъема ST развился еще у 25 больных. Признаков гемодинамической нестабильности не было. Во второй группе больных инфаркт миокарда развился у 3 больных, 2 пациента погибли. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST развился еще у 8 пациентов, но их состояние было стабилизировано без дополнительных вмешательств.

Для сопоставления двух групп по частоте развившихся коронарных осложнений, использовался критерий Фишера

$$F_{\text{эп}} = \frac{\sigma_x^2}{\sigma_y^2}.$$

Данные представлены в **таблице 2**.

Группа	Инфаркт миокарда	Ф	ОКС без подъема сегмента ST	Ф	Летальность	Ф
1 группа (158 больных)	14 (8,9%)	2,091	25 (15,8%)	2,027	11 (7%)	2,051
2 группа (104 больных)	3 (2,8%)		8 (7,7%)		2 (1,9%)	

Таблица 2. Частота развившихся коронарных осложнений

Таким образом, по таким конечным точкам, как развитие инфаркта миокарда, ОКС без подъема ST и летальности, были получены значимые различия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Операция протезирования брюшного отдела аорты относится к вмешательствам высокого риска развития

такого осложнения, как инфаркт миокарда (>5%) [1]. Именно это осложнение является основной причиной интра- и послеоперационной летальности [1, 4].

Подходы к решению этой проблемы сегодня различны. Одни специалисты считают, что оптимальным методом профилактики является комплексная медикаментозная подготовка с последующей операцией [7]. По мнению других, всем без исключения больным группы высокого риска осложнений в виде инфаркта миокарда показана коронарография и реваскуляризация миокарда [6, 8]. В некоторых публикациях говорится об одномоментном [1, 9] или этапном [1, 10] вмешательстве в двух артериальных бассейнах.

При этом следует отметить, что в исследованиях CARP [11] и DECREASE-V [12] было показано, что профилактическое выполнение АКШ не улучшает результаты по выживаемости в группе пациентов, которым выполнялись плановые сосудистые реконструкции и что последовательное или одновременное выполнение АКШ и операций на аорто-подвздошном сегменте не уменьшает риска развития кардиальных осложнений.

В выполненном нами исследовании было продемонстрировано, что, несмотря на интенсивную предоперационную подготовку с применением современного комплекса медикаментозных средств, количество инфарктов миокарда и ОКС в первой группе больных оказалось значимо выше, чем во второй группе. Это свидетельствует о том, что только медикаментозной профилактики осложнений у подобных больных явно недостаточно. Не можем мы согласиться и с той точкой зрения, что всем без исключения больным перед операцией протезирования брюшного отдела аорты необходимо выполнять коронарографию и реваскуляризацию миокарда. Во-первых, это инвазивная процедура, в которой также заложен процент риска различных осложнений. А во-вторых, очевидно, что далеко не все больные нуждаются в реваскуляризации миокарда перед операцией протезирования аорты. Мы полагаем, что у этой категории больных целесообразно использовать индивидуальный подход при выборе кардиопротекции, который заключается:

- в целенаправленной медикаментозной предоперационной подготовке с заданными целевыми показателями кардиогемодинамики;

- в выполнении всем пациентам стресс-ЭхоКГ с различными стрессовыми агентами с целью определения показаний к коронарографии;

- в отборе больных в зависимости от характера поражения коронарного русла и функции сердца на операцию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Индивидуализированный подход к выбору кардиопротекции перед операцией протезирования брюшного отдела аорты позволяет существенно сократить развитие неблагоприятных кардиальных событий. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Konstantinov BA, et al. [The results of operations for the staged and single-step surgical treatment of patients with ischemic heart disease, abdominal aortic aneurysms and lesions of the main arteries of the lower extremities]. *Creative Cardiology*. 2008;1:47-5. (In Russ.). Константинов Б.А. и др. Результаты операций при этапном и одномоментном хирургическом лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, аневризмами брюшной аорты и поражениями магистральных артерий нижних конечностей. *Креативная кардиология*. 2008;1:47-55.
2. Cinara IS, et al. Aorto-caval fistulas: a review of eighteen years experience. *Acta Chir Belg*. 2005;105:616-620.
3. Moll FL, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41(S1):S1-S58.
4. Collin J, et al. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet*. 2009;10:613-615.
5. Johansen K, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the harborview experience. *J Vasc Surg*. 1991;13:240-245.
6. Chernyavsky AM, Karpenko AA, Chernyavsky MA [Cardiac complications and their prevention in the surgery of abdominal aortic aneurysms]. *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2013;4:88-93 (In Russ.). Чернявский А.М., Карпенко А.А., Чернявский М.А. Кардиальные осложнения и их профилактика в хирургии аневризм брюшной аорты. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2013;4:88-93.
7. Roberts K., et al. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;31(4):339-344.
8. Bockeria LA, Spiridonov AA, Buziashvili YuI, et al. [Cardiac complications in patients with atherosclerotic combined lesions of the brachiocephalic arteries and the abdominal aorta]. *Bulletin A.N. Bakulev RAMN*. 2005;6(1):44-53. (In Russ.). Бокерия Л.А., Спиридонов А.А., Бузиашвили Ю.И. и др. Кардиальные осложнения у больных с атеросклеротическими сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий и брюшной аорты. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2005;6(1):44-53.
9. Lawrence PF, et al. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *J Vasc Surg*. 1999;30(4):632-640.
10. Oderich GS, et al. Infected aortic aneurysms: Aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg*. 2001;34(5):900-908.
11. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2795-2804.
12. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1763-1769.

