

*Журнал Научное обозрение.  
Медицинские науки  
зарегистрирован Федеральной службой  
по надзору в сфере связи, информационных  
технологий и массовых коммуникаций.  
Свидетельство ПИ № ФС77-57452*

*Учредитель, издательство и редакция:  
НИИЦ «Академия Естествознания»,  
почтовый адрес:  
105037, г. Москва, а/я 47*

**Founder, publisher and edition:  
SPC Academy of Natural History,  
post address:  
105037, Moscow, p.o. box 47**

*Подписано в печать 12.01.2018  
Дата выхода номера 12.02.2018  
Формат 60×90 1/8*

*Типография  
НИИЦ «Академия Естествознания»,  
410035, г. Саратов,  
ул. Мамонтовой, д. 5*

**Signed in print 12.01.2018  
Format 60×90 8.1**

**Typography  
SPC «Academy Of Natural History»  
410035, Russia, Saratov,  
5 Mamontovoi str.**

*Технический редактор Митронова Л.М.  
Корректор Андреев А.М.*

*Тираж 1000 экз.  
Распространение по свободной цене  
Заказ НО 2017/6*

Журнал «НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ» выходил с 1894 по 1903 год в издательстве П.П. Сойкина. Главным редактором журнала был Михаил Михайлович Филиппов. В журнале публиковались работы Ленина, Плеханова, Циолковского, Менделеева, Бехтерева, Лесгафта и др.

**Journal «Scientific Review» published from 1894 to 1903. P.P. Soykin was the publisher. Mikhail Filippov was the Editor in Chief. The journal published works of Lenin, Plekhanov, Tsiolkovsky, Mendeleev, Bekhterev, Lesgaft etc.**



**М.М. Филиппов (M.M. Philippov)**

**С 2014 года издание журнала возобновлено  
Академией Естествознания**

**From 2014 edition of the journal resumed  
by Academy of Natural History**

**Главный редактор: к.м.н. Н.Ю. Стукова  
Editor in Chief: N.Yu. Stukova**

---

**НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ • МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**

**SCIENTIFIC REVIEW • MEDICAL SCIENCES**

***www.science-education.ru***

**2017 г.**

---



***В журнале представлены научные обзоры,  
литературные обзоры диссертаций,  
статьи проблемного и научно-практического  
характера***

The issue contains scientific reviews, literary dissertation reviews,  
problem and practical scientific articles

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

д.м.н., профессор Аверьянов С.В. (Уфа); д.м.н., профессор Аксенова В.А. (Москва); д.м.н., профессор Аллахвердиев А.Р. (Баку); д.м.н., профессор Ананьев В.Н. (Москва); д.м.н., профессор Бегайдарова Р.Х. (Караганда); д.м.н., профессор Белов Г.В. (Ош); д.м.н., профессор Бодиенкова Г.М. (Ангарск); д.м.н., профессор Вильянов В.Б. (Москва); д.м.н., профессор Гажва С.И. (Нижний Новгород); д.м.н., профессор Горбунков В.Я. (Ставрополь); д.м.н., профессор Лепилин А.В. (Саратов); д.м.н., профессор Макарова В.И. (Архангельск); д.б.н. Петраш В.В. (Санкт-Петербург); д.б.н., профессор Тамбовцева Р.В. (Москва); д.б.н., профессор Тукшаитов Р.Х. (Казань); д.м.н., профессор Цымбалов О.В. (Краснодар)

---

## СОДЕРЖАНИЕ

### Медицинские науки (14.01.00, 14.03.00)

|                                                                                                                                                                                            |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КОЖИ И ФОТОПРОТЕКЦИЯ В КОСМЕТОЛОГИИ<br><i>Асхаков М.С., Чеботарёв В.В.</i> .....                                                                                | 5  |
| ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ,<br>И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ОЧАГОВОЙ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ ЭМАЛИ<br><i>Воробьев М.В., Джураева Ш.Ф., Тропина А.А.</i> .....         | 14 |
| КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ<br>ПРИ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА<br><i>Давыдкин В.И., Кияйкина О.М., Медвежонкова А.Ю.</i> .....                        | 19 |
| ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА<br><i>Давыдкина М.А., Пигачев А.В., Чапаев Н.А., Беляева Н.А.</i> .....                                                                             | 24 |
| КОРРЕЛЯТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА<br>И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ<br>С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ<br><i>Джураева Ш.Ф., Воробьев М.В.</i> .....              | 29 |
| ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЛОТИРУЮЩИХ ТРОМБОЗОВ<br>В СИСТЕМЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ<br><i>Ипатенко В.Т., Давыдкин В.И., Щапов В.В., Саврасова Т.В., Махров В.В., Широков И.И.</i> .....             | 34 |
| МИКРОБНЫЙ СПЕКТР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ<br>ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ С ХОБЛ<br><i>Левина Т.М., Киреева Е.М., Романов М.Д.</i> .....                                          | 40 |
| АНАЛИЗ ГРАФИКОВ И ТРЕНДОВЫХ ЛИНИЙ В ОЦЕНКЕ ДИНАМИКИ<br>СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ<br>В УСЛОВИЯХ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ<br><i>Смирнов Н.П.</i> ..... | 45 |

---

## CONTENTS

### **Medical sciences (14.01.00, 14.03.00)**

|                                                                                                                                                                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ULTRAVIOLET IRRADIATION OF THE SKIN AND PHOTOPROTECTIVE<br>IN COSMETOLOGY<br><i>Askhakov M.S., Chebotarev V.V.</i> .....                                                                                                             | 5  |
| THE FACTORS DETERMINING THE STATUS OF HARD TISSUE OF TEETH IN CHILDREN,<br>AND EFFICACY OF TREATMENT OF FOCAL DEMINERALIZATION OF ENAMEL<br><i>Vorobev M.V., Dzhuraeva Sh.F., Tropina A.A.</i> .....                                 | 14 |
| CONSERVATIVE TREATMENT OF GASTRODUODENAL BLEEDING<br>IN ACUTE INJURIES OF THE GASTRIC MUCOSA<br><i>Davydkin V.I., Kiyaykina O.M., Medvezhonkova A.Yu.</i> .....                                                                      | 19 |
| HELICOBACTER PYLORI INFECTION OF THE STOMACH AFTER SURGERY<br><i>Davydkina M.A., Pigachev A.V., Chapaev N.A., Belyaeva N.A.</i> .....                                                                                                | 24 |
| CORRELATIVE CHANGES IN PERIODONTAL STATUS AND BIOCHEMICAL<br>INDICATORS IN PATIENTS WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGIES<br><i>Dzhuraeva Sh.F., Vorobev M.V.</i> .....                                                                    | 29 |
| DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FLOATING THROMBOSIS IN THE SYSTEM<br>OF THE VENA CAVA INFERIOR<br><i>Ipatenko T.V., Davydkin V.I., Shchapov V.V., Savrasov T.V., Makhrov V.V., Shirokov I.I.</i> .....                                    | 34 |
| SPECTRUM OF MICROBIAL PATHOGENS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA<br>WITH COMORBID PATHOLOGY WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE<br><i>Levina T.M., Kireeva E.M., Romanov M.D.</i> .....                                        | 40 |
| THE ANALYSIS OF SCHEDULES AND TREND LINES IN AN ESTIMATION OF DYNAMICS<br>OF A CONDITION IN PATIENTS WITH ACUTE INFECTIONS OF THE RESPIRATORY<br>TRACT IN CONDITIONS OF MILITARY-MEDICAL ESTABLISHMENTS<br><i>Smirnov N.P.</i> ..... | 45 |

УДК 616.5-001.15

## УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КОЖИ И ФОТОПРОТЕКЦИЯ В КОСМЕТОЛОГИИ

**Асхаков М.С., Чеботарёв В.В.**

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Ставрополь, e-mail: kedri2007@yandex.ru*

Ультрафиолетовое облучение кожи и принципы фотопroteкции являются актуальной проблемой современной врачебной косметологии и дерматовенерологии. В помощь практикующим врачам в статье подробно охарактеризованы особенности влияния на кожу ультрафиолетовых лучей, признаки фотостарения кожи и его коррекция, механизм кератогенеза и его регуляция. Также описаны взаимоотношение четырех типов кожи с солнцем, взаимодействие ультрафиолетового облучения с лекарствами, современные принципы фотопroteкции и гелиотерапии, дано понятие автозагара. Кроме того, в статье даны рекомендации о том, как получить красивый загар и при этом сохранить здоровую кожу, в каких случаях требуется усиленная защита от солнца, как правильно подобрать солнцезащитный крем, как отличить средства защиты от солнца на натуральной основе от искусственных. Перечислены лекарственные препараты и химические вещества, наиболее часто вызывающие фототоксические и фотоаллергические реакции согласно современным клиническим рекомендациям для дерматовенерологов.

**Ключевые слова:** ультрафиолетовое облучение, кожа, солариум, фотопroteкция, косметология, фотостарение

## ULTRAVIOLET IRRADIATION OF THE SKIN AND PHOTOPROTECTIVE IN COSMETOLOGY

**Askhakov M.S., Chebotarev V.V.**

*Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: kedri2007@yandex.ru*

Ultraviolet irradiation of the skin and the principles of photoprotection are an actual problem of modern medical cosmetology and dermatology. To help practitioners the authors describe the peculiarities of the influence on the skin ultraviolet rays, signs of photoaging skin and its correction, mechanism of teratogenesis and its regulation. Also, the concept of tanning and describes the relationship between four types of skin with Solarium, the interaction of ultraviolet radiation with drugs, modern principles of photoprotection and heliotherapy. In addition, the article provides recommendations on how to get a beautiful tan while maintaining healthy skin, in some cases, requires enhanced protection from the sun, how to choose the right sunscreen, how to distinguish protection from the sun on a natural basis from artificial. Lists drugs and chemicals most commonly causing phototoxic and photoallergic reactions according to current clinical guidelines for dermatologists.

**Keywords:** ultraviolet radiation, skin, solarium, photoprotective, cosmetology, photodegradation

На протяжении многих десятков лет менялось представление о влиянии ультрафиолета на кожу человека: от позитивного до негативного [7]. В настоящее время врачи многих специальностей считают, что чрезмерное ультрафиолетовое облучение (УФО) оказывает скорее вредное, чем полезное воздействие на различные органы и системы.

Что касается дозированного ультрафиолетового облучения, безусловным является его позитивное воздействие на организм в целом, которое заключается в антидепрессивном действии, нормализации обмена витамина Д и метаболизма кальция, формировании эстетического вида здоровой кожи.

Дерматовенерологов и косметологов прежде всего интересуют следующие вопросы (которые мы считаем важным раскрыть в данной статье в помощь практикующим врачам):

1. Характеристика ультрафиолетовых лучей различной длины волны.

2. Механизм их воздействия на структурные образования кожи.

3. Влияние ультрафиолетовых лучей на онкогенез.

4. Триггерное влияние на ряд дерматозов.

5. Влияние ультрафиолетовых лучей на фотостарение.

6. Как эффективно осуществить защиту от ультрафиолетового облучения.

Если говорить об общей характеристике ультрафиолетовых излучений (УФИ), то следует отметить, что по длине волны различают три их группы:

– короткий спектр лучей – UVC (100–280 нм);

– средней длины – UVB (280–320 нм);

– длинные – UVA (320–400 нм).

Короткий спектр лучей – UVC – лучи (100–280 нм) обладают наиболее сильным повреждающим действием на организм, но в связи тем, что лучи адсорбируются озоновым слоем, практически не достигают земли, их повреждающее действие не реализуется.

Средний спектр лучей – UVB – лучи (280–320 нм) оказывают максимально повреждающее воздействие на кожу. Однако оно значительно ослабляется при облачности, их проникновение задерживают одежда и даже обычные оконные стекла [7].

Адсорбция и рассеивание лучей В в атмосфере наблюдаются утром и вечером, на высоких широтах и в зимнее время.

Длинный спектр лучей – UVA – лучи (320–400 нм) характеризует то, что их проникновение не зависит ни от широты, ни от времени года, ни от времени суток. Повреждающее их действие в 100 раз слабее (в перерасчете на один фотон), чем UVB, однако они лучше достигают поверхности земли, они не задерживаются озоновым слоем, проникают через облака, одежду, нетонированные оконные стекла.

Вода, снег, белый песок отражают 85 % солнечной радиации. Пребывание на пляже, в горах дает вдвое больше энергии за счет отражения и рассеивания лучей.

Рассмотрим, какое отрицательное влияние оказывает ультрафиолетовый луч (УФЛ) на организм.

Лучи В – вызывают солнечный ожог и способны убить клетки эпидермиса.

*Солнечный ожог*: с дерматологических позиций является простым дерматитом и проявляется в виде 3-х степеней:

- 1 степень: эритема, отек;
- 2 степень: эритема, пузыри;
- 3 степень: тепловой шок.

Первая степень возникает, если за 24 часа получены 4 минимальные эритемные дозы (МЭД) [7]. При второй степени – 8 МЭД, что соответствует 10–35 минутам пребывания на солнце [7].

При умеренном ультрафиолетовом облучении возникает солнечный загар, проявляющийся пигментацией – моментальной и отсроченной.

Моментальная – возникает через несколько минут после инсоляции [7]. Происходит фотооксидация уже синтезированного меланина, его быстрое перераспределение в дендриты меланоцитов, а в дальнейшем – в эпидермальные клетки [7].

Отсроченная пигментация проявляется через 48–72 часа и связана с активным синтезом меланина в меланосомах, увеличением количества меланоцитов и активизацией синтетических процессов в ранее не активных меланоцитах. Отсроченная пигментация первичная – защитный процесс кожи в ответ на ультрафиолет. Вторичная поствоспалительная отсроченная пигментация возникает в результате ожога.

Лучи А – вызывают пигментацию кожи, т.е. солнечный загар. Они наименее эрите-

могенны. Их излучают и лампы соляриев. *Негатив*: канцерогенез, потенцированное действие лучей А в отношении лучей В. UVA генерируют радикалы, повреждающие липиды клеточных мембран, протеинов и ДНК, в связи с чем наступает:

- альтерация клеток;
- нарушение их метаболизма;
- конформационные изменения рецепторов к факторам роста;
- дисрегуляция иммунного ответа.

UVA-лучи – являются причиной развития фоточувствительности. Большинство дерматозов, связанных с повышенной врожденной или приобретенной чувствительностью к ультрафиолету, обостряются при воздействии длинноволнового спектра. Их диапазон различен для отдельных дерматозов:

- фотодерматозы – длина волны 290–365 нм;
- порфирии – длина волны 400–410 нм;
- солнечная крапивница – широкий диапазон: 290–515 нм;
- красная волчанка – 290–330 нм;
- пигментная ксеродерма – 290–340 нм;
- хронический актинический дерматит – 290 нм и более.

Под действием UVA в эпидермисе возникает неравномерное утолщение рогового слоя эпидермиса. За счет неравномерного ускорения пролиферации базальных кератиноцитов и нарушения процессов кератинизации происходит дисплазия кератиноцитов [7]. В дерме формируется хроническое воспаление, разрушаются волокнистые структуры, прежде всего эластические волокна, происходят нарушения со стороны сосудов мелкого калибра, возникают телеангиэктазии. Длительная экспозиция UVA в соляриях вызывает структурные изменения в коже, аналогичные длительной солнечной экспозиции [7].

Лучи А и В также различают по механизму воздействия на кожу и по глубине проникновения. Последняя прямо пропорциональна длине волны. UVB блокируются в 90 % роговым слоем. Наиболее уязвима красная кайма губ. Здесь формируются предрак и рак. UVA – до 50 % проникают в сосочковый и сетчатый слой кожи, что приводит к фотостарению, канцерогенезу. Остальные различия между этими лучами отражены в таблице.

Накопление знаний о влиянии ультрафиолетовых лучей А и ультрафиолетовых лучей В на организм человека отражены в Европейской косметической директиве, которой введено понятие ультрафиолетового баланса [7]. В связи с этим на упаковке косметического продукта в красном кружочке должны стоять две буквы У и Ф, что



свидетельствует о том, что защита от ультрафиолетовых лучей А и ультрафиолетовых лучей В – сбалансирована и составляет не менее 43 [7].

Существует шкала остаточного количества ультрафиолетового облучения, проникающего в кожу и способного повредить ее структуры.

Косметический препарат:

- SPF 4 – пропускает 25 % ультрафиолетовой энергии;
- SPF 8 – пропускает 12,5 % ультрафиолетовой энергии;
- SPF 15 – пропускает 6,7 % ультрафиолетовой энергии;
- SPF 30 – пропускает 3,3 % ультрафиолетовой энергии;
- SPF 50 – пропускает 1,7 % ультрафиолетовой энергии.

Следует помнить, что солнцезащитное средство независимо от значения SPF необходимо наносить на кожу каждые два часа, а дневной крем для ежедневного применения должен иметь SPF не менее 8–15. Остаточное количество ультрафиолетового облучения (минимальное) позволит синтез витамина Д, а также запуск механизма адаптаций.

Сегодня фирмы выпускают новый класс соединений, которые соответствуют следующим требованиям:

- по механизму действия представляют адсорбенты ультрафиолетовых волн;
- ингредиенты безопасны и способны локализоваться внутри кожи возле наиболее чувствительных к ультрафиолету элементов;
- оказывать сопутствующее позитивное действие на клетки и ткани кожи (три ингредиента совмещены).

Данные активные вещества позволяют клеткам не допустить запуск и развитие ультрафиолетовых индуцированных процессов.

Задачей одних из этих активных веществ является включение ингредиентов, способных блокировать запуск основных ультрафиолетовых индуцированных механизмов: каскада свободнорадикального окисления, прямое повреждение белковых молекул ДНК-ядерной и митохондриальной.

Задачей других активных веществ является распознавание ультрафиолетовых индуцированных повреждений и восстановление работы клетки.

### Фотостарение кожи

Фотостарение кожи обусловлено негативным влиянием ультрафиолетового излучения на кожу [8, 10]. Процесс фотостарения характеризуется клиническими, гистологическими и биохимическими признаками, имеющими отличия от хронологического старения областей кожного покрова, закрытых от воздействия ультрафиолетовых лучей [3]. Кожа человека является единственным органом, подверженным фотостарению, ассоциированному с повреждением ультрафиолетовыми лучами (УФ) ее структур [3].

Главную роль в этом процессе играют ультрафиолетовые лучи спектра А (UVA), которые могут проникать глубоко в кожу, вплоть до сетчатого слоя дермы [8].

УФА (UVA-излучение) оказывает прямое воздействие на ДНК за счет активных форм кислорода, стимулируя перекисное окисление липидов, активацию факторов транскрипции и генерации разрывов ДНК [7].

### Основные различия ультрафиолетовых лучей В и А

| Наименование                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Лучи В                                                                                                                                                                 | Лучи А                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| 1. Составляют 5% от УФО, достигающего поверхности Земли.                                                                                                               | 1. Составляют 95% от УФО, достигающего поверхности Земли.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 2. Проникают в эпидермис:<br>– кератиноциты, клетки Лангерганса, меланоциты, липидный ламеллярный барьер кожи                                                          | 2. Проникают в эпидермис и дерму.<br>2. 1. Эпидермис: вызывают неравномерное ускорение процессов пролиферации базальных кератиноцитов, нарушения кератинизации, возникает неравномерное утолщение рогового слоя, дисплазия кератиноцитов.<br>2. 2. Дерма: запускают универсальные механизмы свободного радикального каскада, формируют хроническое воспаление, разрушают волокнистые структуры, прежде всего эластические волокна, нарушают сосуды мелкого калибра |
| 3. Оказывают прямое повреждающее действие на клеточные молекулы: белки, нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК). Способны убить клетку. Но не закладывают в ней «мину» старения | 3. Клетку не убивают, но нарушения ее аккумулируются и с возрастом быстро накапливаются, что приводит к конформационным изменениям рецепторов к фактору роста, дезорганизации иммунного ответа, к старению кожи и канцерогенезу                                                                                                                                                                                                                                    |

Эластозом называют процесс, в результате которого синтезируются неполноценные эластические волокна, наблюдаются их фрагментация и уменьшение количества [8]. Кожа в связи с этим теряет упругость, эластичность [1]. Кроме того, при фотостарении в дерме имеются признаки хронического воспаления и нарушения микроциркуляции. Изменения со стороны сосудов проявляются на поверхности кожи чаще всего сеточкой телеангиэктазий [8]. Типичными признаками фотостарения являются неравномерная пигментация кожи, дисхромии и солнечное лентиго.

При ультрафиолетовом облучении в коже образуется большое количество свободных радикалов, которые разрушающе действуют на все основные структуры [8]. Это в свою очередь усугубляет и ускоряет развитие признаков хронологического старения.

С целью коррекции фотостарения используют топические ретиноиды, азелаиновую кислоту, поверхностные пилинги, фототерапию IPL – на сосуды [8]. Необходима фотопротекция, как эндогенная – прием антиоксидантов *per os*, так и наружная – использование средств с высоким фактором фотозащиты [8].

Кремы для домашнего применения должны включать антиоксиданты, альфа-токоферол, L-аскорбиновую кислоту, ниацинамид, коэнзим Q-10, ретинол, гидроксикислоты, увлажняющие компоненты (коллаген, мочевины, гиалуроновую кислоту, натуральный увлажняющий фактор и другие) [8].

UVA-излучения приводят к двум ведущим механизмам развития старения. Первый из них: индукция матричных металлопротеаз (ММП) и мутация в митохондриальных ДНК. Матричные металлопротеазы обладают протеолитической активностью по отношению к матричным протеинам. При этом ММП-1 расщепляет коллаген I, II, III типов, ММП-9 расщепляет коллаген IV, V типов [7].

Вторым механизмом, ведущим к фотостарению кожи, является повреждение митохондриальной ДНК и развитие митохондриальных мутаций. Известно, что клеточные органеллы (митохондрии) участвуют в окислительном фосфорилировании, а имеющиеся на внутренней мембране митохондрий мультибелковые комплексы генерируют электрический градиент, необходимый в преобразовании аденозиндифосфата (АДФ) в аденозинтрифосфат (АТФ) [7]. Задача митохондрий заключается в снабжении клетки энергией. Мутация генетического материала митохондриальной

(М) ДНК при длительном солнечном облучении и приводит к фотостарению.

К отличительным особенностям фотостарения относят: неравномерное утолщение эпидермиса, прежде всего за счет рогового слоя [7, 8]. Проявляется это грубым, подчеркнутым кожным рисунком, тусклым цветом кожи. В дальнейшем происходит истончение различных слоев эпидермиса, нарушение дифференцировки кератиноцитов, что приводит к изменению барьерных свойств кожи и нарастанию сухости [1]. В эпидермисе появляются признаки атипии, и как следствие – предраковые и раковые заболевания кожи. В базальной мембране наблюдается снижение содержания коллагена VII типа, что способствует формированию морщин [7]. Обнаружено, что после воздействия ультрафиолетового облучения начинают активно синтезироваться матричные металлопротеиназы [7]. Их уровень остается высоким в течение длительного времени, что приводит к разрушению и дезорганизации коллагеновых волокон. Главной отличительной чертой фотостарения является выраженный эластоз [1, 8].

#### Кератогенез и его регуляция

В ответ на гиперинсоляцию чаще всего возникает гиперкератоз, а затем истончение шиповатого слоя [6].

Гиперкератоз резко нарушает барьерные функции эпидермиса (повышение трансэпидермальной потери влаги, повышение проницаемости для химических, органических и биологических объектов), а также приводит к внешним эстетическим дефектам (матовость, актинические морщины).

Для восстановления кератогенеза в косметологии используют поверхностный пилинг гликолевой кислотой и средства для домашнего ухода, содержащие гликолевую кислоту [8]. Кроме отшелушивающего действия, гликолевая кислота обладает стимулирующим действием, увеличивает продукцию гликолевой кислоты в эпидермисе. Для пациентов, которые загорают умеренно, никогда не сгорают, летом допустимо в вечернее время использовать домашние средства, содержащие гликолевую кислоту в концентрации 5–8% [8]. Пилинг можно проводить после посещения курорта. Пациентам, которые избыточно загорают все лето, допуская появление солнечных ожогов, использование гликолевой кислоты в этот период недопустимо. Для проведения поверхностного пилинга летом лучше выбирать более мягкие пилинговые растворы: очень хорошо подходят комбинированные пилинги, содержащие смесь гликолевой кислоты с большими молекулами миндальной и мо-



лочной кислот. Большие молекулы не дают возможности гликолевой кислоте быстро проникать вглубь кожи, что делает пилинг более равномерным и безопасным.

