



VI Международная научная конференция

# МЕДИЦИНА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ



Самара

УДК 61  
ББК 5  
М42

Главный редактор: *И. Г. Ахметов*

Редакционная коллегия сборника:

*М. Н. Ахметова, Ю. В. Иванова, А. В. Каленский, В. А. Куташов, К. С. Лактионов, Н. М. Сараева, Т. К. Абдрасилов, О. А. Авдеюк, О. Т. Айдаров, Т. И. Алиева, В. В. Ахметова, В. С. Брезгин, О. Е. Данилов, А. В. Дёмин, К. В. Дядюн, К. В. Желнова, Т. П. Жуйкова, Х. О. Жураев, М. А. Игнатова, К. К. Калдыбай, А. А. Кенесов, В. В. Коварда, М. Г. Комогорцев, А. В. Котляров, В. М. Кузьмина, К. И. Курпаяниди, С. А. Кучерявенко, Е. В. Лескова, И. А. Макеева, Т. В. Матроскина, Е. В. Матвиенко, М. С. Матусевич, У. А. Мусаева, М. О. Насимов, Б. Ж. Паридинова, Г. Б. Прончев, А. М. Семахин, А. Э. Сенцов, Н. С. Сенюшкин, Е. И. Титова, И. Г. Ткаченко, М. С. Федорова, С. Ф. Фозилов, А. С. Яхина, С. Н. Ячинова*

Руководитель редакционного отдела: *Г. А. Кайнова*

Ответственный редактор: *Е. И. Осянина*

Международный редакционный совет:

*З. Г. Айрян (Армения), П. Л. Арошидзе (Грузия), З. В. Атаев (Россия), К. М. Ахмеденов (Казахстан), Б. Б. Бидова (Россия), В. В. Борисов (Украина), Г. Ц. Велковска (Болгария), Т. Гайич (Сербия), А. Данатаров (Туркменистан), А. М. Данилов (Россия), А. А. Демидов (Россия), З. Р. Досманбетова (Казахстан), А. М. Ешиев (Кыргызстан), С. П. Жолдошев (Кыргызстан), Н. С. Игисинов (Казахстан), К. Б. Кадыров (Узбекистан), И. Б. Кайгородов (Бразилия), А. В. Каленский (Россия), О. А. Козырева (Россия), Е. П. Колпак (Россия), А. Н. Кошербаева (Казахстан), К. И. Курпаяниди (Узбекистан), В. А. Куташов (Россия), Кыят Эмине Лейла (Турция), Лю Цзюань (Китай), Л. В. Малес (Украина), М. А. Нагервадзе (Грузия), Ф. А. Нурмамедли (Азербайджан), Н. Я. Прокопьев (Россия), М. А. Прокофьева (Казахстан), Р. Ю. Рахматуллин (Россия), М. Б. Ребезов (Россия), Ю. Г. Сорока (Украина), Г. Н. Узиков (Узбекистан), М. С. Федорова (Россия), Н. Х. Хоналиев (Таджикистан), А. Хоссейни (Иран), А. К. Шарипов (Казахстан), З. Н. Шуклина (Россия)*

**Медицина и здравоохранение:** материалы VI Междунар. науч. конф. (г. Самара, март М42 2018 г.). — Казань : Молодой ученый, 2018. — iv, 56 с.

ISBN 978-5-905483-34-9

В сборнике представлены материалы VI Международной научной конференции «Медицина и здравоохранение».

Предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов медицинских специальностей, а также для широкого круга читателей.

УДК 61  
ББК 5

## СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**Зайнуллин Р.Р.**

Вопросы этики и деонтологии в практике врача-стоматолога ..... 1

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**Заваркина А.А.**

Истоки отечественной неонатологии ..... 3

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

**Агейкин А.В., Колесова Е.В., Тычков А.Ю., Алимуратов А.К., Косова С.Н., Калистратов В.Б., Илларионов И.И.**

Особенности клинического течения, диагностики и лечения затяжных невротических расстройств. .... 6

**Ахмаджонова Г.М., Исмаилова З.У.**

Клиническое значение контроля маркеров воспаления и современные аспекты терапии антифосфолипидного синдрома (обзор литературы) ..... 9

**Ахмаджонова Г.М., Исмаилова З.У.**

Особенности клинико-лабораторных показателей пациенток с антифосфолипидным синдромом и алгоритм прегравидарной подготовки ..... 12

**Брагина З.Н., Хромец А.В., Мацукова Т.И.**

Сравнительный анализ клинико-морфологических видов кардиомиопатий. .... 14

**Ихсанова Д.Т.**

Проблема ипохондрии: клинический случай бредовой ипохондрии у пациента с длительно недиагностированным психозом. .... 17

**Колесниченко А.А., Шолохова В.Р., Минаева О.В.**

Превентивные аспекты воспалительных заболеваний женских половых органов ..... 21

**Лешкевич И.А., Филонова И.В.**

Структура заболеваемости психическими расстройствами ..... 24

**Лобан И.А.**

Особенности клинической картины острых отравлений различными группами психоактивных веществ ..... 26

**Микляев С.В., Леонова О.М., Сметанина О.В., Сущенко А.В.**

Плазмолифтинг как инновационный метод лечения хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта ..... 28

**Минаева О.В., Шолохова В.Р., Колесниченко А.А.**

Фетальный алкогольный синдром ..... 37

**Сосова Д.А., Манаков А.М., Манакова А.Г., Миханов В.А.**

Фетоплацентарная недостаточность как причина антенатальной гибели плода и факторы, ее определяющие ..... 39

**Шолохова В.Р., Колесниченко А.А., Минаева О.В.**

Характер повреждения зрительного анализатора при алкогольной интоксикации ..... 41

**Юлдашева О.С., Негматшаева Х.Н., Ахмаджонова Г.М.**

Оценка состояния цитокинового статуса беременных с антифосфолипидным синдромом ..... 44

## ФАРМАКОЛОГИЯ

**Упницкий А.А.**

Современные подходы к фармакотерапии хронической сердечной недостаточности ..... 46

## ОРГАНИЗАЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

**Mirkhamidova S.M., Toshboyev F.E., Isayev N.S.**

The attitude of the population towards HIV-infected people ..... 49

## МЕДИЦИНСКОЕ ПРАВО

**Балакирева К.В.**

Правовой статус имплантата в Российской Федерации ..... 51

## ПРОЧИЕ ОТРАСЛИ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**Колосов Г.А., Магсаржав Цэнд, Канэсиро К.В., Хомякова М.В.**

Рак кожи и меланома: исследование отношения к инсоляции как проблема психоонкологии. .... 53

# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

## Вопросы этики и деонтологии в практике врача-стоматолога

Зайнуллин Роберт Ринатович, студент,  
Казанский государственный медицинский университет

*В настоящее время деятельность врача-стоматолога выходит далеко за пределы лишь поддержания благополучного состояния полости рта населения. Расширяется перечень стоматологических специальностей, происходят гендерно-возрастные перестройки стоматологического сообщества. Для урегулирования вопросов деятельности врача-стоматолога в отношении пациента и с коллегами, необходимо создание и соблюдение определенных правил морально-нравственного поведения, о чем и пойдет речь в данной статье.*

**Ключевые слова:** этика, деонтология, кодекс этики, врач-стоматолог

## Ethics and deontology in the dentist practice

Zaynullin Robert Rinatovich, student,  
Kazan state medical University

*Currently, the activities of the dentist goes far beyond just maintaining the health of the oral cavity population. Expands the list of dental specialties, occur gender and age adjustment of the dental community. To regularize the activities of a dentist in respect of the patient and with colleagues, to the establishment and observance of certain rules of moral conduct, as will be discussed in this article.*

**Key words:** ethics, deontology, code of ethics, dentist

В профессиональной компетенции медицинских наук, особенно в стоматологии, первостепенное сосредоточение научно-исследовательских работ происходит на совершенствовании технических аспектов стоматологической практики, сместив на второй план вопросы поведенческих профессиональных взаимоотношений. Среди многих этических вопросов, основными являются профессиональные отношения с пациентом, в виду постоянно возникающих конфликтов интересов, не имеющих определенных решений.

Стоматология превратилась в особый культурный комплекс, который включает и экономику, и менеджмент, и высокие технологии, и новейшие психологические методики. Некоторые авторы даже считают, что роль стоматолога перестает быть узко профессиональной и превращается в роль социальную [1]. Кроме того, популярность волонтерства для оказания благотворительной медицинской помощи в странах третьего мира резко возросла в последние годы. Следовательно, возникают и этические мотивы при оказании стоматологических услуг волонтерами [7].

Затронутая тематика исследуется в качестве научного объекта в двух дисциплинах. Компетенции биоэтики, являющейся самостоятельной дисциплиной, философски наполненной, принадлежит анализ конфликтов, возникающих в результате взаимодействия медицинского персонала и пациента в различных областях знаний, связанных с медико-биологическими науками и здравоохранением. Другим

объектом является раздел профессиональной этики — деонтология, компилирующая в себе набор правил, в основе которых лежит уважение к профессии, чувство долга и обязательства перед коллегами, то есть подразумевается некое пренебрежение личных интересов общественным [2].

Традиционно, эти правила представлены в виде кодекса. В отечественной и зарубежной литературе встречаются различные варианты кодексов. В Бразилии, к примеру, Кодекс Этики был создан в 2003 году, и он регламентирует основные этические аспекты профессиональной деятельности врачей стоматологических специальностей, в частности, хирургов и имплантологов [3]. Кодекс был создан специальной комиссией и претерпевает изменения в соответствии с динамичными медико-социальными, экономическими и техническими условиями профессиональной стоматологической среды [5].

Кроме того, часто встречаются дискуссии по вопросам профессиональной этики, требующие глубокого изучения всех элементов морального видения не только с академической точки зрения, но и учитывая практическую направленность. Следовательно, понятие морали является фундаментальным для определения характеристик человеческого поступка всех звеньев взаимодействия между людьми при оказании стоматологической помощи. В этом контексте приоритетным является принцип «норма-стандарт», на основании которого можно изобразить любое моральное осу-

ждение, является оно справедливым или нет. В этом смысле с теорией морали связаны такие принципы, как деонтологизм, конструктивизм и стремление достижения консенсуса.

Несмотря на это, существует традиция, распространенная как на западе, так и у нас, предполагающая сближение этих принципов, определяющих Кодексы. Однако, они оказываются размытыми, лишенными международного единства, так как влияют особенности территориального местоположения и культуры.

Следующим критерием, определяющим разнообразие этических и деонтологических принципов в стоматологии, является профессиональная подготовка персонала. Ежегодно во многих странах увеличивается количество специалистов, возрастает и разнообразие профиля их специальности, происходит феминизация профессии (женщин становится больше, чем мужчин) и ее омоложение (55% работающих врачей в возрасте до 45 лет) [6].

В исследовании I. Macpherson Mayol, с коллегами был проведен сравнительный анализ кодексов для стоматологов Европы, Испании и Америки. Американский кодекс этики для стоматологов, впервые был опубликован в 1982 году, последнее изменение в нем от 2012 года. Его основная идея заключается в формировании модели этических норм поведения, направленных в пользу пациента. В реализации этого помогают пять общих принципов: автономии, запрет на диффамацию, благотворительность, справедливость и правдивость.

В странах Европейского Союза, кодекс этики для стоматологов был сформулирован в 1965 году, с последующими исправлениями в 1982, 1998, 2002 и 2007 годах. Основной принцип этого кодекса — гуманность, а определяющая схема работы стоматологов — врач обслуживает пациента/общество и не наоборот. Испанский код был утвержден в 1999 году (с изменениями в 2000 и в 2012 году). Общие принципы его схожи с таковыми в Европейском кодексе, то есть это все морально-этические мероприятия, направленные на компромисс с пациентом, с обществом, с коллегами в сфере здравоохранения. Особенностью этого

кодекса является отражение тенденции собственной юридической структуры, где конкретизируются обязанности специалистов, не оставляя вариантов интерпретации [6].

В России в настоящее время существует Международный кодекс медицинской этики, принятый третьей Генеральной Ассамблеей Всемирной Медицинской Ассоциации в октябре 1983 года. Кроме того, врач-стоматолог обязан соблюдать принципы Женевской Декларации, одобренной Всемирной Медицинской Ассоциацией. Согласно этим документам, врачу необходимо постоянно совершенствовать свои профессиональные навыки, применение которых должно быть во благо пациента, а свои собственные интересы не должны быть выше интересов пациента. Врач должен обладать такими качествами, как сострадание, уважение, честность, помнить и блюсти врачебную тайну. Врачу-стоматологу не позволительно заниматься саморекламой, получать комиссионные денежные средства за направление к нему пациента, действовать в ущерб интересам психического здоровья пациентов, не должен переманивать пациентов у своих коллег [2].

Для своей успешной работы, врач-стоматолог создает комфортную обстановку для пациента, чего можно добиться простой доверительной беседой. Грамотно проведенные мероприятия по психологической защите пациента, включают в себя оценку психоэмоционального состояния, налаживание доверительного контакта, использование методов малой психотерапии, снижают психологическую и эмоциональную нагрузку во время лечения, что способствует повышению качества оказываемой стоматологической помощи [4].

Таким образом, возникает необходимость гомогенизации критериев принятия идентичных моральных решений и действий для устранения проблем и конфликтов. В реализации своей профессиональной деятельности врачи-стоматологи различных специальностей должны руководствоваться теми принципами, которые направлены на укрепление здоровья полости рта населения не только с технической точки зрения, но и с учетом морально-этических и деонтологических основ.

### Литература:

1. Деонтология и личностный подход в системе предупреждения конфликтных ситуаций в ортопедической стоматологии / В. И. Шемонаев, и др. // Волгоградский научно-медицинский журнал. — 2014. — № 2 (42). — С. 45–49.
2. Проблемы врачебной этики и деонтологии в стоматологической практике / Л. Н. Зябирова, и др. // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2017. — Т. 6. — № 1. — С. 396–397.
3. Экспертный анализ дефектов и неблагоприятных исходов при оказании стоматологической имплантологической помощи / Э. Г. Борисова, и др. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. — 2017. — Т. 19. — № 10. — С. 282–284.
4. Этические и деонтологические нормы поведения, как фактор повышения качества стоматологической услуги / Д. Н. Горячев, и др. // Современные проблемы социально-гуманитарных наук. — 2017. — № 1 (9). — С. 56–59.
5. Bioethical analysis of the Brazilian Dentistry Code of Ethics / M. Pyrrho, et al // Cien Saude Colet. — 2009. — Vol. — 14. — № 5. — P. 1911–1918.
6. Comparative study of three Western models of deontological codes for dentists / I. Macpherson Mayol, et al // Cuad. Bioet. — 2013. Vol. — 24. — № 82. — P. 367–376.
7. Developing an ethical framework for short-term international dental and medical activities / A. Friedman, et al // J Am Coll Dent. — 2014. — Vol. — 81. — № 1. — P. 8–15.

# ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

## Истоки отечественной неонатологии

Заваркина Анна Александровна, студент  
Петрозаводский государственный университет

*В статье освещены периоды становления отечественной неонатологии, представлена деятельность и основные труды ученых и врачей, направленные на развитие данной науки и специальности. Показано отношение к родам, роженицам, младенцам на разных этапах развития общества.*

**Ключевые слова:** неонатология, родовспоможение, новорожденные

Неонатология — наука о выхаживании новорожденных, диагностики и лечения болезней у детей первых четырех недель жизни.

Проблема помощи в родах была актуальна на всех этапах развития общества, так у восточных славян она затрагивается уже в первобытнообщинном обществе, где помощь роженице и новорожденному, возможно, оказывалась старшей в семье женщиной, а лекарствами являлись заклинания, жертвоприношения и травы. [1]

В Древней Руси ответственность за жизнь роженицы и новорожденного долгое время лежала на повитухах, так как традиции и Домострой сохраняли представление, что «мужчинам заниматься акушерством не пристало». [2]

В существовавших в то время традициях прослеживается некоторая сакрализация материнства, прежде всего она проявляется в почитании богинь — прародительниц, а в христианстве — Богородицы. [3]

От периода раннего христианства до нас дошла молитва роженицы: «Стану, благословясь, пойду, перекрестясь, из избы дверьми, из двора воротами, во чистое поле, во синее море. Есть там у Христа на престоле сидит Пресвятая Мать Богородица, держит золотые ключи, отмыкает мясные ларцы, отпускает младенца из плоти, из утробы; отпускает младенца из плоти, из горячей крови, чтобы не чують ни щипоты, ни ломоты. Аминь». [2]

Самым главным периодом материнства в древней славянской культуре считался процесс вынашивания ребенка. Полагали, что душа младенца приходит в мир людей из жилища умерших предков, когда же ребенок умирал, то надеялись, что безгрешный младенец забирается на Небо, и Там, предстою Престолу Божьему, становится молитвенником за весь свой род. [3]

С другой стороны, мать в православной житийной традиции во время беременности, родов и последующие 40 дней являлась проводником в мир сверхъестественных сил и орудием совершения великого чуда.

В самом процессе родов существовал также целый ряд традиций, так, например, пуповину новорожденному пере-

вязывали нитью, которая была переплетена с волосами матери, так как считалось, что таким образом связь с матерью останется на всю жизнь. Очень трепетно относились и к детскому месту или плаценте, которую тщательно промывали, затем заворачивали в тряпочку и зарывали в землю.

С точки зрения санитарных условий родовспоможения не стоит думать, что на Руси было полное отсутствие асептики и антисептики, напротив многие исторические труды доказывают высокую культуру санитарно-гигиенических навыков русского народа, начиная уже с Киевско-Новгородского государства. [4]

Со второй половины XVI века медицина перешла под опеку государства и народа. Стали организовываться аптечные пункты по всей территории Московского государства, была проведена перепись домовладений в городах, также в 1551 г. Иваном Грозным был созван Стоглавый Собор, где обсуждалось внутреннее устройство страны, но были затронуты и вопросы «здоровости, быта, семьи, общественного презрения». Позже, в начале XVII века, в Москве стали создавать гражданские больницы. Однако смертность детей и матерей в родах продолжала оставаться высокой.

Впервые учет рождаемости и смертности населения был проведен в 1718 году. Результаты его, особенно процент детской смертности, вызвали серьезное беспокойство со стороны лучших деятелей медицины того времени.

Стало ясно, что дальнейшее оказание подобной незаинтересованной помощи зарубежными врачами и некавалифицированной отечественной медицинской помощи населению, а особенно роженицам, могут привести к катастрофическим последствиям.

В 1733 г. в Москве и Петербурге открываются лекарские школы при госпиталях, что способствует подготовке отечественных врачей, стали организовываться маленькие родильные приюты, а в 1763 году был введен курс изучения акушерства.

В 1754 г. П. З. Кондоиди предложил проект «Представление о порядочном учреждении бабичьева дела в пользу

общества», который определял порядок подготовки и аттестации повивальных бабок, оплату их труда и передачу профессии по наследству, следует отметить, что 29 апреля 1754 г. этот проект был утвержден Правительствующим Сенатом. Теперь все повивальные бабки по прохождении курсов и аттестации должны были присягнуть на верность своему делу и под клятвой поставить собственноручную подпись. [2]

Однако Кондонди рассчитывал, население согласится оплачивать услуги аттестованных повивальных бабок, тем самым поддерживая акушерские школы, но реакция оказалась совершенно противоположной. Представители всех сословий стали приглашать обычных повитух, тем самым доводя дипломированных акушерок практически до нищенства. Вскоре в Сенат было подано представление с просьбой отменить обязательный сбор с рожениц. Сенат удовлетворил прошение и стал выделять ежегодную сумму для поддержания акушерских школ, но проблема помощи при родах так и оставалась открытой.

В 1761 году М.В. Ломоносов написал обращение «О размножении и сохранении российского народа» к И.И. Шувалову, в котором поставил вопросы о низкой рождаемости, плохой помощи роженицам, высокой смертности младенцев. [4]

В 1763–1771 в Москве и Петербурге стали открываться воспитательные дома, служившими школами для повивальных бабок.

Активное развитие повивального дела начинается с приходом Нестора Максимовича Максимович-Амбодика. Он провел масштабную реорганизацию в подготовке акушерок, внедрил фантомный курс, лекции на русском языке, практические занятия у постели роженицы, применил акушерские щипцы, активно внедрял собственные акушерские методики и инструменты. Создал отечественное руководство «Искусство повивания, или наука о бабьичем деле» (1784–1786 гг.), в пятой части которого обратил внимание на заболевания новорожденных и детей раннего возраста, тем самым создал предпосылки для становления отечественной педиатрии. [5]

В 1792–1794 гг. издавался первый русский журнал «С.–Петербургские врачебные ведомости».

Но на достигнутом врачи XVIII века не планировали останавливаться, так Н.М. Максимович-Амбодиком, Л.С. Самойловичем, С.Г. Зыбелиным стали проводиться публичные лекции о гигиене и здоровье населения, воспитании и охране здоровья детей.

В XIX в. наука о родовспоможении и выхаживании новорожденных получила свое дальнейшее развитие, были созданы предпосылки для формирования неонатологии.

Ст.Ф. Хотовицким был разработан курс детских болезней, а в 1847 г. издано руководство «Педиатрика».

В 1853 г. А.П. Матвеев ввел в практику использование 2% раствор азотнокислого серебра (ляписа) в качестве профилактики гонореи у новорожденных.

В 1835 г в Санкт-Петербурге для семьи Павла I был изобретен кувез с двойными стенками, между которыми

находилось 10–12 л воды, нагретой до 37°C, смена воды в нем производилась каждые 2 часа. [6]

В 1868 г. И. Гвоздев предложил отсасывать околоплодные воды из носоглотки и ротоглотки при помощи специального аппарата. [5]

В 1869 г. Н.Ф. Миллер предложил впервые в мире считать недоношенными детей, вес которых при рождении менее 2500 гр., в последствие им была опубликована книга «Дети–недоноски и особенности их болезней».

В 1872 году был открыт частный родильный дом первой женщины, получившей в медико-хирургической академии диплом доктора медицины, В.А. Кашеваровой-Рудневой.

В 1879 г. М.Д. Пономарев издал первую русскую монографию по неонатологии «Болезни новорожденных».

Первый приют для недоношенных детей (на 30 коек) был открыт в 1901 г. в Петербурге по инициативе Н.П. Гундобина и Д.А. Соколова.

В 1904 году Повивальный институт в России был преобразован в высокотехнологичный Институт акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта. Вот, что писали о нем современники: «Здесь все было совершенно: и само здание, построенное на конкурсной основе по проекту архитектора Л.Н. Бенуа, и медицинское оборудование, удивительные для того времени операционные, родильные залы, послеродовые палаты, физиотерапевтическое отделение, учебные аудитории, залы для собраний. Здесь были водопровод, горячее отопление, мягкое искусственное освещение, чтобы исключить оседание пыли, стены покрыты стекловидной массой, закруглили углы, сделали скрытую проводку. Воздух, подаваемый в палаты, летом забирался в гуще сиреневых кустов, проходил через бумажные фильтры, увлажнялся над бассейном с фонтанчиками, согревался до необходимой температуры, поступал по каналам. В палаты подавалась стерильная вода. В зале был орган для услаждения больных и изучения влияния музыки и звуков на здоровье беременных. Родильня принимала беременных женщин в любое время суток. Родовспоможение и пребывание в стационаре осуществлялось безвозмездно, и предназначалось в основном для замужних бедных рожениц».

О статусе этого института говорил тот факт, что в нем был рожден будущий наследник последнего русского императора Николая II, царевич Алексей.

Долгое время этим институтом заведовал первый профессор — неонатолог А.Л. Владыкин.

Тем не менее, большая часть Российской Империи продолжала оставаться без квалифицированной акушерско-гинекологической помощи. Большинство женщин продолжало рожать дома с помощью родственниц, соседок, повитух, лишь в сложных случаях приглашали врача-акушера. В крупных городах в 1913 году процент стационарного родовспоможения составлял 0,6%.

В конце XIX — начале XX века в России коэффициент младенческой смертности составлял в среднем 272 на 1000.

Окончательная реорганизация здравоохранения была проведена только в 1920 году. На IV всероссийском съезде



здравотделов, который проходил декабре 1922 года, об-суждалось и было одобрено введение уголовной ответ-ственности за незаконное врачевание, в соответствии с ним, Повивальные бабки, продолжавшие практику, под-вергались суду и ссылке.

В 1922 г. был открыт Государственный научный ин-ститут охраны материнства и младенчества (Москва), а в 1925 г. – Институт охраны материнства и младенче-ства им. Кл. Цеткин (Ленинград). Они стали крупней-шими центрами изучения новорожденных и правил выха-живания и оказания медицинской помощи недоношенных, позже были изданы первые монографии о лечении и уходе за недоношенными детьми.

Повсеместное внедрение в медицинскую практику ан-тибиотиков, сульфаниламидов привело к значительному спаду смертности младенцев от большинства инфекци-онных заболеваний, прежде всего органов дыхания и пи-щеварения.

В 1946 г. уровень младенческой смертности в России достиг 92 на 1000, это на 74% ниже, чем в 1940 году. В 50–х годах смертность уменьшилась еще в 3 раза.

В 1951 был изобретен отечественный открытый ку-вез–электрическая грелка–кровать М. С. Пампулова.

По всей стране начали строиться родильные дома, так 1960 году родильных коек насчитывалось уже более 200000, что в 30 раз больше, чем в царской России.

В 60–80 гг. XX в. технологии начали стремительно раз-виваться, что позволило использовать их реанимации, ин-тенсивной терапии, усовершенствовать кувезы, фототе-рапию, УЗИ, начал производиться неонатальный скрининг на врождённые и наследственные заболевания, а также определены направленные методы лечения инфекций.

В 1981 г. начал работать Всесоюзный научно-иссле-довательский центр по охране здоровья матери и ребенка (ныне Российский научно-исследовательский центр пери-натологии, акушерства и гинекологии имени академика В. И. Кулакова Минздрава России).

В России в ноябре 1987 года была официально утвер-ждена врачебная специальность педиатр-неонатолог.

Основными направлениями столь молодой науки явля-ются общедоступность квалифицированной медицинской помощи, совершенствование методов выхаживания детей с все более низкой массой тела, диагностика наследственных и врожденных заболеваний, внедрение новых технологии для лечения патологических процессов и аномалий развития.

Несмотря на всего лишь 27 лет существования неонато-логии как отдельной области педиатрии в России было до-стигнуто трехкратное снижение младенческой смертности.

На сегодняшний день на территории нашей страны от-крыто свыше 70 крупных перинатальных центров, ко-торые ежедневно помогают тысячам маленьких пациентов выбрать жизнь.

#### Литература:

1. Сорокина Т. С. Родовспоможение и лечение женских болезней в странах Древнего Мира. Журнал «Медицин-ская сестра» N2/2002 [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)
2. <http://www.mirwomne.ru/rody/articles/vchera-i-segodnya/istoriya-povivalnogo-dela-v-rossii/>
3. Могилевская Е. В. Перинатальная психология: психология материнства и родительства/ Е. В. Могилевская, О. С. Васильева. Ростов р/Д: Феникс, 2015. 278, [1]с.: ил. — (Социальный проект).
4. Сорокина Т. С. История медицины/ Т. С. Сорокина.—М.: Академия, Academia, 2008. — 560 с.
5. Шабалов Н. П. Неонатология: учебн. пособие: в 2 т. / Н. П. Шабалов. — 5-е изд., испр. и доп. — М.: МЕД-пресс-информ, 2009.
6. Володин Н. Н. Базовая помощь новорождённому — международный опыт/ Н. Н. Володин, Г. Т. Сухих. — М.: Гэотар-Медиа, 2008. — 206 с.

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

## Особенности клинического течения, диагностики и лечения затяжных невротических расстройств<sup>1</sup>

Агейкин Алексей Викторович, младший научный сотрудник  
Пензенский государственный университет

Колесова Елена Викторовна, заведующий клинико-профилактическим отделением  
Медицинский центр «Здоровье» (г. Пенза)

Тычков Александр Юрьевич, кандидат технических наук,  
зам. директора НИИ фундаментальных и прикладных исследований;  
Алимурадов Алан Казанферович, кандидат технических наук,  
директор студенческого научно-производственного бизнес-инкубатора  
Пензенский государственный университет

Косова Светлана Николаевна, врач функциональной диагностики  
Медицинский центр «Здоровье» (г. Пенза)

Калистратов Владимир Борисович, кандидат медицинских наук, доцент;  
Илларионов Илья Игоревич, студент  
Пензенский государственный университет

*Затяжные невротические расстройства являются одной из важных групп среди всех заболеваний психиатрического профиля. Разнообразие проявлений и стертость «классической» клинической картины невротических расстройств позволяет отнести данную группу заболеваний к сложнодиагностируемым. В статье рассмотрены основные клинические особенности затяжных невротических расстройств, а также предложены новые методы их диагностики с целью повышения качества оказания больным медицинской помощи.*

**Ключевые слова:** неврозы, затяжные невротические расстройства, психотравмирующий фактор.

### Введение

На сегодняшний день в мире неврозы занимают значимую нишу среди заболеваний психиатрического профиля. По Международной классификации болезней (МКБ-10) данная нозология расположена от F40.0 до F48.0, что свидетельствует о широкой её распространенности среди различного контингента лиц, множестве форм и клинических проявлений.

Синергизм факторов заключается в особенностях конкретного типа личности, находящегося в неблагоприятных условиях [1] и является основным компонентом развития неврозов. Основными факторами, влияющими на развитие заболевания, считается увеличение нагрузок на человека и требований к его профподготовке в условиях эмоционального перенапряжения и стресса [2]. Все психотравмирующие факторы носят личностный, семейный, бытовой, производственный и социальный характер [3–5].

Постоянное воздействие каждой из групп психотравмирующих факторов на человека приводит к нарушению его функций адаптации и возникновению дезорганизации в психической сфере. В результате острая реакция на психотравмирующий фактор постепенно заменяется на пролонгированную форму дезадаптации психического состояния, что в конечном итоге приводит к возникновению затяжных форм невротических расстройств.

Психотравмирующие факторы могут быть непродолжительными, но сильными по воздействию (продолжительностью событий от нескольких минут до нескольких часов), либо длительными или регулярно повторяющимися [6].

Для затяжных невротических расстройств характерно постоянное и повторяющееся воздействие психотравмирующего фактора, носящее название «пролонгированное травматическое событие» (например, повторяющиеся различные виды насилия, военные действия и т.д.).