Правила публикации авторских материалов в журнале «Наука и инновации в медицине»

При работе с авторскими материалами редакция журнала применяет «Единые требования к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование медицинских публикаций» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication), изданные Международным Комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE) — <http://www.icmje.org>, а также Рекомендации COPE, изданные Комитетом по издательской этике (COPE) — <http://www.publicationethics.org.uk>

I. Виды рукописей, которые принимает журнал

Оригинальная статья. Объем рукописи — от 2500 до 3500 слов (включая источники литературы — до 15 источников, а также подписи к рисункам и таблицы). Оригинальная статья должна содержать следующие разделы: *введение* (краткое с ориентацией читателя в отношении проблемы, ее актуальности и задач исследования), *материал и методы исследования, результаты исследования, обсуждение, заключение*.

Обзор литературы — до 4500 слов (включая источники литературы, подписи к рисункам и таблицы), до 50 источников литературы. Обзоры литературы должны базироваться на источниках **не старше 5 лет**. Обзор может быть неструктурированным.

Текст печатается на листе формата A4, размер шрифта — 12 pt, интервал между строками — 1,5, поля 2 см со всех сторон. При обработке материала используется система единиц СИ.

Ответственность за правильность цитирования, доз и других фактических материалов несет авторский коллектив.

II. Направительное (сопроводительное) письмо

Письмо адресуется главному редактору журнала (бланк организации не является обязательным). Письмо подписывается всеми авторами.

В письме должна быть отражена следующая информация о статье: 1) статья не была ранее опубликована; 2) рукопись не находится на рассмотрении в другом издании; 3) все авторы отвечают критериям авторства, ее читали и одобрили; 4) автор(ы) несут ответственность за достоверность представленных в рукописи материалов.

Письмо сканируется. Файл с письмом в формате .jpeg прикрепляется как дополнительный. Неполный текст письма (не содержащий вышеуказанных пунктов) является основанием отказа в приеме рукописи к рассмотрению.

III. Оформление титульного листа

Сведения оформляются на русском и на английском языке.

На русском языке.

1. **УДК.** Указывается в верхнем левом углу.

2. **Название статьи** — пишется с прописной буквы, без переносов, выделяется полужирным шрифтом, в конце точка не ставится.

Например:

Минилапаратный доступ под интраоперационной ультразвуковой навигацией

3. **Инициалы и фамилии авторов:** И.А. Иванов¹, Р.Р. Петров²

Все члены группы авторов должны отвечать четырем критериям авторства, сформулированным в рекомендациях ICMJE: 1) разработка концепции и дизайна или анализ и интерпретация данных И 2) обоснование рукописи или проверка критически важного интеллектуального содержания И 3) окончательное утверждение для публикации рукописи И 4) согласие быть ответственным за все аспекты работы.

В случае если есть авторы, не отвечающие одновременно всем критериям авторства, но внесшие определенный вклад в работу, то они должны быть указаны в конце текста статьи в разделе **Благодарности** (располагается в конце текста статьи перед разделом **Литература**).

4. **Полное название учреждения(ий)**, из которого(ых) вышла рукопись, указываются город и страна. Сноски ставятся арабскими цифрами после фамилий авторов и перед названиями учреждений. Например:

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва, Россия)

5. **Резюме.** В оригинальной статье резюме должно быть структурированным, содержать 5 разделов (**Цель, Материал и методы, Результаты, Заключение, Ключевые слова**) и не превышать 300 слов. Разделы оформляются каждый с отдельной строки, выделяются жирным шрифтом.