### Современные принципы фотопротекции

Мы убеждены, что требования к идеальному современному фотопротектору должны заключаться в: хорошей переносимости, нетоксичности, эффективной защите от UVA и UVB одновременно, фотостабильности, резистентности к воде и комфортности в использовании.

Действие любого фотопротектора оценивается по его активности в отношении защиты от определенного вида лучей. Степень защиты от UVB определяется солнцезащитным фактором (Sun protective factor, SPF). Этот показатель выражается в виде простых чисел, вычисляется для каждого фотопротективного продукта в отдельности и представляет собой отношение минимальной эритемной дозы, возникшей при облучении кожи с фотопротектором, к минимальной эритемной дозе без фотопротектора.

Степень защиты от UVA не может определяться солнцезащитным фактором, так как данные лучи слабоэритемогенны. Используется несколько показателей, в основе которых заложена выраженность моментальной и отсроченной пигментации кожи, возникшей в ответ на действие данных лучей на кожу, защищенную и не защищенную фотопротектором (IPD – immediate pigment darkening, PPD – persistent pigment darkening) [7]. Подбирают также фактор, основанный на степени проявления фототоксичности.

Известно, что фотозащитные средства по механизму действия делятся на *химические (фильтры)* и *минеральные (экраны)*.

Фильтры поглощают определенные виды энергии, обеспечивая фотохимическую защиту. Экраны отражают энергию ультрафиолетового облучения, частично ее адсорбируя (особенно излучение B).

Наибольшее предпочтение отдают следующим химическим фильтрам: салицилатам, циннаматам, бензофенонам, трисилоксану (Mexoryl®), а также минеральным фильтрам: диоксиду титания, оксиду цинка, красному оксиду железа и другим [7].

Фотопротекция состоит из комплекса мероприятий, направленных на уменьшение дозы ультрафиолетового облучения, достигающей кожи [6]. Для этой цели мы предлагаем сократить пребывание на солнце (пляж, бассейн) в период с 12 до 16 часов, а если идете в город, то носить одежду, закрывающую всю кожу, что обеспечивает

фотопротекцию, аналогичную нанесению солнцезащитного крема с SPF 8. Защитой от ультрафиолетового облучения является использование эндогенных и экзогенных фотопротекторов.

К эндогенным веществам для приема внутрь, оказывающим вспомогательный эффект в результате противовоспалительного и антиоксидантного действия, уменьшения количества свободных радикалов, ускорения темпа регенераторных процессов, относят: токоферола ацетат (витамин E), аскорбиновую кислоту, индометацин, антигистаминные препараты, антималярийные, системные кортикостероиды и другие [7].

Экзогенные фотопротекторы предназначены для непосредственного нанесения на поверхность кожи и выпускаются в форме эмульсий (кремов), спреев, масел. Преимущественная защита как от UVB, так и от UVA [7].

### Гелиотерапия (лечение солнцем)

Нельзя не упомянуть положительные свойства гелиотерапии. Известно, что она обладает витальным эффектом, заставляет работать гормональную, ферментную, кроветворную и другие, не менее важные системы организма, улучшает восстановительные процессы в тканях. Витамин D (важнейший элемент здоровья костей) образуется в коже исключительно под воздействием солнечных лучей, что служит аргументом в пользу солнечных ванн.

Главный закон общения с солнцем – никогда не доводить до ожога, а количество интенсивного облучения ультрафиолетовыми лучами должно быть ограничено 50 сеансами в год, независимо, будут это солнечные ванны на лоне природы или посещение солярия [7].

Врач-косметолог должен знать и довести до пациента понятие о красивом загаре и сохранении здоровья кожи, взаимодействии ультрафиолетового облучения с лекарственными препаратами и другие позиции. Кратко изложим нашу точку зрения на эти позиции.

Для того чтобы получить красивый загар и сохранить здоровую кожу, необходимо применять средства, способные эффективно защищать кожу от всех вредных воздействий солнечных лучей, не препятствуя загара, а также следовать некоторым простым советам:

- наносить используемое средство равномерно на лицо и тело;
- периодически наносить средство вновь, так как оно может стираться (о полотенце, песок и т.д.);
- покрывать себе и детям головы;

- не допускать пребывания на солнце детей до 3 лет;

- применять для себя и особенно детей только средства высокой степени защиты (не менее 20 или 30–50 SPF).

Следует разъяснять пациентам о тех случаях, когда требуется усиленная защита кожи от солнца. Дополнительная защита необходима в периоды наибольшей солнечной активности – с 12 до 16 часов. Солнечные лучи действуют сильнее на воде, песке, рядом с солнцезащитающими ровными поверхностями, такими как мраморные строения, парапеты и т.д. Надо помнить, что наиболее уязвимы у человека губы, уши, нос, зона под коленями, подъем ноги, обгорающие быстрее всего.

Использовать специальные защитные средства необходимо постоянно. Объясняется это тем, что воздействие солнечных лучей – одна из основных причин старения кожи, а иногда и злокачественных изменений. Даже при непродолжительном времени пребывания на солнце кожа получает дозу ультрафиолета и теряет влагу. Оптимальный вариант – использовать и средства по уходу за кожей, и декоративную косметику с солнцезащитными фильтрами [7]. Помнить об этом следует и зимой.

Часто возникает вопрос выбора солнцезащитного крема. Тут следует упомянуть о том, что каждый тип кожи реагирует на солнце по-разному: при светлой коже степень риска, как правило, выше, чем при смуглой. Но в любом случае, начиная загорать, лучше использовать средство с высоким солнцезащитным фактором, например, 15–20 SPF. А затем постепенно переходить к более слабым средствам. Если кожа очень чувствительна к ультрафиолету, пользоваться следует средствами с факторами SPF 30–50 [7].

Даже когда кожа достаточно загорела, не стоит долго оставаться на открытом солнце. Не следует наносить сразу несколько солнцезащитных кремов с разными факторами – их действие все равно будет равняться действию самого сильного из них. Например, используя средства с факторами 10 и 15, получаем защиту с фактором 15, а не 25 SPF.

Следует помнить и об основных отличиях средств защиты от солнца на натуральной основе от искусственных. Средства на натуральной основе не вызывают аллергической реакции и поэтому больше подходят для чувствительной кожи. В то же время искусственные средства защиты от солнца лучше поглощают ультрафиолет, предотвращая его проникновение в кожу.

Забота о коже не ограничивается только использованием защитных средств, – «за-

горающая» кожа нуждается и в регулярном дополнительном уходе.

После солнечных ванн кожу обязательно нужно «увлажнять» специальными эмульсиями и гелями. На солнце происходит довольно сильное ее обезвоживание. При слишком интенсивном загаре могут появиться морщины и другие признаки старения, кожа становится грубой, теряет эластичность из-за распада коллагена и эластина. Поэтому средства, содержащие эти вещества, должны быть включены в кремы для поддержания кожи в нормальном состоянии.

### **Лекарственные препараты и ультрафиолетовое облучение**

Лекарственная фототоксическая реакция – воспалительная реакция, возникающая в коже при взаимодействии солнечного или ультрафиолетового излучения с лекарственным препаратом или химическим веществом, в результате которого развивается фотохимическое повреждение клеточных структур [4].

Лекарственная фотоаллергическая реакция – аллергическая реакция, возникающая в коже при взаимодействии солнечного или ультрафиолетового излучения с лекарственным препаратом или химическим веществом, обладающим фотосенсибилизирующими свойствами [4].

Фотоконтактный дерматит (син. контактный фотодерматит) – дерматит, обусловленный контактом кожи с лекарственным препаратом или химическим веществом, индуцирующим под действием солнечного или ультрафиолетового излучения фототоксические или фотоаллергические реакции [4].

Выделяют 2 типа лекарственных реакций повышенной чувствительности к свету – фототоксические и фотоаллергические реакции [4]. Официальные данные по их распространенности среди населения отсутствуют [4].

Известно, что некоторые гормоны под воздействием ультрафиолета могут вызвать гиперпигментацию, кожа при этом темнеет, а загар получается «пестрый» [7]. Ряд лекарств повышает чувствительность к свету, изменяет пигментацию кожи на солнце и увеличивает риск обгорания. Поэтому при приеме гормональных препаратов, антибиотиков, транквилизаторов, анальгетиков, антисептиков загорать не следует.

Наиболее часто фототоксические и фотоаллергические реакции вызывают следующие лекарственные препараты и химические вещества [4]:

– *лекарственные средства системного действия, вызывающие фототоксические*

*реакции*, – антибактериальные препараты (тетрациклины, хинолоны), антиаритмические препараты (амиодарон, хинидин), диуретики (фуросемид, тиазиды), алпралолам, противогрибковые средства (гризеофульвин, итраконазол, вориконазол), фурукумариновые препараты, нестероидные противовоспалительные препараты (пироксикам, напроксен, кетопрофен), фенотиазины, производные сульфаниламидов, изотретиноин, сульфаниламидные препараты, блокаторы кальциевых каналов, гиперцин, препараты для проведения фотодинамической терапии (фотофрин, фоскан);

– *наружные лекарственные средства, химические соединения и растения, вызывающие фототоксические реакции*, – кетопрофен, красители (метиленовый синий, эозин), деготь и его компоненты, фурукумариновые препараты, бензокаин, бензоила пероксид, ингредиенты солнцезащитных средств (бензофеноны, производные парааминобензойной кислоты), компоненты косметических средств (ароматические вещества, бергамотовое, лаймовое, сандаловое, лимонное и кедровое эфирные масла), консерванты, борщевик, зверобой, петрушка, сельдерей, пастернак, лайм, лимон, инжир, некоторые луговые травы;

– *лекарственные средства системного действия, вызывающие фотоаллергические реакции*, – антиаритмические препараты (хинидин), фенотиазины, хинолоны, нестероидные противовоспалительные средства (кетопрофен, пироксикам), противогрибковые средства (гризеофульвин, итраконазол), налидиксовая кислота, сульфаниламидные препараты, хинин;

– *наружные лекарственные средства и химические соединения, вызывающие фотоаллергические реакции*, – ингредиенты солнцезащитных средств (бензофеноны, производные парааминобензойной кислоты), ароматизаторы, нестероидные противовоспалительные препараты (кетопрофен, мелоксикам, пироксикам), фенотиазины, салицилаты, хлоргексидин, гексахлорофен, триклозан.

Большинство реакций повышенной фоточувствительности, развивающихся при использовании лекарственных средств системного действия, являются фототоксическими реакциями, хотя многие препараты вызывают как фототоксические, так и фотоаллергические реакции, которые могут проявляться одновременно [4].

Некоторые вещества, например сахарин, лимонное масло, косметические краски и духи, также обостряют чувствительность кожи к свету [7]. Например, брелочковый дерматит (*berloque dermatitis*)

возникает при нанесении на кожу духов (обычно в области шеи, декольте, за ушами, на запястьях) и последующем облучении ее солнечным или ультрафиолетовым излучением [4]. Клиническая картина характеризуется появлением в местах нанесения на кожу духов гиперпигментированных пятен, сохраняющихся в течение нескольких недель [4].

Взаимодействие растений и ультрафиолетового облучения иногда также приводит к развитию дерматитов. Например, фотофитодерматит (луговой дерматит) развивается при контакте кожи с растениями, способными под действием солнечного или ультрафиолетового света вызывать фототоксические реакции [4]. В зонах контакта кожи с растением появляются эритематозные очаги полосовидной формы в виде отпечатков листьев и стеблей, реже – везикулы или пузыри с прозрачным содержимым [4]. Высыпания разрешаются в течение 7–10 дней, оставляя после себя фигурные пигментированные пятна [4].

Альтернативой пигментации кожи, получаемой при ультрафиолетовом облучении, является ее искусственное подкрашивание – *автозагар*. При этом используют кремы или растворы, содержащие кетосахара (глицеральальдегид, производные глюкозы и фруктозы и др., в частности дигидроксиацетон (ДАО) [7].

Полученные синтетическим путем из растительных агентов, они способны вызывать временное прокрашивание рогового слоя.

Изменение цвета достигается благодаря взаимодействию кетосахаров с аминокислотами кератина. Появление желаемого оттенка кожи возникает через 2–3 часа после нанесения препарата.

Дигидроксиацетон назначают в концентрации 2,5–10%, при этом в препаратах для кожи лица используется большая концентрация, чем в препаратах для тела, что связано с более быстрым темпом десквамации эпителия кожи на лице [7].

Назначение кетосахаров безопасно, не вызывает изменений пролиферации клеток (в том числе меланоцитов) и не воздействует на меланогенез.

Отрицательными свойствами автозагара при назначении кетосахаров является неестественное желтовато-оранжевое окрашивание кожных покровов и неравномерность пигментации, особенно в случае изменения pH кожи со слабокислой на слабощелочную. В связи с этим не рекомендуется использовать перед нанесением щелочные мыла.

Необходимо восстанавливать кислотность кожи с помощью увлажняющих

эмульсий, тонирующих растворов или создавать кислую среду путем нанесения наружных препаратов с высоким pH (азелаиновой кислоты, альфагидроксикислот).

Неравномерность пигментации кожи также связана с неравномерной толщиной рогового слоя кожи и с неравномерным нанесением препарата. В связи с этим рекомендуют наружные кератолитики (азелаиновая кислота и др.) или скрабы для нормализации кератинизации и десквамации эпителия.

Современные средства для автозагара включают производные силикона, обеспечивающего более равномерное нанесение препарата. Наилучший результат – при заблаговременной подготовке кожи (за 1–2 недели) перед нанесением автозагара [7].

Что касается загара в *солярии*, то раньше считалось, что использование специальных ламп снимает негативное воздействие инфракрасных лучей и сводит к минимуму UVB-излучение. Загар при этом щадящий и менее вредный. Пребывая в солярии, человек получает выверенную дозу избранного ультрафиолета, не обладающую выраженными травмирующими свойствами. Плюсом солярия, безусловно, является контроль времени облучения, и, чтобы получить приятный загар, достаточно нескольких непродолжительных сеансов [7].

Следует помнить о взаимоотношении четырех основных типов кожи с солярием:

1-й тип кожи – белая или розовая кожа, часто с веснушками, часто встречается у рыжеволосых. Она не образует пигмента и беззащитна перед солнечной интервенцией [7]. Людям, обладающим такой кожей, мы рекомендуем вообще не загорать, она только краснеет. «Сжечь» такую кожу очень легко.

2-й тип кожи – светлая кожа, способная загорать. Она чувствительна к чрезмерным дозам ультрафиолета и легко обгорает. Таким людям мы рекомендуем следующий режим солярия: 2–3 процедуры по 15 минут с перерывами в 2 дня. Только после получения стойкого загара можно загорать до 30 минут. Обладая такой кожей (блондинам) лучше проводить курсы гелиотерапии не более 2 раз в год (зима и весна) [7].

3-й тип кожи – обычная кожа (чаще у шатенов), хорошо воспринимающая ультрафиолет. Мы рекомендуем следующий режим солярия: первый сеанс – 15 минут, после однодневного перерыва – сеанс 30 минут, а еще через день перерыва можно загорать по 30 минут каждый день.

4-й тип кожи – слегка смуглая кожа. Брюнеты загорают хорошо и практически

не испытывают солнечного ожога. Рекомендуемый режим солярия – 30 минут ежедневно. Через 10–12 дней получается хороший загар, но для его поддержания надо посещать солярий 1–2 раза в неделю.

В последнее время появились публикации, опровергающие «безвредность» соляриев и требующие запретить прохождение в них процедур, особенно несколько раз в течение года.

Как утверждают авторы, «не вызывает сомнения» негативное воздействие пребывания в солярии на здоровье человека [2, 9]. Австралийское общество по рациональной защите и ядерной безопасности провело исследования в соляриях по изучению интенсивности и спектрального распределения ультрафиолетового облучения. Был сделан вывод, что клиенты солярия подвергают более интенсивному облучению УФА и УФВ, чем при солнечной инсоляции, что является потенциальным и высоким риском для здоровья [7].

Интересные исследования провели в Швеции: установлено, что естественная инсоляция приводит к снижению общей смертности и смертности от рака, то искусственное облучение повышает указанные показатели [12].

Другие авторы представили убедительные данные роста заболеваемости меланомой после посещения соляриев и обосновали необходимость ограничения использования ультрафиолетового облучения, а также запрета посещения соляриев лицам в возрасте до 18 лет [9, 11].

И.В. Хамаганова и соавт. (2015) описали случай возникновения системной красной волчанки у женщины 32 лет, посещавшей в холодное время года ежедневно солярий в течение 2 лет [5].

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости изменения широко существующего мнения у посетителей солярия о безвредности отпускаемых процедур.

Таким образом, дозированное ультрафиолетовое облучение оказывает позитивное воздействие на организм в целом и в то же время чрезмерное облучение оказывает вредное воздействие на различные органы и системы человека. Практикующие врачи (дерматовенерологи, косметологи) должны помнить основные различия ультрафиолетовых лучей В и А, что собой представляют фотостарение и кератогенез, иметь представление об автозагаре и взаимоотношении кожи с солярием, знать возможные варианты взаимодействия ультрафиолетового облучения с лекарственными препаратами, а также современные принципы фотопротекции и гелиотерапии.



### Список литературы

1. Бауманн Л. Косметическая дерматология. Принципы и практика. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 688 с.
2. Круглова Л.С. Основные правила и рекомендации по заггару в солярии // Клинич. дерматол. и венерол. – 2012. – Т. 10. – № 2. – С. 128–132.
3. Кубанов А.А., Жилова М.Б., Кубанова А.А. Фотостарение кожи: механизмы развития, особенности клинических проявлений // Вестн. дерматол. и венерол. – 2014. – № 5. – С. 53–59.
4. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Деловой экспресс, 2016. – С. 589–597.
5. Хамаганова И.В., Померанцев О.Н., Мельниченко О.О. Системная красная волчанка, развившаяся после посещения солярия // Клинич. дерматол. и венерол. – 2015. – Том 14. – № 2. – С. 38–41.
6. Чеботарев В.В., Асхаков М.С. Дерматовенерология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 680 с.
7. Чеботарев В.В., Чеботарева Н.В. Практическая косметология: руководство для врачей. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2016. – 288 с.
8. Чеботарева Н.В. Теоретические и практические аспекты успешной работы врача-косметолога: руководство для врачей / под ред. проф. Чеботарева В.В. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2015. – 140 с.
9. Balk S.J., Fisher D.E., Geller A.C. Teens and Indoor Tanning: A Cancer Prevention Opportunity for Pediatricians // Pediatrics. – 2013. – Vol. 131 (4). – P. 114–123.
10. Kammeyer A., Luiten R. Oxidation events and skin aging // Ageing Research Reviews. – 2015. – Vol. 21. – P. 16–29.
11. Lim H.Y., Wang W., Wessells R.J., Ocorr K., Bodmer R. Phospholipid homeostasis regulates lipid metabolism and cardiac function through SREBP signaling in *Drosophila* // Genes Dev. – 2011. – Vol. 25 (2). – P. 189–200.
12. Yang P., Wendisch M., Bi L., Kattawar G., Mishchenko M., Hu Y. Dependence of extinction cross-section on incident polarization state and particle orientation // J. Quant. Spectrosc. Radiat. Transfer. – 2011. – Vol. 112. – P. 2035–2039.



УДК 616.314-053.2

## ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ, И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИЙ ОЧАГОВОЙ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ ЭМАЛИ

<sup>1,2</sup>Воробьев М.В., <sup>1</sup>Джураева Ш.Ф., <sup>1</sup>Тропина А.А.<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, e-mail: ivanovovita@mail.ru;<sup>2</sup>Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Ивановская клиническая больница имени Куваевых», Иваново

Изучение распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний, выявление патологии на ранних стадиях и их профилактика у пациентов детского возраста – актуальная и перспективная задача. В настоящем исследовании проанализировано состояние твердых тканей зубов у детей городского и сельского населения с оценкой их уровня стоматологической просвещенности. Несмотря на удовлетворительный уровень санитарно-гигиенических знаний у детей, стоматологический статус детей, проживающих в сельской местности, ниже, чем у их сверстников, проживающих в городе. При изучении стоматологического здоровья школьников установлено, что сельских детей с очень низкой резистентностью кариеса в два раза больше, чем городских. Также у сельских детей преобладали кариозные поражения (54%), локализованные на окклюзионных поверхностях зубов, и данный показатель был выше, чем у городских школьников (44%). С целью повышения мотивации у детей к усвоению гигиенических навыков, санитарно-просветительную работу рекомендуется проводить не только с родителями, но и с педагогами и медицинским персоналом.

**Ключевые слова:** кариес и его осложнения, стоматологический статус детей, профилактика кариеса, санитарное просвещение

## THE FACTORS DETERMINING THE STATUS OF HARD TISSUE OF TEETH IN CHILDREN, AND EFFICACY OF TREATMENT OF FOCAL DEMINERALIZATION OF ENAMEL

<sup>1,2</sup>Vorobev M.V., <sup>1</sup>Dzhuraeva Sh.F., <sup>1</sup>Tropina A.A.<sup>1</sup>Federal State Educational Institution of Higher Education «Ivanovo State Medical Academy» of the Ministry of health of Russia, Ivanovo, e-mail: ivanovovita@mail.ru;<sup>2</sup>Regional budget health care institution «Ivanovo Kuvaevykh Clinical Hospital», Ivanovo

A study of the prevalence and intensity of dental diseases, diagnosis of pathology in the early stages and their prevention in pediatric patients is a relevant and promising task. In the present study, we analyzed the status of hard tissue of teeth in children of urban and rural population assessing their level of dental education. Despite the satisfactory level of hygienic knowledge of children, the dental status of children in rural regions are lower than their peers residing in the city. The study of dental health of children found that rural children with very low resistance to caries is two times more than the city. Also rural children prevailed carious lesions (54%) localized on the occlusal surfaces of the teeth, and this figure was higher than that of urban students (44%). With the aim of increasing the motivation of children to learn hygiene practices, sanitary-educational work should be carried out with parents, educators, and medical personnel.

**Keywords:** tooth decay and its complications, dental status of children, prevention of dental caries, health education

Изучение современных подходов к диагностике кариозной болезни, с учетом ранних стадий ее проявления и активности, является перспективным и основополагающим при планировании, мониторинге и оценке эффективности лечебно-профилактических мероприятий [1–3].

Статистические исследования показывают, что систематический уход за полостью рта значительно снижает частоту заболеваний зубов: у школьников 7–9 летнего возраста при регулярном уходе за полостью рта в 71,3% случаев наблюдалось наличие здоровых постоянных зубов, а при нерегулярном – 56%. У школьников 12–14 лет – это различие еще более заметно: 44,6% детей имели здоровые зубы среди ухаживавших за полостью рта,

и лишь 20,4–25,2% школьников имели здоровые зубы из числа не соблюдавших эти элементарные правила гигиены [4, 5].

Постоянство структуры эмали зубов обеспечивается процессами реминерализации в полости рта. Поверхностный кариес – это процесс необратимой деминерализации эмали. В зоне поражения эмали обнаруживается 25–35% пор и микропространств, заполненных кариесогенными микроорганизмами [6–8]. Кариес эмали в стадии пятна – процесс обратимый. Опираясь на эти данные, необходимо совершенствовать комплексную профилактику кариеса зубов у населения, что позволит улучшить его стоматологический статус и предупредить функциональные нарушения зубочелюстной системы.

### Цель исследования

Изучить состояние твердых тканей зубов у детей городского и сельского населения и клиническую эффективность применения системы «Ison» в терапии очаговой деминерализации эмали.

### Материалы и методы исследования

В основу работы положены результаты обследования 100 детей в возрасте 12 лет. Основную группу составили 50 детей (25 мальчиков и 25 девочек), проживающих в сельской местности, контрольную группу – 50 детей (25 мальчиков и 25 девочек), проживающих в г. Иваново.

В ходе исследования изучены и проанализированы следующие показатели: КПУ (сумма К – кариозных, П – пломбированных, У – удалённых зубов), гигиенический индекс ИГР-У (ОHI-S) J.C. Green, J.K. Vermillion (Oral Hygiene Indices Simplified), индекс ICDAS (выявление кариеса, оценка стадии развития кариозного процесса, оценка активности кариеса). Уровень резистентности кариеса определяли по А.Б. Недосеко: высокий уровень резистентности – лица, не имеющие кариозную полость; средний уровень резистентности – лица, имеющие кариозную полость у жевательной группы зубов (на молярах и премолярах); низкий уровень резистентности – с поражением зубов, кроме резцов нижней челюсти; очень низкий уровень резистентности – лица с поражением кариеса всех групп зубов.