<sup>1</sup> Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (РНФ) проекта «Поиск скрытых паттернов пограничных психических расстройств и разработка системы экспресс оценки состояния психического здоровья человека», № 17–71–20029.

Таблица 1

Шкала выраженности психотравмирующих факторов развития пограничных психических расстройств

Выраженность психотравмирующих факторов	Примеры затяжных психотравмирующих факторов
Отсутствует	Не было затяжных психотравм, которые могут быть связаны с заболеванием
Незначительная	Семейные ссоры; неудовлетворенность работой
Умеренная	Разлад в семье, серьезные финансовые затруднения, конфликт с начальством
Выраженная	Безработица, бедность
Экстремальная	Серьезная хроническая болезнь
Катастрофическая	Оказаться заложником, пребывание в концентрационном лагере

В таблице 1 показана шкала выраженности психотравмирующих факторов, приводящих к развитию затяжных форм невротических расстройств [7].

Для затяжных форм характерно пролонгированное развитие, которое представляет собой необратимое состояние, приводящее к выраженной дисгармонии личности или неврозу, проявляющего в особенностях характера. В работе [8] выделяется множества форм неврозов характерно затяжного течения и частые рецидивы. Выделяются следующие типы развития неврозов: фазный (невротические фазы, чередующиеся с бессимптомными интервалами); волнообразный (с неполными ремиссиями); однородный (динамика без четких фаз и интервалов и без смены симптоматики) [9].

Фазный тип развития невроза, в том числе и затяжного, чаще всего представляет собой динамическую систему, работа которой полностью зависит от самого психотравмирующего фактора, его степени выраженности и продолжительности. Данный тип развития неврозов не стабилен, носит прогрессирующий характер и способен к переходу в волнообразный и однородный тип.

Волнообразный тип развития невроза характеризуется менее резкими и колебаниями психического состояния по сравнению с фазным типом, при этом полной ремиссии заболевания не наступает.

Однородный тип развития характеризуется четким прогредиентно-хроническим течением. Данный тип может прогрессировать двумя путями: либо оставаясь на уровне невротического расстройств, либо переходя на психотический уровень. Переход в психоз в данном случае будет проявляться при воздействии на организм человека психотравмирующих факторов высокой степени выраженности.

#### **Временные и клинические особенности развития затяжных форм невротических расстройств**

Необходимо обратить внимание на временной аспект возникновения затяжных форм невротических расстройств. В работе [7] описано, что к затяжным формам относят неврозы, в которых длительность воздействия психотравмирующего фактора более 6 месяцев. Однако, в работе совсем не учтены сведения о типах личности, информация о котором представлена выше.

Исходя из синергизма факторов развития затяжных форм невротических расстройств, необходимо выделить формы в зависимости от скорости развития заболевания: острую, подострую и хроническую. Данная классификация также приводится в научных трудах авторов [10–12]

В зависимости от типов течения (постоянный, волнообразный, прерывистый, прогредиентный) стирается классическая картина проявления заболевания. Более того, стирается также и грань между состоянием психического здоровья и болезнью, которая особенно незаметна при переходе из острого в подострое течение и из подострого в хроническое.

#### **Особенности диагностики затяжных форм невротических расстройств**

Особого внимания заслуживают клинические проявления затяжных расстройств. Наряду с органической патологией со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, пищеварительной, мочеполовой систем/аппарата возникают и вегетативные нарушения. Именно они зачастую скрываются под маской органической патологии. Также, данная клиническая картина может проявляться изолированно с исключением органической патологии.

Чаще всего клинические проявления в начале заболевания сводятся к головным болям, шаткости походки, ощущениям «несвежей головы», диспепсическим явлениям, а также к изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы (боли в области сердца, гипертонические кризы, тахикардия, нарушения ритма в виде экстрасистолий и т.д.).

Именно поэтому, изолированность в подходах диагностики резко увеличивает круг недообследованных лиц. Кроме того, затяжным невротическим расстройствам, как и всей группе неврозов, свойственна суточная динамика с преобладанием как депрессивного настроения, которое выражается в виде грусти, чувства безнадежности, апатии, так и позитивный настрой в виде чувства радости и ярких кратковременных всплесков эмоционального подъема.

Необходимость постоянного мониторинга состояния здоровья больных с затяжными невротическими расстройствами постепенно сводится к многогранности подхода как самой диагностики этого заболевания, так и к методике лечения, направленного на скорейшее выздоров-

ление пациентов с данной патологией. Комплексность подхода в исследовании должна включать возможность снятия электроэнцефалограммы в режиме постоянного мониторинга изменений в лобной, центральной и передне-височной областях головного мозга. Именно в этих областях фиксируются изменения в виде повышения мощности и частоты различных ритмов [13–19].

Изменение ритмичности сокращений сердца при тяжелых невротических расстройствах не является исключением. В случае возникновения острых форм невротических расстройств без перехода их в пролонгацию возникают функциональные нарушения в работе сердца, которые возможно и необходимо купировать моментально. В случаях затяжных невротических расстройств заболевания сердца приобретают хронический характер (например, синдром артериальной гипертензии переходит в гипертоническую болезнь). Поэтому «озлокачествление» артериальной гипертензии должно подвергаться комбинированной терапии с назначением препаратов противотревожного действия. [20]

Кроме это, нарушения ритма, носившие острый характер, приобретают характер затяжных. Особенностью является наложение нейровегетативных симптомов в виде ощущений озноба, прилива крови к голове, жара во всем теле, затрудненности вдоха и выдоха, ощущение нехватки воздуха. Эти симптомы сопровождаются паническими атаками удушья и страха смерти.

Особое внимание необходимо уделить речи и её изменениям. У данных больных имеет изменения по лек-

сико-семантическим характеристикам, проявляющиеся тревогой, агрессией, депрессией с изменением частоты, ритмичности и логичности. Основными регистрируемыми изменениями в речи являются: скорость речи, спектральные характеристики и связанные с ними модели возбуждения, интенсивность основного тона и динамика ее изменения. У пациентов наблюдается замедление речи, нарушение вокализации и модуляция голоса.

Существует острая необходимость в создании оригинальных устройств для длительного мониторинга состояния здоровья больных с затяжными невротическими расстройствами. Это позволит обеспечить не только своевременную диагностику, но и оценить эффективность проводимой терапии.

### Выводы

Затяжные невротические расстройства являются важной составляющей современной медицины. Они относятся к переходной стадии из невротических расстройств в психотические. Кроме этого, среди всех заболеваний они имеют ряд нейровегетативных проявлений, которые, зачастую, скрывают органическую патологию со стороны других органов. Следовательно, постоянный мониторинг состояния здоровья данных пациентов, проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями позволят резко повысить уровень и качество оказания медицинской помощи как больным психиатрического профиля, так и больным других нозологий.

### Литература:

1. Карвасарский Б.Д. Неврозы: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 573 с.
2. Васильева А. В., Вахренева О.А., Караваева Т.А., Чехлатый Е.И. Клинико-психопатологические особенности пациентов с неврастенией и неврозоподобными резидуально-органическими расстройствами. Вестник психотерапии. 2014. № 51 (56). С. 105–124.
3. Бамдас Б.С. Астенические состояния. — М.: Медгиз, 1961. — 203 с.
4. Святоц А.М. Неврозы и их лечение. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.
5. Хананашвили М.М. Информационные неврозы. — Л.: Медицина, 1978. — 144 с.
6. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. 2 изд. перераб. доп. М.: Медицина. — 1987. — 304 с.
7. Методика определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге. Электронный ресурс. — Режим доступа: <http://vsetesti.ru/237/>. — Дата доступа 09.04.2016.
8. Обухов С.Г. Психиатрия. Изд-во: ГЭОТАР-Медиа. — 2007. 347 с. 10
9. Тычков А. Ю., Агейкин А.В., Алимуратов А.К., Калистратов В.Б., Митрошина С.Ю. Современные представления о специфике и проблемах диагностики пограничных психических расстройств. Психическое здоровье. 2017. Т. 15. № 5. С. 69–75.
10. Агапов Ю.К. Клиническая динамика и психопрофилактика астенических состояний экзогенно-органического генеза: автореф. дис. канд. мед. наук. — Томск, 1989. — 25 с.
11. Бамдас Б.С. Астенические состояния. — М.: Медгиз, 1961. — 203 с.
12. Карвасарский Б.Д. Головные боли при неврозах и пограничных состояниях. — Л.: Медицина, 1969. — 192 с.
13. Биопотенциалы мозга человека (математический анализ) / под ред. В.С. Русинова. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
14. Болдырева Г. Н., Шарова Е. В., Добронравова И.С. Роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека. Физиол. человека. — 2000. — Т. 26, № 5. — С. 19–34.
15. Гусельников В.И. Электрофизиология головного мозга. — М.: Высш. шк., 1976. — 423 с.
16. Егорова И.С. Электроэнцефалография. М.: Медицина, 1973. — 296 с.

17. Жирмунская Е. А., Лосев В. С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. — М.: Наука, 1984. — 79 с.
18. Поворинский А. Г., Заболотных В. А. Пособие по клинической электроэнцефалографии. — Л.: Наука, 1987. — 62 с.
19. Andersen P., Andersen S. A. Physiological basis of the alpha-rhythm. New York: Appleton-Century Crofts, 1968. — 235 p.
20. Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В. Комбинированная терапия панических расстройств в кардиологической практике. Врач. 2017. № 8. С. 18–21.

## Клиническое значение контроля маркеров воспаления и современные аспекты терапии антифосфолипидного синдрома (обзор литературы)

Ахмаджонова Гулноза Муродовна, PhD;

Исмаилова Замира Уктамовна, ассистент

Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

В последние годы вопросы проблемы дефектов системы гемостаза волнуют специалистов многих стран, несмотря на успехи, достигнутые благодаря развитию молекулярной биологии и генетике, в понимании механизмов регуляции системы гемостаза [5,12,13].

Известно, что адаптационной реакцией для системы гемостаза, во время физиологически протекающей беременности является повышение коагуляционного потенциала главным образом за счет увеличения концентрации факторов свертывания крови и функциональной активности тромбоцитов [1–4,9].

Являясь универсальными компонентами клеточных мембран и митохондрий, фосфолипиды принимают участие в формировании цитолеммы тромбоцитов, эритроцитов, эндотелия сосудов, клеток нервной ткани. Подобное широкое распространение фосфолипидов определяет системный характер клинических проявлений при антифосфолипидном синдроме [5,7,8,10,11].

Особая роль при поражении сосудов отдается воспалению эндотелия. Некоторые цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли (ФНО) возможно претендуют на роль маркеров в развитии АФС и тромбофилии. Учитывая возможную роль цитокинового дисбаланса в развитии клинических проявлений и при АФС для его профилактики необходимо изучение значения их показателей в диагностике АФС [6,14,15,22,23].

Многочисленные функции цитокинов, доказанные в последние десятилетия, их участие в межклеточных и межсистемных взаимодействиях, дифференцировке, функциональной активности клеток и других процессах определяют актуальность изучения динамики этих регуляторных пептидов при аутоиммунных нарушениях, в частности и при АФС [13]. Учитывая весь спектр взаимосвязи, является важным изучить особенности продукции провоспалительных цитокинов в генезе невынашивания беременности при выявлении антифосфолипидных антител, в качестве диагностического критерия в современной акушерской практике [5,12,13,24].

Вместе с тем, при определенных условиях они могут стать пусковым моментом патологических аутоиммунных изменений в организме [2,4,16,19].

Вышедшие из-под контроля регуляторные аутоиммунные процессы, очевидно, приводят к развитию органоспецифических аутоиммунных заболеваний: аутоиммунные гемоцитопении, эндокринопатии и др. [17,20].

Дисфункции самой иммунной системы с избыточным реагированием на ауто- и перекрестно реагирующие антигены придается не меньшее значение. По мнению F. Burnet, ключевая роль отводится мутациям лимфоцитов с нарушением элиминации возникающих аутоагрессивных клонов [21–24]. В настоящее время аутоиммунные болезни рассматриваются не как гиперфункция иммунной системы, а как её дисфункция, связанная с недостаточностью регуляторных механизмов [13,21,24].

При АФС имеет значение генетически детерминированный высокий и низкий иммунный ответ на определенные антигены. При этом иммунокомпетентные клетки могут стать мишенью для атаки антифосфолипидными антителами (АФС) [2,5,6,18,22,24]. Результатом является нарушение их функциональной активности, цитотоксический эффект, либо поликлональная активация лимфоцитов, приводящая к нарушению иммунорегуляции и появлению избытка аутоантител, что возможно выражается в сбое цитокинового каскада. Возможно, в этом случае имеет большое значение нарушения в системе провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО $\alpha$  (фактора некроза опухоли), в частности, абсолютной или относительной их гиперсекреции. И причиной дисфункции цитокинового каскада может служить нарушение коагуляции, к склеиванию тромбоцитов, изменению сосудистой стенки, закупорке сосудов разного калибра тромбами [5,7,9,12,13].

Исследования роли цитокинов в развитии АФС пока не достаточно проведены, хотя было бы достоверным дополнительное исследование их в сочетании с позитивным тестом на наличие волчаночного антикоагулянта (ВАК) в плазме в 2-х или более исследованиях, полученных с интервалом не менее 6 недель, согласно указаниям Международного общества тромбоза и гемостаза или с тестом на наличие антител к кардиолипину [12,13,18].

Антитела к кардиолипину — это антитела к фосфолипидам клеточных мембран, ведущий показатель наличия

антифосфолипидного синдрома у больных. Антитела к кардиолипину являются основной фракцией антител к фосфолипидам. Определенный уровень аутоантител к кардиолипину присутствует в крови и здоровых людей, но при повышении их уровня возникает качественно новое состояние в системе гемостаза [12,22,24]. Эти антитела взаимодействуют с фосфолипидами мембран тромбоцитов и эндотелиальных клеток сосудов, вызывая их разрушение и способствуя возникновению тромбозов и тромбоэмболий. Но факт того, что антитела к кардиолипину присутствует даже у здоровых людей, настораживает на достоверности их в диагностике АФС [12]. В связи с чем мнение многих авторов складывается о более высокой достоверности определения ВАК не менее чем на 75%, в то время как данный показатель к антителам к кардиолипину составляет не более 65%. И уже о циркуляции в крови ВАК при АФС возможно будет свидетельствовать цитокиновый дисбаланс.

И будет целесообразным отметить, что хронический воспалительный процесс, в стенках сосудов индуцирует синтез провоспалительных цитокинов помимо самого эндотелия и иммунокомпетентными клетками, которые накапливаются в интиме. Тем самым выдвигается положение о возможной роли цитокинов как дополнительный диагностический критерий при АФС.

Закономерной реакцией на патологический процесс является развитие иммунной недостаточности, которая формируется вследствие ряда факторов: уменьшения количества иммунокомпетентных клеток, функциональной несостоятельности различных систем иммунитета, дисбаланса механизмов иммунорегуляции. Эти гипотезы требуют всестороннего рассмотрения лечения АФС и его осложнений [22,23].

С этих позиций для лечения АФС обычно назначают антикоагулянты непрямого действия и антиагреганты (низкие дозы аспирина) [21,24]. У больных с высоким уровнем АФЛА в сыворотке, но без клинических признаков АФС (в том числе у беременных без акушерской патологии в анамнезе) можно ограничиться назначением небольших доз ацетилсалициловой кислоты (75 мг/сут.). Применение не прямых антикоагулянтов, например, варфарин [12,17,20,22] позволяет достоверно снизить частоту рецидивирования тромботических осложнений, но применение достаточно высоких доз ассоциируется с увеличением риска кровотечений [18–23]. Умеренная тромбоцитопения, нередко наблюдаемая при АФС, как правило, не требует лечения, или корригируется небольшими дозами глюкокортикоидов. Иногда при резистентных к глюкокортикоидам формах тромбоцитопении эффективны низкие дозы аспирина, дапсон, даназол, хлорохин, варфарин [13–17]. При беременности использование не прямых антикоагулянтов противопоказано, так как это приводит

к развитию так называемой варфариновой эмбриопатии (нарушение роста эпифизов и гипоплазия носовой перегородки, неврологические нарушения). Лечение средними и высокими дозами глюкокортикоидов не показано из-за опасности развития побочных реакций у матери и плода (синдром Кушинга, диабет, артериальная гипертензия). Применение гепарина подкожно в дозе 5000 ЕД 2–3 раза в день в сочетании с низкими дозами аспирина у женщин с привычным невынашиванием беременности позволяет повысить частоту успешных родов примерно в два-три раза и существенно превосходит по эффективности гормональную терапию. Однако длительная гепаринотерапия (особенно в сочетании с глюкокортикоидами) может приводить к развитию остеопороза. Но, если учитывать индивидуальную гепаринорезистентность, то проведение гепаринотерапии остается без результатной [5,12,13,18].

На этапе планирования беременности у пациентки с АФС необходимо исключить сопутствующие факторы риска развития тромбозов. Спектр профилактических мероприятий включает в себя коррекцию избыточного веса, лечение сопутствующей артериальной гипертензии, коррекцию нарушений липидного спектра, отказ от курения, а также использование компрессионного трикотажа при посттромбофлебитическом синдроме [12,13,17,23].

Несмотря на относительную редкость антифосфолипидного синдрома, его значение, как в кардиологии, неврологии, дерматологии, так и в акушерской практике достаточно велико. Использование современных методов диагностики и терапии позволит улучшить результаты лечения и прогноз при этом сложном и тяжелом заболевании [12,17,22].

Лечение АФС представляет собой довольно таки трудную задачу практического акушерства. Ни один из методов лечения не является универсальным. Успешное лечение и коррекция АФС зависит от правильной и своевременной постановки диагноза и проведения этиотропной терапии [14,19].

С ранних сроков беременности отмечается повышение функциональной активности тромбоцитов, снижаются белковосинтезирующая и гормональная функции плаценты. А при антифосфолипидном синдроме активность свертывающей системы увеличивается в несколько раз, а АФА ингибируют синтез сосудистого кофактора тромбомодулина, которым богаты ворсины хориона, что неблагоприятно сказывается на формировании плаценты [5,12,19,22,24]. В отсутствие адекватной терапии присоединяется гиперкоагуляция в плазменном звене гемостаза, возникают тромбозы в микроциркуляторном русле, развиваются плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия и нередко гибель плода вследствие острого нарушения кровообращения в сосудах плаценты.

#### Литература:

1. Ионанидзе Т. Б. Аутоантитела к кофакторам в диагностике и профилактике гестационных осложнений у женщин с антифосфолипидным синдромом // Материалы II Международного конгресса по репродуктивной медицине. — М., 2008. — с. 71–72.

2. Клюквина Н. Антифосфолипидный синдром: клинические аспекты // Медицина неотложных состояний. № 1 (8). 2007. С. — 17–21.
3. Кулаков В. И., Серов В. Н., Сидельникова В. М., Агаджанова А. А., Баранов И. И., Федорова Т. А. Профилактика и терапия аутоиммунных нарушений у женщин с привычным невынашиванием беременности. Пособие для врачей. М.: 2002; 10с.
4. Курбанова М. Т. Курбанов Д. Д. Антифосфолипидный синдром в акушерстве // Педиатрия, Спец. Вып. — 2003. — с.92–93.
5. Машкина Е. В., Коваленко К. А., Фомина Н. В., Покудина И. О. Полиморфизм генов цитокинов в тканях плаценты при невынашивании беременности // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 1. — с. — 580–584.
6. Мельников А. П., Петрухин В. А., Половинкина И. А. Рациональная антикоагулянтная терапия при беременности // Российский Вестник Акушера-Гинеколога 1, 2010. С. — 23.28.
7. Решетняк Т. М., Алекберова З. С. Антифосфолипидный синдром — уникальная модель аутоиммунной тромботической васкулопатии // Врач. Асп. — 2000. — № 3. — С. 6–8.
8. Рыбалка А. Н. Антифосфолипидный синдром и невынашивание беременности // Медицинские аспекты здоровья женщины — 2013. — № 10 (74). С. — 22–26.
9. Сакибаев К. Ш. Спонтанная и антигензависимая В — клеточная активация при различных клинических вариантах системной красной волчанки / Дис... канд. мед. наук. — Ош. — 2007. — с. — 17–18.
10. Самойлова А. В., Долгова И. Ю., Добровольская Н. Ю., Зефирова С. А. Лабораторная диагностика тромбофилий у женщин с синдромом потери плода // Проблемы репродукции. — 2008. — № 4. — С. — 78–84.
11. Хайрутдинова Н. Х., Файзырахманова М. М., Юсупов У. Ю. Проблемы антифосфолипидного синдрома при беременности // Вестник врача. — 2009. — № 3. — с. 46–48.
12. Хизроева Д. Х. Патогенез и профилактика разнообразных клинических проявлений антифосфолипидного синдрома в акушерской практике / Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук
13. Хонина Н. А., Пасман Н. М., Останин А. А., Черных Е. Р. Особенности продукции цитокинов при физиологической и осложненной беременности. Акуш и гин 2006; 2: 11–15.
14. Чапаева Наталья Николаевна. Антифосфолипидный синдром: клинико-патогенетическое исследование. Дисс... док. мед. наук. Новосибирск — 2003.
15. Shannon M. Bates. Consultative Hematology: The pregnant patient pregnancy loss // American Society of Hematology. — 2010. pp. — 166–172.
16. Sherer Y., Shoenfeld Y. Antiphospholipid syndrome: Insights from animal models // Curr. Opin. Hematol. — 2000. — Vol. 7. — № 5. — P. 321–324.
17. Sipek-Dolnicar A., Hojnik M., Rozman B. et al. Small vessel thrombosis without major thrombotic events in systemic lupus erythematosus patients with antiphospholipid syndrome // Wien. Klin. Wochenschr. — 2000. — Vol. 112. — № 15–16. — P. 707–710.
18. Smith J. R., Chng H., Chee S. Primary antiphospholipid syndrome masquerading as diabetic retinopathy // Jpn. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 45. — № 1. — P. 105–108.
19. Stefanec T. Endothelial apoptosis: Could it have a role in the pathogenesis and treatment of disease? // Chest. — 2000. — Vol. 117. — № 3. — P. 841–845.
20. Tanne D., Hassin-Baer S. Neurologic manifestations of the antiphospholipid syndrome // Curr. Rheumatol. Rep. — 2001. — Vol. 3. — № 4. — P. 286–292.
21. Tektonidou M. G., Ioannidis J. P. A., Moysakis I. et al. Right ventricular diastolic dysfunction in patients with anticardiolipin antibodies and antiphospholipid syndrome // Ann. Rheum. Dis. — 2001. — Vol. 60. — P. 43–48.
22. Tincani A., Rebaioli C. B., Frassi M. et al. // Pregnancy study group of Italian Society of Rheumatology. Pregnancy and autoimmunity: Maternal treatment and maternal disease influence on pregnancy outcome // Autoimmun Rev. — 2005. — V. 4 (7). — p.p. — 423–428.
23. Toubi E., Krause I., Fraser A., Lev S., Stojanovich L., Rovensky J., Blank M., Shoenfeld Y. Livedo reticularis is a marker for predicting multi-system thrombosis in antiphospholipid syndrome // Clinical and Experimental Rheumatology. — 2005. — N23. — pp. — 499–504.
24. Velayuthaprabhu S., Archunan G. Evaluation of anticardiolipin antibodies and antiphosphatidylserine antibodies in women with recurrent abortion // Ind. J. Med. Sci. — 2005. — V. 59 (8). — p.p. — 347–352.

## Особенности клинико-лабораторных показателей пациенток с антифосфолипидным синдромом и алгоритм прегравидарной подготовки

Ахмаджонова Гулноза Муродовна, PhD;  
Исмаилова Замира Уктамовна, ассистент;  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) повышенный показатель потерь желанных беременностей обуславливает не только медицинскую, но и социальную значимость проблемы невынашивания беременности. Одной из главных проблем акушерства является невынашивание беременности, частота которого составляет 10–25%, оставаясь высоким, по сей день [1–4]. По данным ряда авторов, среди множественных причин невынашивания около 55–62% являются дефекты коагуляционных протеинов или тромбоцитов, одним из проявлений которых является антифосфолипидный синдром (АФС).

В нашей стране особое внимание уделяется совершенствованию системы здравоохранения, особенно защите материнства и детства. В результате, проведенных мер в системе здравоохранения, за последние десять лет материнская смертность от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) сократилась на 8,2% [5,6].

С этих позиций **целью исследования явилось** разработка алгоритм лечения перинатальных осложнений, обусловленных антифосфолипидным синдромом, на основе усовершенствования тактики ведения женщин вне и во время беременности.

### Материалы и методы исследования

Нами проведено обследование 131 женщины (основная группа) с РП и выявленными АФС вне беременности. Антифосфолипидный синдром диагностировали определением волчаночного антикоагулянта биохимическим методом периферической крови. Так как в возникновении акушерских и перинатальных осложнений играют роль и другие аутоиммунные процессы, мы выбирали тех женщин, у которых при обследовании выявлены только АФС. Возраст обследованных женщин колебался от 19 до 35 лет (средний возраст —  $24,98 \pm 0,34$ ). Надо отметить, что 56,49% обследуемых женщин были домохозяйками. По групповой принадлежности крови исследуемые были

распределены следующим образом, так 24,43% женщин имели 1 группу крови, 38,17% — 2 группу, 24,48% — 3 группу и лишь 12,98% женщин имели 4 группу крови.

Учитывая особое значение нарушения функции яичников в патогенезе невынашивания, было важным тщательный анализ таких данных, как нарушение менструального цикла, инфантилизм, гиперандрогения. Женщины, имеющие данные отклонения в исследуемую группу не привлекались.

Контрольную группу составили 45 ( $n=45$ ) практически здоровых небеременных женщин без осложненного акушерского анамнеза.

### Результаты и их обсуждение

При изучении свертывающей системы нами отмечен сдвиг прокоагулянтного потенциала свертывающей системы (табл. 1).

При изучении свертывающей системы нами отмечен сдвиг прокоагулянтного потенциала свертывающей системы. У женщин с АФС повышение всех параметров свертывающей системы выявляется практически у всех. Повышения ПТИ и АЧТВ, D-димера и РКМФ отмечались у всех женщин с АФС даже вне беременности и это дает основание на то, что данные показатели могли бы выступить в качестве диагностических маркеров.

Изучение концентрации цитокинов показывает сильное увеличение параметров ИЛ-1 и ФНО у женщин основной группы, по сравнению с группой контроля ( $p < 0,001$ ). Не столь явно выраженное повышение ИЛ-6 даёт корреляционную связь слабой силы ( $r=0,14$ ) с количеством тромбоцитов у больных с АФС, что могло бы быть причиной тромбоцитарного нарушения системы свертывания.

Нами выявлено повышение уровня ФНО $\alpha$  в сыворотках больных с АФС чем у женщин контрольной группы ( $p < 0,001$ ). Увеличение концентрации ФНО $\alpha$  было отмечено у всех больных с АФС. Другими авторами получены сходные результаты о повышении уровня ФНО $\alpha$  при АФС.

Таблица 1

Показатели параметров свертывающей системы у женщин с АФС

Показатель	( $n=131$ )	( $n=45$ )	Достоверность
ПТИ, %	$106,78 \pm 1,42$	$89,95 \pm 1,43$	$P < 0,001$
АЧТВ, с	$42,99 \pm 0,49$	$39,8 \pm 0,5$	$P < 0,001$
РКМФ мг/100мл	$11,38 \pm 0,42$	$2,62 \pm 0,11$	$P < 0,001$
тромбоциты $\times 10^9$ /л	$238,09 \pm 6,27$	$221,51 \pm 6,21$	$P < 0,01$
D-димер	$410,13 \pm 23,94$	$99,63 \pm 16,41$	$P < 0,001$



Была отмечена выявление прямой корреляции средней силы связи ( $r=0,25$ ) при повышении уровня ИЛ-1 с увеличением показателя D-димер. А при АФС повышении уровня ИЛ-6 выявлена обратная корреляционная связь средней силы ( $r= -0,22$ ) с увеличением количества РКМФ.

Имеется большое количество публикаций о высокой эффективности применения препаратов гепарина, глюкокортикоидов, а также иммуноглобулинов для лечения АФС и предупреждения перинатальных осложнений у беременных. Однако сообщений о применении Эссенциале форте Н, Серрата и Кардиомагнил в комплексном лечении при АФС, включающих профилактику плацентарных дисфункций, в литературных данных мы не нашли.

С этих позиций высокая эффективность разработанной методики характеризуется тем, что применяемые препараты обладают способностью не только улучшать микроциркуляцию и реологические свойства крови, но и предупреждения нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока.

При подготовке к планируемой беременности нами применен Эссенциале форте Н, немецкий препарат растительного происхождения, безопасен для матери и плода. Разработанный метод включает также терапевтическое использование индийского препарата Серрата. При подготовке пациенток к предстоящей беременности, в комплекс оздоровительных мероприятий мы включили один из антиагрегантных препаратов Кардиомагнил.

С целью разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий при подготовке к планируемой беременности, а также для разработки оптимальной схемы лечения пациентки с РП и выявленным АФС были разделены на прегравидарном этапе на 2 подгруппы групп:

Первая подгруппа — 91 женщина, получавшая Эссенциале форте Н и Серрата прегравидарно, Эссенциале форте Н и Кардиомагнил.

Вторая подгруппа сравнения — 40 женщин, которые будут получать традиционный метод лечения, вне и во время беременности — монотерапию аспирином, предложенным ВОЗ.

Серрата по 20 мг 3 раза в сутки в течение месяца.

Эссенциале форте Н по 3 капсулы 3 раза в день в течение месяца, возможно при необходимости продлить до 3 месяцев.

Кардиомагнил по 75 мг/с до трех месяцев.

Эффективность проведенной терапии оценивалась через две недели после завершения лечения по состоянию параметров свертывающей системы и цитокинового каскада.

Как уже говорилось, женщины в зависимости от метода лечения были подразделены на подгруппы. Всем женщинам объяснялись методики предложенных вариантов лечения и распределялись на подгруппы с учётом выбора метода лечения по желанию исследуемых.

При исследовании параметров свертывающей системы и цитокинового каскада выявлено, что из 91 женщин 2 подгруппы, у которых в крови определялись нарушения вышеуказанных звеньев после лечения, исчезли у 65 (71,4%).