В обзорной статье резюме должно быть кратким (до 150 слов) и неструктурированным: приводится описание работы и ключевые слова.

Количество ключевых слов не должно превышать 6, пишутся маленькими (строчными) буквами.

6. **Конфликт интересов.** Если конфликта интересов нет, то указывается: **Конфликт интересов: не заявлен.**

7. **Сведения об авторах**

а) фамилия и инициалы (очередность авторов указывается в соответствии с очередностью в статье);

б) звание и должности (используются сокращения: к.м.н., д.м.н.; указывается должность и полное название кафедры/отделения/лаборатории);

в) ORCID (для всех авторов!). При отсутствии номера ORCID его необходимо получить, зарегистрировавшись на сайте <https://orcid.org>

8. **Автор для переписки.** Указывается ФИО полностью, почтовый адрес с индексом, электронная почта, телефон.

9. **Список сокращений.** Сокращения должны соответствовать общепринятым в научной литературе нормам. В список включаются сокращения, используемые автором 3 и более раз. Например: АД — артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений.

Пример оформления титульного листа (на русском языке)

УДК 612.118.221.2:612.115.2:616-097.1

Гемостазиологический профиль в зависимости
от групповой принадлежности крови по системе АВО

А.А. Антонов¹, И.И. Иванов¹, П.П. Петров²

Аннотация Цель — Материал и методы. Результаты. Выводы. Ключевые слова:	¹ ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия) ² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва, Россия)
Конфликт интересов: не заявлен.	Сведения об авторах Антонов А.А. — д.м.н. доцент, зав. кафедрой фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой, заведующая клинико-диагностической лабораторией. ORCID: 0000-0002-4221-4440 Иванов И.И. — д.м.н., профессор ORCID: 0000-0001-5610-4588 Петров П.П. — к.м.н., ORCID: 0000-0003-5990-0000 Автор для переписки Антонов А.А. — Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Арцыбушевская, 171, г. Самара, Россия, 443001. E-mail: anton@yandex.ru Тел.: +7 (846) 001 01 03. НПВС — нестероидные противовоспалительные препараты; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время.

На английском языке.

1. **Название статьи** — пишется с прописной буквы, без переносов, выделяется полужирным шрифтом, в конце точка не ставится.

Например:

Minilaparotomic access under intraoperative ultrasound navigation

2. **ФИО авторов:** Ivan I. Ivanov¹, Petr P. Petrov²

3. **Название учреждения(ий)**, из которого(ых) вышла рукопись, указываются город и страна. Организационно-правовая форма (ФГБОУ и т.д.) на английский язык не переводится. Например:

¹Samara State Medical University (Samara, Russia)

²Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

4. **Abstract.** В оригинальной статье резюме должно быть структурированным, содержать 5 разделов (**Objectives, Material and methods, Results, Conclusion, Keywords**). Разделы оформляются каждый с отдельной строки, выделяются жирным шрифтом.

В обзорной статье резюме приводится описание работы и ключевые слова.

5. **Конфликт интересов.** Если конфликта интересов нет, то указывается: **Conflict of interest: nothing to disclose.**

6. **Information about authors**

а) имя (полностью), первая буква отчества и фамилия;

б) звания и должности (к.м.н. и д.м.н. соответствует PhD); указывается должность и полное название кафедры/отделения/лаборатории);

в) ORCID (для всех авторов!).

7. **Corresponding Author.** Указывается ФИО полностью, почтовый адрес с индексом, электронная почта, телефон.

Пример оформления титульного листа (на английском языке)

Coagulation profile depending on ABO blood group system

Anton A. Antonov¹, Ivan I. Ivanov¹, Petr P. Petrov²

Abstract Objectives — Material and methods. Results. Conclusion. Keywords:	¹ Samara State Medical University (Samara, Russia) ² Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
Conflict of Interest: nothing to disclose.	Information about authors Anton A. Antonov — assistant of the Chair of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics. ORCID: 0000-0002-4221-4440 Ivan I. Ivanov — PhD, Associate Professor... ORCID: 0000-0001-5610-4588 Petr P. Petrov — PhD... ORCID: 0000-0003-5990-0000 Corresponding Author Anton A. Antonov Address: Samara State Medical University, 171 Artsybushevskaya st., Samara, Russia, 443001. E-mail: anton@yandex.ru Phone: +7 (846) 001 01 03.