Из обеих групп пациентов сформировали две группы детей с быстротекущей формой очаговой деминерализации эмали. В 1-ую группу вошли 13 человек, которым применили микроинвазивное лечение методом инфильтрации эмали системой «Ison», во 2-ой группе (15 человек) использовали реминерализующие препараты (гели, лаки). Наблюдение за учащимися проводили в динамике через 3, 6 и 12 месяцев после применения реминерализующих средств.

Оценку устойчивости эмали зубов к действию кислот проводили при помощи теста эмалевой резистентности (ТЭР-тест по В.Р. Окушко и Л.И. Косаревой).

Для проведения оценки окрашивания использована оттеночная 10-польная типографическая шкала синего цвета с 10 до 100% интенсивности цвета. При интенсивности окрашивания 30% – эмаль зубов, устойчивая к кислотным факторам, при окрашивании от 30 до 60% – эмаль зубов, среднеустойчивая к действию кислот, при интенсивности от 60 до 100% – эмаль зубов, неустойчивая к действию кислот.

По вопросам санитарно-гигиенических знаний по уходу за полостью рта проведено интервьюирование среди детей. Анкета включала 14 вопросов и была составлена согласно возрасту участников.

### Результаты исследования и их обсуждение

Исследование позволило установить, что в основной группе обследованных детей наиболее высокий уровень резистентности кариеса зафиксирован у 9 человек (18%); средний уровень – 15 (30%); низкий уровень – 18 (36%); очень низкий уровень – 8 (16%).

В контрольной группе обследованных лиц эти показатели отличались и имели следующие значения: высокий уровень резистентности у 12 человек (24%); средний уровень – 20 (40%); низкий уровень – 14 (28%); очень низкий уровень – 4 (8%) (табл. 1).

Установлено, что в основной группе с очень низкой резистентностью детей в 2 раза больше, чем в контрольной.

В ходе осмотра школьников основной группы отмечается высокий уровень распространённости кариеса (82%), среднецифровое значение индекса КПУ составило 3,11 (компонент «К» – 1,56; «П» – 1,28; «У» – 0,27). В контрольной группе зафиксирован средний уровень распространённости кариеса (76%), среднецифровое значение индекса КПУ составило 2,73 (компонент «К» – 1,42; «П» – 1,12; «У» – 0,19) (табл. 2).

Таблица 1

Уровень резистентности кариеса у детей

| Уровень резистентности | Группы детей    |     |                    |     |
|------------------------|-----------------|-----|--------------------|-----|
|                        | Основная группа |     | Контрольная группа |     |
|                        | Абс.            | %   | Абс.               | %   |
| Высокий                | 9               | 18  | 12                 | 24  |
| Средний                | 15              | 30  | 20                 | 40  |
| Низкий                 | 18              | 36  | 14                 | 28  |
| Очень низкий           | 8               | 16  | 4                  | 8   |
| Итого                  | 50              | 100 | 50                 | 100 |

Таблица 2

Значение индекса КПУ у детей

| Составляющие индекс КПУ | Группы детей    |                    |
|-------------------------|-----------------|--------------------|
|                         | Основная группа | Контрольная группа |
| КПУ                     | 3,11            | 2,73               |
| К                       | 1,56            | 1,42               |
| П                       | 1,28            | 1,12               |
| У                       | 0,27            | 0,19               |

Таблица 3

Оценка эффективности проведенной терапии в группах обследованных пациентов до лечения и в динамике через 3 месяца

| Сроки обследования           | Динамика показателей деминерализации эмали            |                     |                                                |                     |
|------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------|------------------------------------------------|---------------------|
|                              | Наличие и интенсивность очагов деминерализации, баллы |                     | Оценка устойчивости эмали к действию кислот, % |                     |
|                              | 1-ая группа, n = 13                                   | 2-ая группа, n = 15 | 1-ая группа, n = 13                            | 2-ая группа, n = 15 |
| До лечения                   | 7,3 ± 0,25                                            | 7,5 ± 0,21          | 72,4 ± 0,28                                    | 71,6 ± 0,27         |
| Через 3 месяца после лечения | 4,5 ± 0,21                                            | 6,8 ± 0,20          | 42,6 ± 0,26                                    | 65,2 ± 0,29         |
| Достоверность, Р             | ***                                                   | **                  | —                                              | ***                 |

Примечание. \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Таблица 4

Оценка эффективности проведенной терапии в группах обследованных пациентов в динамике через 6 и 12 месяцев

| Сроки обследования             | Динамика показателей деминерализации эмали            |                     |                                                |                     |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------|------------------------------------------------|---------------------|
|                                | Наличие и интенсивность очагов деминерализации, баллы |                     | Оценка устойчивости эмали к действию кислот, % |                     |
|                                | 1-ая группа, n = 13                                   | 2-ая группа, n = 15 | 1-ая группа, n = 13                            | 2-ая группа, n = 15 |
| Через 6 месяцев после лечения  | 2,8 ± 0,27                                            | 4,2 ± 0,20          | 30,5 ± 0,21                                    | 51,4 ± 0,24         |
| Через 12 месяцев после лечения | 0                                                     | 3,6 ± 0,22          | 26,2 ± 0,25                                    | 42,8 ± 0,22         |
| Достоверность, Р               | —                                                     | —                   | ***                                            | ***                 |

Примечание. \*\*\* –  $p < 0,001$ .

В ходе исследования установлено, что индекс КПУ в основной группе в 1,14 раза выше, чем в контрольной.

Наиболее часто кариозные поражения диагностировались на окклюзионных поверхностях зубов обследованных городских детей и составили 44%. На контактных поверхностях зубов наличие кариозного процесса отмечено реже и составило 30%.

У сельских детей также превалировали кариозные поражения, локализованные на окклюзионных поверхностях зубов, и составили 54%, то есть данный показатель был на 10% выше, чем у городских детей. На контактных поверхностях зубов наличие кариеса диагностировано среди 34% сельских детей.

Результаты исследования показали, что до проведения реминерализующей терапии методом инфильтрации как в 1-ой, так и во 2-ой группе школьников показатели были почти одинаковыми (табл. 3). Выявлена неустойчивость эмали зубов к действию кислот, показатели ТЭР-теста составили 72,4% и 71,6%. Активность очагов деминерализации оказалась высокой и составила 7,3 и 7,5 баллов (в 1-ой и 2-ой группе соответственно).

Через 3 месяца после проведенного лечения показатели значительно улучшились в 1-ой группе школьников (табл. 3). При витальном окрашивании отмечено снижение показателя активности очагов деминерализации и ТЭР-теста почти в 2 раза, что составило соответственно 4,5 балла и 42,6%.

Во 2-ой группе детей отмечены менее значимые изменения. Наличие и интенсивность очагов деминерализации оставались высокими и составили 6,8 балла, а эмаль зубов оказалась неустойчивой к действию кислот, значения ТЭР-теста составили – 65,2%.

Через 6 месяцев после проведенного лечения (табл. 4) показатели в 1-ой группе в динамике улучшились: зафиксирована низкая активность очагов деминерализации (2,8 баллов) со средней устойчивостью эмали к действию кислот (30,5%).

Во 2-ой группе показатели также улучшились, но отмечалась средняя степень интенсивности окрашивания очагов (4,2 балла и 51,4%).

Через год динамического наблюдения за школьниками не отмечено прогрессирования кариозного процесса в обеих группах детей, однако изучаемые показатели оказались лучше в группе, где проведена инфильтрация эмали с использованием материала «Icon»: зарегистрировано отсутствие очагов деминерализации и устойчивость эмали к кислотным факторам (26,2%). Во 2-ой группе у детей показатели оставались в средних значениях (3,6 балла и 42,8%).

Таким образом, инфильтрация очагов поражения системой «Icon» является более эффективной реминерализующей терапией, чем применение лаков и гелей, и препятствует развитию вторичного кариозного процесса, также способствует стабилизации патологического процесса в отдаленные сроки. Данные проведенного исследования свидетельствовали, что уже через 3 месяца после применения методики микроинвазивного лечения инфильтрацией эмали системой «Icon» отмечается достоверное уменьшение значений показателя активности очагов деминерализации и ТЭР-теста почти в 2 раза.

Анализ результатов анкетирования детей обеих групп выявил много недостатков в уровне их стоматологической просвещенности. Хотя практически все школьники знали о необходимости чистки зубов 2 раза в день (утром после завтрака и вечером перед сном), но на практике 18% детей основной группы и 10% контрольной группы не чистят зубы каждый день, не говоря уже о том, чтобы чистить зубы два раза в день.

Больше половины опрошенных (60 и 46% соответственно) не всё знали о предметах и средствах гигиены полости рта и считали, что для чистки зубов достаточно иметь только зубную щетку с пастой, а зубными флоссами никогда не пользовались.

Также выяснились очень низкие знания у школьников о методике чистке зубов. Так,

о необходимости продолжительности чистки зубов затруднились ответить 72 и 64% опрошенных соответственно.

В ходе проведенного исследования установлены факты нерационального питания детей, частых перекусов между приемами пищи, употребления фастфуда, наличия вредных привычек особенно среди городских школьников 24%. Большинство детей любят пользоваться жевательной резинкой, но применяют ее не по назначению, очень редко для очистки полости рта, а в основном городские дети 56% – для освежения дыхания, а сельские дети 36% – чтобы просто пожевать или надувать пузыри. Значительный процент опрошенных детей не знает о том, что при длительном нахождении жевательной резинки в полости рта снижается микротвердость эмали зубов, вследствие чего происходит их разрушение.

О необходимости посещать стоматолога 2 раза в год знает большинство детей обеих групп, 92%, но идут к врачу только в случае появления острой боли.

Проведенный анализ свидетельствует о необходимости повышения мотивации среди школьников к усвоению санитарно-гигиенических навыков.

Всем детям был проведен комплекс стоматологических лечебно-профилактических мероприятий, включающий санацию полости рта, проведен ряд бесед, лекций по мотивации проведения профилактических мер. Также школьники обеих групп были обучены гигиене полости рта с проведением контрольного гигиенического индекса, который у детей до обучения был равен  $2,43 \pm 0,12$ , а после курса проведенного обучения снизился до  $1,18 \pm 0,15$ .

После проведенной профилактической работы выяснилось, что наиболее интересным и доходчивым материалом для детей стали прослушанные доклады с мультимедийными показами и мультфильм 42%, на втором месте – уроки здоровья 36%, на третьем месте – беседы 22%.

### Выводы

Анализируя полученные данные по активности кариозного процесса, можно заключить, что стоматологический статус детей, проживающих в сельской местности, ниже, чем у их сверстников, проживающих в городе, о чем свидетельствует у них недостаточный уровень санитарно-гигиенических знаний.

На уровень резистентности у детей влияют такие факторы, как отсутствие полноценного гигиенического ухода за полостью рта, низкий уровень оказываемой стоматологической помощи, неправильное пита-

ние, наличие вредных привычек. С целью повышения мотивации у детей к усвоению гигиенических навыков, санитарно-просветительную работу рекомендуется проводить не только с родителями, но и с педагогами и медицинским персоналом. Доказано, что эта работа благоприятно отражается на уровне знаний детей и мотивирует их к усвоению гигиенических навыков и в конечном итоге улучшает стоматологическое здоровье ребенка.

Высокая эффективность методики микроинвазивного лечения инфильтрацией эмали системой «Ison», удобство работы с ней, а также положительный клинический результат в отдаленные сроки позволяют рекомендовать в практическую стоматологию.

#### Список литературы

1. Терапевтическая стоматология: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. Е.В. Боровского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 840 с.
2. Терапевтическая стоматология. Болезни зубов / под ред. Е.А. Волкова, О.О. Янушевича. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Ч. 1. – 168 с.
3. Шакирова Р.Р. Медико-гигиеническое воспитание семьи ребенка с патологией зубочелюстной системы [Электронный ресурс] / Р.Р. Шакирова, М.В. Мосеева, А.А. Урсегов, М.В. Воробьев // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 1. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=26077> (дата обращения: 22.12.2017).
4. Ekelund R. National survey of oral health care in Finnish municipal old people's homes / R. Ekelund // Comm Dent Oral Epidemiol. – 2011. – Vol. 19, № 3. – P. 169–172.
5. Elderton R.I. Evolution in dental care / R.I. Elderton // Bristol, Clinical Press, 2010. – 45 p.
6. Иконникова А.В. Дифференцированные подходы к профилактике кариеса зубов среди детского населения / А.В. Иконникова, Ш.Ф. Джураева // Материалы XII областного фестиваля «Молодые ученые – развитию Ивановской области». «Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека». Том 1. – Иваново, 2016. – С. 256–257.
7. Макеева И.М. Болезни зубов и полости рта / С.Т. Сохов, М.Я. Алимова. – М., 2012. – 248 с.
8. Методические рекомендации для студентов стоматологического факультета по разделам: «Профилактика стоматологических заболеваний» ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» Росздрава, кафедра детской стоматологии. – Кемерово, 2010. – 69 с.



УДК 617.5-089:616.33-036.65

## КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА

<sup>1</sup>Давыдкин В.И., <sup>1,2</sup>Кияйкина О.М., <sup>1</sup>Медвежонкова А.Ю.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru;

<sup>2</sup>ГБУЗ Республики Мордовия «Республиканская клиническая больница № 4», Саранск, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru

Острые повреждения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки играют значимую роль в прогнозе лечения больных в критических состояниях. В статье даются результаты диагностики и лечения желудочных кровотечений у 116 пациентов с эрозивно-язвенными повреждениями гастродуоденальной слизистой. Установлено, что наиболее часто острые кровотечения возникают у лиц, поступивших с нарушениями кровообращения, политравмой, принимающих нестероидные, антитромбоцитарные и антикоагулянтные препараты. При гастродуоденальном кровотечении у пациентов с синдромом острого повреждения желудка наиболее эффективным является внутривенное введение ингибиторов протонной помпы в сочетании с эндоскопическим гемостазом (аргоно-плазменной коагуляцией). Проведение медикаментозной профилактики кровотечения ингибиторами протонной помпы у пациентов, поступивших в критических состояниях, а также принимающих нестероидные и антитромбоцитарные препараты и антикоагулянты, позволяет уменьшить летальность и улучшить результаты лечения.

**Ключевые слова:** эрозии и язвы гастродуоденальной слизистой, синдром острого повреждения желудка, кровотечение, ингибиторы протонной помпы, гемостаз, эндоскопия

## CONSERVATIVE TREATMENT OF GASTRODUODENAL BLEEDING IN ACUTE INJURIES OF THE GASTRIC MUCOSA

<sup>1</sup>Davydkin V.I., <sup>1,2</sup>Kiyaykina O.M., <sup>1</sup>Medvezhonkova A.Yu.

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education «National research Mordovian state University named N.P. Ogarev», Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru;

<sup>2</sup>State Budgetary Institution of health of the Republic of Mordovia «Republican clinical hospital № 4», Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru

Acute damage of the gastric mucosa and duodenum play a significant role in the prediction treatment of patients in critical conditions. The article contains the results of diagnosis and treatment of intestinal bleeding in 116 patients with erosive-ulcerative damage of the gastroduodenal mucosa. Found that the most frequently acute bleeding occur in persons admitted for circulatory disorders, polytrauma, receiving non-steroidal, antiplatelet and anticoagulant drugs. In gastroduodenal bleeding in patients with the syndrome of acute lesion of the stomach the most effective is the intravenous administration of proton pump inhibitors in combination with endoscopic hemostasis (argon plasma coagulation). Conduct medical prophylaxis of bleeding with proton pump inhibitors in patients admitted to critical condition, as well as host and nonsteroidal antiplatelet drugs and anticoagulants can reduce the mortality and improve treatment outcomes

**Keywords:** erosions and ulcers of the gastroduodenal mucosa, syndrome of acute lesion of the stomach, bleeding, proton pump inhibitors, hemostasis, endoscopy

В последние годы высок удельный вес пациентов, поступающих в стационар в критических состояниях (острые нарушения кровообращения, ОКС, политравма, термические поражения), с тяжелыми метаболическими и системными заболеваниями [1–4], а также принимающими НПВС, гормональные препараты или антикоагулянты и дезагреганты [5–7].

К группе риска по развитию острых гастродуоденальных эрозий и язв и обусловленных ими кровотечений относят больных старше 60 лет с инфарктами миокарда, головного мозга [8–9]; сочетанием ишемической болезни сердца, цереброваскулярной болезни и хронических обструктивных забо-

леваний легких; различными заболеваниями с синдромом хронической сердечной недостаточности, особенно на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета [2].

Критические состояния ведут к формированию различных вариантов острого повреждения эпителия слизистой оболочки желудка [5], которые объединяются в «синдром острого повреждения желудка» (СОПЖ), впервые описанный Б.Р. Гельфандом и соавт. [9]. Он характеризуется не только морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка (эрозии, глубокие или поверхностные язвы), но и функциональными расстройствами желудка (гастропарез).

Основным клиническим проявлением СОПЖ являются желудочно-кишечные кровотечения, которые диагностируются у 25–50 % больных, поступивших в критическом состоянии [10–12, 13]. Высокий вес пациентов, принимающих постоянно и длительно поддерживающие дозы аспирина, увеличивающие риск желудочно-кишечного кровотечения в 1,8 раза, клопидогреля – в 1,1 раза, сочетания указанных препаратов – в 7,4 раза. Установлено также, что рецидивы кровотечения чаще развиваются у больных, ранее имевших гастродуоденальные острые язвы и эрозии (12,3 %) [14]. При этом, несмотря на достижения клинической хирургии, гастроинтестинальной эндоскопии, интенсивной терапии и расширение арсенала медикаментозной противоязвенной терапии, до настоящего времени сохраняется высокая летальность (до 14 %), особенно в группе пациентов, поступивших в стационар с кровотечениями на фоне критических состояний, а при рецидиве кровотечения – смертность возрастает до 30–80 % [5, 6, 10, 15].

При гастродуоденальных кровотечениях приоритетной является консервативная терапия – сочетание круглосуточного лечебного эндоскопического мониторинга, кислотосупрессивной терапии, лечения профильной патологии и последствий кровопотери [16–20]. Назначение антисекреторных препаратов в комплексном лечении больных с острыми язвенными кровотечениями не только влияет на секреторную активность желез органов гастродуоденальной зоны, но и модулирует течение воспалительно-репаративного процесса, нормализует статус слизисто-бикарбонатного барьера и снижает обсемененность *Helicobacter pylori* [5, 6, 11, 19–20].

Хотя медикаментозная терапия и позволяет снизить количество операций с 66,7 до 16,7 %, а послеоперационную летальность с 13,3 до 2,3 % [21–22], остается актуальной проблема выбора оптимальной лечебной тактики [23]. Наиболее перспективной при СОПЖ является тактика сочетанного использования эндоскопических методов лечения и мощной антисекреторной терапии, позволяющая при язвенном кровотечении достичь эффекта почти у 80 % [20, 24].

Особенно важно найти оптимальный тактический подход к ведению пациентов с предельно высоким операционным риском, у которых выполнение методов хирургической остановки кровотечения не представляется возможным [1]. При язвенных кровотечениях эндогемостаз занял достойное место в ургентной хирургии, однако возможности его значительно ограничены

при СОПЖ, при котором часто выявляется тотальное поражение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [5].

До настоящего времени у пациентов с СОПЖ медикаментозная терапия имеет высокий процент низкой эффективности или она позволяет достичь лишь временной остановки кровотечения [15]. Поэтому выбор способа лечения гастродуоденальных кровотечений при СОПЖ становится одной из ведущих и трудноразрешимых проблем абдоминальной хирургии [21–22]. Кроме того, разнообразием этиологических и патогенетических факторов возникновения СОПЖ объясняются чрезвычайная сложность для принятия единых подходов в отношении использования способов гемостаза и профилактики кровотечения [5, 10–12]. В связи с этим существует необходимость определения оптимальной лечебной тактики на основе оценки эффективности медикаментозного гемостаза [23–25].

Нами поставлена **цель** исследования – провести оценку эффективности медикаментозного гемостаза и профилактики кровотечений у больных с кровотечениями из острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка в условиях ургентной хирургии.

#### Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели проведен ретроспективный анализ 116 клинических наблюдений гастродуоденальных кровотечений из острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка пациентов, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4» в период с 2010 по 2015 гг. Пациенты мужского пола составили 75 человек (64,7 %), женщины – 41 человек (35,3 %). Соотношение мужчин и женщин 1,82:1. Возраст больных варьировал от 39 до 88 лет (средний возраст 60,4±17,5 лет), более 50 % были пожилого и преклонного возраста.

Сразу при поступлении у больных определялся уровень гемоглобина, количество эритроцитов и гематокритная величина, проводилось ультразвуковое исследование печени, селезенки и воротной вены. В условиях стационара определялись группа крови и резус-принадлежность, коагулограмма, определялись основные биохимические показатели. Степень тяжести кровопотери и определение параметров ОЦК проводили по шкале А.И. Горбашко [13].

Всем больным при поступлении в течение 1–2 часов была выполнена ЭГДС. Оценка активности кровотечения проводилась согласно эндоскопической классификации

J. Forrest (1987) [26]. Повторные эндоскопические исследования выполнялись при выписке из стационара после завершения курса консервативной терапии, срочно – при возникновении рецидива, при неполном первичном осмотре и/или неустойчивом гемостазе (высокий риск рецидива кровотечения). С целью остановки ЖКК выполняли одну из перечисленных методик: электрокоагуляцию, инфильтрацию подслизистого слоя периульцерозно 0,1 % раствором адреналина, нанесение пленкообразующего фибринового клея в объеме 2–4 мл на поверхность язвенного дефекта. При струйных кровотечениях использовали аргонплазменную коагуляцию кровоточащего сосуда.

### Результаты исследования и их обсуждение

Этиологические факторы распределились следующим образом: пищеводные кровотечения (эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит) отмечены у 30 (25,9%) больных, желудочные (острые язвы желудка и множественные эрозии на фоне приема нестероидных противовоспалительных средств, портальная гастропатия, язвы Дьюлафуа) – у 62 (53,4%) больных, дуоденальные – у 24 (20,7%) пациентов.

С момента поступления больным назначалась интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия и коррекция коагуляционных расстройств (по общепринятым принципам). Обязательным считаем определение показателей коагулограммы, на основе которых и проводится коррекция гемокоагуляционных нарушений.

У 99 (85,4%) из 116 больных кровотечение удалось остановить с помощью интенсивной антисекреторной, гемостатической и инфузионно-трансфузионной терапии с использованием эндогемостаза. Для системной гемостатической терапии у 88 (75,9%) из 116 больных использованы такие системные гемостатики, как дицинон (этамзилат натрия) 12,5% – 6 мл (в/в, в/м) в первое введение, затем 4 раза в сутки, викасол 1% – 1 мл (в/в, в/м) 3 раза в сутки, кальция хлорид 1% – 200 мл (в/в) 2 раза в сутки. С целью угнетения фибринолиза 33 (34,5%) пациентам назначали транексамовую кислоту по 250–500 мг 2–3 раза в сутки. Контрикал по 50000 ЕД в сутки получали лишь 22 (19,0%) из 116 больных. При тромбоцитопениях (менее  $50 \times 10^9$  /л) на фоне антитромбоцитарной терапии – переливание тромбоцитарной массы, при массивных кровотечениях – вводился новосевен по схеме (3 больных).

Трансфузии эритроцитарных сред проводили при острой анемии с уровнем гемо-

глобина ниже 80 г/л и гематокрита менее 25 % для купирования нарушений кислородо-транспортной функции крови. Плазмотрансфузию свежесмороженной плазмы проводили при острой массивной кровопотере средней и тяжелой степени, развитии геморрагического шока, передозировке антикоагулянтов, при уровне МНО более 1,5 и/или протромбинового индекса ниже 70%.

Важным в своевременной диагностике рецидива кровотечения и его профилактики является контроль отделяемого через желудочный зонд, купирование ретенции желудочного содержимого на фоне гастропареза и введение через зонд ИПП. Данный вид лечения использован у 24 (38,7%) из 62 больных с изъязвлениями слизистой желудка. Декомпрессия желудка улучшала моторно-эвакуаторную функцию желудка, способствовала удалению соляной кислоты и пепсина, снижала ацидопептическую агрессию и препятствовала ретроdiffузии избыточных  $H^+$ -ионов в атрофичную слизистую желудка.