Критерием эффективности проведенной терапии служили положительные данные в системе цитокинового статуса, которые представлены в таблице 2.

Таким образом, цитокиновый профиль показывает достоверные различия до и после лечения. У всех больных выявлен цитокиновый дисбаланс с увеличением количества провоспалительных цитокинов (ИЛ-1,6 и ФНО $\alpha$ ) до лечения. Но максимальные нарушения цитокинового статуса выявлены у пациентов с клиническими проявлениями АФС. Уже на первом месяце применения разработанного метода отмечается значительная нормализация показателей цитокинов у 65. У 26 (28,57%) пациенток исследуемые лабораторные показатели крови восстановились только при повторном проведенном курсе лечения в течение двух месяцев.

Понижение параметров ФНО и значительное понижение ИЛ-1 и ИЛ-6 были достигнуты после проведения разработанной нами терапии.

## Выводы

Результаты данных нашего исследования показывают, что у беременных с АФС удалось предотвратить рецидив тромботических осложнений. Полученные нами данные даёт основание судить о том, что при проведение разработанной терапии с применением Эссенциале форте Н в комплексе с Кардиомагнил было отмечено нормализация показателей системы гемостаза и значительное снижение уровней маркеров тромбофилии.

Мы рекомендовали женщинам являться на момент выявления у обеих групп беременности для дальнейшего наблюдения и проведения исследования крови на содержание показателей системы гемостаза, цитокинового статуса и показателей доплерометрии плода, от результатов которых зависела исход очередной беременности. На данный момент среди женщин этих групп беременных нет.

Таблица 2

Уровни интерлейкинов и ФНО у женщин с АФС до и после лечения (n=131)

Показатель	До лечения	После лечения	Достоверность
ИЛ-1 пкг/мл	74,26 $\pm$ 5,29	18,17 $\pm$ 1,33	P<0,001
ИЛ-6 пкг/мл	36,78 $\pm$ 1,23	17,77 $\pm$ 1,14	P<0,001
ФНО $\alpha$ пкг/мл	54,82 $\pm$ 1,39	22,35 $\pm$ 0,76	P<0,001

*Литература:*

1. Курбанова М.Т. Курбанов Д.Д. Антифосфолипидный синдром в акушерстве // Педиатрия, Спец. Вып. — 2003. — с.92–93.
2. Сидельникова В.М. Спорные вопросы диагностики и терапии привычных выкидышей, обусловленных иммунологическими нарушениями // Материалы II Международного конгресса по репродуктивной медицине. — М., 2008. — с. 126–127.
3. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности — современный взгляд на проблему // Российский вестник акушера-гинеколога. 2007. № 2. С. — 62–64.
4. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием // Методические пособия и клинические протоколы. Москва «МЕДпресс-информ». 2013. — с. — 145–154.
5. Файзырахманова М. М., Хайрутдинова Н.Х., Султанов С.Н. К вопросу диагностики антифосфолипидного синдрома в акушерско-гинекологической практике // Вестник врача. 2009. № 3; с. — 42–43.
6. Хайрутдинова Н. Х., Баратова М.Т., Файзырахманова М.М., Султанов С.Н. Роль антифосфолипидного синдрома в развитии осложнений беременности. // Медицинский журнал Узбекистана 2010 № 3; 45–46.

## Сравнительный анализ клиничко-морфологических видов кардиомиопатий

Брагина Зоя Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент;  
Хромец Алексей Владимирович, студент;  
Мацукова Татьяна Ивановна, студент  
Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

*Кардиомиопатия (КМП) — патология, при которой поражается непосредственно мышечная ткань сердца. Несмотря на достаточно широкую распространённость среди сердечно-сосудистых заболеваний, этиология до конца не выяснена. Целью нашей работы явилось выяснение структуры и морфологии КМП по материалам аутопсий.*

Кардиомиопатии — гетерогенная группа заболеваний сердца, характеризующаяся первичными дистрофическими изменениями и недостаточностью сократительной функции миокарда [1]. По этиологии выделяют первичные и вторичные КМП (алкогольная, лекарственная, постмиокардитическая). По анатомическим и функциональным изменениям миокарда: дилатационная, гипертрофическая обструктивная и необструктивная.

Нами были изучены 15114 протоколов вскрытий Минского Городского Патологоанатомического Бюро с 2011 по 2015 годы.

Всего было выявлено 149 случаев КМП за указанный период времени, что составило 0,98% по отношению ко всем случаям и 1,68% ко всем случаям сердечно-сосудистых заболеваний. 18% — женщин, 82% — мужчин. При этом среди первичных КМП преобладал возраст 41–50 лет (37%), а среди вторичных — 51–60 (32,5%) (рисунок 1).

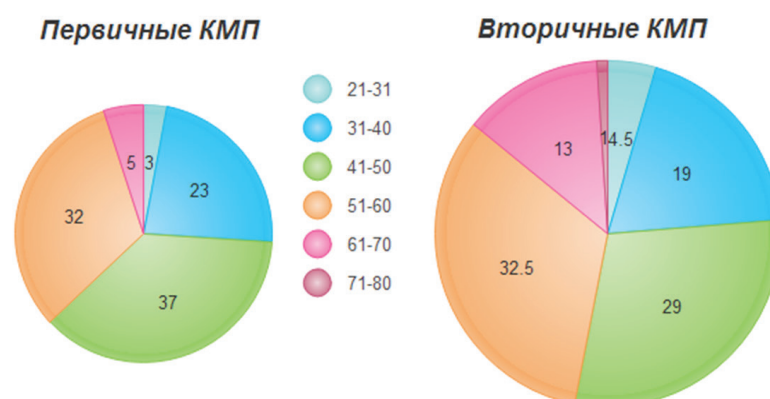


Рис. 1. Возрастная структура заболеваемости КМП

Доля первичных КМП составила 40,2%. Вторичные-59,8%. Среди первичных преобладали дилатационные 90%(рисунок 2), среди вторичных-алкогольные (91%) (рисунок 3)

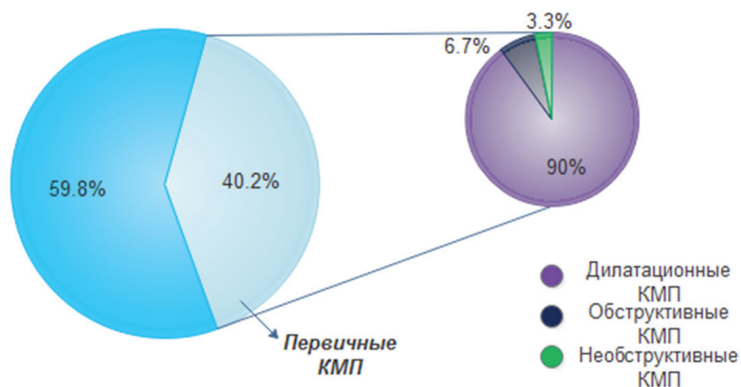


Рис. 2. Структура первичных КМП

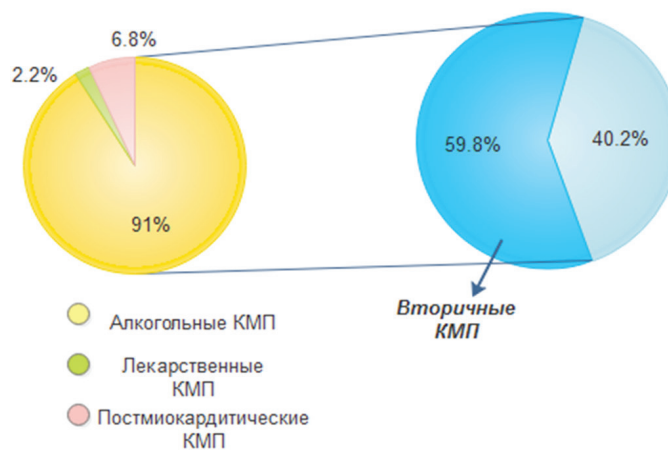


Рис. 3. Структура вторичных КМП

При дилатационной КМП масса сердца увеличена, полости расширены, наблюдается неравномерная гипертрофия стенок (рисунок 4). На микропрепарате-кардиосклероз и гипертрофия кардиомиоцитов (рисунок 5).



Рис. 4. Макропрепарат дилатационной КМП

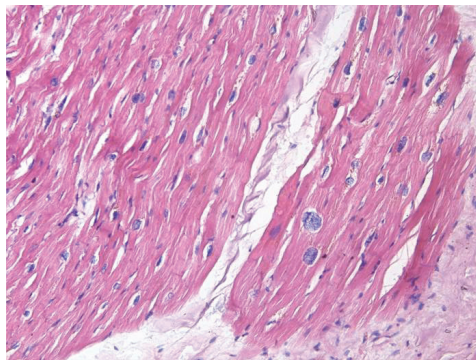


Рис. 5. Микропрепарат дилатационной КМП

При гипертрофической обструктивной КМП — массивная гипертрофия левого желудочка, кардиосклероз, с истончением межжелудочковой перегородки. Кардиомиоциты разрознены, повышенный интерстициальный фиброз, замена коллагеном миоцитов, связана с ремоделированием миокарда и сужением коронарных артерий.

При необструктивной КМП полость левого желудочка расширена, эксцентрическая гипертрофия миокарда. Между мышечными волокнами разрастание соединительной ткани (рисунок 6).

Алкогольная кардиомиопатия (рисунок 7) преобладает у мужчин от 35 до 55 лет, связана со злоупотреблением алкоголем. Алкогольная кардиомиопатия вызывает расширение и ослабление сердечной мышцы. Сердце не

может качать кровь эффективно, которая может привести к сердечной недостаточности и повреждению многих органов и тканей в организме. Камеры сердца «разбухают», что приводит к дилатационной КМП.

При постмиокардитической КМП сердце увеличено в размерах, на микропрепарате — кардиосклероз, жировая дистрофия миокарда (рисунок 8).

Проанализировав полученные материалы, мы пришли к следующим выводам:

1. На аутопсийном материале КМП, как первичные, так и вторичные, были обнаружены в 149 случаях, что составило 0,98% среди всех вскрытий.
2. Среди сердечно-сосудистых патологий КМП встречались с частотой 1,68%.

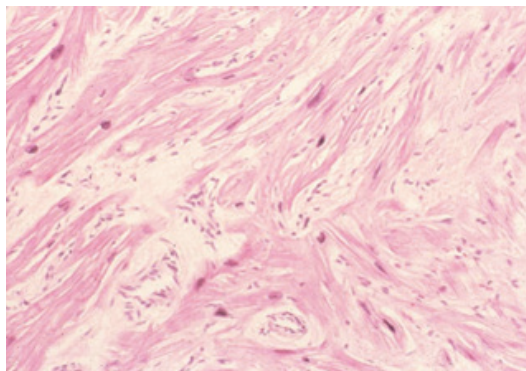


Рис. 6. Микропрепарат гипертрофической необструктивной КМП

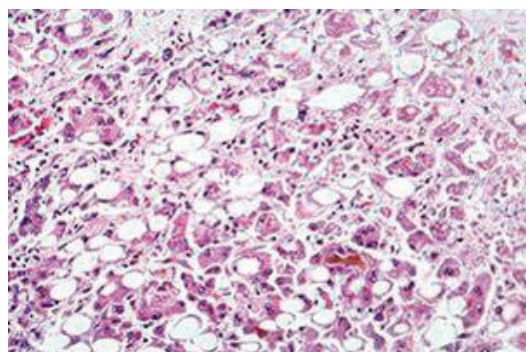


Рис. 7. Микропрепарат алкогольной КМП

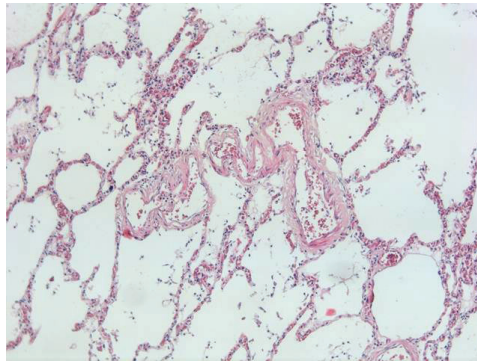


Рис. 8. Микропрепарат постмиокардитической КМП

3. Первичные КМП обнаружены в 40,2% случаев. Среди них дилатационная КМП составляла 90%, обструктивная — 6,7%, необструктивная — 3,3%.

4. Вторичные КМП обнаружены в 59,8% случаев. Среди них алкогольная КМП составляла 91%, постмиокардитическая-6,8%, лекарственная-2,2%.

#### Литература:

1. Недзьведь М. К., Черствый Е. Д. Патологическая анатомия: учеб. пособие — Минск: Вышш.шк., 2011. — 640 с.
2. Alcohol and Heart Disease // www.womensheart.org URL: [http://www.womensheart.org/content/heartdisease/alcohol\\_and\\_heart\\_disease.asp](http://www.womensheart.org/content/heartdisease/alcohol_and_heart_disease.asp) (дата обращения: 21.02.2018).

## Проблема ипохондрии: клинический случай бредовой ипохондрии у пациента с длительно недиагностированным психозом

Ихсанова Дина Тахировна, врач-психиатр, зав. отделением  
Психиатрическая больница № 1 имени П.П. Кащенко (г. Санкт-Петербург)

**И**похондрией (hypochondrium — подхрящье, греч., лат.) со времен древнеримского врача Клавдия Галена и до середины позапрошлого века называли в медицине мягкие части тела под реберными хрящами (печень с желчным пузырем и селезенка), а также саму болезнь этих органов. Так, российский врач Марк Магазинер (1837) называл ипохондрию «истерикою мужчин», которая обнаруживается «нервическими» и «желудочными» «припадками». Он писал: «Ипохондрик вечно занят собой, своею болезнью, делается пристрастным к медицине и ее книгам». В середине и в конце позапрошлого века для психиатров-клиницистов мира ипохондрия была уже душевным расстройством, каковым считается и в настоящее время. Таким образом, ипохондрия — это более или менее сложное, тягостное переживание по поводу какого-то своего конкретного «заболевания» (в том числе и душевного), или просто смутное чувство в себе заболевания, которого на самом деле нет [1].

Согласно данным общемедицинской практики ипохондрией страдают от 3 до 14% всех страдающих каким-либо заболеванием людей. По данным европейских врачей количество пациентов с ипохондрией составляет примерно 10% от общего населения. А американские специалисты

заявляют о том, что показатели распространенности ипохондрии среди всех людей достигают 20% [6]. Ипохондрией страдают в равной мере как мужчины, так и женщины. Чаще всего это заболевание развивается в возрасте от 30 до 50 лет. При этом в практике врача-психиатра такие пациенты встречаются относительно нечасто, а в условиях острого психиатрического стационара их вовсе единицы. Так, за год в отделение, рассчитанное на 50 коек, госпитализируются в среднем 4–5 больных ипохондрией, а это примерно 2% от общего числа поступивших больных. В амбулаторной сети их существенно больше, но даже там они оказываются далеко не всегда и далеко не сразу. Ниже последует объяснение этому.

Существует несколько разновидностей ипохондрии — сверхценная, навязчивая, тревожная, депрессивная, истерическая, сенестопатическая, бредовая. Наиболее яркой среди них является бредовая. Небредовая ипохондрия рассматривается в рамках пограничных психических расстройств, шизотипического расстройства (малопрогредиентной шизофрении) [5], бредовая — в рамках шизофрении. При бредовой ипохондрии в центре ипохондрического расстройства — бред ипохондрического содержания. Это, например, болезненно-нелепая убежден-

ность в том, что организм разрушается от сифилиса, потому что уже вторую неделю не проходит простудный насморк [1]. Основное и обязательное ядро ипохондрического бреда составляют представления и мысли, связанные с патологическими ощущениями, возникающими в собственном теле. Своеобразием чистого ипохондрического бреда, который можно было бы еще назвать бредом телесных изменений, в отличие от других форм бреда, является еще то, что в нем не участвуют или мало участвуют другие люди; он ограничивается только собственным телом больного [2].

Ипохондрический бред при шизофрении близко стоит к катестезическому бреду, описанному В. А. Гиляровским, подчеркнувшим реальный характер патологических ощущений, отмечаемых больными. Многие зарубежные авторы (Шюле, Дюпре и Леви, Миньяр и др.) рассматривали ипохондрический бред как интерпретацию патологических ощущений [2]. При этом многие клинические особенности данного синдрома оставались необъясненными.

На протяжении нозологической эры психиатрии возникли попытки представить ипохондрические расстройства, рассматриваемые ныне в рамках шизофрении, в качестве самостоятельного заболевания (В. М. Бехтерев, Рейхард, Шильдер, Кан, Браун, Зоммер, Вихман, Е. М. Холодковская, А. П. Штесс, С. З. Пащенко и др.). Это вызывало и продолжает вызывать сомнения и возражения других авторов (Кречмер, Блейлер, М. А. Гольденберг и Л. А. Фельдман, Л. Л. Рохлин, К. А. Скворцов и др.). Но в общем и целом идея о существовании самостоятельной, «эссенциальной», «аутохтонной» ипохондрической болезни признания так не получила [4].

Итак, именно в структуре такой тяжелой психиатрической патологии, как шизофрения, может наличествовать бредовой ипохондрический синдром. И протекать он может в следующих вариантах:

— паранойяльный ипохондрический синдром: бред серьезного заболевания, существующий долгие годы, по причине, по мнению больного, некачественной диагностики, так и не выявившей заболевания;

— параноидный ипохондрический синдром: параллельно с мыслями о неизлечимом заболевании больного беспокоят сенсорные расстройства («голоса») и мысли, звучащие в его голове помимо его воли; возникают сенестопатии и висцеральные галлюцинации (например, больному кажется, что под кожей ползают черви, в голове сидит насекомое и т. д.); появляется бред физического воздействия (болезнь вызывается под действием излучения, какого-то аппарата и пр.);

— парафренный ипохондрический синдром развивается при прогрессировании параноидного бреда; характер его грандиозный, нереальный, фантастический (например, больной считает, что болеет по причине воздействия на него потусторонней силы или инопланетян);

— при прогрессировании бредовой ипохондрии может развиваться наиболее тяжелая ее форма — синдром Котара, или нигилистический бред — состояние, когда больной

уверен, что его душа и тело уже сгнили, умерли, перестали существовать, а жизнь его теперь поддерживается какими-то сверхсилами для вечных страданий [3].

С проблемой ипохондрии издавна сталкивались не только врачи в своей практике, но и простые обыватели. И сейчас такие пациенты встречаются в общей врачебной практике чаще, чем какие-либо другие «психиатрические» больные. Как правило, страдающие бредовой ипохондрией вначале становятся пациентами терапевтов, хирургов, других специалистов, а уже в последнюю очередь — психиатров. Нередко бывает так, что пациенты годами принимают лекарственную терапию и даже переносят повторные оперативные вмешательства, прежде чем окажутся в поле зрения психиатров. Обычно лечение у интернистов получают больные с относительно «нетяжелыми» формами ипохондрии в структуре малопродвинутой шизофрении, а также на ранних стадиях развития прогрессирующего психического расстройства. Но встречаются случаи, когда психическое заболевание, даже с достигшей значительной выраженности и, нередко, нелепости симптоматикой долго не распознается из-за невнимательности специалиста, его «загруженности» работой, нехватки времени. И даже неправдоподобность симптоматики, грубое несоответствие жалоб объективным данным и неэффективность медикаментозного вмешательства могут долго не настораживать врачей и не наводить их на мысли о необходимости рекомендации консультации психиатра. Зачастую это ведет к разного рода комическим или же трагическим последствиям. Однако чаще психическое расстройство все же удается своевременно выявить, и такой пациент начинает получать психиатрическую помощь.

Вашему вниманию предлагается клинический случай пациента с бредовым уровнем ипохондрии, около 10-ти лет наблюдавшегося терапевтами, а затем госпитализированного в урологический стационар, откуда он впервые был направлен в психиатрическую больницу.

Пациент К., 1988 г.р., находившийся на лечении в СПб ГБУЗ «Больница им. П. П. Кащенко» с 15.08.17 по 21.09.17.

Из анамнеза: наследственность нервными и психическими заболеваниями не отягощена, однако, мать и дед по материнской линии обладают выраженными личностными особенностями. Данных о протекании беременности и родов у матери, раннем развитии нет. Родился первым по счету у матери, преждевременно, на 35 неделе; ребенок единственный. Вероятно, имело место перинатальное поражение ЦНС, т.к. с рождения ребенок наблюдался неврологом в связи с задержкой психомоторного развития, отмечалось врожденное косоглазие. Воспитывался в полной семье. В детстве перенес краснуху, пневмонию. Диагностировался сколиоз, варикоцеле (был прооперирован в 2000 году). Дважды был прооперирован по поводу косоглазия (в 1990 году — сходящегося, а в 2000 году повторно — по поводу расходящегося левостороннего). Страдает аномалией рефракции (слева миопия, справа ги-

перметропия), пользуется очками. ЧМТ, судороги, энурез отрицает. Посещал ДДУ, где нормально адаптировался; в школу пошел в срок, окончил 9 классов. Учился посредственно, классы не дублировал. Был тихим, замкнутым, друзей имел немного, интересовался исторической литературой. После школы окончил колледж по юридической направленности, а потом поступил на платной основе в Санкт-Петербургский университет аэрокосмического приборостроения, на факультет государственного права. По окончании учебы по специальности работал мало (около 3-х месяцев в Петродворцовом отделе судебных приставов дознавателем). Затем был переведен в связи с сокращением должности, с письменного согласия, на должность помощника пристава, где проработал еще в течение полугода. Работу оставил сам, т.к., со слов, не был ею удовлетворен. С 2014 года нигде не работал, жил на иждивении родных. В армию не призывался в связи с патологией рефракции. Вел довольно замкнутый образ жизни. Уже давно отличался ипохондричностью — около 10-ти лет наблюдался у разных специалистов по месту жительства с жалобами на головные боли, сердцебиение, кашель, давящие боли в области сердца, боли в шее, глотке, суставах и пр. Интернистами устанавливались самые разнообразные диагнозы, назначались всевозможные схемы лечения, иногда приводившие к кратковременным положительным результатам. Дома в последние годы фактически был бездеятелен, апатичен, время проводил в интернете за поиском работы и в социальных сетях, общаясь с «друзьями», иногда один посещал общегородские мероприятия (День Победы, День ВМФ и т.п.). С противоположным полом никогда отношений не имел («девушки не интересовали»), половой жизнью не жил. Проживал в отдельной квартире с дедом и тяжело больной бабушкой, которая скончалась за время госпитализации. Помогал в уходе за бабушкой. Мать больного живет отдельно с мужчиной, у отца — вторая семья.

Длительность психического заболевания не менее 10-ти лет. Болезненные переживания соматического характера, появившиеся впервые примерно в 2008 году, явно были связаны с психическими расстройствами. Обращался к врачам с жалобами на вялость, снижение работоспособности, болевые ощущения, тщательно обследовался. Стал непродуктивен, резко оскудели социальные контакты, перестал работать. Становился все более ипохондричным, постоянно обследовался у различных специалистов. В последнее время (лето 2017 года) лечился у урологов в связи с простатитом. Также лечился дома, самостоятельно выбирая в аптеке лекарства. Обращался к сексопатологам, и в частной клинике больному устанавливался диагноз: «Хронический простатит, латентная фаза. Гиперплазия простаты. Тупая травма полового члена от июля 2017 года. Эректильная дисфункция». Делился без стеснения своими переживаниями с матерью, рассказывал ей, что онанировал, «чтобы оживить половой член». Находился на лечении в городской многопрофильной больнице № 15 с 12.08.17 по 15.08.17 с диагнозом: «Хро-

нический простатит вне обострения. Острое полиморфное психотическое расстройство». Получал лечение антибиотиками. В это время был фиксирован на «изменении» полового члена: считал, что тот сильно уменьшился в размерах, покрылся красными пятнами, что говорит в пользу развития гангрены. Счел, что лечащий врач уделяет ему мало внимания, искал в интернете какие-то «симптомы» и в итоге пришел к выводу, что ему «должны ампутировать член», исходя из поведения врачей отделения («никто не подходил и ничего не объяснял, а с другими больными обращались иначе»). В связи с неадекватным поведением больного в стационаре была вызвана бригада «скорой психиатрической помощи». Как следует из направления, «на отделении медицинский персонал замечал, что больной ходит по коридору и тербит свой половой член. Сегодня застали его мастурбирующим в палате с открытой дверью. Врачу сказал, что готовится к операции». Доставлен в наш стационар, госпитализирован добровольно. В приемном покое был совершенно спокоен, пояснил врачу, что «мастурбировал потому, что должны были ампутировать половой член». Согласился на госпитализацию и лечение.

Психическое состояние: при первичном осмотре в кабинет на беседу приведен медсестрой. Внешне опятен. Выглядел внутренне напряженным, держался несколько «неестественно прямо». Выражение лица отстраненное, постоянно нелепо улыбался. Говорил громко, четко, речь обычного темпа. Ориентирован всесторонне верно. Пояснил, что «привезла скорая в связи с онанизмом в общественном месте». Занятие онанизмом объяснил тем, что «боялся, что будет операция». Рассуждал, что «если мочевиная система работает нормально, то не ставят катетер, а у меня плохо работала, а таких случаях член ампутируют», «кому-то в больнице говорили, что нужна операция, а мне ничего не говорили, ко мне врач даже не подходил», «я посмотрел, а там, похоже, гангрена. Член уменьшился в размерах сильно, то есть ткани усыхают. И температура была ужасно высокая — 38...». Отвечал в плане заданного, подробно излагал анамнестические сведения. Эмоционально выхолощен, холоден, монотонен. Без стеснения готов был обсуждать в подробностях вопросы, связанные с половым органом. Мышление малопродуктивное, с резонерством, паралогичностью, вычурностью, соскальзываниями. Категорически отрицал обманы восприятия, суицидные мысли и намерения. Объективных признаков сенсорных расстройств выявить не удалось. Критика к заболеванию и поведению грубо снижена. Ипохондричен, фиксирован на своих переживаниях. Полностью переживаний не раскрывал. Против госпитализации не возражал.

В первые дни на фоне введения инъекций феназепамом отмечалась выраженная сонливость и вялость. На фоне коррекции лечения сонливость уменьшилась, хотя еще длительно больной жаловался на слабость, говорил, что чувствует себя «как в тумане». Был апатичным, аутичным, почти все время проводил в постели, сидя по-турецки. Ни с кем не общался, не интересовался происходящим вокруг.

Со временем отмечал улучшение самочувствия, заключающееся в том, что «нет жара, температуры и слабости». Был эмоционально оскуден, холоден, однообразен. Моторика невыразительна, спина выпрямлена, движения лишены плавности, лицо амимично. Бредового, галлюцинаторного поведения не обнаруживал, однако, в расспросе неизменно жаловался на нарушения в области мочеполювой сферы, монотонно отмечая, что «струя не мощная во время мочеиспускания, эрекция слабая... Значит, надо это лечить, чтобы потом не было проблем. В организме все должно функционировать нормально». Без критики, с нелепой улыбкой, заявлял, что половой орган «уменьшился в два раза — это видно», продолжал считать, что в больнице орган «могли ампутировать», т.к. по выражению лиц сотрудников и их отдельным высказываниям понял, что «его дела плохи». Равнодушно высказывал намерения работать «кем возьмут» после выписки. Мышление малопродуктивное, аутистическое, с формализмом, резонерством. Агрессии и аутоагрессии, нарушений поведения не обнаруживал. Пищу принимал, лечение переносил удовлетворительно. Спал хорошо. Реальных планов на будущее не строил. Известие о смерти бабушки воспринял равнодушно.

Навещался матерью и дедом, которые высказывали недовольство назначением больному нейролептической терапии. Мать без критики к болезни сына, психологизировала его переживания, объясняла их «проблемами с личной жизнью», стенично интересовалась диагнозом, постановкой на учет, реабилитацией и лечением у сексологов.

Получал лечение нейролептиками, проводилась психологическая образовательная работа с больным и его матерью. Осматривался неврологом, терапевтом, урологом (актуальная патология не выявлена), окулистом подтверждена патология рефракции.

Пациент был консультирован д.м.н., проф. Литвинцевым С.В. с целью уточнения клинического диагноза, установлен диагноз «параноидной шизофрении с непрерывным типом течения, сформировавшимся апато-абулическим типом дефекта».

Выписан в удовлетворительном состоянии, с рекомендацией долечивания в дневном стационаре, по заявлению. В качестве поддерживающей терапии рекомендован прием рисперидона 0,004 г\сут и тиоридазина 0,05 г\сут., а также психотерапия и консультация уролога по месту жительства. Ушел в сопровождении матери.

Диагноз: «Шизофрения параноидная, непрерывнотекущая, на органически неполноценной почве. Бредовой ипохондрический синдром. Выраженный апато-абулический дефект. F 20.00».