IV. Оформление графиков, схем и рисунков

Иллюстративный материал следует располагать по ходу текста либо сразу после текста статьи, поскольку рецензенты и редактор смотрят на рукопись в целом. В то же время графики, схемы и рисунки должны быть предоставлены в редакцию в электронном варианте в форматах MS Excel, Adobe Illustrator, Corel Draw, MS PowerPoint. Для фотографий требуется разрешение не менее 300 точек на дюйм.

Названия графиков и рисунков, а также примечания к ним следует располагать под рисунком/графиком.

Рисунки не должны повторять материалов таблиц.

В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных ($M \pm m$; $M \pm SD$; Me; Mo; перцентили и т. д.). Все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, а также соответствовать своему упоминанию в тексте.

Первое упоминание рисунка или таблицы в тексте выделяется полужирным шрифтом.

V. Оформление списка литературы

При формировании раздела **Литература / References** следует учитывать следующее.

1. Послетекстовый список источников составляется не в алфавитном порядке, в порядке цитирования в рукописи. В тексте дается ссылка на порядковый (строго последовательный!) номер цитируемой работы в квадратных скобках [1] или [1, 2]. Каждая ссылка в списке — с новой строки (колонкой). Все документы, на которые делаются ссылки в тексте, должны быть включены в список литературы.

2. Не допускаются ссылки на работы, которых нет в списке литературы, и наоборот; ссылки на неопубликованные работы, а также на работы старше 10 лет. Это требование касается не только оригинальных статей, но и статей обзорного характера.

3. В библиографическом описании приводятся фамилии авторов до трех, после чего для отечественных публикаций указывается **и др.**, для зарубежных — **et al.**

4. При описании статей из журналов выходные данные указываются в следующем порядке: фамилии и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются: фамилии и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до).

5. Авторы и названия русскоязычных журналов (если у журналов нет официального названия на английском языке) транслитерируются в системе BSI (British Standards Institution). Вы можете воспользоваться любым удобным сайтом, например: <http://ru.translit.net/?account=bsi>, <https://antropophob.ru/translit-bsi>, <http://translit.tsymbal.su/> или другими. Названия статей (и других работ) подаются на английском языке и на языке оригинала. Переводное название работы указывается в квадратных скобках. Название журнала выделяется курсивом. В круглых скобках дается указание на русскоязычный характер источника (In Russ.).

6. Названия периодических изданий могут быть написаны в сокращенной форме. Обычно эта форма написания самостоятельно принимается изданием. Ее можно узнать на сайте соответствующего издания либо в списке аббревиатур Index Medicus.

7. Включение в список литературы ссылок на авторефераты диссертаций и тезисы не разрешается. Ссылаться на материалы конференций, патенты, диссертационные исследования можно только при наличии действующего адреса в сети Интернет (дается в обязательном порядке).

8. У всех статей указываются DOI (точка в конце не ставится!), у всех книг ISBN.

Проверять наличие DOI статьи следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com> (этот сайт автоматически генерирует правильно оформленное библиографическое написание статьи на английском языке). Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке.

9. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут автор(ы). Некорректное оформление списка литературы является основанием для отказа в рассмотрении статьи.

Примеры оформления ссылок

Статья на русском языке	Bart BYa, Larina VN, Brodskyi MS, et al. [Cardiac remodeling and clinical prognosis in patient with chronic heart failure and complete left bundle branch block]. <i>Russ J Cardiol</i> . 2011;6:4–8. (In Russ.) Барт Б.Я., Ларина В.Н., Бродский М.С. и др. Ремоделирование сердца и прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью при наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса. <i>Российский кардиологический журнал</i> . 2011;6:4–8. doi:10.15829/1560-4071-2011-6-4-8
Иноязычная статья (дается на языке оригинала)	Smith A, Jones B, Clements S. Clinical transplantation of tissue-engineered airway. <i>Lancet</i> . 2008;372:1201–09. doi:10.0000/0000-0000
Книга на русском языке	Shlyakhto EV, Konradi AO, Tsyrlin VA [The autonomic nervous system and hypertension]. SPb.: Meditsinskoe izdatel'stvo, 2008. p. 200. (In Russ.) Шляхто Е.В., Конради А.О., Цырлин В.А. Вегетативная нервная система и артериальная гипертензия. СПб.: Медицинское издательство, 2008, стр. 200. ISBN 0000-0000
Электронный источник	Panteghini M. Recommendations on use of biochemical markers in acute coronary syndrome: IFCC proposals. <i>eJIFCC</i> 14. http://www.ifcc.org/ejifcc/vol14no2/1402062003014n.htm (28 May 2004)