Доказано, что острые повреждения слизистой желудка развиваются и в результате воздействия кислотного фактора на фоне глубокой ишемии слизистой и системной гипотонии, возрастания обратной диффузии  $H^+$ , угнетения факторов гастропротекции, гибели клеток эпителия. При этом на фоне гипоксии и ишемии слизистой оболочки желудка нейтрализация соляной кислоты неэффективна и уже при нормальном уровне кислотопродукции снижается естественная кислотонейтрализация, развивается ацидоз слизистой оболочки, в которой возникают эрозии и язвы. Поэтому для успешной терапии кровотечений с целью снижения агрессивного действия хлороводородной кислоты необходимо применение инъекционных форм антисекреторных препаратов.

Пролонгированное гипоацидное состояние ( $pH$  желудочного сока  $> 4$ ) обеспечивалось назначением ингибиторов протонной помпы: нексиума, рабепразола, контролока, омепразола, лосека, паннума в дозе 40 мг 2 раза в день внутривенно болюсно или капельно на 200 мл изотонического раствора в течение 2–4 суток с последующим переходом на пероральный прием. Болюсное введение ИПП было направлено на быстрое достижение антисекреторного эффекта и пролонгирование его действия на период до 24 часов.

ИПП использованы у 97 (83,6%) из 116 больных. У 14,7% пациентов помимо ИПП использованы и инъекционные формы блокаторов  $H_2$ -рецепторов гистамина (квамател, фамотидин, ранитидин). У остальных



19 (16,4%) пациентов на фоне профузного кровотечения терапия как в режиме болюсного, так и внутривенного введения ИПП не имела смысла, им выполнены срочные хирургические вмешательства.

Эрадикационная терапия проводилась после остановки кровотечения или на амбулаторном этапе долечивания. Она включала прием омеза (омепразола, париета) по 20–80 мг/сутки, де-нола по 480–600 мг/сутки, амоксицилина по 1500–300 мг/сутки (7–10 дней), кларитромицина по 500–1000 мг/сутки (10 дней). Продолжительность эрадикации была не менее 7 дней (в случае выписки рекомендовали продолжение приема в амбулаторных условиях).

После купирования кровотечения курс эрадикационной терапии получили лишь 18 (15,5%) из 116 больных с различными эрозивно-язвенными поражениями слизистой.

При кровотечениях из вен пищевода гемостатическая терапия дополнена баллонной тампонадой зондом Блекмора. У 4 (23,5%) из 17 больных с портальным кровотечением с целью снижения портального давления терапия была дополнена пролонгированной внутривенной инфузией нитратов через инфузомат. Кроме того, протокол лечения предусматривал введение отреотида в дозе 100 мг 2 раза в день внутривенно в течение 3–5 дней.

При FIB и FIBB проводимая антисекреторная и гемостатическая терапия дополнена эндоскопическим гемостазом: инфильтрационный гемостаз использован у 22 (19,0%) больных, аппликация язвы раствором капрофера – у 15 (12,9%), аргонплазменная коагуляция – у 19 (16,4%). Остальные 60 (51,7%) пациентов поступили в стадии устойчивого спонтанного гемостаза, при котором не требовалось применение эндоскопических методик.

В целом перечисленные консервативные мероприятия при эрозивно-язвенных и острых кровотечениях были эффективны у 80 (97,6%) из 95 больных, рецидив кровотечения отмечен у 2 (2,4%) больных, хирургические методы остановки кровотечения были использованы у 13 (13,7%) пациентов.

У пациентов, перенесших паллиативные хирургические вмешательства (прошивание кровоточащих язв, сосудов, трещин кардии) в послеоперационном периоде ИПП назначали в режиме болюсного или внутривенного введения на 3 дня. При стойком гемостазе через 3 дня переходили на пероральный путь введения. Терапия продолжалась в амбулаторных условиях в течение 1 месяца. Общая летальность составила 3,0% (3 из 99 больных, получавших медикаментозную терапию).

## Заключение

Острые повреждения слизистой оболочки желудка, осложненные кровотечением, существенно ухудшают прогноз лечения пациентов, поступивших в критических состояниях. Высокая частота такого рода изменений со стороны слизистой желудка, обусловленных резким возрастанием роли факторов агрессии на фоне снижения факторов защиты, острых повреждений слизистой оболочки желудка у пациентов в критических состояниях, требует обязательного проведения интенсивной профилактической терапии антисекреторными препаратами, ведущее место среди которых принадлежит ИПП.

Рациональное использование современных технологий эндогемостаза с учетом предикторов рецидива кровотечения и на фоне пролонгированной терапии ИПП позволит уменьшить летальность и улучшить результаты лечения больных с синдромом острого повреждения слизистой желудка.

Выбор способа операции при кровотечениях из острых повреждений слизистой гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях должен быть индивидуализированным, он зависит от различных факторов. Хирургическое лечение в этой группе пациентов показано лишь в крайнем случае, когда другие методы достижения гемостаза неэффективны. Положительный исход хирургического лечения возможен при выполнении сравнительно простых вмешательств, которые переносятся пациентами.

## Список литературы

1. Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Селезнева М.Г., Шевченко В.П., Зайратьянц Г.О., Озерский А.В., Нефедов Р.Г. Острые поражения гастродуоденальной слизистой оболочки у больных с сочетанной соматической патологией // Хирург. – 2010. – № 10. – С. 22–27.
2. Колобов С.В., Зайратьянц О.В., Селезнева М.Г., Зайратьянц Г.О., Хохлова Е.Е., Озерский А.В. Острые гастродуоденальные эрозии и язвы при ишемической болезни сердца, цереброваскулярных болезнях и хронических obstructивных заболеваниях легких // Архив патологии. – 2010. – Т. 72. – № 4. – С. 36–40.
3. Сулаева О.Н., Делий В.Ю. Роль острого воспалительного ответа в развитии язвенных кровотечений // Мир медицины и биологии. – 2015. – Т. 11, № 4–1 (53). – С. 73–77.
4. Сулаева О.Н., Кондратенко П.Г., Делий В.Ю., Жариков С.О. Роль воспаления в развитии повторных кровотечений из язв гастродуоденальной зоны // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – Т. 26, № 5. – С. 21–27.
5. Давыдкин В.И., Богдашкин П.М. Лечебно-диагностическая тактика при кровотечениях из острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка // Вестник Мордовского университета. – 2013. – № 1–2. – С. 113–120.
6. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различия.

- чия // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 1. – С. 59–68.
7. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Хирургия язвенной болезни. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2002. – 272 с.
8. Яковенко Э.П. Ингибиторы протонной помпы в профилактике и терапии стрессовых язв / Э.П. Яковенко, А.В. Яковенко, Ю.В. Илларионова, А.Н. Иванов, Н.А. Агафонова, А.С. Прянишникова, И.П. Солуянова // Лечащий врач. – 2010. – № 2. URL: <https://www.lvrach.ru/2010/02/12158252>.
9. Гельфанд Б.Р., Гурьянов А.В., Мартынов А.Н., Попов Т.В., Шипилова О.С. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 6. – С. 464–67.
10. Окунев А.Ю., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М., Зиновьев Е.В., Лагвилава Т.О., Романенков Н.С. Патогенетическое обоснование путей профилактики и лечения кровотечений из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – С. 449–455.
11. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (клиника, диагностика, хирургическое лечение). – Саранск, 1997. – 117 с.
12. Белобородов В.А., Кельчевская Е.А. Рецидивы кровотечения из острых язв и эрозий верхних отделов пищеварительного тракта // Acta Biomedica Scientifica. – 2012. – № 4–1 (86). – С. 21–24.
13. Lin P.C. The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a metaanalysis / P.C. Lin, C.H. Chang, P.I. Hsu, P.L. Tseng, Y.B. Huang // Crit. Care Med. – 2010 Apr. – № 38(4). – P. 1197–205.
14. Раденко Е.Е. Прогнозирование вероятности рецидивного кровотечения из острых эрозий и язв желудка // Хирургия Украины. – 2013. – № 2 (46). – С. 90–94.
15. Ступин В.А., Силуянов С.В., Смирнова Г.О., Собиоров М.А. Современные подходы к лечению кровотечений из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 8. – С. 48–53.
16. Шаповальянц С.Г., Чернякевич С.А., Михалев А.И., Юдин О.И., Бабкова И.В., Сторожук Г.Н., Маят Е.К., Чернякевич П.Л. Эффективность пантопризола при парентеральном введении у больных с острыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями с высоким риском рецидива // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – Т. 22, № 2. – С. 22–28.
17. Шаповальянц С.Г., Чернякевич С.А., Михалев А.И., Бабкова И.В., Сторожук Г.Н., Маят Е.К., Чернякевич П.Л. Эффективность рабепразола при парентеральном введении у больных с острыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями с высоким риском рецидива после эндоскопического гемостаза // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2014. – Т. 24, № 3. – С. 28–35.
18. Давыдкин В.И. Эффективность хирургической эрадикации *Helicobacter pylori* при язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 154.
19. Кондратенко П.Г., Раденко Е.Е., Жариков С.О. Комплексная медикаментозная терапия при остром язвенном гастродуоденальном кровотечении // Украинский журнал хирургии. – 2013. – № 2 (21). – С. 128–134.
20. Полежаев А.А., Макаров В.И., Дунц А.С., Перерва О.В., Дубинкин В.А. Оптимизация хирургического лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 47–49.
21. Никольский В.И., Сергацкий К.И. Хирургическая тактика при острых кровоточащих изъязвлениях гастродуоденальной зоны // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 2. – С. 92–103.
22. Никольский В.И., Сергацкий К.И. Хирургическая тактика при острых гастродуоденальных изъязвлениях, осложненных кровотечением (обзор литературы) // Уральский медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 16–21.
23. Миронов В.И., Брегель А.И., Агеев В.А., Башлыков Д.В., Хантаков А.М., Евтушенко В.В. Опыт хирургического лечения гастродуоденальных кровотечений // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. – Т. 99, № 8. – С. 154–156.
24. Сажин В.П., Кутакова Е.С., Климов Д.Е., Сажин И.В., Савельев В.М., Грыженко С.В. Профилактика и лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 11. – С. 20–25.
25. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression // Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 30. – S. 351–355.
26. Forrest J.A.N., Finlayson N.D.L., Shearman D.J.L. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet. – 1974. Vol. 11. – P. 395–397.



УДК 617.5-089:616.33-002.44

**ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА****Давыдкина М.А., Пигачев А.В., Чапаев Н.А., Беляева Н.А.***ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru*

При проведении эрадикационной терапии элиминация *Helicobacter pylori* наступает на 16–18 дни. Антисекреторная терапия не ликвидирует инфицированность *Helicobacter pylori*. Стойкий эрадикационный эффект отмечается в течение 2 лет после базисной терапии; затем возрастает частота реинфицирования *Helicobacter pylori*. Хеликобактер-ассоциированная язвенная болезнь отмечена у 89,5% больных, при медиогастральных язвах желудка – у 86,7%, при сочетании дуоденальной и гастральной язвы – у 90,0%, при препилорических и пилорических язвах – у 92,3% пациентов. Выполнение резекции желудка не способствует полной эрадикации *Helicobacter pylori*, а лишь снижает степень инфицированности культи. Персистенция *Helicobacter pylori* в культе и анастомозе обнаружена у 77,7% больных с резецированным желудком. После резекции желудка по Биллрот-I персистенция была в 1,24 раза реже, чем после резекции желудка по Биллрот-II. После привратниксохраняющей резекции *Helicobacter pylori* обнаружены практически у всех обследованных. При наличии рефлюкс-гастрита была выше инфицированность слизистой культи желудка. Выявлена «миграция» *Helicobacter pylori* в тело желудка вследствие снижения выработки соляной кислоты, повышении секреции щелочного компонента и ДГР. Такая закономерность отмечается как при медикаментозной терапии, так и после хирургического лечения. Высокая обсемененность слизистой культи свидетельствует о необходимости проведения специфической терапии.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, эрадикация, *Helicobacter pylori*, хеликобактериоз, резекция желудка, рефлюкс-гастрит, анастомозит, оперированный желудок

**HELICOBACTER PYLORI INFECTION OF THE STOMACH AFTER SURGERY****Davydkina M.A., Pigachev A.V., Chapaev N.A., Belyaeva N.A.***Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education «National Research Mordovian State University named N.P. Ogarev», Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru*

Full eradication of *Helicobacter pylori* occurs at 16–18 days with eradication therapy. Antisecretory therapy has not eliminated the infection of *Helicobacter pylori*. Persistent therapeutic effect observed for 2 years after eradication therapy basis; then increasing the frequency of reinfection of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*-associated peptic ulcer disease was observed in 89,47% of patients with type I gastric ulcers – 86,67%, with type II – 90,0%, III type – in 92,31% of patients. Rate of contamination was different in the presence of duodenogastric reflux. This resonance adversely affects the conditions of life-activities of *Helicobacter pylori* in antrum and facilitates their migration into the body of the stomach. Gastrectomy does not lead to a complete eradication of *Helicobacter pylori*, but only reduces the degree of infection of the stump. Persistence of *Helicobacter pylori* in the cult and the anastomosis was detected in 77,7% of patients after gastric resection. After resection of stomach by Billroth-I persistence was 1.24 times less than after gastric resection by Billroth-II. After pylorus resection *Helicobacter pylori* detected in almost all patients. Infection of the gastric was higher in the presence of reflux-gastritis. When evaluating biopsies of the mucosa of the gastric body and of the antrum revealed that there is a «migration» *Helicobacter pylori* in the gastric corpus due to the decrease in the production of hydrochloric acid and increased secretion of the alkaline component. This feature is marked during medical or after surgical treatment. After resection of the stomach there is a high degree of contamination of cores, which indicates the need for specific therapy.

**Keywords:** peptic ulcer, eradication, *Helicobacter pylori*, *Helicobacter pylori* infection, gastric resection, reflux-gastritis, anastomosis operated stomach

Известна противоречивая роль *Helicobacter pylori* в ульцерогенезе [1–2]. Многие авторы признают ее главную роль в возникновении и агрессивном течении язвенной болезни и более частых рецидивах язв как желудочной, так и дуоденальной локализации, функциональной диспепсии [3–4], ишемической болезни сердца и атеросклероза [5–10], рака желудка [11–14], гастрита и дуоденита [14–15], железодефицитной анемии [16], некоторых неврологических заболеваний, включая инсульт, болезни Альцгеймера и Паркинсона [17–19], а также синдрома Рейно, ревматоидного артрита, тиреоидита Хашимото, синдрома Шегрена, atopического дерматита, бронхиальной аст-

мы, пищевой аллергии, дерматологических заболеваний, алопеции, бесплодии, глаукоме, бронхите, мигрени [20]. Возникновение и прогрессирование расстройств пищеварения, послеоперационных патологических синдромов, а также характер ближайшего и отдаленного результата также связывают с инфицированностью слизистой резецированного желудка [1–2, 21–22]. Вместе с тем ряд авторов отрицают связь инфицированности НР с ГЭРБ, в том числе и с рефлюксной болезнью оперированного желудка [23–24] и, соответственно, необходимость проведения эрадикации *Helicobacter pylori*.

Антихеликобактерная терапия служит самым надежным способом уменьшения

распространенности рака желудка, восстанавливая измененную слизистую желудка до нормального состояния при отсутствии предраковых изменений. Однако явления кишечной метаплазии на фоне антихеликобактерной терапии не регрессируют [15, 25–26].

Диагностика инфекции *Helicobacter pylori* нередко представляет определенную трудность для клиницистов [27–28]. Это особенно актуально при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов, антикоагулянтов и дезагрегантов у полиморбидных пациентов с противопоказаниями для проведения инвазивных методов диагностики *Hp* [28–29].

Наиболее распространенным способом для диагностики *Helicobacter pylori* в настоящее время является применение серологических методов [30]. Установлено, что результаты применения тест-систем могут давать значимые колебания в различных регионах из-за антигенной композиции штаммов *Helicobacter pylori*. В связи с этим диагностические тест-системы должны быть предварительно откалиброваны для каждой географической зоны и только после этого предлагаться к применению [30]. Для повышения качества диагностики показано прекращение терапии ингибиторами протонной помпы за 2 недели, а антибактериальных препаратов и препаратов висмута — за 4 недели перед диагностикой *Helicobacter pylori* [31]. Иначе возможна негативная фальсификация результатов в связи с применением указанных препаратов [32].

В клинической практике, еще одним распространенным способом является уреазный тест в биоптате, чувствительность и специфичность которого превышает 90% [21–22]. Одним из способов диагностики в качестве серологической биопсии у пациентов с симптомами диспепсии является также определение пепсиногенов, гастрин-17 и *Helicobacter pylori* [31–33].

В последние годы частота успешной эрадикации *Helicobacter pylori* при применении существующих схем лечения продолжает снижаться. Результаты последних исследований подтверждают факт, что стандартная тройная терапия становится неэффективным методом эрадикации *Helicobacter pylori* в связи с увеличением количества резистентных штаммов *Helicobacter pylori* как в разных странах, так в отдельных регионах в пределах одной страны. Таким образом, становится актуальным проведение исследований по изучению региональных особенностей устойчивости *Helicobacter pylori* к определенным антибактериальным препаратам с последующей разработкой схем эрадикационной терапии,

эффективных в том или ином регионе, но по-прежнему остается эффективной квадротерапия с препаратом висмута, позволяющая достичь хороших результатов. В настоящее время эта схема позволяет достичь хороших результатов при проведении эрадикации *Helicobacter pylori* [34].

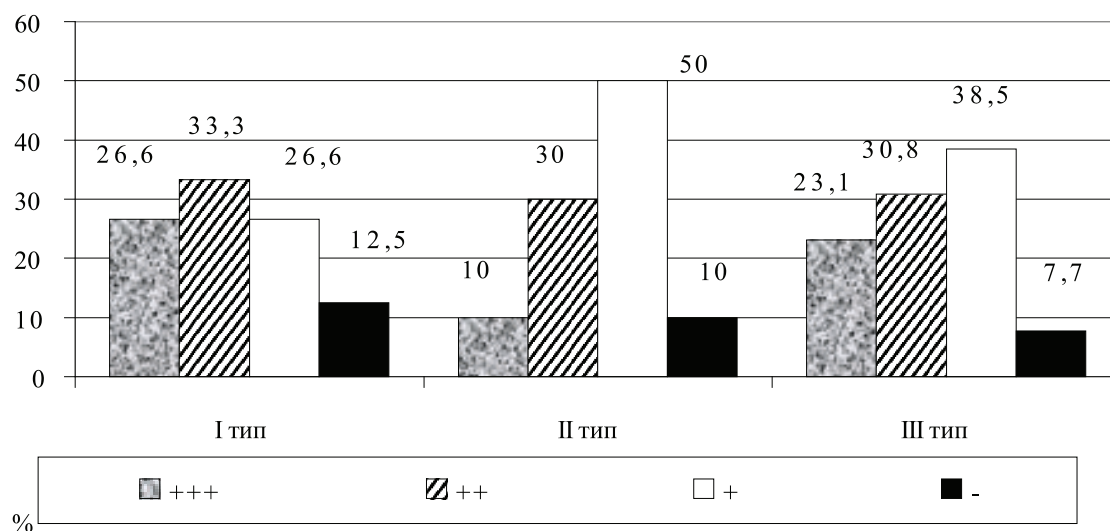
Учитывая увеличение антибиотикрезистентных штаммов *Helicobacter pylori* с целью повышения эффективности терапии, предотвращения дальнейшего роста резистентности (в том числе к макролидам) необходимо накопление российских данных о применении и эффективности различных схем эрадикации [35].

Установлено, что эрадикация *Helicobacter pylori* достоверно снижает риск развития рака желудка [36–37], что ставит ее к способам канцерпревенции [38]. Если отсутствуют явления кишечной метаплазии эрадикация *Helicobacter pylori* приводит к регрессу атрофии слизистой оболочки желудка, предотвращает прогрессирование предраковых состояний в неопластические процессы [11]. У НПВП-пользователей эрадикация *Helicobacter pylori* может рассматриваться как эффективная стратегия первичной профилактики язвообразования и язвенных кровотечений [36, 39].

Установлено, что после резекции желудка возникает ряд факторов, влияющих на развитие послеоперационного рефлюкс-гастрита: состояние анастомоза [38], моторно-эвакуаторная дисфункция резецированного желудка, дистрофические и воспалительные изменения в области анастомоза [39], отсутствие пилорического жома, функциональное состояние двенадцатиперстной кишки и её органические заболевания [40–41], наличие дренирующих желудок соустьев и др.

Доказано, что развитие рефлюкс-гастрита с большей вероятностью прогнозируется на фоне предшествующих операций изменений слизистой оболочки, недостаточности кардии [21–22, 27]. При формировании поверхностного гастрита нарушаются моторная и эвакуаторная функции желудка, которые в последующем способствуют развитию таких болезней оперированного желудка как демпинг-синдром, синдром приводящей петли [40–43].

Частота послеоперационного рефлюкс-гастрита различна и зависит от выполненной методики операции. Наиболее выраженный рефлюкс-гастрит отмечается после формирования гастроэнтероанастомоза по Бильрот II [1–2, 21–22]. Поэтому, при высокой вероятности развития рефлюкс-гастрита рекомендуется выполнение резекций желудка с арефлюксными анастомозами [44].



Выраженность уреазного теста при язвенной болезни I–III типов

При проведении курса консервативной терапии наступало значительное улучшение в общем состоянии больных с сохранением трудоспособности при назначении дробного питания с ограничением желчегонных продуктов, антацидов, антихеликобактерных препаратов, средств, стимулирующих регенерацию слизистой желудка, седативных препаратов, средств, регулирующих моторно-эвакуаторную функцию желудка и кишечника, лечебной физкультуры [39, 45].

В развитии послеоперационного рефлюкс-гастрита имеют значение и нарушения секреторной функции желудка. Изучение *Helicobacter pylori* после резекции желудка свидетельствует о том, что у большинства больных сохраняется персистенция *Helicobacter pylori*, но частота выявляемости не зависит от способа хирургического лечения. Персистенция *Helicobacter pylori* чаще отмечена у больных с нарушенной кислотообразующей функцией желудка. Определённая зависимость наблюдается между *Helicobacter pylori* и воспалением слизистой желудка [35, 46].

Цель исследования – изучить особенности инфицированности *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью, после различных способов резекции желудка и на фоне дуоденогастрального рефлюкса.

#### Материалы и методы исследования

На наличие *Helicobacter pylori* обследованы 38 пациентов, из которых 20 – с гастральной язвой и 18 – дуоденальной язвой. Продолжительность противоязвенной терапии была не менее трех недель, включая антисекреторную терапию, 18 пациентам

лечение было дополнено эрадикационной терапией.

Верификация *Helicobacter pylori* осуществлялась быстрым уреазным тестом в биоптатах слизистой оболочки с одновременным проведением бактериоскопической верификации микроорганизма. Изменение цвета среды фиксировали через 30 минут инкубации: желтый цвет указывал на отсутствие инфицированности (отрицательная реакция), а розовое или красное окрашивание свидетельствовало о наличии инфицированности (положительная реакция).

Степень выраженности ферментативных свойств по уреазному тесту оценивали по шкале: «–» – отрицательная реакция; «+» (слабоположительный) – реакция до 24 часов, «++» (положительный) – реакция до 2 часов, «+++» (резко положительный) – реакция в течение 30 минут. Морфологические свойства и подвижность *Helicobacter pylori* оценивали по мазкам-отпечаткам, окрашенным по Граму.

Тесты на *Helicobacter pylori* в биоптатах слизистой оболочки проведены как до лечения, так и через 23–43 недели после завершения консервативной терапии. *Helicobacter pylori* был обнаружен в биоптатах слизистой оболочки до начала лечения у всех пациентов. Уреазный тест был разной степени выраженности.

#### Результаты исследования и их обсуждение

В контрольной группе рубцевание язвенного дефекта наблюдалось на  $19,0 \pm 2,3$  день, а в группе сравнения – на  $16,1 \pm 1,6$ . При эрадикационной терапии выявлено от-

существование *Helicobacter pylori* у всех пациентов. В то же время антисекреторная терапия ингибиторами протонной помпы не позволила ликвидировать инфицированность *Helicobacter pylori*. Стойкий лечебный эффект свыше 2 лет отмечался в группе больных, получивших как базисную антисекреторную, так и эрадикационную терапию. Однако по истечении 2 лет частота реинфицирования *Helicobacter pylori* вновь возрастает.