### **Анализ клинической картины заболевания**

Из анамнеза жизни и заболевания известно, что у пациента имеется органическая патология ЦНС перинатального генеза, основные клинические проявления которой сгладились к школьному возрасту. Преморбидно

характеризовался шизоидными чертами — замкнутностью, односторонними интересами. В юности появились и стали постепенно нарастать ипохондрические переживания, которые примерно с 20-летнего возраста начали дезадаптировать пациента и служили причиной для длительного непродуктивного обследования и лечения у врачей различных специальностей. Параллельно с этими явлениями неуклонно сужался круг контактов и интересов больного, снижалась его социальная активность, ограничиваясь контактами в поликлинике и в виртуальном мире интернета. Трудового стажа больной практически не имеет, т.к. после окончания ВУЗа проработал совсем немного, после сокращения своей должности даже не пытался трудоустроиться на другой работе. Этот факт, безусловно, объясняется нарастанием апатии в структуре шизофрении. Никогда не испытывал полового влечения (что обусловлено специфическими проявлениями шизофрении), однако, на фоне резкого нарастания болезненных переживаний в 2017 году ипохондрическая симптоматика затронула именно половую сферу пациента, а дисморфоманические проявления быстро приняли карикатурную форму, ускользнув при этом от внимания урологов и сексопатолога, а также от матери больного. Примечателен тот факт, что сексопатолог не принял во внимание отсутствие не только половых контактов, но и полового влечения психически больного человека, выставляя ему диагноз эректильной дисфункции на основании только жалоб и назначая соответствующее лечение. При этом наличие тупой травмы полового члена и ее происхождение были полностью проигнорированы. А между тем именно психотические переживания привели не только к упорным и длительным занятиям онанизмом, но и к нанесению в итоге самим больным повреждений в области половых органов. Видимые (и объективно подтвержденные) повреждения только усугубляли ипохондрическую фиксацию и бредовое толкование «расстройств» и еще более утверждали самого пациента в его болезненных представлениях о нарушении внешнего вида и функции полового члена. Но лишь отклонение в поведении (открытый онанизм в больнице), нарушившее общественный порядок, побудило медработников направить больного в психиатрический стационар. В нашем отделении за весь период наблюдения и лечения пациент обращал на себя внимание свойственными шизофреническому процессу выраженным эмоциональным оскудением, холодностью, аутичностью, бедностью моторики, значительными структурными нарушениями мышления. А постоянно звучащие и мало поддающиеся медикаментозному воздействию ипохондрические идеи бредового круга являются стержневыми расстройствами в структуре его заболевания. В целом они бедны и однообразны. Ригидность объясняется не только актуальностью бредовых переживаний, но и наличием органического фона. Косвенно о последнем можно судить и по высокой чувствительности больного к психотропным препаратам. Однако в отделении бредового поведения, признаков сенсорных расстройств не было отмечено. Па-



циент стремился продемонстрировать подчеркнуто «правильное» поведение, дабы соответствовать «ожиданиям» врачей и сократить срок госпитализации. Не высказывал активно никаких жалоб. Не имел достаточной критики к заболеванию, продолжал настаивать на изменениях внешнего вида и функции половых органов, что не было подтверждено (осматривался урологом), и что также говорит в пользу именно бредового уровня ипохондрии. Пациент обнаруживал лишь понимание неправильности своего поведения в урологическом стационаре. В удовлетворительном состоянии в итоге был выписан, ввиду отсутствия оснований для дальнейшего лечения в условиях психиатрического стационара, с рекомендацией приема поддерживающей терапии амбулаторно.

Данный клинический пример демонстрирует, как страдающий тяжелым прогрессирующим психическим заболеванием пациент многие годы проходит обследование и лечение у специалистов совершенно иного профиля. При этом в структуре его болезни — тягостные переживания, нарастающие и резко дезадаптирующие его и приведшие в итоге к аутоагрессивным действиям и неадекватности поведения в общественном месте. Под наблюдение психиатров больной попал только на высоте психотических пережи-

ваний, уже со сформировавшимся выраженным дефектом личности и с весьма сомнительными реабилитационными прогнозами. Мы видим, что от начала до конца ипохондрический психоз, на протяжении почти 10 лет протекавший в форме ипохондрической паранойи, в конце концов теряет свою паранойяльную структуру и приобретает параноидные черты, выражающиеся в формировании бреда особого значения, бреда преследования. Такое течение свойственно параноидной шизофрении. Можно предположить, что в дальнейшем клиническая картина трансформируется из постепенно усложняющегося параноидного в парафренный ипохондрический синдром. Но не исключена ситуация, когда проявления дефекта достигнут такой степени выраженности, что нивелируют психотические проявления, которые станут, напротив, упрощаться и распадаться. К слову, и медикаментозное лечение такого больного будет затруднительным уже ввиду того, что болезнь в его собственном понимании затрагивает половую сферу, но никак не психику. Отсутствие критики не только у пациента, но и у его родных могут привести к тому, что в дальнейшем он еще какое-то время продолжит обследоваться и лечиться у врачей других специальностей, прежде чем эксацербация заболевания вновь приведет его к психиатрам.

#### Литература:

1. Бурно М. Е. Сила слабых. М., 1999. — 368 с.
2. Медицинская библиотека. Глава 9. Ипохондрический бред. URL: <http://med-tutorial.ru/m-lib/book/2046039449/15> (дата обращения 22.02.18).
3. Мой семейный врач. Ипохондрический синдром: причины, симптомы и лечение. URL: <https://myfamilydoctor.ru/ipochondricheskij-sindrom-prichiny-simptomy-i-lechenie/>. (дата обращения 21.02.18).
4. Ротштейн Г. А. Ипохондрическая шизофрения. М., 1961. — 138 с.
5. Смулевич А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения. М., 2017. — 304 с.
6. Polismed.com. Ипохондрия. Причины, симптомы и признаки, лечение, профилактика патологии. URL: <https://www.polismed.com/articles-ipokhondrija-prichiny-simptomy-lechenie-profilaktika.html> (дата обращения 22.02.18)

## Превентивные аспекты воспалительных заболеваний женских половых органов

Колесниченко Арина Андреевна, студент;  
Шолохова Валерия Романовна, студент;  
Минаева Ольга Витальевна, студент  
Ростовский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В настоящее время 15–20% диагностированных беременностей оканчиваются спонтанным прерыванием. Главная причина такого результата — воспалительные заболевания органов малого таза, которые по встречаемости занимают одно из первых мест в гинекологической практике. По данным ВОЗ (Всемирная Организация Здравоохранения) 60% пациенток обращаются к гинекологу именно с данным видом заболеваний. Поэтому задача здравоохранения и медицинских работ-

ников — предупреждение их возникновения, развития и перехода в хроническую форму [1].

Репродуктивное здоровье — способность к зачатию, вынашиванию и рождению потомства, а также полное благополучие во всех аспектах репродуктивной системы [1]. Около 15% супружеских пар не могут зачать ребёнка, 15–20% женщин не могут его выносить. Это связано с большой частотой встречаемости (60%), стёртой клинической картиной воспалительных заболе-

ваний органов малого таза, их склонностью к рецидивам, переходом в хроническую стадию и то, что они часто сопровождаются нарушениями репродуктивной функции.

По локализации очага воспаления данные заболевания разделяют на поражения нижнего и верхнего отдела генитального тракта. К первой группе относят: вульвиты, вульвовагиниты, бартолиниты, эндоцервиты, экзоцервиты, кольпиты. Вторая группа включает в себя эндометриты, метроэндометриты, сальпингоофориты, пельвиоперитониты, параметриты и периметриты.

Воспалительные заболевания органов женской репродуктивной системы имеют восходящий характер. Источником инфекции зачастую является влагалище.

Собственная микрофлора биотопов женской мочеполовой системы не является однородной. Она включает две составляющие: постоянную (99%) и транзитную (1%) [6].

Постоянная микрофлора, в свою очередь, подразделяется на облигатную, составляющую 80–90% и факультативную 10–20%. Факультативная часть включает в себя условно-патогенные микроорганизмы и часто в совокупности с экзогенной половой инфекцией, участвует в формировании воспалительных очагов в органах мочеполовой системы. В их числе гарднереллы, мобилонкусы, бактероиды, пептострептококки, зубактерии, эшерихии, клебсиеллы [6].

Облигатная составляющая представлена лактобактериями (палочки Дедерляйна). Для поддержания их жизнедеятельности необходимы кислая среда, анаэробные условия и оптимальное количество гликогена. Распад которого в процессе жизнедеятельности лактобактерий сопровождается накоплением молочной кислоты и перекиси водорода, что способствует поддержанию необходимого уровня pH секрета влагалища и создает естественный фильтр в пользу кислотоустойчивых микроорганизмов. Именно они способствуют поддержанию высоких концентраций

факторов его самоочищения и является первой линией защиты репродуктивной системы от инфекций [2].

Однако иногда этого недостаточно. А значит необходимо знать какие факторы могут способствовать попаданию и распространению инфекции и как это можно предупредить и сохранить женское здоровье.

Во-первых, учитывая то, что источником инфекции зачастую является влагалище, очень важно соблюдение личной гигиены.

Она включает в себя прежде всего ежедневный душ с непарфюмированным мылом для интимной гигиены, с тщательным высушиванием мягким полотенцем. Средства для гигиены женских половых органов должно поддерживать физиологический уровень pH, снимать раздражение и покраснение после депиляции и использования предметов личной гигиены, легко смываться, не образуя «пленки» и создавать ощущение чистоты и свежести в течение всего дня. Мыло для интимной гигиены не должно сушить кожу и вызывать раздражение.

Также необходимо правильно использовать мягкую туалетную бумагу в направлении спереди назад.

В настоящее время создается очень много новых средств для интимной гигиены, которые очень просты в использовании и очень удобны в случаях, когда возможности принять душ нет.

Необходимо избегать синтетического нижнего белья, создающего трение и условия повышенной влажности (благоприятных для размножения микроорганизмов). Лучше всего использовать хлопчатобумажные материалы [3,4].

Во-вторых, необходимо ограждать себя от стрессовых ситуаций, не злоупотреблять алкоголем, отказаться от таких вредных привычек как курение, употребление пищи в кафе быстрого питания поскольку всё вышеперечисленное может способствовать снижению местного иммунитета, а именно антител класса IgA и ухудшению функции фагоцитоза. Вследствие чего условно-патогенные микроорганизмы могут переходить в патогенную форму и становиться причиной воспалительных заболеваний женских половых органов. Снижение местного иммунитета так же может способствовать затяжному течению воспалительных заболеваний и склонность к рецидивам. [5,6].

Возбудители половых инфекций, как разновидность экзогенных факторов, могут также влиять на влагалищный микробиоценоз как прямо, так и опосредованно через эндокринно-иммунные механизмы [6].

Третьим, одним из наиболее главных аспектов является половое поведение. Очень часто встречаются воспалительные заболевания репродуктивных органов у женщин, которые часто меняют сексуальных партнёров. Это связано с большим количеством заболеваний, передающихся половым путём, основные возбудители которых — уреаплазмы, хламидии, грибки, гонококки, трихомонады. Следовательно, очень важно помнить о таком методе контрацепции как барьерный [1].

Барьерные методы контрацепции могут быть как химическими, так и физическими.

Первая группа представляет собой спермициды, то есть вещества, которые инактивируют мужские половые клетки. Этот вид контрацепции не защищает от инфекций, передающихся половым путём и скорее может способствовать развитию воспалительных процессов, поскольку химические вещества могут раздражать слизистую оболочку влагалища, что приводит к снижению местного иммунитета [8].

Вторая группа включает в себя диафрагму, фемидом (женский презерватив) и мужской презерватив.

Диафрагма — эластичный резиновый колпачок, натягиваемый в шейке матки. Диафрагма предотвращает непосредственно попадание мужских половых клеток в шейку матки. Вводят её за несколько часов до полового акта, снимать диафрагму следует не ранее 6-ти часов [8].

Фемидом или женский презерватив имеет вид чехла, вставляемого во влагалище, диаметром 8 см, длиной 18 см. Материалом для изготовления фемидома служит полиуретан. На обоих концах чехла имеются жесткие кольца. Кольцо, обращенное к внутренней части влагалища, по-

могает введению презерватива, противоположное — фиксирует презерватив с наружной части [8].

Оба этих способа могут вызвать неудобства при введении в женские половые органы. Можно повредить слизистую или занести инфекцию.

Наиболее удобным способом контрацепции является мужской презерватив. Поскольку он защищает от инфекций и потому что он надевается на эрегированный мужской половой орган. Плюсом является так же то, что мужские презервативы изготавливаются из двух видов материалов: латекс и полиуретан. Латекс более эластичен и реже рвется. Полиуретан гипоаллергенен и плотность укладки молекул данного материала позволяет исключить наличие микропор в презервативе. Важно так же помнить, что перед использованием данного средства контрацепции необходимо провести обработку рук, чтобы предотвратить попадание микроорганизмов с презерватива на слизистую оболочку женских половых органов. Презерватив является одноразовым средством. После использования его повторно не используют, а выбрасывают [8].

Важны и условия, в которых происходит половой акт. Не рекомендуется совершать его в водоёмах, бассейнах, в местах, где существует риск попадания инфекции в женские репродуктивные органы.

Говоря о методах контрацепции, следует упомянуть, что, если женщина решает использовать внутриматочные средства контрацепции, такие как маточная спираль, нужно обратиться к грамотному специалисту, который не повредит слизистую оболочку органов при установлении спирали. Защита от инфекций не обеспечивается [8].

Воспалительные заболевания женских половых органов часто могут встречаться как следствие лечебно-диагностических процедур, а также искусственного прерывания беременности (аборт). На сегодняшний день более 60% всех беременностей заканчиваются абортами [7]. Поэтому если женщина не планирует зачатие ребёнка, прерванный половой акт не является надёжным методом контрацепции и не обладает протективным действием против возбудителей заболеваний передающихся половым путём [8].

Продолжая тему полового поведения, следует сказать о юном поколении. Сексуальное поведение подростков

в современных условиях отличается целым рядом особенностей и новых тенденций: несколько более раннее вступление (в среднем в 16,1 года) юношей и девушек в половые отношения, приемлемость для значительной части молодежи (более 50%) добрачных сексуальных связей и сожительства. Возрастает интерес общества ко всем видам эротики, нарастает дистанция между сексуальным поведением молодежи и установками предшествующего поколения. Данный аспект также способствует росту частоты возникновения воспалительных заболеваний.

Следует отметить то, что у подростков очень низкий уровень полового воспитания и контрацептивной активности.

Проблема нежелательной беременности и высокого риска инфицирования у девушек-подростков тесно связана с вопросами полового, гигиенического и нравственного воспитания в семье и уровня знаний по вопросам репродуктивного здоровья, профилактики заболеваний женских половых органов, путём и аборта.

Вредные привычки выявляются у 77–87% российских девушек в возрастном диапазоне 13–18 лет, в том числе 65–78% из них употребляют алкоголь, 35–46% — курят, 10–15% — имеют опыт потребления наркотиков [1].

Отмечается высокая частота подростковой беременности с преимущественным исходом в аборт [1].

Следует проводить беседы и заниматься просвещением и половым воспитанием детей и подростков как массово, так и локально, то есть в кругу семьи.

#### **Выводы:**

1. Можно предупредить возникновение и хронизацию воспалительных заболеваний женских половых органов.
2. Для этого необходимо соблюдать правила личной гигиены.
3. Необходимо ограничить количество употребляемого алкоголя, отказаться от вредных привычек, вести здоровый образ жизни, укреплять иммунитет.
4. Быть избирательным при выборе сексуального партнёра и не вести беспорядочную половую жизнь.
5. Использовать барьерные методы контрацепции.
6. Заниматься половым воспитанием детей и подростков.

#### **Литература:**

1. Ведищев С. И., Жирняков А. И., Иванова А. А. Аспекты репродуктивного здоровья женщин // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. — 2013. — № 6. — С. 3289–3291.
2. Радзинский В. Е., Хамошина М. Б., Кайгородова Л. А., Календжян А. С., Чотчаева А. И., Рубцова А. Ю. Коррекция нарушений биоценоза влагалища: марш на месте или движение вперед? // Доктор.ру. — 2011. — № 9(68). — С. 26–32.
3. Jones R., Danakas G. T., Lingen J. et al. Prepubescent vulvovaginitis Revised: 21 May 2011.
4. Кохреидзе Н. А., Ануфриенко Э. Г., Боброва И. В., Миронова А. В. Интимная гигиена девочки-подростка: принципы современные возможности и проблемы внедрения // Педиатр. — 2014. — № 3. — С. 42–45.
5. Привалова М. А. Изменение местного иммунитета при воспалительных заболеваниях женских половых органов // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — № 2. — С. 55–56.
6. Ришук С. В. Инфекционно-воспалительные заболевания женских половых органов: этиология, принципиальные подходы к диагностике и лечению // Охрана материнства и детства. — 2016. — № 1. — С. 69–79.

7. Захарова Т. Г. Контрацепция как основной метод планирования семьи в работе семейного врача // Акушерство и гинекология 2015-№ 3 — стр. 5–6
8. Божедомов В. А., Долгушина Н. В., Куземин А. А., Стеняева Н. Н.: Национальные медицинские критерии приемлемости методов контрацепции // Медицинские критерии приемлемости использования методов контрацепции ВОЗ, 4 издание, 2009 стр. 123

## Структура заболеваемости психическими расстройствами

Лешкевич Инна Александровна, студент;

Филонова Ирина Вячеславовна, студент

Орловский государственный университет имени И. С. Тургенева (г. Орел)

*В статье проведен анализ 69 историй болезни общепсихиатрического мужского отделения БУЗ ОО «Орловская областная психиатрическая больница». Была проведена градация пациентов по возрасту, с использованием классификации предложенной ВОЗ. Рассмотрены провоцирующие факторы, наиболее часто приводящие к развитию психических расстройств и частота инвалидизации больных.*

**Ключевые слова:** психические заболевания, шизофрения, депрессия, умственная отсталость, аффективные расстройства настроения, органические расстройства личности, инвалидность.

По данным ЮНЕСКО, в настоящее время в большинстве европейских стран пациентов с психическими расстройствами значительно больше, чем больных раком, туберкулезом и сердечно-сосудистыми заболеваниями вместе взятых [4, с. 71]. При этом изменилась структура психопатологии. Если в начале XX века преобладающими были невротические расстройства, то уже в конце прошедшего столетия наметился устойчивый рост психотических расстройств. По данным, представленным Европарламенту в 2011, до 1/3 населения Европы страдает от клинических и субклинических форм психических расстройств [3]. В России число пациентов, которые нуждаются в психиатрической или психологической помощи, составляет около 14 млн человек [5, с. 9–15].

Немаловажную роль в этом играет многообразие причин возникновения психических расстройств: патологическая наследственность, поражение головного мозга, сильное психоэмоциональное потрясение, интоксикация, перенесенные острые и хронические инфекционные заболевания. Психические расстройства встречаются у представителей разных возрастных и социальных групп, однако более часто среди молодых людей, так как в среднем продолжительность жизни у психически больных снижается на 9–24 лет. [6, с. 219–226].

**Цель работы** анализ структуры заболеваемости психическими расстройствами, выявление частоты различных провоцирующих факторов, возникновения болезни.

**Материал и методы.** В исследовании проанализированы истории болезни 69 пациентов общепсихиатрического мужского отделения БУЗ ОО «Орловская областная психиатрическая больница». Использована градация пациентов по возрасту предложенная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, возраст человека делится на несколько периодов:

- возраст до 44 лет считается молодым
- 45–59 — средним
- 60–74 — признан пожилым
- 75–89 — старческим
- люди 90–100 и старше — долгожителями [1].

**Результаты.** В анализируемой группе больных наблюдается следующее разделение по возрастным группам: 32 человека молодого возраста, 15 среднего, 18 пожилого и 4 пациента старческого возраста (рис. 1).

В некоторых случаях причиной развития заболевания стало несколько провоцирующих факторов. Наиболее распространенными провоцирующими факторами развития психических расстройств являются черепно-мозговая травма (ЧМТ) 26 (26,53%), алкогольная, наркотическая, лекарственная зависимость 23 (23,47%), наследственная предрасположенность 19 (19,39%), сосудистые заболевания головного мозга (атеросклероз, острые нарушения мозгового кровообращения) 18 (18,37%). Реже провоцирующим фактором развития заболевания являются сильный психоэмоциональный стресс 8 (8,16%), перинатальная травма 2 (2,04%), компьютерная зависимость 1 (1,02%), инфекции 1 (1,02%) (рис. 2).

В исследуемой группе выявлено:

1. Органические, включая симптоматические, психические расстройства (F00-F09) — 27,5%;
2. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (F10-F19) — 14,3%;
3. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20-F29) — 32,9%;
4. Аффективные расстройства настроения (F30-F39) — 6,6%;
5. Умственная отсталость (F70-F79) — 18,7% [2].

Указанные расстройства в 79,7% случаев явились причиной инвалидизации больных. Инвалидами I группы явля-

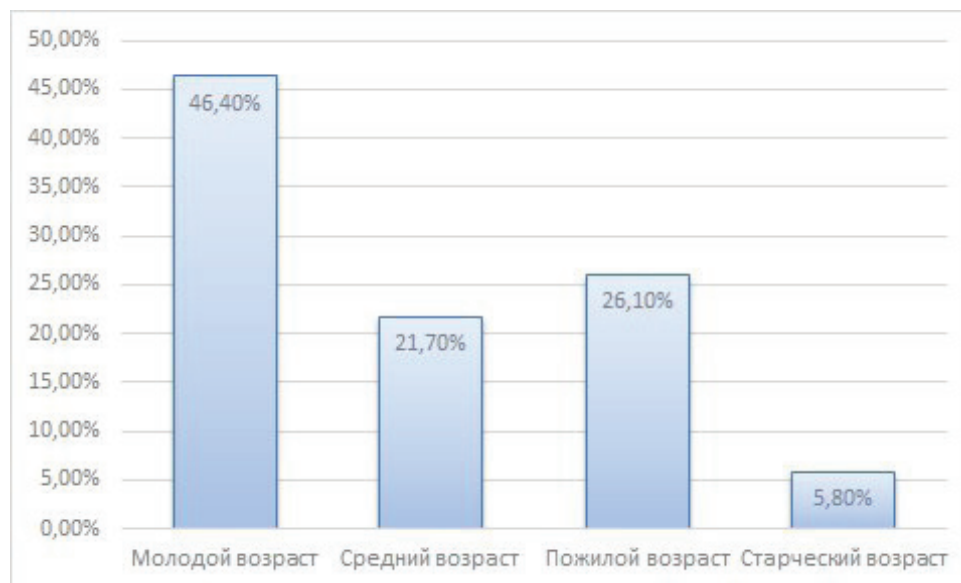


Рис. 1. Возрастная структура пациентов



Рис. 2. Провоцирующие факторы развития психических расстройств

ются 10 (14,5%) пациентов, 37 (53,6%) больным присвоена II группа, 8 (11,6%) больных имеют III группу инвалидности.

Таким образом, очевидно, что в исследуемой группе преобладают пациенты молодого возраста, это может быть связано с тем, что средняя продолжительность жизни психически больных меньше, чем людей без психических отклонений. Наибольшее влияние на развитие заболеваний оказывают: черепно-мозговые травмы; алкогольная, наркотическая и лекарственная зависимость; наследственная

предрасположенность и сосудистые заболевания головного мозга. На первом месте по частоте возникновения оказались шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства, затем органические, в том числе симптоматические и психические расстройства, умственная отсталость, психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ, аффективные расстройства настроения. Указанные расстройства привели к большому проценту инвалидизации.

#### Литература:

1. Здоровье и возраст // Управление федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Приморскому краю. URL: [http://25.rosпотребnadzor.ru/news//asset\\_publisher/w7Ci/content/здоровье-и-возраст](http://25.rosпотребnadzor.ru/news//asset_publisher/w7Ci/content/здоровье-и-возраст) (дата обращения: 23.02.2018).

2. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) // МКБ 10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Версия: 2018.
3. Мировая статистика здравоохранения 2011. Ежегодный доклад ВОЗ. // Центральный НИИ организации и информации здравоохранения. URL: <http://www.mednet.ru/ru/novosti/993-19052011-mirovaya-statistika-zdravoohraneniya-2011-ezhegodnyj-doklad-voz.html> (дата обращения: 20.02.2018).
4. Под ред. Арпада Раба. Политика информационного общества. Ежегодный всемирный доклад Программы ЮНЕСКО «Информация для всех» за 2009 г. — М.: МЦБС, 2010. — 71 с
5. Решетников М. М. Психическое здоровье населения — современные тенденции и старые проблемы. // Национальный психологический журнал. — 2015. — № 1(17). — С. 9–15
6. Fazel S., Grann M. Psychiatric morbidity among homicide offenders: a Swedish population study // American Journal of Psychiatry. — 2015. — № 32. — P. 219–226.

## Особенности клинической картины острых отравлений различными группами психоактивных веществ

Лобан Илья Анатольевич, врач-интерн анестезиолог-реаниматолог  
ГУЗ «Гомельская городская больница скорой медицинской помощи» (Беларусь)

*В данной работе отображены основные клинические особенности картины острых отравлений наиболее распространенными группами психоактивных веществами (ПАВ). Также представлена распространенность форм нарушения сознания, у лиц, различных возрастных групп, вызванная употреблением психоактивных веществ.*

**Ключевые слова:** реанимация, токсикология, интоксикация, наркотики, психоактивные вещества.

**Keywords:** reanimation, toxicology, intoxication, drugs, hallucinogenic drug.

Произведенный анализ позволил выявить сохраняющуюся тенденцию нарушения сознания пациента, спровоцированную употреблением психоактивных веществ. В результате проведенных исследований, было выявлено, что среди всех факторов, вызывающих коматозное состояние человека, одним из наиболее преобладающих является именно фактор наркотической интоксикации, составляющий вместе с этиловой около 70% от всех клинических случаев. Следует отметить тот факт, что практически все пациенты — люди трудоспособного возраста, и, следовательно, положение дел с необходимостью длительных дорогостоящих врачебных манипуляций — это не только неэффективное расходование бюджета здравоохранения Республики Беларусь, но и урон экономике страны в целом. Помимо финансовой стороны вопроса, немаловажным является тот факт, что длительность пребывания нарушения сознания на прямую влияет на вероятность осложнений со стороны общего здоровья и последующий выход на инвалидизацию. И напрямую влияет на объем затрачиваемых средств на пособия и пенсии по инвалидности.

Резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что сложившаяся ситуация, повышает требования к изучению проблемы диагностики неотложных состояний, вызываемых употреблением ПАВ. Ключевым моментом данного исследования является именно клинический анализ состояния пациента, так как современные виды наркотиков склонны к частому изменению химического состава, что затрудняет токсико-химическое определение их в биологических жидкостях.

### Цель

Выявить основную возрастную «группу риска» среди пациентов с нарушением сознания на фоне приема ПАВ. Выявить основные симптомокомплексы, свойственные наиболее распространенными группами ПАВ. Акцентировать внимание медицинского персонала на трудностях, встречающихся при проведении дифференциальной диагностики, направленной на составление индивидуального плана оказания экстренной медицинской помощи.

### Материалы и методы

Путем сплошной выборки произведен статистический анализ карт стационарных пациентов, находившихся на лечение в отделении токсикологии ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» (ГУЗ «ГГКБСМП») с диагнозом: *Острое отравление психоактивными веществами* один. При проведении анализа учитывались только случаи нарушений сознания на фоне приема ПАВ, без учета других этиологических факторов (гипогликемия, травма, спирты и т.д.)

### Основная часть

Анализируемый период включил в себя 73 факта оказания медицинской помощи пациентам с нарушенным сознанием на фоне отравления психоактивными веще-

ствами. Наиболее распространены следующие группы ПАВ: спайс, опиаты, каннабиноиды, амфетамин. Соотношение женщин и мужчин в данной группе пациентов — 7 человек (10%) и 66 человека (90%) соответственно. Возрастная ретроспектива представлена на рис. 1.

Клиническая картина наркотических отравлений представляет собой совокупность психических, неврологических и соматовегетативных симптомов: артериальная гипертензия (42% от общего числа пациентов), тахикардия, психомоторное возбуждение, тремор, расширение зрачков, атаксия (70%), психоз (85%), зрительные и слуховые галлюцинации, дезориентация. Указанные проявления являются результатом прямого токсического воздействия на центральную (ЦНС) и периферическую нервные системы, поражающим фактором которых выступает интоксикации ПАВ [3]. Сопоставление симптомов при дифференциальной диагностике пациентов, проходивших лечение в токсикологическом отделении ГУЗ «ГГ-КБСМП» позволяет констатировать, что выраженные нарушения психической активности (сознания): оглушение,

сопор, кома, — наиболее часто являются следствием отравления ПАВ.

В тех случаях, когда не представляется возможным точно определить наименование вещества, вызвавшего острое отравление, диагноз ставят по ведущему клиническому синдрому. Таких синдромов 14: нарушение сознания, судорожные состояния, острое психотическое состояние, лихорадка, мидриаз, отек легких, центральное нарушение дыхания, экзотоксический шок, эксикоз, острая почечная или печеночная недостаточность, острая энцефалопатия, нарушения сердечного ритма и проводимости. Для пациентов с острыми отравлениями ПАВ основными синдромами являются: нарушение сознания (96%), тахикардия (78%), мидриаз (59%), острое психотическое состояние (56%).

В соответствии с международными классификациями коматозных состояний, а также Приложением № 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 18-ХІ 2008 № 1050 (форма № 0003/у-07) нарушения сознания делятся на 3 степени ком, оглушение и сопор. В настоящей работе сохранена указанная клас-



Рис. 1. X – возраст пациентов, лет, Y – численность пациентов, чел.

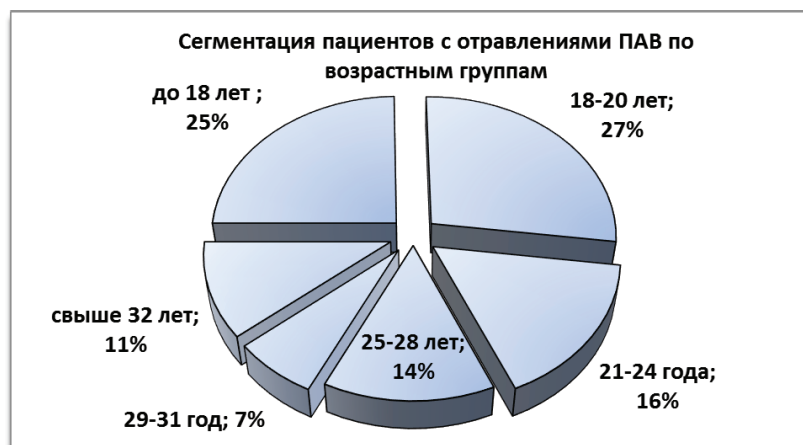


Рис. 2

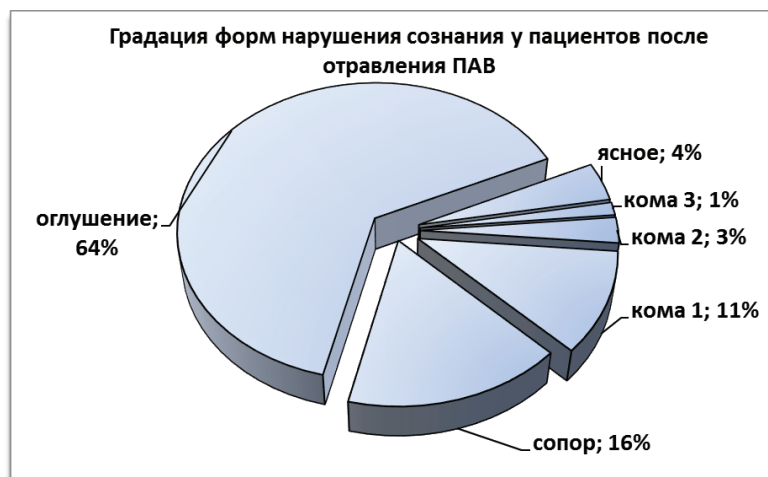


Рис. 3

сификация с последующей детализацией по наиболее часто встречающимся клиническим признакам. На рис. 3 представлена градация частоты встречаемости указанных форм нарушения сознания, спровоцированная употреблением ПАВ.

#### Выводы

1. Основная группа риска употребления ПАВ — молодежь в возрасте от 16 до 24 лет, при этом 25% — несовершеннолетние. Наибольшую группу риска по проблематике

алкогольных отравлений составляют лица работоспособного и репродуктивного возраста.

2. Выявленная динамика крайне негативно сказывается на экономической и социально-демографической ситуации в Республике Беларусь.

3. В клинической картине отравления ПАВ преобладают такие симптомы как: тахикардия, психомоторное возбуждение, тремор, расширение зрачков, атаксия, психоз, зрительные и слуховые галлюцинации, дезориентация. Соматические расстройства наблюдаются достаточно редко.

#### Литература:

1. Клиническая токсикология: Учебник. — 3—3е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. — 416 с.
2. Е. А. Лужников. Экстремальная токсикология: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР — Медиа. — 2006. — 416 с.
3. О. Г. Сыропятов, А. К. Напреенко, Н. А. Дзеружинская, О. В. Друзь, Н. Ю. Петрина. Неотложные состояния в наркологии: Учебное пособие. — Киев: Наук. Світ, 2013. — 53 с.

## Плазмолифтинг как инновационный метод лечения хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта

Микляев Станислав Валерьевич, старший преподаватель;  
 Леонова Ольга Михайловна, зав. кафедрой;  
 Сметанина Олеся Владимировна, ассистент  
 Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина

Сущенко Андрей Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор  
 Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко

*В настоящее время вопросы диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта неизменно находятся в центре внимания отечественных и зарубежных исследователей. Данная патология крайне сложно поддается лечению, а устранить дальнейшее развитие заболевания практически невозможно, что требует внедрения в стоматологическую практику новых методов лечения. Одним из таких методов на сегодняшний день является инъекционный метод с использованием тромбоцитарной аутоплазмы (ТАП), получивший оригинальное название *Plasmolifting<sup>mm</sup>*. Целью исследования стало изучение эффек-*



тивности применения плазмолифтинга. При лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени (ХГПЛСТ) (70 пациентов). В результате было установлено, что применение ТАП в комплексной терапии пародонтита легкой степени, по сравнению с традиционным методом, стабилизирует воспалительный процесс, дает более стойкий клинический эффект и способствует длительной ремиссии заболевания. Метод является простым, безопасным и эффективным.

**Ключевые слова:** пародонтит, плазмолифтинг, лечение пародонта, ХГПЛСТ, ТАП

**А**нализ эпидемиологии и патогенеза хронических воспалительных заболеваний пародонта. Хронические воспалительные заболевания тканей пародонта (ХВЗПТ) относятся к болезням, известных с давних времен. С развитием и прогрессом человечества распространенность воспалительных заболеваний пародонта резко увеличивается. Если еще в начале 20 века данное заболевание встречалось у лиц 40 лет и старше. То уже в 80–90 годах ХВЗПТ, во всем мире заметно «помолодели». Это было выявлено в результате эпидемиологических обследований населения, анализ предусматривающий определение показателей характеризующих состояние тканей пародонта.

Основываясь на различных эпидемиологических исследованиях и данных, в последние годы появилось резкое увеличение числа хронических воспалительных заболеваний пародонта среди населения нашей страны и всего мира. Увеличение распространенности возникновения ХВЗПТ приходится в основном на возраст от 30 до 50 лет, и к 45 годам достигает 96%. Среди молодежи в возрасте от 16 до 20 лет распространенность заболеваний тканей пародонта резко увеличивается и встречается в 50–85%. Прогрессированию воспалительных заболеваний тканей пародонта способствуют различные факторы, как местного, так и общего характера. Они вызывают и поддерживают воспалительные процессы в тканях пародонта на протяжении длительного времени.

Учитывая широкую распространенность воспалительных заболеваний тканей пародонта и неблагоприятное влияние на организм в целом, возникает необходимость разработки новых как диагностических, так и лечебных комплексов, которые могли бы помочь врачу распознать этиологические и патогенетические факторы заболевания, а так же провести их коррекцию на начальной стадии возникновения заболевания [3].

Генерализованный пародонтит является не только заболеванием пародонта, но и всего организма. У большинства больных наблюдается сочетание различных заболеваний внутренних органов. Многие авторы указывают зависимость тяжести заболевания пародонта от заболевания желудочно-кишечного тракта. Помимо этого прослеживается взаимосвязь между заболеваниями тканей пародонта и болезнями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, гинекологической патологии.

Многие авторы отводят ведущую роль в воспалении тканей пародонта бактериальным продуктам, вызывающие деструкцию ткани. Гистологические и биохимические исследования показали, что нарушение обмена веществ в пародонте способствует изменению антигенного спектра десны.

Согласно данным Байбакова О.В., 2009, анализ иммунных реакций не дает четкую картину: с одной стороны происходит увеличение Т-хелперов и Т-супрессоров, с другой стороны снижение Т-хелперов и повышение Т-супрессоров. Прогрессирование воспалительного заболевания в пародонте обуславливается пролиферацией В-лимфоцитов, с продуцированием соответствующих антител, которые вызывают поражение тканей пародонта [5].

Патогенетическое значение также имеет и наличие циркулирующих иммунных комплексов, поступая в ткани, повреждают их. При проведении реакции иммунофлюорисценции выделяются в стенках сосудов иммуноглобулины М и G, что подтверждает их участие в патогенезе заболевания пародонта.

В развитии мнений на возникновение заболеваний тканей пародонта выделяют три направления:

1. В основе клинических поражений пародонта лежит единственный патологический процесс — дистрофия ткани пародонта. И.О. Новик (1964) полагал: «независимо от формы заболевание начинается с дистрофических изменений, воспаление при котором явление вторичное», отрицая воспалительные формы течения пародонта.

2. Наличие симптоматических поражений пародонта при заболеваниях внутренних органов и систем.

3. Учет основных патологических процессов — воспалительных, опухолевых и дистрофических. Воспалительное поражение ткани пародонта характеризуется проявлениями экссудации, пролиферации и альтерации. А воспаление ткани пародонта является следующей стадией развития процесса.

На данный момент времени пародонтит рассматривают как заболевание иммуно-воспалительного деструктивного характера, первоначало которого является наличие анаэробной микрофлоры. Пародонтопатогены и их вирулентные факторы вызывают хроническое воспаление с выраженным воспалительным действием. Экзо- и эндотоксины пародонтопатогенных бактерий, инициируют изменение макрофагов в пенистые клетки, вызывая воспалительные явления в тканях пародонта. Любое хроническое заболевание — это заключительный этап длительного патологического процесса, возникновение которого в организме проявилось под действием неблагоприятных факторов. Этот воспалительный и деструктивный процесс, вовлекает ткани пародонта и приводит к резорбции костной ткани. Скорость резорбции в 80% случаев составляет от 0,05 до 0,5 мм в год. Все это зависит от количественного состава микрофлоры ПК, уровня гигиенического состояния полости рта, и присутствия факторов риска и другой различной патологии.

ХВЗТП служат клинической картиной полного перехода состояния тканей пародонта от относительного клинического здоровья до полной потери зубов, следствием которого является полное разрушение основных частей пародонтального комплекса (от легкого гингивита до тяжелого пародонтита) [7].

Начальным этапом в развитии ХГПЛСТ лежит различной степени тяжести гингивит, который с возрастом затрагивает все большее число людей. Наиболее важным причинным фактором в развитии заболевания пародонта большое количество авторов приводят наличие зубного налета (бляшки) и ее микробный состав. Патогенная и условно-патогенная микрофлора полости рта является основным фактором в возникновении ХВЗТП. Результаты микробиологических исследований поддесневого зубного налета свидетельствуют о разнообразном составе микрофлоры при данном воспалительном заболевании.

Экзо— и эндотоксины приводят к дисбалансу клеточного обмена, что приводит к альтерации тканей пародонта и следствием развитию воспалительного процесса. Начало и развитие воспаления в тканях пародонта, и переход в хроническую стадию, определяются не только видовым и количественным составом микрофлоры, так и состоянием иммунной системы. Иммунная защита имеет основную роль в развитии воспалительного процесса. Производит индукцию противовоспалительной экспрессии тканевых цитокинов, активирование хемоаттрактантов и вовлечение противовоспалительных клеток, которые приводят изменениям местного и общего обмена веществ, гемодинамики, иммунологическим нарушениям и сдвигам микробиоцинозов.

**История становления метода применения тромбоцитарной аутоплазмы.** Актуальным направлением в пародонтологии являются методики прицельной стимуляции регенеративных процессов. Единственным методом в настоящее время является инъекционный метод с применением тромбоцитарной аутоплазмы (ТАП), т.е. крови полученной от самого пациента, который является высоко активным биологическим стимулятором процессов регенерации за счет содержащихся в  $\alpha$ -гранулах тромбоцитов различных факторов роста, которые оказывают свое влияние на все структурные единицы окружающих тканей и стимулирующих процессы регенерации.

Первое сообщение о применении нативной крови при обработке раны было получено в 1876 г. (Schede, Германия), когда врачом было отмечено более скорое заживление раны при нахождении в ней некоторого количества крови. Далее в общих источниках упоминается опыт шведских врачей Graifstrom и Elifstrom. В 1898 г. в США при пневмонии и туберкулезе впервые в мире были проведены инъекции аутоплазмы в растворе поваренной соли. В 1905 г. немецкий хирург Август Бир установил, что собственная кровь пациента, введенную в бедро, представляла собой раздражающий фактор для организма, который позволял добиться ускорения заживления переломов. Согласно его наблюдениям скорость заживления возросла при до 30% по сравнению с обычными методами лечения.

В годы Русско-Японской войны (1904–1905 г.) Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий работал хирургом в составе медицинского отряда Красного Креста, в военном госпитале в Чите, где впервые применил метод аутогемотерапия (др. греч.  $\alpha\tau\varsigma$  — сам +  $\alpha\mu\alpha$  — кровь + терапия — подкожное или внутримышечное введение пациенту собственной крови, взятой из вены) для лечения солдат армии Российской Империи. И описал его в книге «Очерки гнойной хирургии». Он обратил внимание на то, что раны, сопровождающиеся кровоподтеками, заживают на 30% быстрее. В 1934 г. В.Ф. Войно-Ясенецкий опубликовал «Очерки гнойной хирургии», где была описана методика аутогемотерапии в виде инфильтраций цельной аутокрови очага воспалительного процесса мягких тканей. Аутокровь применялась при лечении фурункулов и карбункулов. Оценивая положительно терапевтический эффект введения аутокрови, В.Ф. Войно-Ясенецкий отмечал выраженную болезненность при инъекциях, ему приходилось прибегать к оглушающему наркозу [1].

Следующим этапом в развитии методов, использующим аутокровь, стало применение плазмы части крови, свободной от эритроцитов и богатой тромбоцитами. Причиной применения аутоплазмы с тромбоцитами стало открытие того факта, что тромбоциты содержат белковые факторы (PRP-factors), факторы роста (ФР), инициализирующие регенеративный процесс в тканях при обычной травме. Идея заключалась в биохимической «имитации» кровоподтека и локальной травмы при введении аутоплазмы с тромбоцитами. Следующим этапом в развитии данной методики стало применение плазмы в виде геля.

При удалении дефектов на нижней челюсти длиной от 5 см и более, после иссечения опухолей в начале 90 годов была отмечена эффективность применения гелеобразной формы аутоплазмы. Проводилось нанесение плазмогеля на костный трансплантат и замещение дефектов нижней челюсти до 5 см и более после резекции опухолей. Авторы в исследуемой группе применяли аутогенную кость, смешанную с гелеобразной формой аутоплазмы, тогда как в контрольной использовалась только аутогенная кость. После проведенного лечения было доказано, что при использовании богатой тромбоцитами аутоплазмы в гелевой форме произошло ускоренное образование кости и улучшение ее структуры, а также наличие в аутогенной кости рецепторов к факторам роста, находящимся в тромбоцитах.

Технология изготовления геля из плазмы, обогащенной тромбоцитами, была предложена преимущественно для стоматологов (компания «Harvest», США). Другими исследователями гелевая форма богатая тромбоцитами плазма применялась в области лунок удаленных зубов. После анализа данных было обнаружено, что лунки, которые заполнялись аутоплазмой гелеобразной формы, увеличение сформированной кости было лучше и в более маленькие сроки, эпителизация раны также протекала быстрее. Тогда как при использовании аутоплазмы в виде геля после замещения костного дефекта кость была в 2

раза более зрелой, чем в контрольной группе при наблюдении за пациентами на сроках 2, 4, 6 месяцев.

Также есть работы, посвященные использованию аутоплазмы при синус-лифтинге в качестве подсадки на аллогенную кость. Но необходимо отметить, что обогащенная тромбоцитами плазма, полученная в виде геля, представляет собой свернувшийся фибриноген и выполняет роль разграничительной мембраны при оперативных вмешательствах в челюстно-лицевой области. Получаемая плазма густая и ее невозможно набрать в шприц.

Новым этапом в развитии регенеративной медицины стало создание и применение инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы, которую разработали российские ученые: профессор, доктор медицинских наук Ренат Рашитович Ахмеров и кандидат медицинских наук Роман Феликсович Зарудий. После чего было предложено оригинальное название методики — Plasmolifting™. Весомое преимущество использования инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы заключается в удобстве применения и возможностях причинения не только в хирургической, но и в терапевтической практике.

Важно отметить, что технология Plasmolifting™ не требует применения хлористого кальция и двойного центрифугирования, оставаясь при этом максимально эффективной, удобной и безопасной. В классической методике PRP-терапии применяется гель, введение которого в ткани возможно при наличии операционной раны. Применение же инъекций возможно до оперативного вмешательства, после, во время и вместо.

Преимущество инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы, заключается в простоте применения, возможностях использования в различных областях медицины, как хирургии, так и терапии. Именно инъекционная форма аутологичной плазмы содержащей тромбоциты позволяет значительно расширить области применения.

**Теоретические основы действия тромбоцитарной плазмы.** Терапевтический эффект аутологичной плазмы объясняется присутствием тромбоцитов и содержащихся в них факторов роста (ФР), но эффект плазмы крови может быть основан и на других качественных составляющих, например, микро- и макроэлементах, витаминах, находящихся в наиболее биодоступном для тканей состоянии. Поэтому автор метода проф. Ахмеров Р.Р. не отвергает и другие гипотезы действия плазмы (нутриентную, средовую и т.п.).

Гипотезы действия плазмы: 1. Тромбоцитарная; 2. Средовая; 3. Гомеопатическая; 4. Нутриентная; 5. Гормональная

В 1980-х гг. при стимуляции процессов регенерации основное внимание уделяли роли оксигенации тканей. Безусловно, оксигенация тканей остается фундаментальным фактором, поскольку она улучшает фагоцитарную и бактерицидную способность иммунных клеток организма, а также поддерживает синтез коллагена и других белков.

В настоящее время основной целью исследований процессов регенерации является необходимость идентификации ФР, знания механизма их действия и возможностей

применения для улучшения регенерации раневой поверхности.

Использование тромбоцитарной аутоплазмы сегодня представляет одну из немногих возможностей запускать и ускорять естественные механизмы регенерации за счет содержащихся в тромбоцитах ФР. Кроме того, она не токсична и не иммунореактивна. Получение аутоплазмы подразумевает разделение плазмы и тромбоцитов от эритроцитов как по градиенту плотности, так и с использованием специализированных лабораторных фильтров.

Тромбоцитарная аутоплазма модулирует и регулирует функцию первичных, вторичных и третичных ФР, влияя на все стадии регенерации одновременно. Упомянутое свойство отличает ФР тромбоцитарной аутоплазмы от рекомбинантных ФР, отвечающий за отдельный механизм регенерации.

Тромбоциты в своем составе имеют разнообразные ФР и цитокины, которые способствуют восстановлению поврежденных тканей. В  $\alpha$ -гранулах тромбоцитов находятся свыше 30 ФР, которые влияют на процессы регенерации тканей периодонта одновременно. Наибольшее значение имеют: IGF (инсулиноподобный ФР) — способствует дифференцированию стволовых клеток, увеличивает метаболизм костной ткани и продуцирование коллагена. PDGF (тромбоцитарный ФР) — стимулирует пролиферацию и перемещение мезенхимальных (остеогенных) клеток, стимулирует ангиогенез. PDEGF (тромбоцитарный ФР эндотелиальных клеток) — вызывает стимулирующее действие на эндотелиальные клетки и обладает ангиогенным эффектом. VEGF или PDAF (ФР эндотелия сосудов): — имеются 4 вида фактора VEGF-A, -B, -C и -D. Участвуют в ангиогенезе, индуцируют пролиферацию эндотелиальных клеток сосудов. EGF (эпидермальный ФР) — способствует пролиферации фибро- и остеобластов, увеличивает синтез фибронектина. TGF- $\beta$  («Семейство» трансформирующего ФР) — многофункциональные факторы, т.к. не только индуцируют дифференцирование мезенхимальных клеток, а также вызывает большое количество клеточных и межклеточных ответов, включая продукцию других ФР. К трансформирующим ФР относятся костные морфогенетические белки, часть которых (КМБ-2, остеогенин или КМБ-3, КМБ-4, -5, -7, -8 и -9) — являются выраженными остеоиндукторами, модулируют клеточную пролиферацию и дифференцировку малодифференцированных клеток в остеобласты. PLGF-1/-2 (плацентарные ФР) — потенцируют действие VEGF, повышают проницаемость сосудистой стенки. FGF (фибробластный ФР) — вызывает экспрессию в костной ткани, ангиогенеза, оссификации, индуцирует продукцию TGF в остеобластных клетках Остеонектин «культуральный шоковый протеин»: составляет 15% органического компонента костного матрикса, регулирует пролиферацию и взаимодействие клеток с матриксом. Тромбоспондин — опосредует адгезию костных клеток. ФР доставляются в ткани при инъекционной форме аутоплазмы и концентрируются при помощи введения большего количества аутоплазмы — это повышает активность

фибробластов и стимулирует их образование. Фибробласты продуцируют коллагеновые волокна, гиалуроновую кислоту и эластин. Все это приводит к образованию новой соединительной ткани, росту капилляров. ФР также блокирует остеокласты и стимулируют пролиферацию остеобластов, что сдерживает дальнейшую убыль костной ткани и способствует ее регенерации. В итоге восстанавливаются обменные процессы, улучшаются микроциркуляция и метаболизм в клетках тканей, нормализуется тканевое дыхание, активизируется местный иммунитет.

Активируя все процессы регенерации одновременно и действуя на них синергетически, тромбоцитарная аутологичная плазма становится простым и безопасным биологическим методом, ускоряющим регенеративные процессы.

Богатая тромбоцитами плазма является безвредной для собственных тканей человека, биодоступной в биохимическом соотношении компонентов, которое свойственно данному организму.

Патофизиологический (патологический — так как «имитируется» патологическое состояние) процесс действия тромбоцитарной аутологичной плазмы упрощенно можно представить следующим образом: вследствие потери контакта тромбоцита с эндотелием при выходе из кровяного потока он меняет свою форму, стимулирует  $\alpha$ -гранулы, выбрасывающие, в свою очередь, в рану ФР.

Согласно работе S. E. Haynesworth было показано что увеличение количества тромбоцитов до 1 млн/мкл усиливает фазу восстановления ткани. Исходя из полученных данных, необходимо получать не только тромбоцитарную аутологичную плазму, но и добиваться увеличения абсолютного количества тромбоцитов в тканях.

Принципиальным преимуществом метода Plasmolifting™ является возможность увеличивать количество тромбоцитов в тканях путем увеличения объема вводимой плазмы. Данное свойство присуще только естественному, жидкому состоянию плазмы в соответствии с законом  $m=Vq$ , где  $m$  — масса абсолютного количества тромбоцитов,  $V$  — объем плазмы,  $q$  — концентрация тромбоцитов. На практике это означает введение не 0,2–0,3 мл, а 1–2 чл. что совершенно легко выполняется в мягких тканях и крупных суставах.

Материально-техническое обеспечение метода Plasmolifting™. Выбор аппаратуры и расходных материалов исходит из теоретических предпосылок технологии Plasmolifting™ и принципиальной позиции разработчиков технологии Р. Р. Ахмерова и Р. Ф. Зарудия. Позиция сформулирована следующим образом.

1. Центрифуга лабораторная настольная с возможностью центробежной силы 800–1200G, или скоростью вращения 3200 оборотов в минуту.

2. Специализированные пробирки Plasmolifting™ 9 мл (стерильные, содержащие натрия гепарин по технологии *in vivo* со специализированным тиксотропным гелем по технологии Plasmolifting™).

3. Периферические венозные катетеры диаметром не менее 1,1 мм.

4. Стерильные одноразовые медицинские шприцы (системы *luer-lock*) объемом от 2,0 мл до 5,0 мл.

5. Иглы для инъекций.

Забор крови мы производили в объеме 9–36 мл при помощи периферического венозного катетера диаметр которого составлял 1,1 мм. и зависит от локализации введения при осуществлении лечения. Вся полученная кровь помещалась в 1–4 специализированные пробирки Plasmolifting™.

Получение ТАП:

Пробирки укладываются в центрифугу (мы использовали ЕВА 20 (Германия), которая настраивается на параметры вращения 3200 оборотов в минуту в течение 5 минут, или 1000G.

В процессе работы центрифуги вся кровь делится на две фракции: эритроцитарно-лейкоцитарный сгусток и плазму, которая содержит тромбоциты, микро- и макроминералы, витамины, аминокислоты. При помощи шприца (2,0–3,0 мл) забираем тромбоцитарную аутологичную плазму (супернатант), которая находится в верхней части пробирки над разделительным гелем.

Для инъекций использовались инсулиновые иглы. Объем и область введения плазмы: область зубодесневых сосочков 0,1–0,2 мл, область переходной складки 0,3–0,5 мл. Каждому пациенту процедура проводится 5 раз. При первом посещении были проведены инъекции в двух сегментах с верхней челюсти (в 1-м и 2-м), во второе, через 3 дня, на нижней челюсти (в 3-м и 4-м), третье посещение через 1 неделю, 4-е через 1 месяц, 5-е через 6 месяцев. Начиная с 3-го посещения, инъекции проводятся во всех четырех сегментах.

Таким образом, тромбоцитарную аутологичную плазму (ТАП) получают с помощью центрифугирования крови пациента и с применением специальных пробирок, а также определенным режимом центрифугирования. Нижняя часть пробирки, заполнена адсорбционным гелем, не влияющим на свойства плазмы, что позволяет получать плазму высокой очистки с терапевтическим содержанием тромбоцитов и производящим во время процедуры центрифугирования адсорбцию эритроцитов и низкомолекулярных жирных кислот, стабилизирующим эритроцитарно-лейкоцитарный сгусток.

Для исключения свертывания крови в верхней и средней части пробирки на стенках имеется гепарин натрия высокой степени. Полученная в результате центрифугирования ТА содержит тромбоциты в высокой концентрации.

Применение ТАП показало хороший клинический эффект при лечении воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта: уменьшение выраженности хронического воспаления, предотвращение обострения воспалительной реакции, препятствует развитию некротически-деструктивных процессов; приводит практически к полной регенерации эпителиальной выстилки; предотвращает развитие склероза.

Применение инъекций ТАП в комплексном лечении пародонтита дает стойкую клиническую ремиссию, ста-

бильный уровень значений пародонтальных индексов, редукцию глубины пародонтального кармана.

Для инъекций использовались инсулиновые иглы. Объем и область введения плазмы: область зубодесневых сосочков 0,1–0,2 мл, область переходной складки 0,3–0,5 мл.

**Материалы и методы исследования.** Для определения групп обследования был произведен анализ распространенности хронического генерализованного пародонтита. На стоматологическом приеме после анализа клинических данных и по результатам осмотра было обследовано 70 пациентов, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести (ХГПЛСТ) в возрасте от 20 до 60 лет, из которых 37 (52,85%) мужчин и 33 (47,14%) женщины, у которых лечение проходило с применением обогащенной тромбоцитами аутоплазмы.

Для постановки диагноза мы анализировали данные развития заболевания, наличие жалоб, а также дополнительных методов обследования. Для проводимого исследования учитывался стоматологический статус каждого пациента — лица с ортодонтической патологией и сопутствующей патологией не включались в проводимую работу.

Обследование всех пациентов проводилось:

1. На базе стоматологической клиники Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Профессионального Образования Воронежский Государственный Медицинский Университет им. Н.Н. Бурденко на кафедре госпитальной стоматологии.

2. На базе Медицинского института Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Профессионального Образования Тамбовский Государственный Университет им. Г.Р. Державина на кафедре стоматологии.

Критериями исключения больных из дальнейшего исследования явились: сахарный диабет I или II типа, наличие остеопороза и различных инфекционных заболеваний, проживание в районах техногенных катастроф, профессиональная деятельность связана с вредными для организма физическими, химическими факторами, наличие отягощенного аллергологического анамнеза, беременность, наличие новообразований, прием различных

лекарственных препаратов которые оказывают влияние на уровень костной резорбции и гипертрофию десен.

В соответствии с поставленными задачами данной работе применялись клинические, практические и статистические методы исследования. Проводилось анкетирование, опрос, анализ истории болезни. Анализ гигиенических индексов: ИГР-У по J. C. Green — J. R. Vermillion (1964) (ОНИ-S), индекс API (Lange, 1977), индекс РНР (Podshadley, Haley, 1968). Анализ пародонтальных индексов: Индекс СРITN (ВООЗ, 1989), Индекс Muhleman H. R. (1971), Индекс РМА.

**Результаты исследования.** При первичном обследовании пациентов преобладали следующие жалобы: наличие неприятного запаха изо рта, при чистке зубов и при приеме твердой пищи кровоточивость десен, изменение цвета десны, наличие налета (зубного камня), оголение шеек зубов, наличие ПК, отделяемое из десен. На основании клинических данных был поставлен диагноз ХГПЛСТ (К05.31 по МКБ-10).

Всем пациентам было проведено комплексное пародонтальное лечение: обучение и контроль правильной гигиены полости рта, выбор индивидуальных средств гигиены, общая и местная антибактериальная, противовоспалительная, десенсибилизирующая терапия, витаминотерапия, местная и общая иммунокоррекция, фитотерапия (ротовые ванночки с отварами ромашки, шалфея, коры дуба и др.), удаление разрушенных зубов, физиотерапевтическое лечение. Пациентам была осуществлена профессиональная гигиена полости рта аппаратом Vector (Германия) [3,4].

Объективно у всех пациентов обеих групп преобладала цианотичность десневых сосочков и края десны, подвижность отсутствует, отмечается кровоточивость, рыхлая консистенция десны, наличие ПК и серозно-гнойный экссудат. Наблюдается значительное количество налета и зубного камня в большей степени поддесневого. При проверке гигиены полости рта значение индекса API (Lange, 1977) и индекса РНР (Podshadley, Haley, 1968) показало недостаточный уровень гигиены. Индексную оценку проводили до лечения, на 3-й день, через 7 дней, через 1 месяц, через 6 месяцев и через 1 год

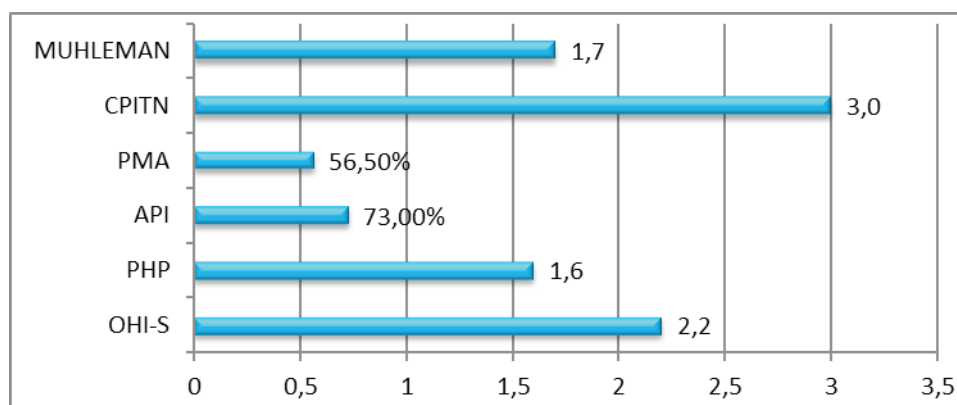


Рис. 1. Средняя индексная оценка до лечения

На начальном этапе лечения всем представителям была произведена индексная оценка. (рис. 1) При анализе полученных данных мы столкнулись с весомой разницей показателей у «старшей» группы, по сравнению с «молодой». Что может свидетельствовать о прямой зависимости значения индекса от возраста пациента [7].

Улучшение клинического состояния десны отмечалась уже на второе посещение (через 3 дня), что свидетельствовало о снижении уровня кровоточивости десны индекс Muhllemann и по продолжению нашего лечения снижался. Все пациенты обеих групп отмечали значительное улучшение [7,8]. Большинство пациентов не предъявляло жалоб. У всех пациентов отмечалось уменьшение уровня гигиенических индексов. Согласно нашим наблюдениям после проведения лечебных мероприятий снизилось не только распространённость ХГП, а так же интенсивность воспалительного процесса [15]. (рис. 2)

Через 7 дней (третье посещение) проведенного лечения произошло закрепление результатов в виде небольшого снижения значений индексов. (рис. 3)

Обратное незначительное увеличение произошло через 1 и 6 месяцев в границах норм оптимальной гигиены. Через 1 месяц после проведения лечебно-профилактических мероприятий в группе пациентов зубной налет вновь образовался у 7 человек (10%) [4,6]. (рис. 4)

Через 6 месяцев от начала исследований в группе зубной налет вновь образовался у 9 человек (12,85%), а зубной камень у 3 человек (4,28%). Кровоточивость десны вновь появилась у 3 человек (4,28%) (представители 45–60 возрастной группы). (рис. 5)

При обследовании пациентов через 1 год (контрольное исследование) после начала лечения, наблюдался стабильный показатель группы: зубной налет вновь образовался у 11 человек (15,71%), зубной камень у 4 человек (5,71%); кровоточивость десны вновь появилась у 4 человек (5,71%) (3 представителя 45–60 возрастной группы и 1 представитель 35–45 возрастной группы).