Оценка ферментативных свойств *Helicobacter pylori* показала наличие хеликобактериоз-ассоциированной язвенной болезни у 89,5% больных (рисунок). При медиогастральных язвах желудка *Helicobacter pylori* обнаружены у 86,7%, при сочетании дуоденальной и гастральной язв – у 90,0%, при препилорических и пилорических язвах – у 92,3% обследованных. Различия в частоте инфицированности были несущественными и могут быть объяснены лишь различиями в уровне секреции и частоте дуоденогастрального рефлюкса. Рефлюкс желчи неблагоприятно влияет на условия жизнедеятельности *Helicobacter pylori* в антральном отделе и способствует миграции их в тело желудка, где более кислая среда. Аналогичного мнения придерживается S. Khulusi et al., (1995), считающий, что интрагастральное повышение содержания желчных кислот способствует снижению *Helicobacter pylori*.

Персистенция *Helicobacter pylori* в культе резецированного желудка обнаружена у 76,3% больных. После резекции желудка по Бильрот-I персистенция отмечена в 1,24 раза реже, чем после резекции желудка по Бильрот-II. В отличие от неоперированного желудка частота инфицированности слизистой резецированного желудка была выше при наличии сопутствующего дуоденогастрального рефлюкса. После привратникосохраняющей резекции *Helicobacter pylori* обнаружены практически у всех обследованных. Мы связываем это с сохранением участка препилорического отдела желудка – излюбленного места локализации *Helicobacter pylori*. Кроме того, сохранение препилорического отдела желудка способствует сохранению умеренной желудочной секреции, что также является определенным фоном для персистенции *Helicobacter pylori* в области тела и дистальной части культи желудка.

При сравнительной оценке инфицированности культи желудка путем исследования биоптатов слизистой из тела желудка и антрума установлена возможность «миграции» *Helicobacter pylori* из антрума в область тела на фоне снижения выработки хлористоводородной кислоты и повышения

секреции кислотонейтрализующих факторов в антральном отделе. Такая особенность отмечается как на фоне медикаментозной терапии, так и хирургического лечения. Объясняется это тем, что оптимальной для *Helicobacter pylori* считается среда, характеризующаяся равновесием между факторами «агрессии» и «защиты» в желудочном соке (pH = 3,0–3,5).

Таким образом, высокая степень инфицированности слизистой культи резецированного желудка [47] требует проведения специфической эрадикационной терапии [48]. Частота персистенции *Helicobacter pylori* в слизистой культи желудка сопряжена со способом и объемом резекции, хотя некоторые авторы не нашли этому подтверждение. Установлено, что сохранение инфицированности культи желудка у пациентов, оперированных по поводу доброкачественных заболеваний, в дальнейшем может привести к развитию рака желудка [49–50]. В связи с этим эрадикационная терапия показана пациентам с хеликобактериоз-ассоциированной язвенной болезнью не только в качестве медикаментозной терапии, предоперационной подготовки, но и в послеоперационном периоде.

#### Список литературы

1. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (клиника, диагностика, хирургическое лечение). – Саранск, 1997. – 112 с.
2. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Хирургия язвенной болезни. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2002. – 271 с.
3. Harvey R.F., Lane J.A., Nair P. et al. Clinical trial: prolonged beneficial effect of *Helicobacter pylori* eradication on dyspepsia consultations – the Bristol *Helicobacter* Project. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2010; 32: 394–400.
4. Maconi G., Sainaghi M., Molteni M. et al. Predictors of long-term outcome of functional dyspepsia and duodenal ulcer after successful *Helicobacter pylori* eradication – a 7-year follow-up study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009; 21: 387–393.
5. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Участие микроорганизма *Helicobacter pylori* в развитии сердечно-сосудистой патологии // Медицинский совет. – 2016. – № 13. – С. 99–101.
6. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Внежелудочные проявления, ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori* // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95. № 1. – С. 15–22.
7. Ayada K., Yokota K., Kobayashi K. et al. Chronic infections and atherosclerosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2009; 37: 44–48.
8. Franceschi F., Navarese E.P., Mollo R. et al. *Helicobacter pylori* and atherosclerosis. A review of the literature. *Recent Prog Med* 2009; 100: 91–96.
9. Franceschi F., Niccoli G., Ferrante G. et al. CagA antigen of *Helicobacter pylori* and coronary instability: insight from a clinico-pathological study and a meta-analysis of 4241 cases. *Atherosclerosis*. 2009; 202: 535–542.
10. Longo-Mbenza B. *Helicobacter pylori* and atherosclerosis: can current data be useful for clinical practice? *Int J Cardiol* 2009; 135: e76–e77.
11. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А., Дичева Д.Т., Заборовский А.В., Парцвания-Виноградова Е.В. Эрадикация инфекции *Helicobacter pylori* как стратегия профи-



- лактаки рака желудка: положения консенсуса Маастрихт-V (2015) // Фарматека. – 2017. – № 2 (335). – С. 8–16.
12. Asaka M., Kato M., Takahashi S. et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan: 2009 revised edition. *Helicobacter*. 2010; 15: 1–20.
13. Bornschein J., Selgrad M., Warnecke M. et al. *H. pylori* infection is a key risk factor for proximal gastric cancer. *Dig. Dis. Sci.* 2010; 55: 3124–3131.
14. Malfertheiner P., Bornschein J., Selgrad M. Role of *Helicobacter pylori* infection in gastric cancer pathogenesis: a chance for prevention. *J Dig Dis* 2010; 11: 2–11.
15. Arkkila P.E., Seppala K., Farkkila M.A. et al. *Helicobacter pylori* eradication in the healing of atrophic gastritis: a one-year prospective study. *Scand. J. Gastroenterol.* 2006; 41: 782–790.
16. Qu X.H., Huang X.L., Xiong P. et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 886–896.
17. Charlett A., Dobbs R.J., Dobbs S.M. et al. Blood profile holds clues to role of infection in a premonitory state for idiopathic parkinsonism and of gastrointestinal infection in established disease. *Gut Pathog* 2009; 1: 20.
18. Kountouras J., Boziki M., Gavalas E. et al. Eradication of *Helicobacter pylori* may be beneficial in the management of Alzheimer's disease. *J. Neurol.* 2009; 256: 758–767.
19. Palm F., Urbanek C., Grau A. Infection, its treatment and the risk for stroke. *Curr Vase Pharmacol* 2009; 7: 146–152.
20. Аркайкина Л.С., Матвеева Л.В., Мосина Л.М. Внегастральные проявления хеликобактериоза // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 8. – С. 87–88.
21. Давыдкин В.И. Эффективность хирургической эрадикации *Helicobacter pylori* при язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 154.
22. Давыдкин В.И., Пиксин И.Н., Давыдкина М.А. Эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* при медикаментозном и хирургическом лечении язвенной болезни // Международный научно-исследовательский журнал. – 2015. – № 3–4 (34). – С. 78–80.
23. Cullen D., Hawkey G., Greenwood D. et al. *H. pylori* and gastroesophageal reflux disease: a community-based study. *Helicobacter* 2008; 13: 352–360.
24. Qian B., Shijie M., Shang L. et al. Effect of *H. pylori* eradication on gastroesophageal reflux disease. *Helicobacter* 2011; 16: 255–265.
25. Lahner E., Bordini C., Cattaruzza M.S. et al. Long-term follow-up in atrophic body gastritis patients: atrophy and intestinal metaplasia are persistent lesions irrespective of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 471–481.
26. Tulassay Z., Stolte M., Engstrand L. et al. Twelve-month endoscopic and histological analysis following proton-pump inhibitor-based triple therapy in *Helicobacter pylori*-positive patients with gastric ulcers. *Scand J Gastroenterol* 2010; 45: 1048–1058.
27. Мосина Л.М., Матвеева Л.В., Митина Е.А., Гераськин А.Е. Диагностика хеликобактериоза у больных и инвазивных с оперированным желудком // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. – Т. 21. № 5. – С. 54.
28. Рустамов М.Н., Аббасов М.К. Неинвазивные методы диагностики *Helicobacter pylori* // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2016. – № 1–2. – С. M29–M29b.
29. Рустамов М.Н., Лазебник Л.Б. Разработка эрадикационных режимов у пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2016. – № 1–2. – С. M29–M30.
30. Burucoa C., Delchier J.C., Courillon-Mallet A., de Korwin J.D., Megraud F., Zerbib F., Raymond J., Fauchere J.L. Comparative evaluation of 29 commercial *Helicobacter pylori* serological kits//*Helicobacter*. – 2013. – Vol.18, No 3. – P. 169–179.
31. Цуканов В.В., Каспаров Э.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л. Эрадикация *Helicobacter pylori*: рекомендации нового европейского консенсуса Маастрихт 5 // Забайкальский медицинский вестник. – 2017. – № 1. – С. 149–153.
32. Gatta L., Vakil N., Ricci C., Osborn J.F., Tampieri A., Perna F., Miglioli M., Vaira D. Effect of proton pump inhibitors and antacid therapy on 13C urea breath tests and stool test for *Helicobacter pylori* infection // *Am. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 99, № 5. – P. 823–829.
33. Dinis-Ribeiro M., Areia M., de Vries A.C., Marcos-Pinto R et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) // *Endoscopy*. – 2012. – Vol.44, № 1. – P.74–94.
34. Сафина Д.Д., Абдулхаков С.Р., Абдулхаков Р.А. Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori*: настоящее и будущее // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – № 11 (135). – С. 84–93.
35. Щанова Н.О., Прохорова Л.В. Возможности повышения эффективности эрадикации *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – Т. 26. № 2. – С. 11–18.
36. Kosunen T.U., Pukkala E., Sarna S. et al. Gastric cancers in Finnish patients after cure of *Helicobacter pylori* infection: a cohort study. *Int. J. Cancer*. 2011; 128: 433–439.
37. Takenaka R., Okada H., Kato J. et al. *Helicobacter pylori* eradication reduced the incidence of gastric cancer, especially of the intestinal type. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 805–812.
38. Сачек М.Г., Ермашкевич С.Н. Эрадикационная терапия в профилактике и лечении анастомозита в хирургии язвенной болезни // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18. № 3. – С. 32–46.
39. Tkach S.M., Onischuk L.O. The role of eradication of *Helicobacter pylori* infection in prevention of NSAID-induced gastropathy // Современная гастроэнтерология. – 2016. – № 1 (87). – С. 129–134.
40. Назаренко П.М. Состояние дуоденальной проходимости у больных с постгастрорезекционными синдромами / П.М. Назаренко, В.Б. Биличенко, Д.П. Назаренко, Т.А. Самгина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 6. – С. 43–47.
41. Назаренко П.М. Роль хронических нарушений дуоденальной проходимости в развитии постгастрорезекционных синдромов / П.М. Назаренко, В.Б. Биличенко, Д.П. Назаренко, Т.А. Самгина // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, № 8. – С. 53–56.
42. Кривигина Е.В. Постгастрорезекционный синдром / Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. – № 54. – С. 59–60.
43. Фёдоров И.В. Поздние осложнения желудочной хирургии / И.В. Фёдоров // Московский хирургический журнал. – 2015. – № 3. – С. 27–32.
44. Антонян С.В., Антонян В.В., Кульков В.Н. Факторы риска, прогнозирование и профилактика рефлюкс-гастрита после резекции желудка // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11. № 3. – С. 389–393.
45. Ермашкевич С.Н. Рациональное использование антибиотиков у больных, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2010. – Т. 9. № 1. – С. 92–103.
46. Кляритская И.Л., Балабанцева А.П., Шипулин В.П. Эрадикация инфекции *Helicobacter pylori* как эффективная стратегия лечения и профилактики НПВП-гастропатий // Крымский терапевтический журнал. – 2013. – № 2. – С. 49–55.
47. Girdaladze A.M., Mosidze B.A., Elisabedashvili G.V., Dzhorbenadze T.A. Tactics of surgical treatment of patients with complicated peptic ulcer disease // *Georgian Med. News*. 2010 Nov; (188): 7–15.
48. Wardi J.I., Shalev T., Shevah O., Boaz M., Avni Y., Shirin H. A rapid continuous-real-time 13C-urea breath test for the detection of *Helicobacter pylori* in patients after partial gastrectomy // *J Clin Gastroenterol*. 2012 Apr; 46(4): 293–6.
49. Fuccio L., Zagari R.M., Eusebi L.H. et al. Meta-analysis: can *Helicobacter pylori* eradication treatment reduce the risk for gastric cancer? *Ann. Intern. Med.* 2009; 151: 121–128.
50. Fukase K., Kato M., Kikuchi S. et al. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 392–397.



УДК 616.31-06:616.33

## КОРРЕЛЯТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

<sup>1</sup>Джураева Ш.Ф., <sup>1,2</sup>Воробьев М.В.<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия», Иваново,  
e-mail: ivanovovita@mail.ru;<sup>2</sup>Областное бюджетное учреждение здравоохранения  
«Ивановская клиническая больница имени Куваевых», Иваново

Изучена степень эффективности комплексной терапии пародонтитов в ближайшие и отдаленные сроки у пациентов с гастродуоденальной патологией методами клинико-биохимического анализа сыворотки крови. В исследовании приняли участие 73 пациента в возрасте от 20 до 60 лет, страдающие хроническими пародонтитами легкой степени тяжести. Больные в зависимости от проводимого лечения были разделены на две группы: 1-ая группа – 36 пациентов (традиционная терапия); 2-ая группа – 37 пациентов (профессиональная гигиена полости рта, электрофорез с лекарственными препаратами). Группу сравнения составили 25 практически здоровых пациентов, аналогичных по полу и возрасту лицам основных групп. Результаты исследований показали клиническое улучшение состояния тканей пародонта, показателей перекисного окисления липидов и уровня эндогенной интоксикации у пациентов 2-ой группы.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, гастродуоденальная патология, перекисное окисление липидов, уровень эндогенной интоксикации

## CORRELATIVE CHANGES IN PERIODONTAL STATUS AND BIOCHEMICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGIES

<sup>1</sup>Dzhuraeva Sh.F., <sup>1,2</sup>Vorobev M.V.<sup>1</sup>Federal State Educational Institution of Higher Education «Ivanovo State Medical Academy of the Ministry of health of Russia», Ivanovo, e-mail: ivanovovita@mail.ru;<sup>2</sup>Regional budget health care institution «Ivanovo clinical hospital named Kuvaevy», Ivanovo

There was examined the grade of the effectiveness of integrated therapy of periodontitis in the near and remote time of patients with gastroduodenal pathologies by methods of a blood-chemical analysis of the serum. The study was attended by 73 patients between the ages of 20 and 60, who suffer from chronic periodontitis of mild severity. Patients were divided into two groups, depending on the treatment they were being treated: The 1-st group – 36 patients (traditional therapy); The 2-nd group – 37 patients (professional health of the oral cavity, electrophoresis with medications). The comparison group was 25 almost healthy patients of the same sex and age as those of major groups. Results of the research showed a clinical improvement in the state of the periodontal tissue, the rates of peroxide oxidation of lipids and the level of endogenous intoxication in patients of the 2-nd group.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, gastroduodenal pathology, peroxide oxidation of lipids, level of endogenous intoxication

Большим количеством исследований доказано существование взаимосвязи между патологическими изменениями в полости рта и этиологической, морфологической и функциональной интеграцией всех систем организма [1].

Заболевания полости рта представляют интерес не только для врачей стоматологов, но и врачей других специальностей, в частности гастроэнтерологов [2]. Особое внимание исследователей в области стоматологии и гастроэнтерологии сосредоточено на проблеме участия полости рта в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта. В связи с чем необходимо проведение ранней диагностики и выявление местных факторов риска развития стоматологической заболеваемости, а также поисков современных и эффективных методов профилактики и лечения сочетанной патологии [3].

Зубочелюстная система представляет собой сложный биомеханический комплекс, обеспечивающий выполнение ряда функций, в том числе и процесса жевания. При частичной или полной потере зубов функциональные резервы и адаптационные возможности жевательного аппарата понижаются, что требует восстановления их уровня. Наиболее распространенная стоматологическая патология, ставшая важной медицинской и социально-экономической проблемой современного общества – пародонтит, который характеризуется воспалительными и воспалительно-деструктивными процессами, прогрессирующим течением с утратой функции зубочелюстной системы и потерей зубов в 5 раз чаще, чем при наличии осложненного кариеса [4–6]. По сложности и распространенности данная патология уступает

лидерство лишь кариесу как в России, так и за рубежом [7].

Системные процессы оказывают существенное влияние на патогенез хронического генерализованного пародонтита, приводящие к изменениям внутренней среды организма и поражению структуры тканей пародонта, а также к сочетанному поражению пародонта и эндодонта [8].

Для стойкого положительного результата лечения локализованного и генерализованного пародонтита клинический опыт указывает на необходимость решения важной задачи: оптимизации репаративной функции периодонта и костной ткани альвеолярных дуг челюстей [9, 10].

### Цель исследования

Проведение сравнительного анализа двух методов лечения и клинико-биохимической оценки эффективности комплексной терапии заболеваний пародонта у больных с гастродуоденальной патологией.

### Материалы и методы исследования

В период с 2012 по 2016 гг. проведено клинико-инструментальное обследование 73 больных с гастродуоденальной патологией в возрасте от 20 до 60 лет, страдающих хроническими пародонтитами лёгкой степени тяжести. Все пациенты были проконсультированы врачами-гастроэнтерологами.

В зависимости от проводимого лечения больные были разделены на две группы.

В 1-ую группу вошли 36 пациентов с лёгкой степенью пародонтита, которым была проведена традиционная терапия воспалительной патологии пародонта. Пациенты данной группы по различным причинам не получили необходимый курс лечения, рекомендованный врачом-гастроэнтерологом.

Во 2-ую группу вошли 37 пациентов с лёгкой степенью пародонтита, которым проводилась профессиональная гигиена полости рта с использованием ультразвукового скейлера и щётки с полировочной пастой, обучение пациентов правилам и методике чистки зубов. В комплексную терапию был включен электрофорез кальция, витаминов С и Р по 15–20 сеансов, электрофорез гепарина с катода (5 мл гепарина с активностью 10000 ЕД растворенного в 30 мл дистиллированной воды, на одну процедуру использовали 500 ЕД раствора), курс лечения – 15 сеансов по 20 минут ежедневно. При ошущении зуда, неловкости в деснах применяли электрофорез танина, цинка из 3 % раствора сульфатов этих микроэлементов; при гнойном отделяемом из патологических десневых

карманов назначали электрофорез 2 % раствора трипсина в течение 20 минут, курс лечения – 20 процедур. Все пациенты выполняли назначения и соблюдали рекомендации врача-гастроэнтеролога.

Группу сравнения составили 25 практически здоровых пациентов, аналогичных по полу и возрасту лицам основных групп. Они не предъявляли жалоб на состояние дёсен и лечились по поводу кариеса зубов и его осложнений.

Оценка стоматологических показателей проведена по индексам КПУ, гигиены по Грину – Вермиллиону (ИГ), папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу (РМА) в основных группах у гастроэнтерологических больных и в контрольной группе здоровых лиц.

Распространённость кариеса, интенсивность поражения зубов кариесом определяли по индексу КПУ (сумма К – кариозных, П – пломбированных, У – удалённых зубов).

Индекс гингивита (РМА) = Сумма показателей в баллах  $\times 100/3 \times$  число зубов у обследуемого пациента (воспаление сосочка – 1 балл, воспаление края десны – 2 балла, воспаление альвеолярной десны – 3 балла).

Индекс гигиены по Грину – Вермиллиону: (индекс налета + индекс камня):  $ONI - S = (ONI - D) / 6 + (ONI - C) / 6$  (0 баллов – зубной налет (камень) отсутствуют, 1 – зубной налет (камень) покрывает до 1/3 коронки зуба, 2 – налет (камень) покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности, 3 – налет (камень) покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба. Интерпретация результатов: 0–0,6 балла – низкий, хорошая гигиена; 0,7–1,6 балла – средний, удовлетворительная; 1,7–2,5 балла – высокий, неудовлетворительная; 2,6 баллов и более – очень высокий, плохая.

Для анализа эффективности проводимого пародонтологического лечения оценивали клинические и рентгенологические показатели, а также функциональную стойкость капилляров десны по Кулаженко, биохимические показатели сыворотки крови – малоновый диальдегид (МДА) и уровень эндогенной интоксикации по количеству среднемолекулярных пептидов (СМП).

Изучение лизоцимной активности слюны проводили с использованием фотонейфелометрического метода (В.Г. Дорофейчук, 1978).

По методике С.И. Гажва определяли коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета (Ксб):

$$K_{сб} = (IgG \times 40) / (IgA \times 0,6),$$

где 40 – условная активность лизоцима в секрете, 0,6 – коэффициент соотношения  $IgG/IgA$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Анализ результатов обследования показывает выраженную заболеваемость кариесом у обследованных больных, распространенность патологии составила в среднем 97%, интенсивность кариеса по индекс КПУ составила 12,82.

Перед началом проведения лечения пациенты предъявляли жалобы на кровоточивость десен во время чистки зубов и при приеме твердой пищи, неприятный запах изо рта, быстрое образование зубного налета и зубного камня. Диагноз ставили на основании клинической картины, степени, характера и распространенности процесса. Следует отметить, что среднецифровые значения изучаемых показателей пародонтального статуса пациентов 1-ой и 2-ой группы до лечения соответственно установленному диагнозу были практически одинаковыми (табл. 1).

При пародонтите лёгкой степени тяжести до лечения глубина пародонтального кармана составила в среднем  $2,78 \pm 0,12$  мм и  $3,05 \pm 0,18$  мм, а значение РМА  $26,89 \pm 1,52\%$  и  $27,54 \pm 1,81\%$  соответственно для пациентов 1-ой и 2-ой группы.

Вакуумный диагностический тест показал снижение стойкости стенок сосудов пародонта, степень расстройств микроциркуляторного русла находилась в прямой связи

со стадией заболевания, и время образования вакуум-гематом при обследовании составило в среднем  $23,7 \pm 1,21$  секунд (1-ая группа) и  $22,5 \pm 1,72$  секунд (2-ая группа).

Влияние уровня гигиены на состояние полости рта пациентов оказалось высоким, о чём свидетельствовало значение индекса Грина – Вермиллиона, показатели которого после проведенного лечения варьировали в среднем от  $1,26 \pm 0,10$  (1-ая группа) до  $0,52 \pm 0,27$  баллов (2-ая группа).

С тяжестью патологического процесса тесно коррелировали нарушения процессов перекисного окисления липидов. При хроническом генерализованном пародонтите имеет место максимальное накопление токсичных перекисных продуктов (табл. 2).

Комплексная пародонтологическая терапия у пациентов 2-ой группы нормализовала по субъективным и объективным критериям клиническое состояние тканей пародонта, что подтверждалось снижением всех индексных показателей. Анализируя результаты проведенного лечения, следует отметить, что у пациентов индекс кровоточивости нормализовался уже к 5-му дню лечения, слизистая альвеолярного отростка – бледно-розовая, плотная, отсутствовали явления застоя, что подтверждалось нормализацией индекса РМА. Клиническую ремиссию наблюдали у всех пациентов, в среднем через  $10,69 \pm 0,37$  дней.

**Таблица 1**

Динамика показателей клинических индексов до и после терапии пародонтита  
через 6 месяцев

| Клинические индексы                  | 1-ая группа (n = 36 чел.) |                    | 2-ая группа (n = 37 чел.) |                   |
|--------------------------------------|---------------------------|--------------------|---------------------------|-------------------|
|                                      | До лечения                | После лечения      | До лечения                | После лечения     |
| Глубина пародонтального кармана (мм) | $2,78 \pm 0,12$           | $1,88 \pm 0,16^*$  | $3,05 \pm 0,18$           | $0,42 \pm 0,11^*$ |
| РМА (%)                              | $26,89 \pm 1,52$          | $15,23 \pm 1,41^*$ | $27,54 \pm 1,81$          | $5,16 \pm 1,74^*$ |
| Проба Кулаженко (с)                  | $23,7 \pm 1,21$           | $35,8 \pm 1,63^*$  | $22,5 \pm 1,72$           | $48,2 \pm 1,48^*$ |
| ИГ (баллы)                           | $2,49 \pm 0,23$           | $1,26 \pm 0,10^*$  | $2,54 \pm 0,18$           | $0,52 \pm 0,27^*$ |

Примечание. \*\*\* –  $p < 0,001$  – статистическая значимость различий в группах до и после терапии (по критерию  $\chi^2$ ).