Оценивая эффективность лечения (образование зубного налета и камня) через 1 год можно сделать вывод, что частота повторного обращения в группе составила 15 чел (21,4%). Индексная оценка уменьшилась у ИГР-У по J. C. Green — J. R. Vermillion (1964) (ОНИ-S) в 2,4 раза, что соответствует 59,01%; Индекс эффективности гигиены РНР (Podshadley, Haley, 1968) в 1,7 раза, что соответствует 43,75%; Индекс зубного налета на апроксимальных поверхностях API (Lange, 1977) в 2,9 раза, что соответствует 66,5%; Индекс РМА в 2,0 раза, что соответствует 49,5%; Индекс СРITN (ВООЗ, 1989) в 1,36 раза, что соответствует 26,6%; Индекс кровоточивости по Muhleman H. R. (1971) в 1,8 раза, что соответствует 47,0%; (рис. 6)

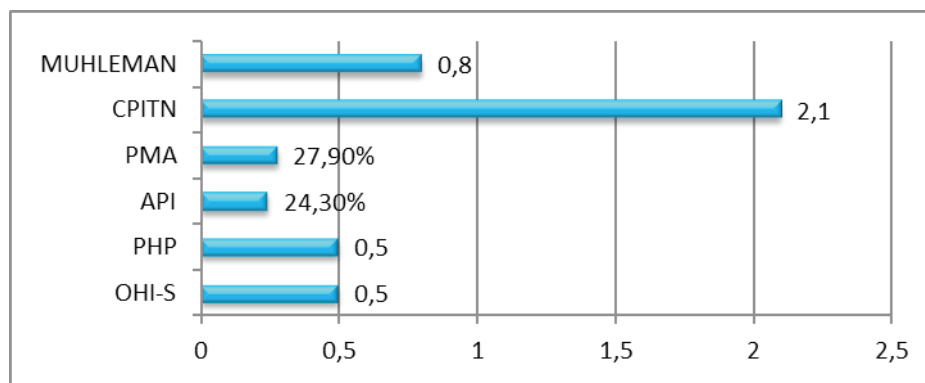


Рис. 2. Изменения средней индексной оценки через 3 дня

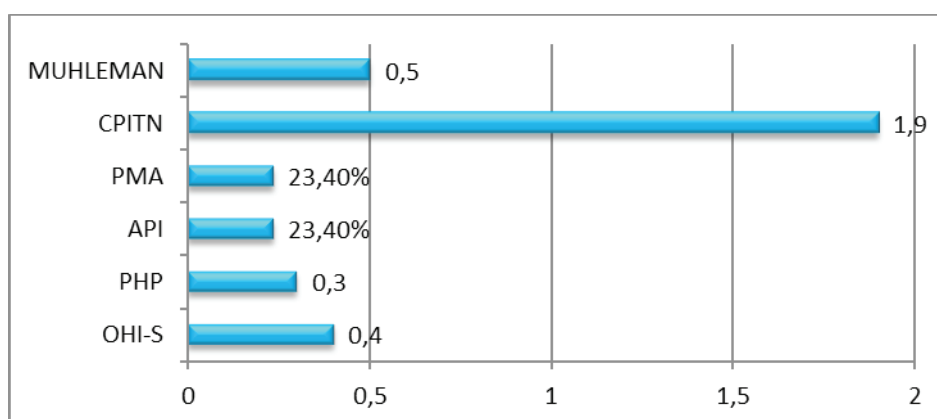


Рис. 3. Индексная оценка через 7 дней после начала лечения

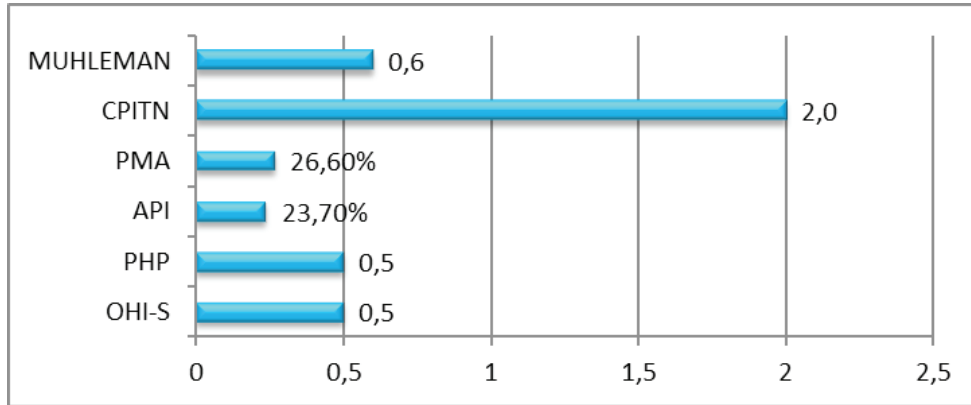


Рис. 4. Индексная оценка через 1 месяц после начала лечения

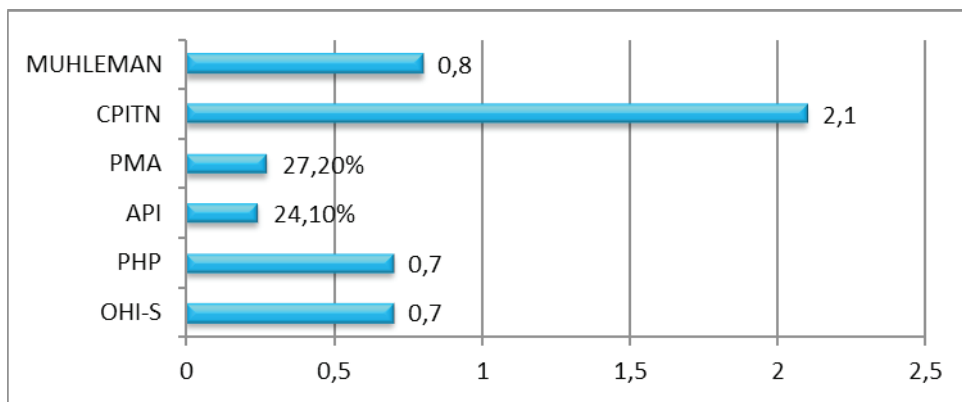


Рис. 5. Индексная оценка через 6 месяцев после начала лечения

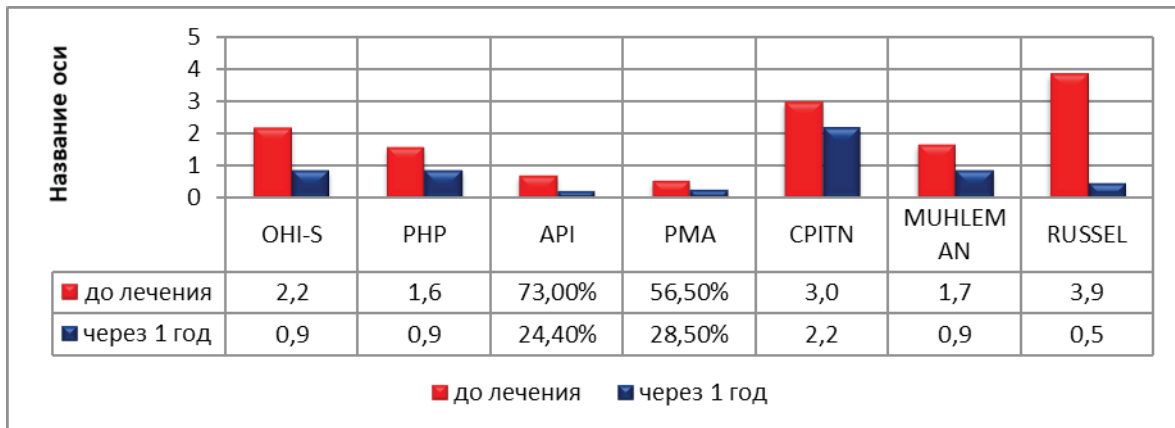


Рис. 6. Средняя индексная оценка 1 группы до лечения и через 1 год

Положительные клинические и визуальные показатели наблюдались уже на 3 посещение (через 7 дней) после начала лечения, что может говорить о снижении продолжительности лечения пародонтологических больных до 3 посещений [3,4,5,15].

Также наблюдались положительные визуальные показатели исследуемой группы, которые так же подтвердились спустя 1 год после нашего лечения с применением тромбоцитарной аутоплазмы.

Выводы. Из полученных нами данных за определенный промежуток времени (3дня, 7дней, 1 месяц, 6 месяцев и 1 год) мы получили довольно ясную динамику нашего лечения с последующим периодом ремиссии. Наблюдалось резкое снижение всех индексных показателей на 3 день исследования. Через 1 месяц исследования показатели остались на том же уровне что и ранее. Применение инъекций ТАП в комплексном лечении пародонтита дает стойкую клиническую ремиссию, стабильный уровень значений пародонтальных

индексов, редукцию глубины пародонтального кармана. Методика Plasmolifting™ — проста, эффективна, не требует больших затрат. В результате включения в комплексную терапию тромбоцитарной аутоплазмы становится возможным сократить время лечения и добиться стабильности полученного результата на более продолжительный срок.

#### Литература:

1. Андреас Браун, Феликс Краузе, Андреа Шиффер, Матиас Френтцен применение ультразвукового аппарата Vectog при лечении пародонтита / Клиническая стоматология. — 2001. — № 3. — 62–65.
2. Ахмеров Р.Р. Регенеративная медицина на основе аутологичной плазмы. Технология Plasmolifting™. М., 2014. — 160 с.
3. Ахмеров Р. Р., Зарудий Р.Ф., Цыплаков Д.Э., Воробьев А.А. Технология Plasmolifting — инъекционная форма тромбоцитарной аутоплазмы для лечения хронических катаральных гингивитов // Пародонтология. — 2012. — № 4. — С. 80–84.
4. Ахмеров Р. Р., Зарудий Р.Ф., Цыплаков Д.Э., Овечкина М.В., Воробьев А.А. Изучение патоморфологических изменений тканей десны при лечении хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта с использованием регенеративного метода Plasmolifting™ Часть I//Пародонтология. — 2014. — № 4 (73). — С. 54–56.
5. Ахмеров Р. Р., Короткова О.И, Овечкина М.В., Зарудий Р.Ф., Воробьев А.А. Применение аутоплазмы, содержащей тромбоциты, в дерматокосметологии и стоматологии. Технология Plasmolifting™// Пластическая хирургия и косметология. — 2013. — № 1. — С. 1.
6. Буляков Р. Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Клиническая оценка состояния тканей пародонта после консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением методов разрушения биопленки // Пародонтология. 2015 № 1. С. 68–77.
7. Буляков Р. Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Опыт консервативного лечения пародонтита тяжелой степени с использованием современных методов разрушения биопленки и технологии Plasmolifting // Проблемы стоматологии. — 2014. — № 1. — С. 54–58.
8. Буляков Р. Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Чемикосова Т.С., Тухватуллина Д.Н. Новые возможности консервативного малоинвазивного лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2013 № 1. С. 55–59.
9. Буляков Р. Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А., Чемикосова Т.С., Тухватуллина Д.Н. Новые возможности консервативного малоинвазивного лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2013. — № 1. — С. 55–59.
10. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. — М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. — 336 с.
11. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинко-диагностические и лечебные аспекты / Янушевич О. О., Гринин В.М., Почтаренко В.А. и др.; под ред. О.О. Янушевича. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 160 с.
12. Кузьмина, Э.М. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения / Э.М. Кузьмина. — М., 2007. — 31 с.
13. Лемецкая, Т.И. Лечение воспалительных заболеваний пародонта: учебное пособие / Т.И. Лемецкая. — М., 1983. — 25 с.
14. Мамедов М.М. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения разных форм течения воспалительных заболеваний пародонта // Клиническая стоматология. — 2009. — № 3. — с. 84–86.
15. Микляев С.В. Оценка эффективности применения аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2016. Т. 21. Вып. 6. С. 2271–2277. DOI: 10.20310/1810–0198–2016–21–6–2271–2277
16. Микляев с. В., Леонова О.М., Глазьев В.К., Сущенко А.В., Олейник О.И. Изучение качества жизни у пациентов, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями пародонта // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2017. Т. 22. Вып. 1. С. 187–192. DOI: 10.20310/1810–0198–2017–22–1–187–192



## Фетальный алкогольный синдром

Минаева Ольга Витальевна, студент;

Шолохова Валерия Романовна, студент;

Колесниченко Арина Андреевна, студент

Ростовский государственный медицинский университет

**Актуальность.** Потребления алкоголя беременной женщиной и его влияние на плод является одной из самых актуальных проблем во всем мире. Пагубное влияние алкоголя на плод впервые было описано P. Lemoine в середине XX. Им было проведено обследование 127 детей, которые родились в семьях алкоголиков и имеющих различные патологии и аномалии. Позже более детально данное явление было изучено и описано K. L. Jones, который дал ему название «фетальный (плодный) алкогольный синдром». По данным литературы, частота встречаемости данного синдрома составляет 0,2–2 на 1000 новорожденных [1,2].

Фетальный алкогольный синдром (ФАС)— это совокупность изменений, возникающих у плода вследствие потребления матерью алкоголя во время беременности. ФАС сочетает в себе невральные и экстраневральные нарушения, которые проявляются не только, а антенатальном периоде, но и постнатальном. Дети, родившиеся с таким синдромом, отстают в росте и умственном развитии, имеют физические дефекты и психические нарушения. Такие нарушения остаются у ребенка на всю жизнь и не поддаются лечению [2].

Фетальный алкогольный спектр нарушений (ФАСН)— это термин, который был введен для обозначения всей совокупности последствий ФАС, и включает в себя группу физических, умственных, поведенческих нарушений [2,3].

Клиника ФАС проявляется главным образом в виде челюстно-лицевой дисморфии и различных повреждений головного мозга. ФАСН проявляется в виде аномалий нервно-психического, физического развития, возможны различные отклонения в поведении ребенка. Нарушение эмбриогенеза в ходе действия этанола приводят к врожденным порокам сердца, мочеполовой и нервной системы. Все сложности, которые возникают в ходе постнатального развития ребенка, являются вторичными дефектами [1].

Характеристика черепно-лицевого дисморфизма: тонкая верхняя губа, сглаженная носогубная ямка, короткие глазные щели, ассиметричное лицо и длинное лицо, уплощенный затылок, уши низко посажены, нос маленький, седловидной формы, недоразвитие подбородка, неправильный рост зубов. Одним из самых неблагоприятных проявлений ФАС является расщелина неба («волчья пасть») или верхней губы («заячья губа») [1,3].

Выявлена зависимость между нарушениями показателей массы тела, длины тела, окружности головы и употребление алкоголя в первые 2 месяца беременности. Больше всего отклоняются показатели длины тела. Это нарушение замечено сразу и чем старше ребенок, тем отчетливее мы наблюдаем задержку в росте [1].

Женщина, употребляющая алкоголь во время беременности претерпевает трудности вынашивания плода. Алкоголь проникает через гематоплацентарный и гематоэнцефалический барьеры, что приводит к задержке внутриутробного развития плода и повышает риск невынашивания беременности и мертворождения [1].

Воздействие алкоголя в этот период вызывает задержку клеточной миграции (в частности, нейронов из зародышевого слоя), нарушение пролиферации нейронов, структурную дезорганизацию центральной нервной системы (ЦНС). Именно ФАС занимает лидирующую позицию в списке известных причин задержки умственного развития. Количество и серьезность негативных последствий могут варьироваться от едва заметных до серьезных, но при этом все эти последствия пожизненны [5].

Поданным статистики, у женщин-алкоголиков во время беременности токсикозы беременных выявляются в 26% случаев; самопроизвольные аборт — в 29,05%, антенатальная гибель плодов — в 12%, тяжелые и патологические роды — в 10,5%, родовые травмы в 8%, рождение недоношенных детей — в 34,5%, детей с проявлениями асфиксии — в 12,5%, ослабленных детей — в 19% случаев (от всех% случаев различных патологий) [1].

Было доказано, что употребление алкоголя беременной женщиной в первые 4 недели беременности вызывает цитотоксический эффект, определяя высокий риск гибели плода [5].

Необходимо отметить и тот факт, что не у каждой женщины злоупотребляющей алкоголем рождается ребенок с ФАС, следовательно, развитие данного синдрома зависит от ряда факторов. Это такие факторы, как: наследственная предрасположенность, социально-экономический статус семьи, возраст матери и отца, этническая принадлежность [1].

По данным источников, ежедневное употребление алкоголя в количестве 20,0 мл приводит к гипотрофии плода — одному из главных признаков ФАС.

Так же необходимо уточнить в какие периоды женщина употребляла алкоголь. Наиболее пагубное влияние этанол наносит в первые 2 месяца беременности и во все критические периоды развития головного мозга. Чрезмерное употребление алкоголя в этом периоде может привести, почти в 100% случаев к нервно-психическим дефектам. Менее выражено влияние алкоголя на плод на 8–9 месяце, так как нервная система условно сформирована [1].

Кроме выраженных изменений со стороны ЦНС, ряд авторов описывает такие аномалии как: микрогнатию, расщепление неба, ортопедические нарушения, пороки сердца и нарушения со стороны мочеполовой системы [4].

Частота развития пороков того или иного органа или системы зависит от особенностей метаболизма этанола, которого больше всего содержится в тканях, содержащих большое количество жидкости. Много жидкости содержится в тканях, которые имеют обильную васкуляризацию [4].

Психолого-педагогическая оценка детей показала, что задержка их развития носит относительно равномерный характер, проявляясь как в сенсорно-моторной, так и в эмоционально-волевой и коммуникативной сферах. Это согласуется с литературными данными о дизонтогенезе головного мозга при воздействии алкоголя, признаки которого обнаруживаются у плодов уже с 5–15 недель развития. Наиболее типичными изменениями являются нарушение формирования стенок мозга, отклонения в развитии корковой пластинки с аплазией, задержка развития, реже — сочетание с гиперплазией отдельных участков этих структур. Описанные изменения в целом были обозначены как «нарушения общей конструкции мозга» [4].

Внутриутробное воздействие алкоголя может привести к множеству структурных, неврологических, функциональных проблем или их комбинации, а также аномалий ЦНС.

Структурные нарушения: маленькая или уменьшенная окружность головы, клинически-существенные мозговые аномалии (сокращение размера и изменение формы мозолистого тела, мозжечка и базального ганглия).

Неврологические проблемы ЦНС могут включать судороги, не являющиеся результатом послеродовой травмы или лихорадки, или другие слабые неврологические признаки вне нормальных пределов (например, в координации, зрительно-моторных затруднениях, нистагм, или трудности с регуляцией моторики).

Функциональные способности, которые затрагиваются внутриутробным воздействием алкоголя, очень различаются у разных людей, в зависимости от количества воздействовавшего алкоголя, выбора времени воздействия и модели воздействия (например, хроническое воздействие или эпизодическое) [6].

Типы поведения, которые могут наблюдаться при ФАСН: зрительно-моторная / зрительно-пространственная координация — особенно уязвимые области функциониро-

вания, отсюда трудности с письмом или рисованием, неуклюжестью, проблемами равновесия, треморами и неловкостью. У младенцев часто наблюдается плохое сосание; у детей с ФАС часто отмечаются проблемы внимания, при этом многим детям ставят диагноз дефицита внимания с расстройством, связанным с гиперактивностью; из-за проблем с мысленными представлениями индивидуумы с ФАС часто имеют проблемы социального восприятия или социальных связей, которые мешают им быстро понимать более тонкие аспекты человеческого взаимодействия; существуют и другие потенциальные сферы, которые могут быть затронуты: сенсорные проблемы (например, осязательная оборона и словесная чувствительность), прагматические проблемы языка (например, трудность с чтением выражения лица; плохая способность понимать и прогнозировать последствия поведения других людей), дефициты памяти (например, забывание хорошо выученного материала и необходимость множества попыток, чтобы запомнить) и затруднение в соответственной реакции на обычные методы воспитания (например, непонимание причинно-следственного порядка) [5,6].

Алкогольная интоксикация плода наносит тяжелейший вред на зрительный анализатор. Дети, рожденные от матерей, злоупотребляющих алкоголем имеют различные офтальмопатологии, такие как: косоглазие, аномалии развития зрительного нерва, гипоплазия нерва, уменьшение диаметра диска зрительного нерва, блефарофимоз, птоз, заворот нижних век, дистихиаз, эпикантус [7].

### Выводы

1. Фетальный алкогольный синдром — это один из тяжелейших патологий плода.
2. Даже незначительный прием алкоголя во время беременности может привести к различным аномалиям развития, которые являются стартов ФАС.
3. ФАС — это совокупность ряда факторов, главным из которых является алкоголь, поэтому необходимо следить за здоровьем и образом жизни женщины в момент беременности, с целью сохранения здоровья будущих поколений.

### Литература:

1. Протопопова Н.В. Влияния алкоголя на плод и исход беременности. Фетальный алкогольный синдром и фетальный алкогольный спектр нарушений/Н. В. Протопопова, Л. И. Колесникова, А. Ю. Марянян// Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2013. № 6. — С. 187–190
2. Марянян А. Ю. Алкоголь, как один из вредных факторов, влияющих на плод: распространенность фетального алкогольного синдрома/ А. Ю. Марянян, Н. В. Протопопова, Л. И. Колесникова, Т. С. Крупская// Сибирский медицинский журнал. — 2013. № 7. — С. 5–7
3. Марянян А. Ю. Влияние алкоголя на беременность и плод. Роль профилактической работы в практической деятельности акушера-гинеколога. / Марянян А. Ю.// Казанский медицинский журнал. — 2014. № 2. — Т. 95. — С. 287–290.
4. Шилко В. И. Фетальный алкогольный спектр нарушений среди воспитанников социальных учреждений/ В. И. Шилко, Ж. Л. Малахова, Л. А. Шукшина// Казанский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90. № 5. — С. 647–650.

5. Кузнецова О.С. Проблема фетального алкогольного синдрома в период пренатального развития плода (по данным литературы)/ О.С. Кузнецова, А.В. Чернышев// Вестник ТГУ. — 2014. — Т. 19. № 2. — С. 758–759.
6. Зиматкин С.М. Фетальный алкогольный синдром: поведенческие и неврологические нарушения/ С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь// Журнал ГродГМУ. — 2012. № 2. — С. 15–16.
7. Парамей О.В. Женский алкоголизм и патология глаз у детей, страдающих фетальным алкогольным синдромом/ О.В. Парамей// Российская педиатрическая офтальмология. — 2012. № 2. — С. 25–28.

## Фетоплацентарная недостаточность как причина антенатальной гибели плода и факторы, ее определяющие

Сосова Дарья Александровна, студент;

Манаков Александр Михайлович, студент;

Манакова Анастасия Германовна, студент;

Миханов Василий Александрович, кандидат медицинских наук, доцент

Оренбургский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В настоящее время в Российской Федерации складывается весьма неблагоприятная демографическая ситуация. Несмотря на достигнутые успехи охраны материнства и детства наблюдается неуклонный рост материнской заболеваемости, снижение индекса здоровья женщин репродуктивного возраста. Только 1/3 беременных женщин являются соматически здоровыми. При этом ситуация с репродуктивным здоровьем складывается еще более пессимистически.

Крайне негативное влияние на фертильность и способность выносить и родить здоровое потомство оказывают современные социально-экономические и экологические условия. Следствием из этого является снижение рождаемости и рост перинатальной смертности. По данным различных авторов у 50–77% беременных женщин фетоплацентарная недостаточность (ФПН) становится основной причиной невынашивания беременности.

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) — представляет собой симптомокомплекс обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, и является результатом сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма. В основе патогенеза ФПН лежат нарушения маточно-плацентарного, плодово-плацентарного кровотока, а также нарушения метаболической, трофической, гормональной функции плаценты, вызванные различными патологическими состояниями организма беременной женщины.

Среди причин невынашивания беременности при ФПН по данным литературы приводятся следующие: глубокая недоношенность в сочетании с внутриутробной асфиксией (42–66,7%), врожденные пороки развития (6–9,5%), задержка внутриутробного развития плода Зст. на фоне тяжелой плацентарной недостаточности (7–11,1%), острая плацентарная недостаточность при отслойке плаценты на фоне преэклампсии (9–14,3%), прогрессирующая гипоксия в сочетании с другими факторами (40–63,5%). При этом по поводу определяющих ФПН факторов приводятся неоднозначные сведения.

**Цель.** Изучение причин внутриутробной гибели плода на фоне фетоплацентарной недостаточности и выяснение факторов ее определяющих.

### Задачи исследования:

- 1) определение структуры причин гибели плода при ФПН
- 2) изучение взаимосвязи между сроком гестации и структуры причин ФПН.
- 3) выяснение влияния возраста матери на преобладающие причины ФПН

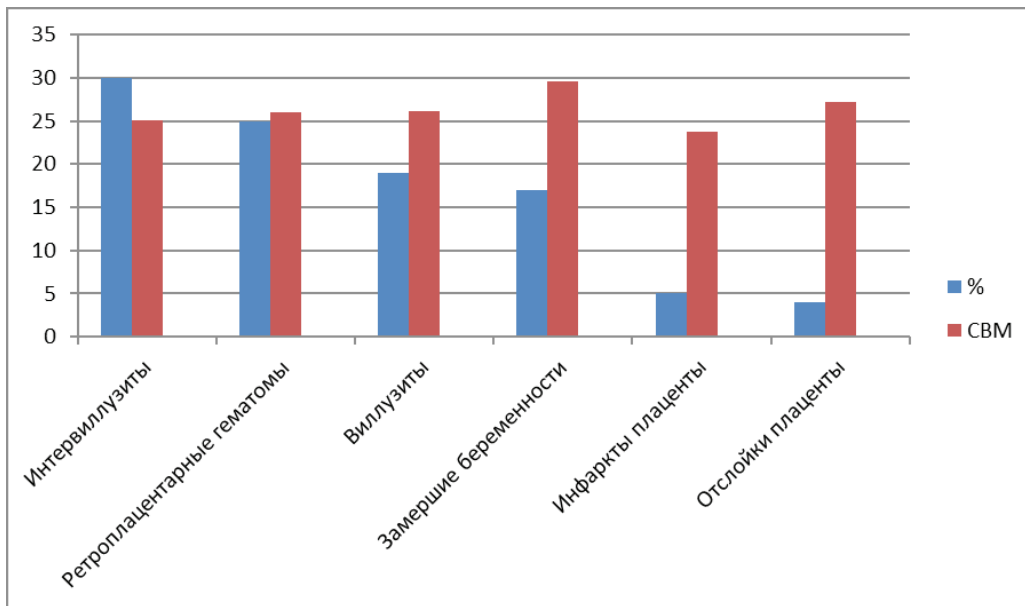
**Материал и методы.** Было проведено патологоанатомическое исследование 84 плодов погибших при ФПН. В ходе анализа были выделены 2 группы: первая группа (группа А; n=44) включала в себя случаи гибели плода до 20 недель гестации, вторая (группа В; n=40) — включала в себя случаи гибели плода после 20 недель гестации.

**Статистическая обработка данных:** обработка полученных данных проводилась при помощи пакета программ «Медицинская статистика». Применялись методы параметрической (критерий Стьюдента) и непараметрической (показатель соответствия  $\chi^2$ ) статистики.

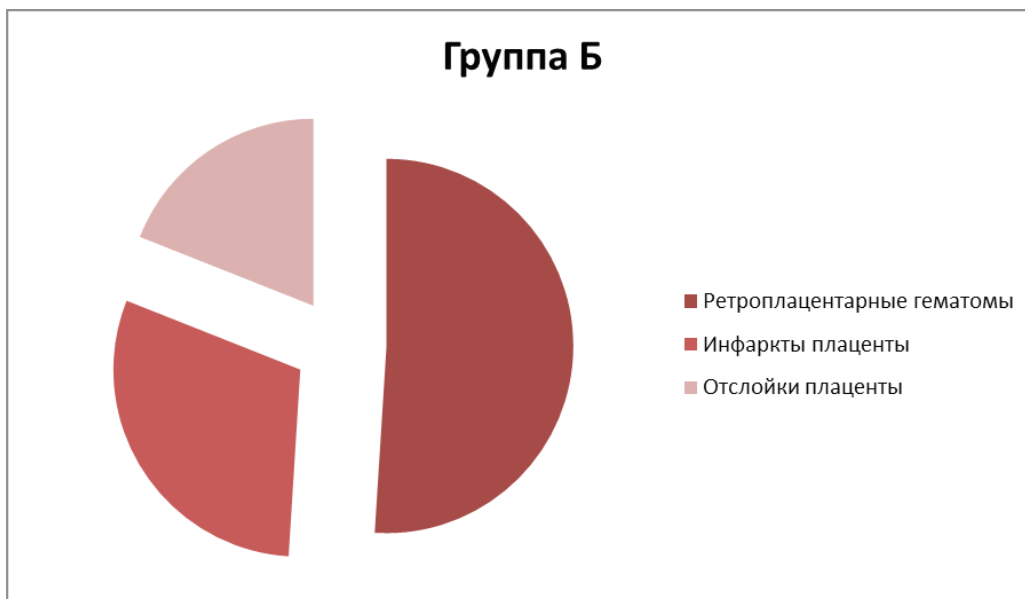
**Результаты.** В ходе исследования были получены следующие данные: средний возраст матери (СВМ) в группе А составил  $25,3 \pm 0,9$  лет, в то время как в группе В —  $25,3 \pm 1,1$  лет.

В структуре причин ФПН в группе А преобладали интервиллзиты — 30% случаев (СВМ —  $25,1 \pm 0,7$  лет), ретроплацентарные гематомы встречались несколько реже — в 25% (СВМ —  $26,0 \pm 0,8$  лет), виллзиты составили 19% (СВМ —  $26,2 \pm 0,6$  лет), далее результат распределился следующим образом: замершие беременности — 17% (СВМ —  $29,6 \pm 1,1$  лет), инфаркты плаценты — 5% (СВМ —  $23,7 \pm 0,6$  лет), отслойки плаценты — 4% (СВМ —  $27,2 \pm 0,8$  лет). Из чего можно сделать вывод что наиболее частой причиной гибели плода до 20 недель гестации, в 40% случаев являлось наличие интервиллзитов.