**Таблица 2**

Динамика биохимических показателей до и после терапии пародонтита  
через 6 месяцев ( $M \pm m$ ) в ед. СИ

| Группы обследованных пациентов | МДА (нМоль/мл)  |                   | СМП (усл. ед.)    |                     |
|--------------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|---------------------|
|                                | До лечения      | После лечения     | До лечения        | После лечения       |
| 1-ая группа (n = 36 чел.)      | $3,62 \pm 0,10$ | $2,98 \pm 0,13^*$ | $0,359 \pm 0,009$ | $0,225 \pm 0,006^*$ |
| 2-ая группа (n = 37 чел.)      | $3,74 \pm 0,17$ | $2,24 \pm 0,15^*$ | $0,366 \pm 0,007$ | $0,209 \pm 0,008^*$ |
| Группа сравнения (n = 25 чел.) | $2,17 \pm 0,11$ |                   | $0,204 \pm 0,005$ |                     |

Примечание. \* –  $p < 0,001$  – статистическая значимость различий в группах до и после терапии (по критерию  $\chi^2$ ).

У пациентов 1-ой группы нормализация показателей пародонтального статуса происходила в более поздние сроки, через 13–15 дней, что составило в среднем  $14,28 \pm 0,42$  дней.

Через 6 месяцев после проведенных лечебных мероприятий, оценивая эффективность терапии с помощью клинических показателей, отражающих состояние полости рта, можно сделать вывод о преимуществе полного лечебного комплекса при пародонтитах лёгкой степени среди пациентов 2-ой группы. Несмотря на удовлетворительный результат лечения больных 1-ой группы, что подтверждалось уменьшением воспалительных процессов в десне, в динамике через 6 месяцев стойкая ремиссия наблюдалась лишь во 2-ой группе пациентов. При этом удовлетворительными были все клинические показатели, указывающие на нормализацию и стабилизацию стоматологического статуса. Глубина пародонтального кармана у пациентов уменьшилась на 2,63 мм (до  $0,42 \pm 0,11$  мм), значение индекса РМА уменьшилось в 5 раз и составило  $5,16 \pm 1,74\%$ .

Обращает на себя внимание улучшение результатов пробы по Кулаженко. В 2 раза возросло в динамике время образования гематом, что составило  $48,2 \pm 1,48$  секунд.

Применяемая методика подавила жизнедеятельность микроорганизмов полости рта, что явно отразилось на показателях гигиенического индекса в сторону улучшения, среднецифровые значения которого через 6 месяцев снизились до  $0,52 \pm 0,27$  баллов, что по оценочным критериям регистрируется как хорошая гигиена полости рта. Однако среди пациентов, не выполнявших правила индивидуальной гигиены полости рта, регистрировались менее удовлетворительные результаты –  $1,26 \pm 0,10$ .

Комплексная пародонтологическая терапия среди пациентов 2-ой группы нормализовала работу иммунной системы пациентов, что подтверждалось длительной стойкой ремиссией заболевания, отсутствием периодов обострения.

Как показали результаты исследований, имело место улучшение показателей перекисного окисления липидов и уровня эндогенной интоксикации. Концентрация продуктов перекисного окисления липидов в крови больных 2-ой группы на фоне терапии снизилась со 172,4% до 103,2%. Уровень эндогенной интоксикации уменьшился практически до контрольных значений со 179,4% до 102,5%. Немного труднее поддавалась коррекция показателей больных 1-ой группы.

Полученные данные показали статистически значимое снижение активности лизоцима ( $32,2 \pm 2,6\%$  и  $31,0 \pm 2,1\%$ ) в обеих группах, по сравнению с контрольной группой ( $42,4 \pm 3,5\%$ ), и улучшение показателей после проведенной терапии ( $40,8 \pm 2,3\%$  и  $41,4 \pm 2,6\%$  соответственно). При этом коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета (Ксб) в 1-ой и 2-ой группе больных до лечения составил в среднем  $0,52 \pm 0,26\%$  и  $0,49 \pm 0,28\%$ , в контрольной группе данный показатель составил  $1,82 \pm 0,22\%$ . Санация полости рта и пародонтологическая терапия благоприятно повлияли на показатели, которые повысились до контрольных значений ( $1,66 \pm 0,20\%$  и  $1,75 \pm 0,28\%$ ).

Несмотря на положительные результаты медикаментозной терапии стоматологической патологии, первостепенной остается приоритетность здорового образа жизни и профилактических мероприятий по повседневному гигиеническому уходу за полостью рта.

### Заключение

Проведенные исследования позволили установить, что при заболеваниях гастродуоденальной системы снижается местная неспецифическая резистентность организма, а это, в свою очередь, ведет к снижению сопротивляемости организма к инфекциям, к различным заболеваниям, в том числе кариесу, пародонтиту и заболеваниям СОПР.

При лечении воспалительных заболеваний пародонта на фоне сопутствующих заболеваний самым эффективным является комплекс мероприятий, предусматривающий правильно подобранную очередность комплекса пародонтологических мероприятий (проведение профессиональной и коррекции индивидуальной гигиены с применением специальных зубных паст, местной консервативной терапии, физиотерапевтических процедур) и обязательное лечение по поводу фонового заболевания.

### Список литературы

1. Хайкин М.Б. Особенности течения хронического генерализованного пародонтита на фоне хронической патологии желудка и двенадцатиперстной кишки / М.Б. Хайкин, М.А. Осадчук // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – Приложение № 34 – Материалы Пятнадцатой Российской Гастроэнтерологической недели 12–14 октября 2009, М., том XIX, № 5. – С. 180.
2. Воробьев М.В. Состояние полости рта как фактор развития риска болезней желудочно-кишечного тракта / М.В. Воробьев, М.А. Иванова, С.А. Куликова, О.В. Гончарова, Д.С. Мордовии, М.В. Моисеева // Dental Forum. – 2012. – № 5. – С. 37.



3. Куликова С.А. Роль профилактики заболеваний полости рта / С.А. Куликова, М.В. Мосеева, О.В. Гончарова, Р.П. Прохоренков, Р.М. Загртдинова, М.В. Воробьев // Вестник последипломного медицинского образования. – 2012. – № 1. – С. 16–18.
4. Безрукова И.В. Агрессивные формы пародонтита. Руководство для врачей / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов – М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. – 127 с.
5. Артюшкевич А.С. Заболевания периодонта / А.С. Артюшкевич. – М.: Медицинская литература, 2006. – 306 с.
6. Гажва С.И. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) / С.И. Гажва, Р.С. Гулуев // Обозрение. Стоматология. – 2012. – № 1. – С. 13–14.
7. Янушевич О.О. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинко-диагностические и лечебные аспекты / О.О. Янушевич. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. – 160 с.
8. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Л.А. Дмитриева. – М.: Медпресс, 2001. – 128 с.
9. Гажва С.И. Сравнительная оценка эффективности антибактериальных средств, используемых для лечения воспалительных заболеваний пародонта / С.И. Гажва, А.И. Воронина // Обозрение. Стоматология. – 2010. – № 2. – С. 14.
10. Макеева И.М. Применение препарата Паронтал для профилактики возникновения галитоза и в комплексе мероприятий по его устранению у пациентов гастроэнтерологического отделения / И.М. Макеева, Н.В. Тамбовцева // Фарматека. – 2013. – № 4. – С. 31–32.

УДК 616.14/.151.5-089

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЛОТИРУЮЩИХ ТРОМБОЗОВ  
В СИСТЕМЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ****<sup>1</sup>Ипатенко В.Т., <sup>2</sup>Давыдкин В.И., <sup>1</sup>Шапов В.В., <sup>1,2</sup>Саврасова Т.В.,  
<sup>1</sup>Махров В.В., <sup>2</sup>Широков И.И.***<sup>1</sup>ГБУЗ Республики Мордовия «Республиканская клиническая больница № 4», Саранск,  
e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru;**<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет  
им. Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru*

В статье рассматриваются результаты сонографической диагностики флеботромбозов нижних конечностей у 334 пациентов. Главными факторами развития тромбозов у мужчин были политравма, комбинированные хирургические вмешательства и сердечнососудистые заболевания; у женщин – сердечнососудистые заболевания и опухоли матки и яичников. Цветное дуплексное сканирование вен позволяет выявить наличие и уровень флеботромбоза, флотацию тромботических масс, дать оценку эффективности антикоагулянтной терапии и хирургической профилактики легочной эмболии. Тактические вопросы при флотирующих тромбозах системы нижней полой вены должны решаться индивидуально с учетом как локализации и протяженности проксимальной части тромба, так и возраста больного и наличия факторов флеботромбоза. При наличии эмбоопасных тромбозов на фоне тяжелой сопутствующей патологии и противопоказаний к открытой операции установка кава-фильтра является мерой профилактики ТЭЛА. У пациентов молодого возраста целесообразна открытая или эндоваскулярная установка временных кава-фильтров. У 32,0% больных на кава-фильтре после его имплантации выявлен массивный тромбоз, а у 17,0% – обнаружена флотация тромбов ниже уровня пликации, что подтверждает важность и эффективность срочной хирургической профилактики ТЭЛА.

**Ключевые слова:** сонография, доплерография, тромбоз вен, тромб, кава-фильтр, вены нижних конечностей

**DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FLOATING THROMBOSIS IN THE SYSTEM  
OF THE VENA CAVA INFERIOR****<sup>1</sup>Ipatenko T.V., <sup>2</sup>Davydkin V.I., <sup>1</sup>Shchapov V.V., <sup>1,2</sup>Savrasov T.V.,  
<sup>1</sup>Makhrov V.V., <sup>2</sup>Shirokov I.I.***<sup>1</sup>State budgetary institution of health of the Republic of Mordovia «Republican clinical hospital № 4»,  
Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru;**<sup>2</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education «National Research  
Mordovian State University named N.P. Ogarev», Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru*

The article contains the results of ultrasonic diagnosis of acute venous thrombosis of lower extremities in 334 patients. The main risk factors venous thrombosis in men include injury, combined surgery and severe cardiovascular diseases; in women – cardiovascular diseases and tumors of female genitals. Color duplex scanning of the veins allows to establish the presence and level of the thrombotic process, flotation of a blood clot, to evaluate the effectiveness of treatment and surgical prevention of pulmonary embolism. Tactical issues with floating thrombus in the inferior Vena cava should be decided individually, taking into account both the localization of the proximal part of the thrombus and its extent and age of the patient and factors of the phlebothrombosis. In the presence of this conclusion was thrombosis on the background of severe comorbidity, and contraindications for open surgery to install a Vena cava filter is a measure for the prevention of pulmonary embolism. In patients of young age appropriate to install a removable Vena cava filters, or perform open surgery with a temporary Vena cava filter. From 32,0% patients showed thrombosis of the Vena cava filter after implantation, 17,0% of patients found to have a floating thrombus below the level of plication, which confirms the importance and effectiveness of urgent surgical prevention of pulmonary embolism.

**Keywords:** ultrasound, Doppler, a blood clot, venous thrombosis, cava-filter, veins of the lower extremities

Флеботромбозы нижних конечностей – одна из ведущих по клинической и научной значимости проблем практической флебологии [1]. Они широко распространены среди взрослого населения, а медикаментозное лечение недостаточно эффективно. При этом сохраняется высокий уровень нетрудоспособности и инвалидности [2, 3]. Отличает флеботромбозы стертость клинической картины в первые часы и дни заболевания, а первым симптомом становится легочная тромбоэмболия (ТЭЛА),

являющаяся ведущей причиной как общей, так и хирургической летальности [1]. В связи с этим предельно важна своевременная и точная диагностика эмбоопасных венозных тромбозов с использованием информативных, доступных и неинвазивных способов [4–6]. Ультразвуковое доплеровское сканирование (УЗДС) стало основным методом диагностики указанных флеботромбозов, являющихся потенциальным источником развития легочной тромбоэмболии [1, 4, 7].

В литературе [7, 8] немного публикаций, в которых подробно освещаются ультразвуковые характеристики эмбологенности венозного тромба. Ведущими критериями эмбологенности тромба считаются степень его подвижности и длина и экзогенность флотирующей части, характеристика внешнего контура тромба (ровный, неровный, нечеткий), наличие циркулярного потока крови вокруг тромба в режиме цветового дуплексного картирования как при продольном, так и поперечном сканировании [8–12].

Профилактика ТЭЛА является неотъемлемым компонентом лечения больных с острым венозным тромбозом [13]. К сожалению, использование непрямых антикоагулянтов не способствует профилактике отрыва и миграции в легочные артерии сформированных тромбов [11]. Поэтому при выявлении протяженного флотирующего и эмболоопасного тромбоза показано хирургическое вмешательство, направленное на предотвращение миграции тромбоэмбола (тромбэктомия, пликация или эндоваскулярная имплантация кава-фильтра) [3–6, 14–17].

Вопрос о хирургической тактике при флотирующем тромбозе глубоких вен конечностей должен решаться индивидуально с учетом локализации проксимальной части тромба, её протяженности, флотации, наличия коморбидной и интеркуррентной патологии [9–11, 16–19].

При наличии тяжелой интеркуррентной патологии и противопоказаний к выполнению открытой операции у больных с эмболоопасными тромбозами магистральных вен показана установка кава-фильтра по абсолютным показаниям (противопоказания к антикоагулянтной терапии, эмболоопасные тромбозы при невозможности выполнения хирургической тромбэктомии, рецидивирующие ТЭЛА) [20, 21]. При этом важно учитывать факт фиксации флотирующих тромбов (длина тромба не более 2 см) и возможность консервативной тактики лечения [9–11, 18, 22–24].

Непредсказуемость течения венозных тромбозов в системе нижней полой вены

доказывается дигностикой флотирующих тромбозов у пациентов без каких-либо клинических признаков венозной патологии, обнаружением эмболоопасных тромбозов у больных с хроническими заболеваниями вен, факты тромбоземболий легочной артерии при окклюзирующих формах тромбозов глубоких вен [25, 26].

**Цель исследования:** улучшение сонографической диагностики и результатов urgentных вмешательств у больных с острыми флеботромбозами.

#### Материалы и методы исследования

Нами проанализированы результаты физикальной и сонографической диагностики флеботромбозов нижних конечностей у 334 пациентов, находившихся на стационарном лечении в государственном бюджетном учреждении здравоохранения Республики Мордовия «Республиканская клиническая больница № 4». Возраст пациентов составил 20–81 лет; 52,4% составили женщины, 47,6% – мужчины; 57,0% из них были трудоспособного, а 19,4% – молодого возраста (табл. 1).

Самой большой оказалась группа пациентов от 61 года и старше (143 человека), среди мужчин преобладали лица в возрасте от 46 до 60 лет – 66 (52,3%) человек, у женщин – в возрасте 61 года и старше – соответственно 89 (62,3%) человек.

Флеботромбозы у мужчин в возрасте до 45 лет чаще встречались у лиц, злоупотребляющих внутривенным введением психоактивных веществ. В возрасте 60 лет и более число больных женского пола начинает преобладать над мужским, что объясняется преобладанием у женщин иных факторов риска: гинекологические заболевания (миома матки больших размеров, опухоли яичников), ИБС, ожирение, травмы, варикозное расширение вен и другие. Снижение заболеваемости в общей популяции у мужчин в возрасте 60 лет и более объясняется снижением их доли в соответствующих возрастных группах, высокой летальностью от ТЭЛА, развитием хронической венозной недостаточности и посттромбофлебитического синдрома.

Таблица 1

Пол и возраст обследованных больных

| Категория | Возраст              |      |                      |      |                      |      | Всего                |      |
|-----------|----------------------|------|----------------------|------|----------------------|------|----------------------|------|
|           | До 45 лет            |      | 46–60 лет            |      | 61 год и старше      |      |                      |      |
|           | Абс. коли-<br>чество | %    | Абс. коли-<br>чество | %    | Абс. коли-<br>чество | %    | Абс. коли-<br>чество | %    |
| Мужчины   | 39                   | 60,0 | 66                   | 52,3 | 54                   | 37,7 | 159                  | 47,6 |
| Женщины   | 26                   | 40,0 | 60                   | 47,6 | 89                   | 62,3 | 175                  | 52,4 |
| Итого     | 65                   | 19,4 | 126                  | 37,7 | 143                  | 42,8 | 334                  | 100  |

Ультрасонографическая диагностика и эхоскопический мониторинг проводились на ультразвуковых аппаратах Vivid 7 (General Electric, США), Toshiba Aplio, Toshiba Xario (Япония), работающих в режиме реального времени с использованием конвексных датчиков 2–5, 4–6 МГц и линейных датчиков с частотой 5–12 МГц. Исследование начинали с проекции бедренной артерии (в паховой области) с оценки кровотока в поперечном и продольном сечении по отношению к продольной оси вены. При этом оценивали кровоток бедренной артерии. При сканировании оценивались диаметр вены, ее сжимаемость (путем компрессии вены датчиком до прекращения кровотока при сохранении кровотока в артерии), состояние просвета, сохранность клапанного аппарата, наличие изменений на стенках, состояние паравазальных тканей. Состояние гемодинамики вен оценивалось с использованием функциональных проб: дыхательной и кашлевой пробы или пробы с натуживанием. При этом оценивалось состояние вен бедра, подколенной вены, вен голени, а также большой и малой подкожных вен. Оценку гемодинамики нижней полой вены, а также подвздошных, большой подкожной, бедренных вен и вен голени в дистальном отделе проводили в положении пациента лежа на спине. Исследование же подколенных вен, вен верхней трети голени и малой подкожной вены проводилось в положении пациента лежа на животе с валиком, подложенным под область голеностопных суставов. Для исследования магистральных вен и при затруднениях в исследовании использовался конвексный, в остальном – линейные датчики.

Сканирование в поперечном сечении проводили для выявления подвижности головки тромба, о чем свидетельствовало полное соприкосновение венозных стенок при незначительной компрессии датчиком. В ходе обследования устанавливался характер флеботромбоза: пристеночный, окклюзионный или флотирующий.

В перечень лабораторных методов диагностики входили определение уровня Д-димера, коагулограмма, исследование маркеров тромбофилии. При подозрении на перенесенную ТЭЛА в комплекс обследования также входила компьютерная томография в режиме ангиопульмонографии и исследование брюшной полости и малого таза.

С целью хирургической профилактики ТЭЛА при острых флеботромбозах были использованы 3 способа операции: имплантация кава-фильтра, пликация сегмента вены и кроссэктомия и/или флэбэктомия. В послеоперационном периоде ультра-

звуковая диагностика преследовала цель оценки состояния венозной гемодинамики, степени реканализации или усиления тромботического процесса в венозной системе, наличия или отсутствия фрагментации тромба, наличия флотации, тромбоза вен контралатеральной конечности, тромбоза зоны пликации или кава-фильтра и определялись линейная и объемная скорости кровотока и коллатеральный кровоток.

Статистический анализ производили с помощью программы Statistica. Оценка различий результатов между группами проведена по критериям Пирсона ( $\chi^2$ ) и Стьюдента ( $t$ ). Статистически достоверными считались различия, уровень значимости которых был более 95 % ( $p < 0,05$ ).

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Ведущим признаком флеботромбоза являлось наличие эхопозитивных тромботических масс в просвете сосуда, плотность которых усиливалась по мере увеличения давности тромба. Створки клапанов при этом переставали дифференцироваться, не определялась передаточная пульсация от артерии, диаметр тромбированной вены увеличивался в 2–2,5 раза по сравнению с контралатеральным сосудом, при компрессии датчиком она не сдавливается. В начале заболевания, когда тромбы визуально неотличимы от нормального просвета вены, считаем особенно важным проведение компрессионной ультрасонографии. На 3–4-й день заболевания отмечалось уплотнение и утолщение венозной стенки за счет флэбита, становились «размытыми» перивазальные ткани.

Пристеночный тромбоз ставили при наличии тромба, свободного кровотока при отсутствии полного соприкосновения стенок при компрессионной пробе, наличие при дуплексном сканировании дефекта заполнения и спонтанного кровотока при спектральной доплерографии.

Критериями флотирующего тромбоза считали визуализацию тромба в просвете вены с наличием свободного пространства и кровотока вокруг головки, движения головки тромба в такт сердечной деятельности, при проведении пробы натуживанием или компрессии датчиком вены, отсутствие соприкосновения венозных стенок при компрессионной пробе, огибающий тип кровотока, наличие спонтанного кровотока при спектральной доплерографии. Для окончательного выяснения характера тромба использовали пробу Вальсальвы, которая, однако, представляет опасность ввиду дополнительной флотации тромба.



Так, по данным цветного дуплексного сканирования флотирующие тромбы обнаружены в 118 (35,3%) случаях. Наиболее часто они выявлялись в системе глубоких вен таза и бедра (у 45,3% – в глубоких венах бедра, у 66,2% – в подвздошных венах), менее часто в системе глубоких вен голени и большой подкожной вены бедра. Разницы в частоте флотаций тромбов у мужчин и женщин не выявлено.

Частота флотирующего флеботромбоза в последние годы увеличилась, что связано с проведением цветного дуплексного сканирования у всех пациентов перед хирургическим вмешательством, находящихся в длительной иммобилизации, а также в обязательном порядке у пациентов с травмами конечностей и после операций на костно-суставной системе. Считаем, что, несмотря на очевидную клиническую картину наличия поверхностного варикотромбофлебита, всегда существует необходимость проведения ЦДС для исключения субклинического флотирующего тромбоза как в поверхностных, так и в глубоких венах.

Как известно, процессы свертывания сопровождаются активацией фибринолитической системы, и эти процессы идут параллельно. Для клинической практики очень важен факт установления как флотации тромба, характера распространения тромба в вене, так и вероятности его фрагментации в процессе реканализации.

При ЦДС нижних конечностей важно: нефлотирующие тромбы были установлены у 216 (64,7%) пациентов, из которых окклюзионный тромбоз был обнаружен у 181 (83,8%) больных, неокклюзионный пристеночный тромбоз – у 35 (16,2%).

Пристеночные тромбы выявлялись как фиксированные к стенкам вен массы на значительном протяжении. При этом сохранялся просвет вены между тромботическими массами и самой стенкой. В процессе антикоагулянтной терапии пристеночные тромбы способны фрагментироваться, вызывать эмболоопасное состояние и рецидивирую-

щие эмболии мелких ветвей легочной артерии. При подвижных и флотирующих тромбах, спаянных с венозной стенкой лишь в дистальном ее отделе, создается реальный и высокий риск отрыва тромба и легочной эмболии.

Среди неокклюзионных форм тромбоза можно выделить куполообразную форму тромба, сонографическими признаками которой являются широкое основание, равное диаметру вены, отсутствие колебательных движений в потоке крови и протяженность тромба до 4 см. Риск эмболии легочной артерии при таком варианте тромбоза невысокий.

Повторные цветные дуплексные сканирования проводили всем пациентам до момента фиксации флотирующего хвоста тромба к стенке вены, далее в срок от 4 до 7 суток лечения и обязательно перед выпиской больного.

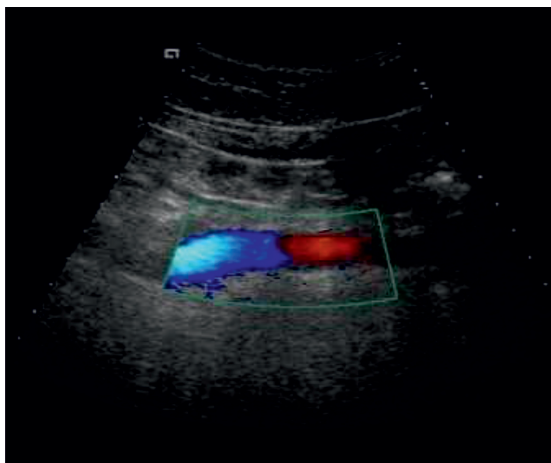
Больным с флотирующими тромбами ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей проводилось в обязательном порядке в день операции, а также через 48 ч после имплантации кава-фильтра или выполнения пликаций вен (рисунок). В норме при продольном сканировании нижней полой вены кава-фильтр визуализируется в виде гиперэхогенной структуры, форма которой зависит от модели фильтра. Типичной считали позицию кава-фильтра в вене на уровне или чуть дистальнее устьев почечных вен или на уровне 1–2 поясничных позвонков. При ЦДС в месте стояния фильтра обычно отмечается расширение просвета вены.