## Группа А



## Группа Б



Рассматривая группу «В» были получены следующие результаты: к гибели плода в большинстве случаев (51%) приводило формирование ретроплацентарных гематом, тогда как инфаркты и отслойки плаценты являлись причиной прерывания беременности на этом сроке значительно реже, в 30% и 19% случаев соответственно.

**Выводы.** По возрасту матерей достоверных различий в группах выявлено не было  $25,3 \pm 0,9$  лет и  $25,3 \pm 1,1$  лет соответственно. Развитие ФПН с прерыванием беремен-

ности на сроке до 20 недель в большинстве случаев обусловлена инфекцией матери или плаценты, тогда как к прерыванию беременности на сроке после 20 недель чаще приводили процессы, связанные с нарушением кровообращения в плаценте. Было выяснено, что интервиллузиты, в отличие от преждевременной отслойки плаценты и замершей беременности, как причин невынашивания, чаще встречаются у матерей более молодого возраста (при уровне вероятности  $p < 0,05$ ).

## Литература:

1. Цинзерлинг В.А./ Перинатальные инфекции//. Элби-Спб — с. 250, ил.
2. Сенчук А.Я./ Дубосарская перинатальные инфекции//. «МИА» 2005 г. — с. 318
3. Быстрицкая Т, С/ Плацентарная недостаточность// МИА, 2015 — с. 105
4. Власюк В, В /Родовая травма// ГЭОТАР-Медиа, 2009 — с. 420, ил..

5. А, И, Серов В.В./ Патологическая анатомия// Медицина — 2010 — с. 697, ил..
  6. Пальцев М, А. Аничков Н. М./ Патологическая анатомия // Москва том-2-с.457, ил.
  7. Серов В. Н. Плацентарная недостаточность// Трудный пациент. — 2005. — Том 3. — № 2. — С. 17–20.
  8. Сидорова И. С., Макаров И. О. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности// М.: МИА, 2005. — С.15–19.
  9. Серов В. Н. Современные принципы диагностики и лечения плацентарной недостаточности// Акушерство. — 2006. — № 1. — С. 30–32.

## Характер повреждения зрительного анализатора при алкогольной интоксикации

Шолохова Валерия Романовна, студент;  
Колесниченко Арина Андреевна, студент;  
Минаева Ольга Витальевна, студент  
Ростовский государственный медицинский университет

*Глаза являются самой выразительной частью лица, и, как писал выдающийся русский писатель А. П. Чехов: «Глаза — это зеркало души». И это высказывание не является выдумкой, т.к. глаза — это часть мозга вынесенные на периферию, а зрительный анализатор является продолжением головного мозга. Благодаря зрению мы получаем большинство сенсорной информации, поэтому необходимо следить за зрением и предотвращать его ухудшение.*

**А**ктуальность. По данным ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения) около 90% людей в мире имеют какие-либо нарушения зрения. На глобальном уровне основной причиной нарушений зрения являются нескорректированные аномалии рефракции. В глобальных масштабах основными причинами нарушения зрения являются: нескорректированные аномалии рефракции (близорукость, дальнозоркость или астигматизм) — 43%, непрооперированная катаракта — 33%, глаукома — 2%. Около 80% всех причин нарушений зрения можно предотвратить или излечить [1].

Алкоголизм — заболевание, при котором страдают многие жизненно важные органы. По данным разных авторов, у лиц, страдающих алкоголизмом, в 2–70% случаев развиваются функциональные и органические расстройства зрительного анализатора. В последние годы прослеживается тенденция к росту токсических и токсико-аллергических поражений зрительного нерва, обусловленных злоупотреблением спиртными напитками, особенно их суррогатами. Появление в торговой сети большого количества суррогатов алкоголя увеличивает количество и тяжесть случаев с токсическими поражениями зрительного нерва, что обуславливает актуальность данной проблемы. Данная статья раскрывает характер разрушительного действия алкоголя на зрительный анализатор.

Орган зрения является самым главным органом чувств, т.к. до 90% сенсорной информации о состоянии окружающей среды мы получаем именно от зрительного анализатора. При приеме алкоголя отмечается спад зрения и различные патологические процессы [2].

Нарушения зрения при приеме алкоголя обусловлены интоксикацией этиловым спиртом, в следствии чего повы-

шается проницаемость ГЭБ (гематоэнцефалического барьера) и ГОБ (гематоофтальмического барьера). Изменения проницаемости барьеров приводят к изменению состава экстрацеллюлярной жидкости и камерной влаги. Но следует отметить, что заметные изменения зрения будут отмечены лишь в том случае если алкоголь, использовался 14 дней подряд или более (хронический алкоголизм).

При приеме алкоголя в течении 14 дней будут отмечены:

1. Снижение остроты зрения обоих глаз. Данный факт отмечается у 84% людей, а диапазон в пределах которого снижается зрения составляет: 0.01–0.3.

2. Изменения на глазном дне. С помощью прямой офтальмоскопии у 97% диагностируется данное изменение.

3. Биомикроскопические исследования не выявили каких-либо особенностей в состоянии переднего отрезка глаза и стекловидного тела [3].

Самые тяжелые поражения зрения наблюдаются при хроническом алкоголизме. В данном заболевании выделяют 3 стадии. Первая стадия — начальная (активирующая, неврастеническая). Она характеризуется тем, что у больных постепенно исчезает механизм защиты от большого количества выпитого алкоголя — рвотный рефлекс. Длительность стадии от года до 6 лет. Вторая стадия — развернутая (стабилизирующая, наркоманическая). Ее особенность заключается в формировании у пациента синдрома абстиненции (похмелья) и полного отсутствия чувства меры. Эта стадия длится 10–15 лет. Третья стадия — исходная (тонизирующая, энцефалопатическая). При этом толерантность к алкоголю падает. Больной может выпить гораздо меньше этанола. Меня-

ется картина опьянения. Спиртное тонизирует меньше. Из «буйного» алкоголик становится «тихим». Характерна алкогольная деградация личности и психоз. Данная стадия наступает при приеме алкоголя в течении 10–20 лет.

Нарушения зрения тем больше, чем выше стадия алкогольной болезни. Изменения в зрительном анализаторе следующие: поражения зрительного нерва, снижения центральной остроты зрения, гиперемия диска зрительного нерва, оптический неврит, изменения рефракции, изменение полей зрения, нарушение микроциркуляции, нарушение цветоощущения и темновой адаптации, понижение внутриглазного давления.

К проявлениям поражения зрительного нерва относят последовательно: токсическую дегенерацию, дистрофию и атрофию зрительного нерва.

При интоксикации метанолом возникает дистрофия волокон зрительного нерва, конечным проявлением которого является некроз. Метаноловая интоксикация (метанол — компонент суррогатного алкоголя) приводит к грубой тотальной деструкции нервных волокон. Проведённые в эксперименте исследования на обезьянах резус выявили, что при острой интоксикации метанолом на глазном дне возникает острая невропатия, как правило, переходящая в атрофию нерва.

У больных с атрофией зрительного нерва, в том числе с токсической дегенерацией зрительного нерва, проводили исследование электрической чувствительности по методике определения порога возникновения электрофосфена и лабильности зрительного нерва по критической частоте исчезновения электрофосфена. Было отмечено, что на более ранних этапах заболевания (до 1 года) регистрируется снижение электрической чувствительности и лабильности, а на более поздних (после 1 года) зрительная система постепенно приспосабливается к патологии, вступают в силу механизмы компенсации, данные показатели стабилизируются на «нормальном» уровне, то есть постепенно происходит плавный переход к устойчивому патологическому состоянию [5].

Итогом атрофии зрительного нерва является прогрессирующее падение зрения и в конечном итоге слепота. Доза метанола, которая вызывает необратимую слепоту составляет 15 мл, смертельная доза 20–250 мл., в зависимости от реактивности организма [6].

Одним из проявлений алкогольной интоксикации является снижение центральной остроты зрения. При хронической алкогольной болезни острота зрения снижена от 0,03 до 0,7, что значительно ниже показателей при употреблении алкоголя в течении 14 дней.

Большое место в литературе уделено алкогольной амблиопии («ленивый глаз» — разновидность понижения зрения, причиной которого преимущественно являются функциональное расстройство зрительного анализатора, не поддающиеся коррекции с помощью очков или контактных линз), синдрому ретробульбарного неврита (воспаление отдела нерва, расположенного вне глазного яблока). Предполагают, что в патогенезе амблиопии су-

щественное значение имеет тканевая гипоксия, приводящая к демиелинизации волокон зрительных нервов. Данные патологические процессы сочетаются с авитаминозом, который наступает из-за нарушения всасывания витаминов в кишечнике в результате алкогольного поражения ЖКТ.

В основном по типу ретробульбарного неврита протекает и «чистая» алкогольная (этаноловая) амблиопия, возникающая в результате хронической алкогольной интоксикации. Для неё характерно медленное постепенное снижение зрения на обоих глазах. Острота зрения может снижаться до очень низких показателей, но полной слепоты не бывает. Глазное дно в начале заболевания большей частью нормальное, лишь иногда отмечают гиперемии диска зрительного нерва, нерезко выраженные признаки оптического неврита. Иногда встречаются картина застойного диска зрительного нерва или признаки его анемии. В более поздних стадиях развивается простая атрофия зрительного нерва в виде побледнения височных половин или всего диска [7].

Хроническая алкогольная интоксикация приводит к истощению нервных клеток и клеток глии. При гистологическом исследовании нервной ткани отмечено: сморщивание и гиперхроматоз ядер, очаговая демиелинизация, которая затрудняет проведение нервного импульса по волокну, а также отмечена гибель и дистрофия глии.

У больных с хронической алкогольной интоксикацией, по мнению многих авторов, возможны изменения рефракции (процесс преломления световых лучей в оптической системе органа зрения), при этом чаще присутствует её усиление, ведущее к возникновению или нарастанию выраженности близорукости.

При хроническом приеме алкоголя отмечено снижение давления внутри глаза. Основная причина понижения внутриглазного давления — ацидоз, который является следствием тканевой гипоксии.

Токсическое влияние алкоголя сказывается и на изменении полей зрения. Степень сужения полей зрения нарастает в зависимости от выраженности клинических проявлений алкоголизма. Большинство авторов указывают на значительное концентрическое сужение полей зрения на белый цвет или наличие центральных скотом (слепой участок в поле зрения, не связанный с его периферическими границами) [2].

Сначала это относительные скотомы, в последующем они трансформируются в скотомы абсолютные, острота зрения снижается постепенно, по мере нарастания их плотности. В таких случаях края, возникающих абсолютных центральных скотом обычно чёткие, по плотности однородные. Зрение оказывается максимально пониженным в точке фиксации, соответствующей центральной ямке пятна (жёлтого пятна) сетчатой оболочки.

Концентрическое сужение периферического поля зрения особенно резко выражено у больных с затяжными алкогольными психозами. Учитывая возможные индивидуальные колебания границ поля зрения, которые не пре-

вышают в норме 5–10°, следует отметить значительные нарушения периферического поля зрения на белый, красный и зелёный цвета у больных алкоголизмом.

Обобщённые данные, касающиеся полей зрения при разных стадиях алкоголизма, приводит З.М. Скрипниченко. Концентрическое сужение поля зрения обнаружено у больных с I стадией заболевания в 11,2%, со II стадией — в 23,6%, с III стадией — в 53,4% случаев [5].

Нарушение цветоощущения и темновой адаптации, по-видимому, сопряжено с активацией фермента алкогольдегидрогеназы, что приводит к окислению витамина А и нарушению восстановления зрительного пурпура — родопсина. Поскольку альдегидная форма ретинола 11-цис-ретинол принимает участие в образовании фоточувствительного зрительного пигмента палочек сетчатки глаза родопсина, при гиповитаминозе А наблюдается дегенерация наружных сегментов палочек с нарушением сумеречного и нарушается функция колбочек [4].

Отмечен динамический характер нарушений темновой адаптации с наиболее значимыми отклонениями от нормы в состоянии синдрома отмены (абстиненции) и восстановление этой функции в процессе лечения и купирования абстинентных явлений.

Анализ темновой адаптации в связи со стадиями алкоголизма выявил значимые нарушения во II и III стадиях заболевания. Некоторые авторы при анализе внутрицветовой различительной способности отмечают наиболее частые нарушения дифференцировки красного, затем зелёного цветов, что свидетельствует о приобретённом характере патологии цветовосприятия.

При биомикроскопии глаз можно выявить выраженные нарушения микроциркуляции в конъюнктиве, сужение артерий и расширение вен сетчатки, иногда дегенеративные

очаги на её периферии, а также перипапиллярный отёк, гиперемия или бледность дисков зрительных нервов. Возможно также появление глазодвигательных расстройств, таких как нистагм, нарушение конвергенции глаз, расстройство функций отводящих черепных нервов и в связи с этим парез прямых наружных глазных мышц, сопровождающийся двоением, иногда парез взора в вертикальной плоскости. У некоторых больных можно отметить блефароптоз. Могут проявляться анизокория, рефлекторная неподвижность зрачков при отрицательной реакции Вассермана [8].

При алкоголизме также возникают изменения радужной оболочки и стекловидного тела. Начиная с ранней стадии алкоголизма, выявляют пери-, интраваскулярные и васкулярные изменения в микроциркуляторной системе, в частности в бульбарной конъюнктиве. Наиболее тяжёлыми органическими поражениями глаз при хронической алкогольной интоксикации, угрожающими потерей зрения, бывают алкогольная амблиопия, обусловленная изменениями зрительного нерва, и заднекапсулярная катаракта. В поздних стадиях алкоголизма возможно развитие хронической ретробульбарной невротии с медленным, постепенным снижением зрения, вплоть до слепоты [2].

#### **Выводы:**

1. Алкоголь является одним из главных врагов зрительного анализатора. При хронической алкогольной болезни наблюдаются тяжелейшие расстройства зрения
2. Для предотвращения пагубного влияния алкогольной интоксикации необходимо руководствоваться культурой потребления спиртных напитков.
3. Адекватный прием алкоголя способствует снижению численности заболеваний зрительного анализатора.

#### *Литература:*

1. Нарушения зрения и слепота // Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/ru/> [05.12.2017].
2. Исхакова Р. Р., Сайфуллина Ф. Р. Изменение органа зрения при алкоголизме // Казанский медицинский журнал. — 2013. — № 1. — С. 101–104.
3. Абышова Б. Д. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем // Вестник КазНМУ. — 2012. — № 2. — С. 96.
4. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць, Н. В. Крышталь. Патофизиология. — Киев: ВСИ: «Медицина», 2015. — 410–419 с.
5. Гусова М. К. Клиника токсического поражения зрительного нерва при острой интоксикации алкоголем // Наркология. — 2003. — № 11. — С. 60.
6. Никифоров А. С., Гусева М. Р. Нейроофтальмология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 518–523.
7. Шульпина Н. Б., Рожнов В. Е., Галиаскарова Ф. Р. Алкогольная интоксикация и орган зрения // Вестн. офтальм. — 1987. — № 1. — С. 62–65.
8. Silva JBS, Cristino ED, Almeida NL, Medeiros PCB, Santos NAD. Effects of acute alcohol ingestion on eye movements and cognition: A double-blind, placebo-controlled study. // PLoS One. — 2017. — № 12. — P. 118–124.

## Оценка состояния цитокинового статуса беременных с антифосфолипидным синдромом

Юлдашева Озода Сабировна, кандидат медицинских наук, доцент;  
Негматшаева Хабиба Набиевна, кандидат медицинских наук, доцент;  
Ахмаджонова Гулноза Муродовна, PhD  
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Одной из важнейших проблем современного акушерства и перинатологии является проблема невынашивания беременности, встречающаяся в 10–25% случаев [5,7,11]. Несмотря на успехи в совершенствовании современной медицины за последние десять лет отмечается тенденция к увеличению частоты спонтанного прерывания беременности [1–4,8–10].

При выраженной аутоиммунной агрессии, высоким уровнем антифосфолипидных антител, обуславливающих поражение сосудов развивается первичный АФС, однако, чаще для возникновения и реализации АФС необходима не только значительная аутосенсбилизация с синтезом антифосфолипидных антител, но нарушения иммунитета с повышением тканевого фактора, которые встречаются при многих заболеваниях [11,13,14]. Важно отметить то, что при угрозе прерывания беременности отмечается увеличение продукции мононуклеаров периферической крови IL-1 и экспрессии рецептора IL-2 в субпопуляции Т-клеток [5,7,11–14].

**Цель исследования:** изучение особенности цитокинового статуса.

### Материал и методы

Учитывая вышеизложенное, нами изучены особенности продукции провоспалительных цитокинов у 38 беременных с выявленным АФС (основная группа), находившихся под нашим наблюдением. Контрольную группу составили 18 практически здоровых беременных. У всех пациентов в сыворотке крови иммуноферментным ме-

тодом определяли содержание ИЛ-1, ИЛ-6 и концентрацию ФНО $\alpha$ , согласно прилагаемой инструкции.

Статистическую обработку данных выполняли с применением программы Microsoft Office Excel 7.0, а также при помощи пакетов прикладных программ Statistica 6,0 с вычислением средних (М) и относительных (Р) величин, их среднестатистических ошибок (m), использованием параметрических и непараметрических методов, критерия достоверности t-Стьюдента с последующим определением уровня достоверности различий. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ проводили методом ранговой корреляции по Спирмену.

### Обсуждение результатов

В ходе исследования отмечается, что показатели ИЛ-1, ФНО в основной группе в первом триместре ниже по сравнению со вторым и третьим триместрами ( $p < 0,001$ ), а показатели ИЛ-6 существенно не были различимы по триместрам. Тогда как в контрольной группе тенденция к нарастанию в трёх триместрах существенно не отличается. Показатели ИЛ-1 были выше в основной группе по сравнению с контрольной в первом триместре в 6,8 раз, во втором 4,3 и в третьем в 4,5 раз. Данные ИЛ-6 основной группе превышает в 6,4 раз в I триместре, а во II и III триместрах был повышен в 3,8 и 2,2 раз по сравнению со здоровыми беременными. Показатели ФНО  $\alpha$  в трех триместрах в исследуемой группе также выше в 4,3; 4,4 и 4,3 раз (табл. 1).

Таблица 1

Параметры интерлейкинов

Параметры	Основная группа (n=38)	Контрольная группа (n=18)	Достоверность
ИЛ-1 пкг/мл			
I триместр	91,67 $\pm$ 12,36	13,34 $\pm$ 1,86	$p < 0,001$
II триместр	103,49 $\pm$ 18,68	23,11 $\pm$ 2,71	$p < 0,001$
III триместр	135,28 $\pm$ 21,58	28,98 $\pm$ 2,69	$p < 0,001$
ИЛ-6 пкг/мл			
I триместр	59,74 $\pm$ 5,73	9,48 $\pm$ 1,27	$p < 0,001$
II триместр	50,55 $\pm$ 6,64	12,96 $\pm$ 1,50	$p < 0,001$
III триместр	55,6 $\pm$ 6,40	23,70 $\pm$ 1,28	$p < 0,001$
ФНО $\alpha$ пкг/мл			
I триместр	79,06 $\pm$ 13,92	17,94 $\pm$ 1,49	$p < 0,001$
II триместр	120,1 $\pm$ 20,5	27,30 $\pm$ 1,26	$p < 0,001$
III триместр	135,24 $\pm$ 20,4	30,04 $\pm$ 0,68	$p < 0,001$



Показатели цитокинов основной группы достоверно различимы в течение каждого триместра соответственно ( $p < 0,001$ ).

Заслуживает внимание полученная у женщин с АФС обратная корреляционная связь средней силы зависимости между уровнем ИЛ-1, ФНО $\alpha$  и показателем СДО ( $r = -0,40$ ) маточных артерий в сроках 28–32 недель беременности, которая также подтверждает отрицательное действие АФС на развитие беременности, что, очевидно, является одним из патогенетических механизмов несостоявшейся беременности. Также выявлена обратная корреляционная зависимость средней силы связи ( $r = -0,56$ ) и сильной связи ( $r = -0,70$ ) между показателем ИЛ-1 и СДО маточных артерий в третьем триместре.

Следует отметить, что активация тканевого фактора, в стенках сосудов может индуцировать синтез провоспалительных цитокинов, помимо самого эндотелия, и иммунокомпетентными клетками, которые накапливаются в интиме. Тем самым подтверждается положение о роли цитокинов в патогенезе развития АФС, которое выражается повышением содержания ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО в сыворотке крови обследуемых.

Выявление нами повышения провоспалительных цитокинов свидетельствует о возможности участия их в развитии АФС. Следует отметить, что уровни цитокинов оставались высокими даже на повторном исследовании, и чем интенсивнее патологический процесс, тем выраженнее тенденция к увеличению их. И выражается это, по-видимому, высокой рецепторной активностью сосудов.

### Выводы

Исходя из этого, отмечается, что для точного постановления диагноза антифосфолипидного синдрома важной является оценка данных развития заболевания, основных симптомов и лабораторных показателей, что позволяет правильно оценить риск развития осложнений и своевременно начать терапию заболевания. По полученным данным можно судить о возможной клинической значимости показателей цитокинов в сыворотке крови для своевременной диагностики АФС, что могло бы позволить в последующем предупредить развитие акушерских и перинатальных осложнений.

### Литература:

1. Ионанидзе Т. Б. Аутоантитела к кофакторам в диагностике и профилактике гестационных осложнений у женщин с антифосфолипидным синдромом // *Материалы II Международного конгресса по репродуктивной медицине.* — М., 2008. — с. 71–72.
2. Клюквина Н. Антифосфолипидный синдром: клинические аспекты // *Медицина неотложных состояний.* № 1 (8). 2007. С. — 17–21.
3. Кулаков В. И., Серов В. Н., Сидельникова В. М., Агаджанова А. А., Баранов И. И., Федорова Т. А. Профилактика и терапия аутоиммунных нарушений у женщин с привычным невынашиванием беременности. Пособие для врачей. М.: 2002; 10с.
4. Курбанова М. Т. Курбанов Д. Д. Антифосфолипидный синдром в акушерстве // *Педиатрия, Спец. Вып.* — 2003. — с. 92–93.
5. Машкина Е. В., Коваленко К. А., Фомина Н. В., Покудина И. О. Полиморфизм генов цитокинов в тканях плаценты при невынашивании беременности // *Фундаментальные исследования.* — 2013. — № 1. — с. — 580–584.
6. Рыбалка А. Н. Антифосфолипидный синдром и невынашивание беременности // *Медицинские аспекты здоровья женщины* — 2013. — № 10 (74). С. — 22–26.
7. Сакибаев К. Ш. Спонтанная и антигензависимая В — клеточная активация при различных клинических вариантах системной красной волчанки / *Дис... канд. мед. наук.* — Ош. — 2007. — с. — 17–18.
8. Самойлова А. В., Долгова И. Ю., Добровольская Н. Ю., Зефирова С. А. Лабораторная диагностика тромбофилий у женщин с синдромом потери плода // *Проблемы репродукции.* — 2008. — № 4. — С. — 78–84.
9. Хайрутдинова Н. Х., Файзырахманова М. М., Юсупов У. Ю. Проблемы антифосфолипидного синдрома при беременности // *Вестник врача.* — 2009. — № 3. — с. 46–48.
10. Хонина Н. А., Пасман Н. М., Останин А. А., Черных Е. Р. Особенности продукции цитокинов при физиологической и осложненной беременности. *Акуш и гин* 2006; 2: 11–15.
11. Shannon M. Bates. Consultative Hematology: The pregnant patient pregnancy loss // *American Society of Hematology.* — 2010. pp. — 166–172.
12. Tincani A., Rebaioli C. B., Frassi M. et al. // *Pregnancy study group of italian society of rheumatology. Pregnancy and autoimmunity: Maternal treatment and maternal disease influence on pregnancy outcome* // *Autoimmun Rev.* — 2005. — V. 4 (7). — p.p. — 423–428.
13. Toubi E., Krause I., Fraser A., Lev S., Stojanovich L., Rovensky J., Blank M., Shoenfeld Y. Livedo reticularis is a marker for predicting multi-system thrombosis in antiphospholipid syndrome // *Clinical and Experimental Rheumatology.* — 2005. — N23. — pp. — 499–504.
14. Velayuthaprabhu S., Archunan G. Evaluation of anticardiolipin antibodies and antiphosphatidylserine antibodies in women with recurrent abortion // *Ind. J. Med. Sci.* — 2005. — V. 59 (8). — p.p. — 347–352.

# ФАРМАКОЛОГИЯ

## Современные подходы к фармакотерапии хронической сердечной недостаточности

Упницкий Александр Абрамович, кандидат медицинских наук, профессор, доцент  
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (г. Москва)

*Хроническая сердечная недостаточность представляет актуальную проблему современной кардиологии в связи с влиянием на качество и продолжительность жизни пациента. Рациональная фармакотерапия данного заболевания способствует улучшению функции левого желудочка, уменьшению выраженности клинических проявлений заболевания, числа госпитализаций в стационар по поводу декомпенсации и улучшению качества жизни.*

**Ключевые слова:** ХСН, декомпенсация, фармакотерапия.

### Введение

В настоящее время хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой одну из наиболее серьезных медико-социальных и финансовых проблем.

ХСН страдает почти 1,5–2% всего населения земного шара, и заболеваемость ею составляет 5–10 случаев на 1000 человек ежегодно [33]. Распространенность ХСН в европейской популяции достигает 2,0%, в США — 2,2%, а в России — 6% и значительно увеличивается с возрастом [3,13].

Для оказания медицинской помощи пациентам, страдающим ХСН расходуется 2–3% всех средств, которые выделяются на нужды здравоохранения. Около 70–80% всех финансовых затрат на ХСН занимает оплата стационарного лечения пациентов по поводу декомпенсации ХСН [1,8].

Основной составляющей лечения ХСН является фармакотерапия.

За последнее время терапевтические подходы к лечению ХСН претерпели значительные изменения. Современные принципы медикаментозной терапии ХСН, как, впрочем, и любого другого заболевания, основаны на медицине доказательств, т.е. применении в клинической практике препаратов с доказанной в исследованиях эффективностью и безопасностью [2,11,12].

Цель работы: анализ литературных данных, посвященных изучению основных подходов к терапии ХСН.

В клинической практике с целью терапии ХСН рекомендованы следующие основные группы препаратов (уровень доказательности А) [12,14]:

- 1) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ);
- 2)  $\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta$ -АБ);
- 3) антагонисты альдостерона (АА);

4) диуретики;

5) сердечные гликозиды.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину (АРА) относятся к дополнительным средствам в терапии ХСН (уровень доказательности В).

К вспомогательным средствам, не предназначенным для лечения ХСН, но применяемым в определенных клинических ситуациях в качестве дополнительных (уровень доказательности С) относят: периферические вазодилататоры, антагонисты кальция, антиаритмические препараты, антитромбоцитарные средства, негликозидные положительные инотропные средства, непрямые антикоагулянты, глюкокортикостероиды, статины и цитопротекторы [12].

Лидирующие позиции в фармакотерапии ХСН в настоящее время занимают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Именно у данной группы препаратов впервые было доказано положительное влияние на продолжительность жизни больных с ХСН: смертность пациентов после года терапии и АПФ составляла 7,4%, при применении плацебо достигала 9–22% [4,11,12].

Некоторые исследователи считают, что препараты данной группы наиболее эффективны при изначально более тяжелом состоянии пациента [4,14].

Однако, также отмечена эффективность данной группы препаратов и на начальных стадиях заболевания ХСН, одним из проявлений которого является нарушение диастолической функции левого желудочка [6].

К препаратам данной группы, способным улучшить прогноз у больных с ХСН, относят: каптоприл, эналаприл, рамиприл и фозиноприл [12].

$\beta$ -адреноблокаторы являются группой, которая вместе с иАПФ прочно занимает лидирующие позиции в терапии ХСН.

За последние четверть века в клинических исследованиях (MDC, MERIT-HF, COPERNICUS, COMET SENIORS) было показано, что  $\beta$ -адреноблокаторы, назначенные в тщательно подобранных дозах больным с ХСН, получающим стандартную терапию, способны уменьшать степень выраженности симптомов, повышать толерантность к физической нагрузке, улучшать функцию желудочков сердца (как систолическую, так и диастолическую), функциональный статус по классификации NYHA и снижать смертность [11,12].

В ряде исследований, выполненных в последние годы, были получены чёткие доказательства того, что  $\beta$ -адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности (ВСА) снижают смертность при ХСН [1,5,7,12].

В настоящее время в терапии ХСН только для трех препаратов данной группы доказаны эффективность, безопасность и способность улучшать прогноз: бисопролола, карведилола и метопролола CR/XL (с замедленным высвобождением препарата) [12].

Изучение бисопролола при ХСН было проведено в трёх больших клинических испытаниях: CIBIS (The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study), CIBIS II и CIBIS III [10].

Препараты группы антагонистов альдостерона (спиронолактон, эплеренон) могут быть рекомендованы в низких дозах к терапии пациентов, имеющих систолическую ХСН III–IV ФК и ФВ ЛЖ 35%, а также в случае отсутствия противопоказаний, среди которых: гиперкалиемия и нарушения функции почек. Назначение данной группы препаратов к общей терапии ХСН способствует уменьшению числа госпитализаций, которые связаны с прогрессированием ХСН, и улучшению выживаемости таких пациентов [12].

Сердечные гликозиды (дигоксин) могут быть использованы в терапии ХСН у пациентов, страдающих постоянной формой фибрилляции предсердий с целью контроля частоты сердечных сокращений.

Отмечено, что у пациентов с синусовым ритмом и ХСН применение дигоксина с иАПФ улучшает показатели функции ЛЖ, клиническое состояние пациентов и уменьшает число госпитализаций по поводу декомпенсации заболевания [1,2].

Назначение диуретиков оправдано у пациентов, имеющих клинические признаки задержки жидкости и/или застоя в малом круге кровообращения. При назначении препаратов данной группы должен быть использован дифференцированный подход с учетом стадии недостаточности кровообращения: калийсберегающие, комбинация

калийсберегающих и тиазидных диуретиков для НК II А; комбинации тиазидных и калийсберегающих диуретиков, петлевых и калийсберегающих диуретиков для НК II В; петлевые в сочетании с калийсберегающими диуретиками и трехкомпонентная терапия: петлевые, тиазидные и калийсберегающие диуретики для НК III [12].

В литературных источниках нет результатов исследований, оптимизирующих назначение препаратов данной группы у пациентов, страдающих ХСН. Однако, отмечено, что их назначение поддерживается всеми современными руководствами по терапии ХСН [9].