По данным цветного дуплексного сканирования после имплантации кава-фильтров у 8 (32,0%) из 25 больных на фильтре выявлена фиксация массивных тромбов. Сегмент вены в области выполнения пликации был проходим у 29 (82,9%) из 35 больных, у 4 (11,4%) выявлен продолженный тромбоз ниже места пликации, у 2 (5,7%) кровотоков в области пликации вообще не удалось определить, а кровоток осуществлялся лишь по коллатеральным путям.

Таблица 2

Распределение флотирующих тромбов в системе глубоких вен нижних конечностей

| Локализация                    | Количество | Флотирующие тромбы |
|--------------------------------|------------|--------------------|
| Илеофemorальный сегмент        | 77         | 51 (66,2%)         |
| Глубокие вены бедра            | 64         | 29 (45,3%)         |
| Подколенная вена и вены голени | 68         | 11 (16,2%)         |
| Подкожные вены бедра           | 125        | 27 (21,6%)         |
| Всего                          | 334        | 118 (35,3%)        |



*Нижняя полая вена с установленным датчиком. Виден окрашенный поток крови (синий – притекающий к датчику, красный – оттекающий от датчика). На границе между ними нормально функционирующий кава-фильтр*

Установлено, что имплантация кава-фильтра способствует прогрессированию тромботического процесса и увеличивает частоту рецидива тромбозов, что можно объяснить в том числе не только прогрессированием процесса, но и нахождением инородного тела в просвете вены и замедлением магистрального кровотока в данном сегменте. Частота случаев прогрессирования тромбоза у пациентов, перенёсших пликацию и лечившихся только медикаментозно, практически одинакова, однако она существенно ниже в сравнении с аналогичным показателем после эндоваскулярных вмешательств.

### Выводы

1. К основным факторам риска флeботромбоза у мужчин следует отнести сочетанную травму, выполнение комбинированных хирургических вмешательств и наличие выраженных кардиоваскулярных заболеваний; у женщин – тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы и гени-талей.

2. К достоинствам цветного дуплексного сканирования следует отнести возможность объективного контроля за наличием и уровнем тромботического процесса, флотацией тромбов, оценки эффективности медикаментозной терапии, проведения мониторинга за течением флeботромбоза после выполнения операций по хирургической профилактике ТЭЛА. Ультрасонография позволяет решать тактические вопросы при флотирующих тромбах индивидуально с учетом как локализации проксимальной части тромба, ее протяженности, характера

тромботического процесса и факторов флeботромбоза.

3. При наличии эмболоопасных тромбозов на фоне тяжелой сопутствующей патологии и противопоказаний к открытой операции установка кава-фильтра является мерой профилактики ТЭЛА. У пациентов молодого возраста целесообразна установка съемных кава-фильтров или выполнение открытых операций с установкой временного кава-фильтра.

4. У 32,0% больных выявлены массивные тромбы на кава-фильтре после ее эндоваскулярной имплантации, в 17,0% случаев ниже места пликации вены обнаружены флотирующие тромбы. Эти данные указывают на эффективность профилактики ТЭЛА путем хирургического лечения флотирующих эмболеных тромбозов в системе нижней полой вены.

### Список литературы

1. Kapoor C.S., Mehta A.K., Patel K., Golwala P.P. Prevalence of deep vein thrombosis in patients with lower limb trauma // J. Clin. Orthop. Trauma. – 2016. – Oct-Dec; 7 (Suppl 2). – P. 220–224.
2. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. В.П. Куликова. 1-е издание – М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. – 512 с.
3. Махров В.В., Давыдкин В.И., Миллер А.А. Флотирующие флeботромбозы нижних конечностей: диагностика и профилактика эмболических осложнений // Символ науки. – 2015. – № 9–2. – С. 212–215.
4. Камалов И.А., Аглуллин И.Р., Тухбатуллин М.Г., Сафин И.Р. Периодичность проведения ультразвуковых исследований с целью диагностики эмболоопасных тромбозов у онкологических больных // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, № 3. – С. 335–339.
5. Пиксин И.Н., Махров В.И., Махров В.В., Табунков С.И., Бякин С.П., Щербаков А.В., Романова Н.В., Аверина А.В. Изменения системы гемостаза у больных тромбфлебитом глубоких вен нижних конечностей при озонотерапии // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 4. – С. 173–176.
6. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоземболических осложнений // Флебология. – 2010. – № 4. – С. 37.
7. Mehdiipoor G., Shabestari A.A., Lip G.Y., Bickdeli B. Pulmonary Embolism As a Consequence of Ultrasonographic Examination of Extremities for Suspected Venous Thrombosis: A Systematic Review // Semin. Thromb. Hemost. – 2016. – Vol. 42, № 6. – P. 636–641.
8. Савельев В.С., Кирико А.И., Золотухин И.А., Андрияшкин А.И. Профилактика послеоперационных венозных тромбоземболических осложнений в российских стационарах (предварительные результаты проекта «Территория безопасности») // Флебология. – 2010. – № 3. – С. 3–8.
9. Гольдина И.М. Новые подходы к ультразвуковой диагностике эмболенного венозного тромбоза // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2013. – № 4. – С. 20–25.
10. Гольдина И.М., Трофимова Е.Ю., Кунгурцев Е.В., Михайлов И.П. Функциональные пробы в определении длины флотирующего тромба в подвздошно-бедренном сегменте при ультразвуковом исследовании // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2014. – № 1. – С. 63–72.

11. Давыдкин В.И., Ипатенко В.Т., Яхудина К.Р., Махров В.В., Шапов В.В., Саврасова Т.В. Инструментальная диагностика и хирургическая профилактика легочных эмболий при флотирующих тромбозах вен нижних конечностей // Академический журнал Западной Сибири. – 2015. – Т. 11. – № 4 (59). – С. 76–78.
12. Клецкин А.Э., Кудыкин М.Н., Мухин А.С., Дурандин П.Ю. Тактические особенности лечения острых флеботромбозов нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 1. – С. 117–120.
13. Portugues J., Calvo L., Oliveira M., Pereira V.H., Guardado J., Lourenço M.R., Azevedo O., Ferreira F., Canario-Almeida F., Lourenço A. Pulmonary Embolism and Intracardiac Type A Thrombus with an Unexpected Outcome // Case Rep. Cardiol. – 2017:9092576.
14. Власова И.В., Пронских И.В., Власов С.В., Агаларян А.Х., Кузнецов А.Д. Ультразвуковая картина исходов перевязки бедренной вены у больных с флотирующими тромбами // Политравма. – 2013. – № 2. – С. 61–66.
15. Гавриленко А.В., Вахратьян П.Е., Махамбетов Б.А. Диагностика и хирургическая профилактика тромбозов легочной артерии у больных с флотирующими тромбами глубоких вен инфраингвинальной зоны // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 12. – С. 16–18.
16. Хубулава Г.Г., Гаврилов Е.К., Шишкевич А.Н. Флотирующие флеботромбозы нижних конечностей – современные подходы к хирургическому лечению // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2014. – Т. 173, № 4. – С. 111–115.
17. Хубутия М.Ш., Гольдина И.М., Трофимова Е.Ю., Михайлов И.П., Кунгурцев Е.В. Проблемы ультразвуковой диагностики эмболизованного тромбоза // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2013. – Т. 7, № 2–2. – С. 29–39.
18. Гольдина И.М., Трофимова Е.Ю., Михайлов И.П., Кунгурцев Е.В. Роль длины флотирующего тромба в показаниях к тромбэктомии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2013. – № 6. – С. 71–77.
19. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Барзаева М.А. Отдаленные результаты имплантации кава-фильтров: анализ ошибок и осложнений // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 53–58.
20. Хрыщанович В.Я., Климчук И.П., Калинин С.С., Колесник В.В., Дубина Ю.В. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения эмболоопасных тромбозов в системе нижней полой вены // Экстренная медицина. – 2014. – № 3 (11). – С. 28–36.
21. Yamaki T., Konoeda H., Osada A., Hasegawa Y., Sakurai H. Prevalence and Clinical Outcome of Free-Floating Thrombus Formation in Lower Extremity Deep Veins // J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord. – 2015. – Vol. 3(1). – P. 121–122.
22. Ведяшкина О.С., Давыдкин В.И., Махров В.В., Паркина М.И., Шапов В.В. Ультразвуковая диагностика острых венозных тромбозов нижних конечностей // Огарёв-Online. – 2014. – № 14 (28). – С. 3.
23. Давыдкин В.И., Махров В.И., Московченко А.С., Саврасова Т.В. Диагностика и лечение флотирующих флелотромбозов нижних конечностей // Международный научно-исследовательский журнал. – 2014. – № 11–4 (30). – С. 65–66.
24. Lee J.H., Kwun W.H., Suh B.Y. The results of aspiration thrombectomy in the endovascular treatment for iliofemoral deep vein thrombosis // J. Korean Surg. Soc. – 2013. – Vol. 84, № 5. – P. 292–297.
25. Савельев В. С., Кириенко А. И. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. – М: ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – Т. 3. – 1008 с.
26. Benjamin M.M., Afzal A., Chamogeorgakis T., Feghali G.A. Right atrial thrombus and its causes, complications, and therapy // Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.). – 2017. – Vol. 30, № 1. – P. 54–56.

УДК 616.24-002-089

## МИКРОБНЫЙ СПЕКТР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ С ХОБЛ

Левина Т.М., Киреева Е.М., Романов М.Д.

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: dep-general@adm.mrsu.ru

Проведено изучение микробного спектра возбудителей внебольничной пневмонии (ВП) у больных с коморбидной патологией, в том числе с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Группу сравнения (I) составили 53 больных ВП без сопутствующей патологии, II группу – 51 пациент с ВП в сочетании с коморбидной патологией и III – 50 больных ВП, развившейся на фоне хронической обструктивной болезни легких. В I группе у 37,7% больных возбудителем ВП являлся стрептококк, а в остальных случаях выделен только *Staphylococcus epidermidis*. Все больные этой группы выздоровели при минимальном количестве осложнений. Во II группе в 53% случаев в мокроте пациентов были обнаружены микробные ассоциации – стрептококки в сочетании со стафилококками. При коморбидной патологии возросла роль *Streptococcus anhaemolyticus* в этиологии пневмонии, особенно тяжелого течения. Осложнения чаще встречались у пациентов в пожилом возрасте, течение пневмонии было более тяжелым, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. В III группе больных обнаружены высоковирулентные формы стрептококков и стафилококков и их ассоциации, и в 38% случаев выявлены *Candida albicans*, что тесно связано с бесконтрольным приемом антибиотиков до заболевания по поводу ХОБЛ. В этой группе сроки лечения были превышены по сравнению с показателями I группы, наблюдалось большее количество гнойно-деструктивных осложнений в легких и плевре, а также зафиксировано развитие декомпенсации ХОБЛ у всех пациентов; умерли 2 больных.

**Ключевые слова:** микробный спектр, внебольничная пневмония, коморбидная патология, хроническая обструктивная болезнь легких, результаты лечения

## SPECTRUM OF MICROBIAL PATHOGENS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA WITH COMORBID PATHOLOGY WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Levina T.M., Kireeva E.M., Romanov M.D.

Ogarev Mordovia State University, Saransk, e-mail: dep-general@adm.mrsu.ru

The study of the spectrum of microbial pathogens of community-acquired pneumonia (CAP) in patients with comorbidity, including chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The comparison group (I) was 53 with CAP without comorbidities, II group – 51 patients with CAP in combination with comorbid pathology and III – 50 patients of the CAP, developed on the background of chronic obstructive pulmonary disease. In the I group, 37.7% of patients with CAP pathogen was *Streptococcus*, and in other cases isolated only *Staphylococcus epidermidis*. All patients in this group recovered with a minimum number of complications. In group II and in 53% cases, in the sputum of patients was discovered microbial associations – *Streptococcus* in combination with *Staphylococcus*. When comorbid pathology increased the role of *Streptococcus anhaemolyticus* in the etiology of pneumonia, especially severe course. Complications occurred more frequently in patients at older age, pneumonia was more severe, especially in patients with cardiovascular disease. In group III patients showed highly virulent forms of *Streptococci* and *Staphylococci* and their associations, and in 38% of cases *Candida albicans*, which is closely associated with the uncontrolled use of antibiotics before the disease about COPD. In this group, treatment time was exceeded compared with the indicators of group I was observed a greater number of purulent-destructive complications in the lungs and pleura, and also recorded the development of decompensation of COPD in all patients; 2 patients died.

**Keywords:** microbial spectrum, community-acquired pneumonia, comorbid pathology, chronic obstructive pulmonary disease, results of treatment

В настоящее время внебольничная пневмония (ВП) продолжает занимать лидирующие позиции среди других инфекционных заболеваний. Так, заболеваемость ВП в России в 2015 году составила 337,8 на 100 000 населения. В 45 регионах было зарегистрировано повышение показателей более 500 на 100 000 населения [1]. Летальность от тяжелой пневмонии достигает 15% [2], а в масштабах нашей страны составляет около 40 000 случаев в год [3]. Самым частым возбудителем ВП является *Streptococcus pneumoniae*, частота встречаемости которо-

го составляет от 20% до 86% [4], при этом она возрастает в случаях тяжелого течения заболевания. Ежегодно в мире регистрируется около 20 млн пневмококковых пневмоний, именно они имеют большую частоту осложнений, а госпитальная летальность составляет 1–44% [3, 4].

Микроорганизмы, в том числе и пневмококки, стафилококки и др., у здоровых лиц могут находиться в ротоглотке, гортани и верхней части трахеи, и без дополнительного инфицирования могут привести к развитию ВП из-за снижения местной



или общей иммунной защиты организма в результате хронических заболеваний и других факторов, приводящих к развитию вторичного иммунодефицита. Коморбидная патология является также одной из причин, приводящих к утяжелению ВП и способствующих развитию её осложнений [5]. Дыхательная система, наряду с системами крови и кровообращения, входит в систему кислородного обеспечения организма, что позволяет предположить особую роль фоновых хронических заболеваний органа дыхания и кардиоваскулярной патологии в возникновении, особенностях течения и развитии осложнений, а также прогноза при ВП, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Большую роль в развитии осложнений и определении прогноза ВП имеет фоновая ХОБЛ, которая, по данным ВОЗ, зарегистрирована у 210 млн человек в мире. Ежегодно 3 млн человек умирают от ХОБЛ и её осложнений, что составляет 5 % от мировой смертности [6]. Обострения ХОБЛ могут приводить к декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний, а тяжелые обострения могут явиться основной причиной летального исхода. В первые 5 суток от начала развития обострений риск развития острого инфаркта миокарда повышается более чем в два раза [7]. Кроме того, у больных ХОБЛ по мере увеличения тяжести заболевания повышается риск развития ВП [8]. Также установлено, что в случаях обострения ХОБЛ без признаков воспаления легочной ткани прогноз лучше, чем при развитии пневмонии на фоне ХОБЛ [9].

Во многом результаты лечения больных ВП зависят от адекватной антибактериальной терапии, однако существующие методы выявления возбудителей пневмонии не позволяют своевременно установить характер патогенной микрофлоры и чувствительность её к антибиотикам. Кроме того, наличие хронических сопутствующих и фоновых заболеваний, пожилой и старческий возраст, нарушения местной и общей иммунной защиты организма, региональные особенности микробной популяции создают дополнительные затруднения в выборе препаратов для стартовой антибактериальной терапии, что и послужило посылком для выполнения настоящего исследования.

Цель исследования: изучить спектр возбудителей ВП у пациентов с коморбидной патологией и фоновой ХОБЛ и сопоставить с клиникой и исходами заболевания.

#### Материалы и методы исследования

Проведено ретроспективное исследование 154 историй болезни пациентов в воз-

расте от 19 до 94 лет с ВП средней степени тяжести и тяжелого течения, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4» г. Саранска. Больные были разделены на 3 группы: I группу составили 53 пациента в возрасте от 19 до 52 лет, без сопутствующей патологии. Во II группу включили 51 пациента (из них 39 – в возрасте от 60 до 94 лет) с сопутствующей патологией (кроме фоновых бронхолегочных заболеваний): ИБС – у 16, фибрилляция предсердий – у 7, аневризма межжелудочковой перегородки – у 1, гипертоническая болезнь – у 16, сахарный диабет II типа – у 8, дисциркуляторная энцефалопатия – у 2, хронический пиелонефрит – у 6, хронический гастрит – у 7, деформирующий остеоартроз – у 14, хронический гломерулонефрит – у 1, цирроз печени – у 1 и системная красная волчанка – у 1 больного. III группу составили 50 больных ВП, развившейся на фоне ХОБЛ; их возраст составлял от 45 до 83 лет. При оценке степени тяжести ХОБЛ пользовались федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких [7], при этом I степень тяжести нарушения бронхиальной проходимости зафиксирована у 12 пациентов, II степень – у 26 больных, III степень – у 10 и IV степень – у 2 человек.

Для диагностики и контроля эффективности лечения у всех пациентов были использованы цифровая рентгенография органов грудной клетки, клинический и биохимический анализы крови, цитологические и бактериологические исследования мокроты, спирография, пульсоксиметрия, ЭКГ и, по показаниям – мультиспиральная компьютерная томография, фибробронхоскопия, ультразвуковое исследование плевральной полости и прилежащего слоя легкого, пункции плевральной полости с цитологическим и бактериологическим исследованием плевральной жидкости. Стартовая антибактериальная терапия во всех группах пациентов проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых [10], после получения результатов бактериологического исследования – с учетом чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Так, в I группе при микробиологическом исследовании мокроты у 33 пациентов (62,3 %) были обнаружены *Staphylococcus epidermidis* в значении до  $10^7$  КОЕ/мл,

у 19 (35,8%) – *Streptococcus anhaemolyticus* до  $10^7$  КОЕ/мл, и у 1 больного (1,9%) был выделен *Streptococcus viridans* до  $10^6$  КОЕ/мл. Общепринятым методом выявления возбудителя пневмонии считается микробиологическое исследование мокроты, однако чувствительность данного метода не превышает 50%, более высокой чувствительностью и специфичностью обладают метод полимеразной цепной реакции и исследование пневмококкового антигена в моче [11]. К сожалению, данные методы в России пока используются только в научно-исследовательских учреждениях и специализированных лечебно-профилактических организациях и не доступны широкой лечебной сети. Полученные нами данные показали участие стрептококков в этиологии пневмонии у 1/3 пациентов I группы, а наличие в мокроте *Staphylococcus epidermidis* (которые в основном присутствуют в ротоглотке и в верхних дыхательных путях и не считаются этиологическим фактором при ВП) практически во всех остальных случаях, что полностью оправдывает выбор препаратов для стартовой этиотропной терапии у пациентов данной группы.

ВП у пациентов этой группы во всех случаях завершилась выздоровлением. У одного пациента 45 лет пневмония разрешилась с образованием пневмофиброза в пределах субсегмента, возбудителем ВП в данном случае был *Streptococcus anhaemolyticus*. У четырех пациентов пневмония осложнилась экссудативным плевритом; при бактериологическом исследовании мокроты у них были обнаружены ассоциации *Staphylococcus epidermidis* и *Streptococcus anhaemolyticus*.

Во II группе у 10 (19,6%) пациентов в мокроте был выделен *Streptococcus anhaemolyticus* до  $10^6$  КОЕ/мл; в 26 (52,9%) наблюдениях зафиксированы ассоциации *Streptococcus anhaemolyticus* с *Staphylococcus aureus* и в 2 случаях – с *Staphylococcus epidermidis*, и у 13 (25,5%) больных ВП был выделен *Staphylococcus epidermidis* до  $10^6$  КОЕ/мл. Течение ВП у пациентов со смешанной флорой (сочетание с *Staphylococcus aureus*) в 4 случаях осложнилось абсцедированием. У пациентки 62 лет с сахарным диабетом II типа в стадии декомпенсации при микробиологическом исследовании мокроты был выявлен только *Staphylococcus epidermidis*  $10^5$  КОЕ/мл.

У 5 больных с ИБС в сочетании с постоянной формой фибрилляции предсердий и артериальной гипертензией, в мокроте было обнаружено сочетание *Streptococcus anhaemolyticus* более  $10^6$  КОЕ/мл и *Staphylococcus aureus* до  $10^5$  КОЕ/мл,

следует отметить, что у 4 из них пневмония протекала в тяжелой форме. Ещё у одного пациента 35 лет с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, аневризмой межжелудочковой перегородки, ХСН и двухсторонним гидротораксом возбудителем ВП являлся *Staphylococcus aureus*  $10^7$  КОЕ/мл. У 25 пациентов (49%) зафиксирована декомпенсация хронической патологии. Осложнения ВП при сопутствующей патологии чаще встретились у пожилых людей у 8 (20,5%) из 39 больных, коморбидная патология способствовала увеличению тяжести состояния, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, что согласуется с данными, представленными А.А. Бобылевым и соавт. (2014) [12].

Таким образом, микробный спектр возбудителей ВП у пациентов при наличии коморбидной патологии характеризуется более частой встречаемостью *Streptococcus anhaemolyticus*, а появление ассоциаций данного микроорганизма с *Staphylococcus aureus* более чем в половине случаев может указывать на возможные нарушения иммунного ответа в данных клинических ситуациях, что подтверждается более тяжелым течением и развитием гнойно-деструктивных осложнений. Кроме того, во II группе больных отмечено возрастание роли *Streptococcus anhaemolyticus* в генезе пневмонии тяжелого течения.

В III группе у 19 больных (38%) в мокроте обнаружены дрожжеподобные клетки *Candida albicans* до  $10^7$  КОЕ/мл, у 13 (26%) – *Staphylococcus aureus* до  $10^7$  КОЕ/мл, у 8 (16%) – *Staphylococcus aureus* выше  $10^6$  КОЕ/мл в сочетании с *Pseudomonas aeruginosa* до  $10^5$  КОЕ/мл, у 8 (16%) – *Streptococcus anhaemolyticus* до  $10^7$  КОЕ/мл и у 2 пациентов (4%) – *Streptococcus viridans*  $10^7$  КОЕ/мл в сочетании с *Staphylococcus epidermidis*. При выяснении анамнеза и особенностей течения болезни у пациентов, в мокроте которых обнаружены *Candida albicans*, установлено, что 17 из них самостоятельно и длительно принимали различные антибиотики при обострениях ХОБЛ.

Из клинических особенностей у пациентов III группы следует отметить запоздание со сроками госпитализации у 16 пациентов, в среднем на  $2,4 \pm 0,3$  суток ( $p < 0,05$ ), при этом начало ВП было ошибочно принято за очередное обострение ХОБЛ, при этом I степень тяжести исходного нарушения бронхиальной проходимости имела у 10 и II степень – у 6 человек. Сроки лечения пациентов без осложнений ВП (37 человек) были на  $3,7 \pm 0,4$  суток больше по сравнению с таковыми в I группе ( $p < 0,05$ ).

У 6 пациентов ВП осложнилась экссудативным плевритом с последующим развитием эмпиемы плевры у двух из них. У 5 (62,5%) из 8 больных ВП, этиологическим фактором у которых явилась ассоциация *Staphylococcus aureus* с *Pseudomonas aeruginosa*, сформировались острые абсцессы легких, у одного из них с развитием пиопневмоторакса. Больные с плевритами и абсцессами легких (11 человек) для дальнейшего лечения переведены в отделение торакальной хирургии, 6 из них выписаны с выздоровлением, у 3 пациентов сформировались хронические абсцессы (1 из них оперирован по поводу повторного легочного кровотечения с благоприятным исходом), и у 2 больных эмпиема плевры перешла в хроническую форму (у одного из них с бронхоплевральным свищом).

В III группе умерло 2 пациента, 67 и 74 лет, причиной смерти одного из них явилось развитие респираторного дистресс-синдрома на фоне прогрессирования воспалительного процесса в легком и нарастания декомпенсации ХОБЛ; второй больной умер от острой сердечной недостаточности из-за развившегося инфаркта миокарда на фоне нарастания гипоксемии. Во всех остальных случаях ВП сопровождалась декомпенсацией ХОБЛ с ухудшением показателей функции внешнего дыхания и данных пульсоксиметрии.