Антагонисты рецепторов к ангиотензину являются дополнительными средствами в терапии ХСН.

Основным показанием к их назначению при ХСН является непереносимость ингибиторов АПФ. При ХСН доказан эффект лишь двух препаратов этого класса — лозартана и валсартана, однако исследования этих средств при ХСН продолжаются. Применение АРА способствует уменьшению выраженности клинических проявлений ХСН, числа госпитализаций вследствие декомпенсации заболевания, снижению риска смертности у данных пациентов [12].

Эффективность и влияние на прогноз ХСН у вспомогательных средств не доказаны или не определены, однако в ряде клинических ситуаций они могут быть назначены: при сопутствующей стенокардии напряжения (периферические вазодилататоры), рефрактерной стенокардии (антагонисты кальция), мерцательной аритмии с дилатацией камер сердца (непрямые антикоагулянты), желудочковых нарушениях ритма (антиаритмические препараты), упорной артериальной гипотонии (глюкокортикостероиды), гиперлипидемии (статины), ХСН ишемической этиологии (цитопротекторы) [1,2,8,12].

## Вывод

1. Хроническая сердечная недостаточность является достаточно серьезной медицинской проблемой, влияющей на качество и продолжительность жизни пациента;
2. В фармакотерапии ХСН применяются следующие группы препаратов: основные, дополнительные и вспомогательные (согласно уровню доказательности, эффективности и безопасности);
3. Комбинация препаратов данных групп в зависимости от клинических проявлений, данных лабораторных и инструментальных методов исследования способствует уменьшению числа госпитализаций и снижению риска смертности пациентов.

## Литература:

1. Акимов А. Г. Лечение хронической сердечной недостаточности: современные российские и международные рекомендации: руководство / А. Г. Акимов, А. Г. Обрезан. — СПб.: ИнформМед, 2010. — 360 с.
2. Артемьева Е. Г., Маленкова В. Ю., Бусалаева Е. И. Принципы лечения сердечной недостаточности в общей врачебной практике. LAP LAMBERN Academic Publishing, 2012, 172 с.
3. Богданова С. М. Хроническая сердечная недостаточность в амбулаторной практике: вопросы этиологии / С. М. Богданова, Н. В. Макарова // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. — 2008. — N4. — С. 64–67.

4. Евдокимов В. В. Эффективность применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при хронической сердечной недостаточности / В. В. Евдокимов, А. Г. Евдокимова // *Consilium medicum*. — 2013. — N10. — С. 63–69.
5. Маколкин В. И. Применение бета-адреноблокаторов при хронической сердечной недостаточности: фокус на бисопролол / В. И. Маколкин, Ф. Н. Зябрев // *Лечащий врач*. — 2012. — N2. — С. 12–14.
6. Напалков Д. А. Хроническая сердечная недостаточность: смещение фокуса на начальные стадии заболевания / Д. А. Напалков, В. А. Сулимов, Н. М. Сеидов // *Лечащий врач*. — 2008. — № 4. — С. 14–18.
7. Оптимизация применения бета-адреноблокаторов при лечении хронической сердечной недостаточности в амбулаторной практике / Е. С. Жубрина [и др.] // *Терапевт. арх.* — 2009. — N11. — С. 35–40.
8. Рекомендации по сердечно-сосудистой недостаточности Европейского общества кардиологов, 2012. [www.scardio.ru](http://www.scardio.ru)
9. Строк А. Б. Алгоритм назначения диуретиков при хронической сердечной недостаточности: Диувер как петлевой диуретик нового поколения / А. Б. Строк, Ю. Б. Белоусов // *Фарматека*. — 2009. — N11. — С. 48–52.
10. Упницкий А. А. Исследования с бисопрололом при хронической сердечной недостаточности: CIBIS, CIBIS II и CIBIS III. // *Качественная клиническая практика*, № 2008 г., № 2, стр. 13–21.
11. Упницкий А. А. Исследование MERIT HF: новые доказательства и руководство к действию // *Сердечная недостаточность*. 2003. № 1. С. 33.
12. Упницкий А. А. Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности с позиции медицины, основанной на доказательствах // *Хроническая сердечная недостаточность*. 2006. № 1. С. 19–25.
13. Шилов А. М. Хроническая сердечная недостаточность — особенности лечения / А. М. Шилов, М. С. Дулаева // *Кардиология*, 2011. — N9. — С. 29–34.
14. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / J. McMurray, S. Adamopoulos, S. D. Anker [et al.] // *European Journal of Heart Failure*. — 2012. — № 14. — P. 803–869.

# ОРГАНИЗАЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

## The attitude of the population towards HIV-infected people

Mirkhamidova Sevara Mirmakhmudovna, assistant;  
Toshboyev Fazliddin Erkin ogli, student  
Tashkent medical academy (Uzbekistan)

Isayev Narimon Shamsiddin ogli, teacher  
Medical College of Navoi region (Uzbekistan)

**INTRODUCTION:** in the development of the HIV epidemic in the world, there are 3 epidemic periods: 1987–1999 — the initial stage of the epidemic, 2000–2009 — the increase in morbidity and the formation of a concentrated stage of the epidemic, 2010 — to date — the stabilization of the epidemic process at a concentrated stage. Efforts to develop an adequate attitude towards HIV-positive citizens are being made through numerous governmental and non-governmental projects. Despite interventions over the years, there is still a certain level of stigmatization and discrimination against people living with HIV in society. This phenomenon has a negative impact on the ability to counteract the epidemic and reduce its spread. In this regard, the formation of tolerant, adequate attitude to HIV-positive people and to the topic of HIV infection in Uzbekistan continues to be an urgent task.

Although HIV infection is only a disease, it has many social and emotional consequences not only for those living with HIV / AIDS, but also for their families and friends, for all people concerned about the spread of The disease. In the face of the obvious and imminent death, most people are afraid. What if scientists are wrong and there are other ways to transmit the virus? Better not to risk it. It is better to stay away from danger and not to admit AIDS patients to themselves or to their loved ones. The intolerance that underlies discrimination to everything alien results in practice in labeling, intimidation and threats, in physical violence, in addressing public opinion with demands to protect society from these people by coercive measures of influence on them, up to isolation from others. This attitude leads to tragic results. Children are forced to drop out of school, the sick are fired from work, they are expelled from homes and apartments. Some die alone without any care. Often, people living with HIV/AIDS are divided into «innocent victims» and «those who are to blame». Infants infected from their mothers, people infected through transfusion of untested blood, wives infected husbands are considered as «innocent victims» and evoke sympathy. Those who are allegedly «guilty» of their

own infection, for example, prostitutes, drug addicts, homosexuals, are considered to deserve illness and death. People who do not belong to these groups believe that they are not in danger and do not care about the safety of their behavior. They think, « It can't happen to me».. But AIDS is not about « us »and«them». Some do not get HIV, because they are «bad» and others are not protected from HIV by the fact that they are «good». People become infected with HIV as a result of their actions, and not due to the fact. who he or she is. Any person who commits acts that border on the risk of HIV infection can become ill with AIDS. No one is immune from illness if he or she puts himself or herself at risk. No one deserves to get this disease. And until we realize that anyone can become infected with HIV, the epidemic will continue to spread. By educating, by knowing the truth about AIDS, rumors, myths, and fears can give way to compassion and care. It is necessary to overcome the fear of infection. Many of the virus carriers are burdened with isolation and loneliness. People always feel very thin when suddenly changing attitude. Don't be afraid to give them a helping hand. Do not be afraid to shake hands with a person infected with HIV, do not be afraid to sit next to him, eat at the same table, use the shared toilet, participate in sporting events, learn and work or kiss him. Children and adolescents infected by the virus should attend school, at least until the doctor advises them to stay at home. The risk of infection from them is so unlikely that it is simply unethical to deprive them of the opportunity to learn and communicate with their peers. Try to imagine what would you do if it was suddenly discovered that he had contracted the immunodeficiency virus. So treat people with HIV, as I would like them to treat you. Any of of virus carriers or patients with AIDS need compassion and sympathy, care and support, treatment and prevention in the same way as any other sick person. No one deserves to be neglected just because he got infected [ 1].

At present, stigma and discrimination are serious problems directly related to HIV/AIDS. Stigma for people living with HIV means a social stereotype that reflects the bias of

those around them towards people living with HIV. These people, because of their infection, are unfairly attributed qualities that are not really available. So, on an emotional level, stigma is accompanied by prejudice against HIV — infected people in the population as indecent, unworthy and depraved people. On a rational level, stigma means the danger of HIV for the health of others the ability to infect [2]. Stigma leads to feelings of shame, guilt, and isolation in people living with HIV (self — stigmatization), and extreme negative attitudes (discrimination) lead to inaction or actions that can harm others. They can have a negative impact on the health, quality of life, social support and well — being of people living with HIV.

The AIM of the STUDY was to Assess the attitude and level of tolerance of the population of Tashkent city people living with HIV.

**MATERIALS AND METHODS:** a Quantitative survey method of the personal formalized interview. The sample size of 150 respondents (50 doctors, 50 nurses and 50 population of Tashkent city).

**RESULTS:** the Majority of respondents are ready to take care of a sick relative if necessary in case of HIV infection (70%), only 6.5% noted that they are not ready to take care. In case of infection of relatives, more than half of respondents will try not to disclose this information to others (58.1%), will not hide it 15.3%. Higher level of tolerance among

women (45,4%), respondents 31–40 years (48%), people married (47,9%), having children. In addition, respondents who practice risk behaviour tend to be tolerant. In relation to the HIV-infected teacher of the educational institution, the surveyed audience demonstrates less tolerance than to other personnel. Only one third of respondents consider it permissible to continue professional activity of an HIV-infected teacher. Half of the respondents are ready to show tolerance towards a friend who has contracted HIV and to continue communicating with him. Less than a fifth of them will try to stop communication (18.3%). In negative emotions confessed every tenth (contempt) and a little more admitted fear of HIV infection. About the desire to help says one in five (19.3%), feel sorry for patients with HIV infection 16.9%, fear of HIV-infected 12.8% of respondents. Every tenth feels disgust or indifference.

**CONCLUSION:** based on the results of the survey, it can be concluded that respondents are not tolerant enough to HIV-infected companions and teachers. The formation of tolerant attitude towards HIV-infected people and the inadmissibility of discrimination, promotion of principles based on respect for human rights are still relevant today. In this regard, one of the priorities to ensure the targeted use of resources and a coordinated response to this problem should be the elaboration of issues of coordination and development of inter-sectoral social partnership between the state and society.

#### *References:*

1. The social and health problems of people living with HIV/AIDS in Tashkent. Rustamova H.E, Mirkhamidova S. M. Penza, 2017
2. Rustamova H.E, Mirkhamidova S. M. The organization of rendering medical, advisory, psychological and other types of the help for the people living with HIV. Penza, 2017

# МЕДИЦИНСКОЕ ПРАВО

## Правовой статус имплантата в Российской Федерации

Балакирева Кристина Владимировна, магистрант  
Санкт-Петербургский государственный университет

*Поиск новых способов лечения заболеваний стимулирует развитие технологий и выявляет острую необходимость правового регулирования отношений, возникающих в связи с оборотом медицинских изделий. Но прежде всего необходимо начать с установления статуса имплантатов и определения их места в системе гражданских прав. Режим использования данных изделий в человеческом организме должен соответствовать морально-этическим принципам и предоставлять возможности как для пациентов, так и для лечебных учреждений. Ключевым моментом для становления режима правового регулирования имплантата является разработка механизма защиты и ответственности за его нарушение. Определение статуса искусственных органов и тканей человека должно ответить на многие спорные в медицинских и юридических кругах вопросы. Является ли имплантат частью организма человека? Кто обладает правом собственности на имплантат после его установки в тело человека? Какие существуют законные способы изъятия имплантата? Как расценивать действия по незаконному изъятию имплантата из тела человека: посягательство на здоровье и личную неприкосновенность человека или повреждение имущества? На эти и многие другие вопросы пока нет ответа, что мешает привести действующее законодательство в соответствии с реалиями нашего времени.*

**Ключевые слова:** имплантат, медицинское изделие, вещь, искусственная часть тела, правовой статус.

Одним из древнейших протезов, сохранившихся до наших дней, является протеза мумии с деревянным большим пальцем. Известно, что протезирование было знакомо египтянам ещё в первом тысячелетии до нашей эры [1]. Долгое время протезирование не было общедоступным. Сейчас же имплантация и, как разновидность, протезирование, достаточно распространённое явление — зубные коронки и имплантаты, клапаны сердца, искусственные суставы и так далее.

В пункте 1 статьи 38 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об Основах охраны граждан Российской Федерации» даётся определение понятию «медицинское изделие». Так, медицинским изделием признаются «любые инструменты, аппараты, приборы, оборудование, материалы и прочие изделия, применяемые в медицинских целях отдельно или в сочетании между собой, а также вместе с другими принадлежностями, необходимыми для применения указанных изделий по назначению, включая специальное программное обеспечение, и предназначенные производителем для профилактики, диагностики, лечения и медицинской реабилитации заболеваний, мониторинга состояния организма человека, проведения медицинских исследований, восстановления, замещения, изменения анатомической структуры или физиологических функций организма, предотвращения или прерывания беременности, функциональное назначение которых не реализуется путем фармакологического, иммунологического,

генетического или метаболического воздействия на организм человека» [2].

Не вызывает никаких сомнений то, что до установки и вживления имплантаты являются изделиями медицинского назначения и, соответственно, обладают статусом вещи, так как до каких-то манипуляций с ними они являются самостоятельными объектами. Однако спорным остаётся вопрос о правовой природе имплантатов, ставших функциональной организмом человека.

Так в статье 128 ГК РФ, объектами гражданских прав являются, ко всему прочему, вещи и нематериальные блага [3]. Законодательство Российской Федерации не отражает всех реалий современного мира, не регулируя вопрос искусственных органов и тканей человека. Относительно статуса собственную частей человеческого организма в доктрине имеется несколько мнений. З.Л. Волож [6], Г.Н. Красновский [7], М.И. Ковалев [8], отрицают вещную природу органов и тканей человека. Л.О. Красавчикова [9] считает часть тела — это личным неимущественным благом. М.Н. Маргацкая [10] и В.Л. Суховерхий [11] придерживаются такой точки зрения, согласно которой человеческий организм, его части — это ограниченные в обороте вещи.

Нам представляется возможным провести аналоги с утверждением М.Н. Малениной о том, что «любые органы и ткани человека с момента их отделения от организма и тело (прах) после смерти — это объекты мате-

риального мира, относящиеся к категории вещей» [4]. В случае, если имплантат может отделиться самостоятельно, без помощи медицинского персонала, в любой момент и без причинения какого-либо ущерба здоровью, то тогда это не часть тела. Это вещь, со всеми присущими ей свойствами — владение, пользование и распоряжение.

Однако если отделить имплантат без специальной помощи не представляется возможным, то со времени его установки он воспринимается как часть организма, так как его изъятие нарушит целостности и функционал организма в целом. И именно с этого момента имплантат перестаёт быть частью внешнего мира и теряет свою способность быть объектом сделок. Если право собственности на имплантат, например, искусственное сердце, принадлежало учреждению здравоохранения до момента его установки в тело пациента, то оно теряет такое право. Так в случае последующего отделения искусственного сердца, он будет иметь статус новой вещи, с вновь возникшим правом собственности, которое будет приобретаться в соответствии со ст. 218 Гражданскому Кодекса.

По общему правилу, в случае смерти лица, право собственности переходит к наследникам умершего. Однако А.В. Майфат считает, что данное правило нельзя

применять к умершему с живыми органами. Он считает, что когда имплантаты перестают быть вещами, родственники умершего имеет лишь право давать согласие на извлечение такого органа, но не право собственности и полную свободу в определении дальнейшей судьбы этой вещи. В качестве примера он приводит золотые зубные коронки умершего, которые без согласия родственников не могут быть сняты. Но и родственники не в праве отделить эти коронки и продать как свою вещь [5].

На сегодняшний день в российском законодательстве имеется существенный пробел. Ситуации, аналогично представленной с зубными коронками, по мнению А.В. Майфата, должны входить в законодательно определённый перечень, в которых разрешено изъятие искусственных частей организма для избежания мошенничеств в данной сфере, например, при сговоре лечебного учреждения и родственников. Таким законом, который описал и оформил отношения, возникающие с медицинскими изделиями, как нам представляется, мог бы стать Федеральный закон «Об обращении медицинских изделий», проект которого обсуждается с 2015 года [6]. Однако и он нуждается в дополнениях в части законодательного определения статуса медицинских изделий, находящихся в теле человека.

#### Литература:

1. Древний египетский протез был не только красив, но и удобен // Вести.Медицина. URL: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_5142/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_5142/) (дата обращения: 25.11.2017).
2. Федеральный закон «Об основах охраны граждан России» от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ // СПС «Консультант Плюс». URL: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_121895/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/) (дата обращения: 25.11.2017).
3. Гражданский кодекс. Часть первая. // СПС «Консультант Плюс». URL: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_5142/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_5142/) (дата обращения: 25.11.2017).
4. Майфат А. В. Собственность на тело человека // Коллегия адвокатов. Частное право. URL: [http://www.urallaw.ru/articles/person\\_2/id\\_35.htm](http://www.urallaw.ru/articles/person_2/id_35.htm) (дата обращения: 25.11.2017).
5. Малеина М. Н. Статус органов, тканей, тела человека как объект права собственности и права на физическую неприкосновенность // Законодательство. — 2003. — № 11. — С. 14. [6] Проект федерального закона «Об обращении медицинских изделий» // Медэксперт. URL: [http://www.medexpert.ru/document/normativnye\\_dokumenty/federalinye\\_zakony/126/](http://www.medexpert.ru/document/normativnye_dokumenty/federalinye_zakony/126/) (дата обращения: 25.11.2017).
6. Волож, З.Л. Право на кровь / З.Л. Волож // Вестник советской юстиции. — 1928. — № 7. — С. 216.
7. Красновский, Г.Н. Биоэтические и уголовно-правовые проблемы в Законе РФ «О трансплантации органов и (или) тканей человека» / Г. Н. Красновский // Государство и право. — 1993. — № 12. — С. 72–73.
8. Ковалев М.И. Юридические проблемы современной генетики / М.И. Ковалев // Государство и право. — 1995. — № 6. — С. 19.
9. Красавчикова, Л. О. Понятие и система личных неимущественных прав граждан (физических лиц) в гражданском праве Российской Федерации: авторефер. дисс. ... докт-ра юрид. наук / Л. О. Красавчикова. — Саратов, 1997. — С 53–76.
10. Маргацкая, Н. А. Гражданско-правовые вопросы трансплантации и донорства / Н. А. Маргацкая // Вестник Московского ун-та. Сер. 11 «Право». — 1980. — № 2. — С. 84–85.
11. Суховерий, В.Л. Гражданско-правовое регулирование отношений по здравоохранению / В.Л. Суховерий // Сов. государство и право. — 1975. — № 6.



## ПРОЧИЕ ОТРАСЛИ МЕДИЦИНЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### Рак кожи и меланома: исследование отношения к инсоляции как проблема психонкологии

Колосов Геннадий Андреевич, студент-исследователь, лаборант;

Магсаржав Цэнд, студент;

Канэсиро Кристина Владимировна, студент;

Хомякова Марина Викторовна, старший преподаватель  
Новосибирский государственный медицинский университет

Психонкология — относительно молодая наука, в область интересов которой входят психологические, социальные влияния, влияние образа жизни человека на возникновение новообразований, возникшая на стыке психологии, онкологии и социологии [1, С. 1554–1558].

Наше исследование связано с психонкологическими аспектами злокачественных новообразований кожи, к которым относятся меланома и рак кожи. Во многих регионах мира определяется значительный рост заболеваемости по данной группе — 11,9% [2]. Меланома, в свою очередь, является одной из самых агрессивных опухолей: она обладает высоким метастатическим потенциалом, склонным к росту в последнее время, и имеет среднегодовой прирост заболеваемости около 5% [3, с. 60–61.] [4]. Психонкологические исследования в настоящий момент больше посвящены другим новообразованиям [5], поэтому нас заинтересовала именно дерматоонкология.

В 2017 году на базе Новосибирского государственного медицинского университета кафедры онкологии лечебного

факультета нами было произведено исследование: путем составления авторской анкеты и тестирования испытуемых студентов мы проанализировали онкогигиеническую настроженность студентов по новообразованиям кожи, путем выяснения их отношения к инсоляции. Мы использовали авторский метод анкетирования из 13 вопросов, ответ на которые позволил бы в общем оценить ситуацию по нашей теме. В данную анкету, в частности, входили следующие вопросы: «Знакомы ли вы с раком кожи как нозологией?», «Знакомы ли вы с мерами профилактики злокачественных заболеваний кожи?», «Любите ли вы загорать?», «Сколько минут в среднем вы загораете?», «В какой временной промежуток вы чаще всего загораете?», «Какой способ получения загара для вас предпочтителен?», «Какой витамин вырабатывается на солнце?», «Считаете ли вы загар полезным?». В исследовании принимали участие 352 студента 1 курса и 130 студентов 5 курса лечебного факультета в возрасте 18–22 и 23–36 соответственно. Ниже представлены результаты опроса в форме таблицы (Таблица 1).

Таблица 1

Показатели опроса онкогигиенической настроженности

№	Критерий	Студенты 1 курса, % опрошенных	Студенты 5 курса, % опрошенных
1	Наслышаны о раке кожи	91,76	98,46
2	Однозначно «знакомы с мерами профилактики»	37,5	76,92
3	Любят загорать	40,62	50
4	Загорают меньше 25 минут	61,37	46,92
5	Загорают 25–60 минут	18,18	25,38
6	Загорают больше часа	20,45	27,69
7	Загорают только утром	24,72	47,69
8	Загорают под навесом	42,33	40,76
9	Загорают на открытом солнце	57,67	59,23
10	Правильно ответившие на вопрос «Какой витамин вырабатывается на солнце?»	86,93	99,23
11	«Согласны с утверждением, что «загар полезен при разумном подходе»	81,25	91,53

Исходя из полученных нами данных, 98,46% студентов 5 курса слышаны о раке кожи, из них 76,92% знакомы с мерами профилактики. В то время как среди студентов 1 курса о раке кожи слышаны 91,76%, однако о мерах профилактики знают лишь 37,5%. Половина опрошенных студентов 5 курса любят загорать: 46,92% менее 25 минут, 25,38% — 25–60 минут, и 27,69% — более часа. Ситуация со студентами 1 курса примерно схожа: 40,62% любят принимать солнечные ванны, из них 61,37% загорают менее 25 минут, 18,18% — от 25 до часу, и 20,45% прибывают на солнце более длительное время. Ожидаемо, что большее число студентов 5 курса, лучше осведомленных о негативном влиянии полуденного солнца, чем студенты 1 курса, предпочитают загорать только утром (47,69% и 24,72% соответственно). Однако больше половины студентов в обеих опрошенных группах выбирают загар на открытом солнце, а не под навесом. Почти все опрошенные 5 курса знают, какой витамин вырабатывается на солнце, в то время как среди первокурсников правильные ответ дали лишь 86,93%. На вопрос о том, согласны ли студенты с утверждением, что загар полезен при разумном подходе, положительно ответили 91,53% студентов 5 курса, и 81,25% студентов 1 курса.

Результаты данного исследования вызывают неоднозначную реакцию: мы можем сказать, что студенты первого курса онкогигиенически более осторожны, чем студенты пятого курса, хотя студенты пятого курса считают, что их осведомленность лучше. Мы задались следующими вопросами:

1) Почему студенты пятого курса, учитывая, что теоретические онкологические знания преподаются в медицинском ВУЗе на биологии (1-й курс), патологической анатомии (2–3 курс), различных онкологических подтемах на клинических кафедрах (вплоть до 5–6 курса), хуже относятся к своему здоровью, чем студенты первого курса, чья медицинская теоретическая база еще несостоятельна?

2) Есть ли какие-то причины изменения в худшую сторону общего мнения об отношении к своему здоровью?

Забегая вперед, благодаря анализу литературы, мы нашли ответы на данные вопросы.

Обращаясь к психоонкологическим исследованиям, мы выяснили, что психопатологические тенденции в значительной степени присущи злокачественным новообразованиям кожи.

У больных с верифицированным диагнозом базальноклеточного рака кожи пограничные психические нарушения обнаружены в 80–99% случаев. К преобладающим расстройствам относились преимущественно невротоподобные нарушения, вроде астенического и ипохондрического синдромов, и патохарактерологические тенденции, проявляющихся астеническими и эксплозивно-ипохондрическими реакциями [5]. Было также отмечено, что взаимосвязь имеют ранний период возникновения вкупе с раними патохарактерологическими изменениями, и некоторые корреляции между локализацией онкологии и степени ее выраженности с патопсихи-

ческими тенденциями [5]. Но к проблеме пограничного расстройства и возможной связанной с этим психосоматики мы решили обратиться подробнее.

Как известно, распространённость пограничного личностного расстройства в популяции занимает примерно 2% [6, С. 64]. И здесь стоит отметить, что помимо самого концепта «пограничное личностное расстройство» присутствует какой-то процент более распространенных «пограничных акцентуаций». Более того, другие исследования указывают на распространённость этого расстройства от 2 до 9% без половых различий [7, С. 533–545], [8, С. 607–619].

Согласно DSM-5 классификатору психических расстройств, пограничному личностному расстройству свойственно самоповреждающее поведение и непринятие себя [9, С. 645, 663–666.]. Если расценивать самоповреждающее поведение и непринятие себя с психоаналитической точки зрения в проекции дерматоонкологических больных, то мы найдем этакий паттерн «непринятия себя» — исходя из вышеописанного состояния дерматоонкологических больных, их пограничные ощущения связаны с ненавистью к себе и стыдом, такими сильными, из-за которых они не хотят жить, встреча лицом к лицу с диагнозом вызывает у этих лиц, не склонных к собственной индивидуальности, реакцию отказа от борьбы, которая еще сильнее подавляет защитные силы организма [10, с. 499–500]. Таким образом, мы видим, как дерматоонкологический паттерн патофизиологически реализуется за счет пограничных тенденций.

В качестве вывода можно заключить, что благодаря обзору психосоматической литературы, мы выяснили значимость пограничных тенденций в контексте нашей психоонкологической проблемы. Мы считаем, что именно пограничные черты характера, которые в некоторой степени распространены среди популяции, способствуют реализации «канцеротропных» черт, способствующих в свою очередь возникновению дерматоонкологии. Рак кожи не поражает какую-то определенную часть населения по полу, возрасту или различию по пигментации кожи — он поражает всех диффузно. Это сходно с распространённостью, в частности, нашей психопатологии и дает большой плюс в пользу психоонкологии.

Отдельного вопроса стоит изучение поводов изменения отношения к себе у студентов, исходя из результатов нашего исследования, но причину мы видим именно в первичном наличии пограничной характерологии и патохарактерологии, которая позволяет проявиться дезадаптивным механизмам в пользу своей же декомпенсации и способствует развитию онкологического процесса.

Наконец, мы небезосновательно делаем вывод в пользу проведения санитарно-просветительской работы как на сугубо онкологические темы и темы гигиены отдыха, которая входит в задачи врачей, так и в пользу выдвижения и реализации идей психогигиены и психопрофилактики, позволяющие добиться сохранения здоровья.

*Литература:*

1. Dolbeault S, Szporn A, Holland JC (1999) «Psycho-oncology: Where Have We Been? Where Are We Going?» Great Britain: Pergamon. Elsevier Science Ltd. — European Journal of Cancer. — Vol. 35. — No. 11
2. Кузнецов И. Д. Медико-социальные, эпидемиологические и клинические аспекты меланомы кожи: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Новосибирск., 2010.
3. Ломакин А. И., Фурсов С. А., Исакова Н. Б., Бгатова Н. П. Выявление молекулярных маркеров лимфатических сосудов LYVE-1 и D2-40 при меланоме кожи. // Сибирский онкологический журнал: Актуальные вопросы экспериментальной и клинической онкологии: VII регион. конф. молодых ученых-онкологов, посвящ. памяти ак. РАМН Н. В. Васильева: Приложение 1. — Томск, 2013.
4. Ломакин Алексей Игоревич. Иммуногистохимический анализ. Невуса и меланомы кожи: особенности пролиферации, ангиогенеза и лимфангиогенеза: Автореф. дис. к-та мед. наук. Новосибирск, 2017.
5. Диссертация на тему «Психические нарушения у больных, страдающих базальноклеточным раком кожи» автореферат по специальности ВАК 14.00.18 — Психиатрия // disserCat — электронная библиотека диссертаций. URL: <http://www.dissercat.com/content/psikhicheskie-narusheniya-u-bolnykh-stradayushchikh-bazalnokletochnym-rakom-kozhi#ixzz57HW71iyD> (дата обращения: 16.02.2018)
6. Lenzenweger MF, Lane MC, Loranger AW, Kessler RC. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry. 2Sep 15;62(6):553.
7. B. F. Grant, S. P. Chou, R. B. Goldstein, B. Huang, F. S. Stinson, T. D. Saha, S. M. Smith, D. A. Dawson, A. J. Pulay, R. P. Pickering, W. J. Ruan: Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. In: The Journal of clinical psychiatry. Band 69, Nummer 4, April 2008.
8. Hochspringen M. C. Zanarini, J. Horwood, D. Wolke, A. Waylen, G. Fitzmaurice, B. F. Grant: Prevalence of DSM-IV borderline personality disorder in two community samples: 6,330 English 11-year-olds and 34,653 American adults. In: Journal of personality disorders. Band 25, Nummer 5, Oktober 2011.
9. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (5th ed.). Washington [etc.]: American Psychiatric Publishing. 2013.
10. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика — Справочник практического психолога. — М.: Эксмо, 2008. — 564 с.

*Научное издание*

МЕДИЦИНА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

VI Международная научная конференция  
Самара, март 2018 г.

Сборник статей

*Материалы печатаются в авторской редакции*

Дизайн обложки: *Е.А. Шишков*

Верстка: *М.В. Голубцов*

Подписано в печать 24.03.2018. Формат 60x90 1/8.  
Гарнитура «Литературная». Бумага офсетная.  
Усл. печ. л. 5,13. Уч.-изд. л. 7,14. Тираж 300 экз.

Издательство «Молодой ученый», г. Казань

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый»  
420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.