Таким образом, развитие пневмонии на фоне ХОБЛ сопровождается наихудшими результатами лечения и исходами, даже по сравнению с аналогичными показателями во второй группе больных. Следует отметить запоздалую диагностику пневмонии на фоне ухудшения бронхолегочной симптоматики, маскирующуюся под очередное обострение ХОБЛ, особенно у пациентов I и II степенями тяжести последней. Участковым терапевтам и врачам общей практики, работающим с данным контингентом больных, рекомендуем обратить внимание на данный факт. В Федеральных клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких (2014) сообщается о том, что тяжелые обострения последней приводят не только к декомпенсации сопутствующих заболеваний, но и даже к смерти больных [7]. Поэтому запоздалое назначение даже адекватной антибактериальной терапии ВП сопровождалось развитием драматических событий в ходе лечения пациентов данной группы.

Ещё одной из важных причин неудовлетворительных результатов лечения мы считаем неадекватную стартовую антибактериальную терапию в этой группе больных, на что указывает выявленный нами

микробный спектр возбудителей, который характеризуется разнообразием патогенной микрофлоры с высокой вирулентностью. В данной ситуации мы солидарны с G.W. Waterer (2016), который рекомендует при выборе способа стартовой антибактериальной терапии отдавать предпочтение препаратам, эффективность которых подтверждена в отношении регионального спектра возбудителей ВП [13]. Заслуживает внимания факт частой встречаемости *Candida albicans* у больных внебольничной пневмонией с ХОБЛ, что должно быть учтено не только при назначении терапии в данной ситуации, но и при лечении больных с хроническими бронхитами и эмфиземой легких в стадии обострения, а также при проведении санитарно-просветительской работы в рамках данной популяции.

### Выводы

1. У пациентов без сопутствующих заболеваний возбудителем внебольничной пневмонии у 20 (37,7%) из 53 больных являлся стрептококк, а в остальных случаях выделен только условно-патогенный *Staphylococcus epidermidis*, что можно отнести к региональным особенностям данной патологии; в этой же группе было минимальное количество осложнений и протекали они в нетяжелой форме.

2. При развитии внебольничной пневмонии на фоне коморбидной патологии в 53% случаях в мокроте пациентов были обнаружены микробные ассоциации – стрептококки в сочетании со стафилококками. Осложнения чаще встречались у пациентов в пожилом возрасте, течение пневмонии было более тяжелым, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

3. В мокроте у больных внебольничной пневмонией с фоновой ХОБЛ обнаружены высоковирулентные формы стрептококков и стафилококков и их ассоциации, наиболее агрессивное течение заболевания отмечено у пациентов, у которых возбудителями пневмонии являлась ассоциация *Staphylococcus aureus* с *Pseudomonas aeruginosa*. В 38% случаев выявлены *Candida albicans*, что является следствием бесконтрольного приема антибиотиков до заболевания по поводу ХОБЛ. В III группе зафиксированы: превышение сроков лечения по сравнению с показателями I группы, большее количество гнойно-деструктивных осложнений в легких и плевре, два летальных исхода и развитие декомпенсации ХОБЛ у всех остальных пациентов.

4. При назначении стартовой антибактериальной терапии больным внебольничной пневмонией средней тяжести и тяжелого

течения следует обращать особое внимание на наличие у них коморбидной патологии и фоновой ХОБЛ, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, с учетом регионального спектра микроорганизмов – возбудителей пневмонии в данных популяциях.

#### Список литературы

1. Актуальные вопросы эпидемиологии внебольничных пневмоний в Российской Федерации в 2015 г. / А.Ю. Попова [и др.] // *Consilium Medicum*. – 2016. – № 18(3). – С. 22–23.
2. Salih W. Simplification of the IDSA / ATS criteria for severe CAP using meta-analysis / W. Salih, S. Schembri, J.D. Chalmers // *Eur. Respir. J.* – 2014. – Vol. 43, № 3. – P. 842–851.
3. Чучалин А.Г. Пневмония: актуальная проблема медицины XXI века // *Пульмонология*. – 2015. – № 25 (2). – С. 133–142.
4. Харит С.М. Современные подходы к профилактике пневмококковой инфекции / С.М. Харит, А.Л. Перова // *Медицинский совет*. – 2015. – № 16. – С. 64–67.
5. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: монография. – 7-е изд., перераб. и доп. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. – 305 с.
6. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких: алгоритм принятия клинических решений / З.Р. Айсанов [и др.] // *Пульмонология*. – 2017. – Т. 27. – № 1. – С. 13–20.
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / А.Г. Чучалин [и др.] // *Пульмонология*. – 2014. – № 3. – С. 15–36.
8. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) // Информационный бюллетень ВОЗ. – Ноябрь, 2016. – <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html>.
9. Chronic obstructive pulmonary disease and mortality from pneumonia: a meta-analysis / Y.K. Loke [et al.] // *Int. J. Clin. Pract.* – 2013. – Vol. 67, № 5. – P. 477–487.
10. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А.Г. Чучалин [и др.] // *Consilium Medicum*. – 2015. – № 3. – С. 8–37.
11. Systematic review and meta-analysis of urine pneumococcal antigen test for diagnosis of community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae* / A. Sinclair [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 2013. – Vol. 51, № 7. – P. 2303–2310.
12. Внебольничная пневмония на фоне хронической сердечной недостаточности: особенности диагностики и лечения / А.А. Бобылев [и др.] // *Медицинский совет*. – 2014. – № 17. – С. 23–27.
13. Waterer G.W. Community-acquired Pneumonia: A Global Perspective // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 2016. – Vol. 37, № 6. – P. 799–805.



УДК 616.24-002-057-085

# **АНАЛИЗ ГРАФИКОВ И ТРЕНДОВЫХ ЛИНИЙ В ОЦЕНКЕ ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В УСЛОВИЯХ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ**

**Смирнов Н.П.**

*ГОУ ВО «Новосибирское высшее военное командное училище» Минобороны России, Новосибирск,  
e-mail: Dph.1977@yandex.ru*

Проведён анализ графиков, представленных на экране компьютера в виде трендовых линий (trend lines), отражающих показатели степени тяжести заболевания и trend lines отдельных показателей состояния здоровья 239 пациентов от 18 до 25 лет в ходе проводимого лечения. Trend line тяжести заболевания создавалась с использованием дискриминантного анализа и расчёта ЛКФ (линейных классификационных функций). Для создания трендов отдельных фундаментальных (неподдающихся непосредственной коррекции) и технических (поддающихся непосредственной коррекции) индексов и показателей здоровья использовались регрессионный анализ и расчётные методы. Выделение на трендовом графике линии сопротивления и линии поддержки позволяло анализировать и прогнозировать почасовую или суточную динамику trend line в пределах канала (channel) степени тяжести заболевания, а при пробитии (пересечении) линии сопротивления позволяло проводить корректировку trend line с применением патогенетических (фундаментальных) и симптоматических (технических) методов лечения. Технический анализ представленных на экране компьютера trend lines динамики заболевания (степени тяжести) может служить одним из важнейших инструментов в совершенствовании медицинской помощи пациентам с инфекциями дыхательных путей в условиях военно-медицинских учреждений.

**Ключевые слова:** прогностические методы, инфекции дыхательных путей, оценка тяжести пневмонии

## **THE ANALYSIS OF SCHEDULES AND TREND LINES IN AN ESTIMATION OF DYNAMICS OF A CONDITION IN PATIENTS WITH ACUTE INFECTIONS OF THE RESPIRATORY TRACT IN CONDITIONS OF MILITARY-MEDICAL ESTABLISHMENTS**

**Smirnov N.P.**

*Novosibirsk Higher Military Command School, Novosibirsk, e-mail: Dph@yandex.ru*

The analysis of the schedules presented on the screen of a computer in the form of trend lines, reflecting exponents of weight of disease and trend lines separate parameters of a state of health of 239 patients from 18 till 25 years during spent treatment is lead. Trend line weights of disease it was created with use of the discriminant analysis and calculation LCF (linear classification functions). For creation of trends separate fundamental (resistant to direct correction) and technical (giving in direct correction) indexes and parameters of health were used regressive analysis and settlement methods. Allocation on trend schedule of a line of resistance and a line of support allowed to analyze and predict hourly or daily dynamics trend line within the limits of the channel degrees of weight of disease, and at crossing of a line of resistance allowed to spend updating trend line with application of pathogenetic (fundamental) and symptomatic (technical) methods of treatment. The technical analysis presented on the screen of a computer trend lines dynamics of disease (a degree of weight) can serve one of the major tools in perfection of medical aid to patients with acute infections of the respiratory tract in conditions of military-medical establishments.

**Keywords:** prediction methods, acute infections of the respiratory tract, an assessment of pneumonia

По-прежнему ежедневная, а в некоторых случаях ежечасная, оценка изменения тяжести состояния пациента является обязательным требованием для своевременного принятия решения в тактике лечения. В настоящее время в клинической практике используются несколько десятков оценочных шкал, используемых в лечении больных с внебольничной пневмонией (ВП). Расчёт, как правило, проводится по худшим показателям в течение первых суток, оцениваемых в баллах. По сумме баллов рассчитывается степень тяжести и риск госпитальной летальности при пневмониях [1, 2]. В то же время имеется динамика состояния больного в пределах определённой

степени тяжести заболевания, которая при цифровом выражении приобретает количественную оценку и даёт возможность проведения прогностического анализа. Более наглядным является представление динамики состояния здоровья на экране компьютера в виде графика степени тяжести заболевания в течение времени (trend line), в том числе динамики отдельных клинических, лабораторных и инструментальных показателей.

### **Цель исследования**

С целью решения прогностической задачи и определения возможностей своевременной коррекции в период с 2005 по

2006 год были проанализированы trend lines степени тяжести заболевания в течение времени и trend lines отдельных показателей состояния здоровья. Определяющим условием было то, что факторы риска и прогностические признаки могли быть получены в первые сутки пребывания больного в условиях военно-медицинских учреждений различного уровня общедоступными методами исследования. В 2007 году материалы с результатами исследований были опубликованы в рецензируемых журналах и доложены на конференциях различного уровня. В 2008 году для специалистов медицинской службы западно-сибирского региона были разработаны и изданы методические рекомендации по лечению острых респираторных заболеваний у военнослужащих. До 2013 года проводилось обобщение накопленного научно-практического опыта по ранней диагностике и прогнозированию осложнений у военнослужащих с инфекционными заболеваниями органов дыхания в западносибирском регионе. В 2013 году издана монография под одноименным названием. В 2016 году проведены исследования в рамках инициативной научно-исследовательской работы под шифром «Прогноз». Решались следующие задачи:

- выявление и изучение ранних критериев диагностики, профилактики и лечения осложнений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у курсантов учебного центра по подготовке младших специалистов в условиях интенсивной подготовки;
- разработка методических рекомендаций для врачей войскового и госпитального звена;
- разработка лечебно-диагностических программ для автоматизированной системы прогноза – АСП – «ПРОГНОЗ»;
- повышение эффективности мероприятий по охране здоровья военнослужащих в соответствии с требованиями приказа МО РФ от 2 июня 2014 года № 380 Об утверждении Плана мероприятий («дорожной карты»).

### Материалы и методы исследования

С использованием дискриминантного анализа проведён расчёт линейных классификационных функций (ЛКФ) для прогнозирования степени тяжести 89 больных с внебольничной пневмонией лечившихся в военном госпитале в период с 2005 по 2006 год по формулам

$$\begin{aligned} \text{ЛКФ}_{\text{лёгк. ст.}} = & -17,1 + 8,7 \times \text{ИСЛ} + 6,6 \times \\ & \times \text{КФК\AST} + 3,0 \times \text{ИЛ\COЭ} - 0,5 \times \\ & \times \text{ИСЛМ} + 5,6 \times \text{АЛТ\AST} + 5,4 \times \text{ИРИ} + \\ & + 1,1 \times \text{Ig\M/B} - 3,1 \times \text{IgM} - 4,7 \times \text{Б (мочи)} - \\ & - 0,5 \times \text{Эр (мочи)} + 1,4 \times \text{АД} + 0,3 \times \text{ЧДД}; \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{ЛКФ}_{\text{средн. ст.}} = & -18,1 + 4,3 \times \text{ИСЛ} + 8,9 \times \\ & \times \text{КФК\AST} + 0,5 \times \text{ИЛ\COЭ} + 1,5 \times \\ & \times \text{ИСЛМ} + 3,0 \times \text{АЛТ\AST} + 7,6 \times \\ & \times \text{ИРИ} + 4,9 \times \text{Ig\M/B} - 7,8 \times \text{IgM} + 4,5 \times \\ & \times \text{Б (мочи)} + 3,4 \times \text{Эр (мочи)} + \\ & + 1,6 \times \text{АД} + 1,5 \times \text{ЧДД}; \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{ЛКФ}_{\text{тяжел. ст.}} = & -28,8 + 4,8 \times \text{ИСЛ} + 6,4 \times \\ & \times \text{КФК\AST} + 1,1 \times \text{ИЛ\COЭ} + 2,2 \times \\ & \times \text{ИСЛМ} + 1,5 \times \text{АЛТ\AST} + 8,7 \times \\ & \times \text{ИРИ} + 4,1 \times \text{Ig\M/B} - 8,3 \times \text{IgM} + \\ & + 6,6 \times \text{Б (мочи)} + 3,5 \times \text{Эр (мочи)} + \\ & + 6,2 \times \text{АД} + 4,7 \times \text{ЧДД}. \end{aligned}$$

При этом нами использованы математические индексы лейкограммы: индекс сдвига лейкоцитов (ИСЛ), индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛ\СОЭ), индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ), значения КФК\АСТ, АЛТ\АСТ, ИРИ, индекс (I) Ig\М/В, IgМ – расчётные величины, биохимических и иммунологических показателей у обследуемых пациентов по общеклиническому анализу крови на основе регрессионного анализа; белок (Б), эритроциты (Эр) – результаты анализа мочи; АД, ЧДД – артериальное давление и частота дыхания в покое [3–6].

Выбор факторов (независимых переменных) ограничивался показателями общего анализа крови, АД, ЧСС, температуры тела, числа дыхательных движений, а также полученными относительными значениями и индексами лабораторных и ЭКГ показателей. Для удобства в расчётах все абсолютные и относительные показатели исследований делили на средние значения этого показателя в контрольной группе. Исходя от колебания среднего значения, устанавливали интервал изменения  $\pm 0,05$ – $0,2$ . Учитывая, что абсолютные значения полученных зависимых переменных не используются в работе, а применяются их соотношения друг с другом, нами использовались все коэффициенты регрессии, уровнем значимости  $p < 0,6$ .

В последующем обследовано 68 лиц, проходящих стационарное лечение по поводу внебольничной пневмонии, с целью прогноза изменения тяжести заболевания в ходе лечения. Исходные данные показатели общеклинического анализа крови и мочи, данные АД, ЧСС, ЧДД и температура тела вводились в программы расчёта ЛКФ с использованием расчётных таблиц Microsoft Excel [7].

В последующие годы для решения прогностических задач с использованием дискриминантного анализа проанализированы

результаты лечения 163 военнослужащих с острыми воспалительными заболеваниями дыхательных путей (ОРЗ и синуситы – 76 случаев, пневмонии – 87 случаев), лечившихся в военном госпитале. Все больные были разделены на 2 группы по наличию (93 случая) и отсутствию (70 случаев) осложнений [8].

В процессе работы над научно-исследовательской работой (НИР) под шифром «Прогноз» проводились исследования особенностей клинического течения острых воспалительных заболеваний органов дыхания у курсантов учебных центров по подготовке младших специалистов. Изучались диагностические и прогностические возможности показателей инструментальных исследований для выявления осложнений при инфекциях дыхательных путей (использовались лечебно-диагностические возможности Военного госпиталя). Изучалось влияние иммунологических факторов на особенности клинического течения и формирование осложнений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у курсантов. Проводилась разработка критериев ранней диагностики и профилактики осложнений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у курсантов учебного центра по подготовке младших специалистов разведки с привлечением специалистов Новосибирского государственного медицинского университета. Разработка лечебно-диагностических программ (автоматизированная система прогноза – АСП – «ПРОГНОЗ») для снижения тяжести прогнозируемых осложнений и сокращения сроков лечения при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у курсантов учебных центров по подготовке младших специалистов требует привлечения профессиональных программистов, что требует дополнительного финансирования.

Разработаны рекомендации для снижения риска и тяжести осложнений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у курсантов учебных центров по подготовке специалистов. Составлены финансово-экономическое обоснования с учетом особенностей военно-учебного заведения (учебного центра), приведенные в отчете. Проведение апробации лечебно-прогностических программ (автоматизированных систем прогноза – АСП – «ПРОГНОЗ») и разработка отзывов на неё возможна после проведения финансирования на её разработку и дальнейшего внедрения на этап поликлиники военного учебного заведения (учебного центра) и приемного (профильного) отделения военного госпиталя.

В результате исследования были сформулированы предложения в отчет НИР «Прогноз». В частности, предложено использовать создаваемую лечебно-диагностическую программу (систему) с обновляемой базой данных (автоматизированную систему прогноза) не только как программу для прогнозирования осложнений и выработки лечебной тактики на этапах поликлиники учебного заведения (учебного центра) → госпиталь, но и проведения дистанционных консилиумов (консультаций), методической помощи и административной деятельности в режиме онлайн, а также как базу данных для проведения анализа заболеваемости. При отсутствии связи данная программа позволяет принимать решение в режиме офлайн.

Предлагаемая автоматизированная система прогноза должна не только способствовать выбору правильной тактики в сложных диагностических случаях «специалист госпиталя – врач поликлиники учебного заведения» в интерактивном режиме (дистанционные консультации), а действительно облегчать работу врача первичного звена не только в передаче информации, но и в автоматической разработке и оформлении медицинских документов с использованием информационных технологий и программного обеспечения. В автономном режиме алгоритм самой программы должен помочь принятию правильного тактического решения как на этапе поликлиники училища, так и на этапе приемного отделения (профильного отделения) госпиталя с учетом дополнений в программу [9, 10].

Вместе с этим предложено ввести в штат вуза (учебного центра) должности программистов – необходимость, которая назрела в том числе и в связи с активным использованием интерактивных технологий в образовательной деятельности.

Еще одним результатом исследования являются сформированные предложения в проект методических рекомендаций по организации работы с военнослужащими учебных подразделений с острыми заболеваниями органов дыхания. Методические рекомендации должны касаться тактики действий от момента заболевания, действиях при угрожающих жизни ситуациях на месте их возникновения, действиях командира подразделения (заместителя командира подразделения по работе с личным составом) и врача поликлиники (начальника медицинской службы), а также комплекса профилактических мероприятий [10].

### Результаты исследования и их обсуждение

В ходе проводимых исследований trend line ЛКФ показывала изменение состояния степени тяжести больных. Для уточнения возможностей коррекции изучены trend lines отдельных индикаторов состояния здоровья. Графики подразделены на фундаментальные trend lines, неподдающиеся непосредственной коррекции, и технические, поддающиеся непосредственной коррекции. К фундаментальным trend lines относились соотношения КФК/АСТ и АСТ/АЛТ для оценки степени поражения миокарда, trend lines расчётных показателей откликов JgM, JgG, JgA, иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+) для оценки нарушений иммунитета. К trend lines, поддающимся непосредственной коррекции, относились показатели АД, температуры тела, ЧСС, ЧДД, ИСЛ, ИЛ/СОЭ. На трендовом графике выделялись линии сопротивления и линии поддержки, которые позволяли анализировать и прогнозировать почасовую или суточную динамику «тренда» в пределах канала (channel) степени тяжести заболевания. Отрицательное течение заболевания прогнозировалось при нарастании ЛКФ в динамике.

При прогнозе пробития линии сопротивления проводили корректировку trend lines с применением патогенетических (фундаментальных) и симптоматических (технических) методов лечения. Для корректировки «тренда» степени тяжести заболевания и улучшения прогноза использовались средства, регулирующие ЧСС, частоту дыхания, анальгетики, регуляторы артериального давления, дезинтоксикационные средства, оказывающие непосредственное влияние на уровень ЛКФ. При отсутствии эффекта применялись переливание плазмы крови, антигиппоксанты, препараты, улучшающие метаболизм миокарда, противовоспалительные средства, оказывающие опосредованное (фундаментальное) воздействие на уровень ЛКФ [8, 10].

Основные результаты НИР «Прогноз»:

– на основании анализа полученных результатов разработаны алгоритмы прогнозирования с анализом графиков и трендовых линий выявления осложненного течения острых воспалительных заболеваний органов дыхания, необходимых для снижения тяжести заболеваний и сокращения сроков лечения у военнослужащих, проходящих подготовку в учебного центра по подготовке младших специалистов;

– разработаны предложения в проект методических рекомендаций по тактике

действий при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания от момента заболевания, действий при угрожающих жизни ситуациях на месте их возникновения, действия командира подразделения (заместителя командира подразделения по работе с личным составом) и врача поликлиники (начальника медицинской службы), а также мероприятия профилактического характера;

– разработаны предложения по формулированию требований к программному и аппаратному обеспечению АСП – «ПРОГНОЗ».

### Выводы

Представленная на экране компьютера динамика trend line ЛКФ для прогнозирования степени тяжести заболевания повышает наглядность изменения состояния здоровья пациента, даёт возможность оперативно корректировать проводимую терапию с целью предупреждения прогнозируемых осложнений. Технический анализ представленных на экране компьютера trend lines, отображающих изменения состояния больного, может служить одним из важнейших инструментов в совершенствовании медицинской помощи пациентам с инфекциями дыхательных путей в условиях военно-медицинских учреждений.

Внедрение предложений по АСП – «ПРОГНОЗ» потребует определенных финансовых затрат. Вместе с тем экономическая эффективность предложений по АСП – «ПРОГНОЗ» от снижения прямых и косвенных затрат на военнослужащих с заболеваниями органов дыхания также имеет место: снижение затрат на медицинское обеспечение, экономический эффект от снижения уровня заболеваемости, экономический эффект от сокращения сроков лечения в стационаре.

### Список литературы

1. Смирнов П.Б. Анализ корреляционных связей между показателями периферической крови и данными иммунограммы у больных с инфекциями дыхательных путей / П.Б. Смирнов [и др.] // Научно-практическая конференция врачей Сибирского военного округа: сб. науч. работ. – Чита, 2002. – С. 169–171.
2. Смирнов П.Б. Функциональная диагностика нарушений гемодинамики у военнослужащих / П.Б. Смирнов [и др.] // Психофизиология профессиональной деятельности: матер. 3-й Всерос. науч.-практ. конф. посвящ. 10-летию кафедры военной психофизиологии. – СПб.: ВМедА, 2007. – С. 213.
3. Мустафина Ж.Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности у больных офтальмопатией / Ж.Г. Мустафина, Ю.С. Краморенко, В.Ю. Кобцева // Клиническая диагностика. – 1999. – № 5. – С. 47–49.
4. Смирнов П.Б. Функциональная и лабораторная диагностика поражения миокарда у военнослужащих срочной службы / П.Б. Смирнов [и др.] // Психофизиология профес-



сиональной деятельности: матер. 3-й Всерос. науч.-практ. конф. посвящ. 10-летию кафедры военной психофизиологии. – СПб.: ВМедА, 2007. – С. 213–214.

5. Савина И.А. Оценка иммунного статуса у военнослужащих на догоспитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1997. – 16 с.

6. Смирнов Н.П. Ранняя оценка риска развития осложнений при острых инфекционных заболеваниях респираторного тракта у молодых лиц / Н.П. Смирнов // Проблемы клинической медицины. – 2007. – № 2 (10). – С. 88–91.

7. Смирнов П.Б. Инновационный подход в подготовке слушателей факультетов военного обучения и военных кафедр в оценке состояния здоровья военнослужащих // Современные направления развития регионального здравоохранения: материалы регион. науч.-практ. конф. – Омск, 2010. – С. 130–132.

8. Смирнов Н.П. Современные аспекты ранней диагностики и прогнозирования осложнений у военнослужащих с инфекционными заболеваниями органов дыхания (этиология, клиника, прогнозирование осложнений, лечение) / Н.П. Смирнов. – Новосибирск: Архивариус-Н, 2013. – 124 с.

9. Особенности клинико-лабораторных данных и влияние условий интенсивной подготовки на формирование осложнений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у курсантов учебного центра [Текст]: отчет о НИР (заключ.) / Новосибирское высшее воен. командн. училище; рук. Пепеляев А.В.; исполн. Смирнов Н.П. [и др.]. – Новосибирск, 2016. – 83 с.

10. Об актуальности применения информационных систем в медицине / Мухаматзанова М.Ш. [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2007. – № 3. – С. 8.