

UNIVERSITY THERAPEUTIC JOURNAL

2020, Volume 2, N 1

Scientific and practical journal

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Д.м.н., профессор Юрий Павлович Успенский

Заместитель главного редактора

Д.м.н., доцент В.Н. Федорец (СПб)

Академик РАН, д.м.н., профессор

А.В. Шабров (СПб)

Член-корр. РАН, д.м.н., профессор

М.М. Галагудза (СПб)

Член-корр. РАН, д.м.н., профессор

С.В. Орлов (СПб)

Член-корр. РАН, д.м.н., профессор

А.Н. Суворов (СПб)

Д.м.н., профессор **А.Н. Богданов (СПб)**

Д.м.н. **Вологдина И.В. (СПб)**

Д.м.н., профессор **Д.А. Вологжанин (СПб)**

Д.м.н., профессор **В.Р. Гольцов (СПб)**

Д.м.н., профессор **И.А. Горбачева (СПб)**

Д.м.н., профессор **Н.К. Горшунова (Курск)**

Д.м.н., доцент **С.В. Гречаный (СПб)**

Д.м.н., доцент **М.М. Гурова (СПб)**

Д.м.н., профессор **С.В. Дударенко (СПб)**

Д.м.н., профессор **Е.И. Ермоленко (СПб)**

Д.м.н., профессор **Л.А. Звенигородская (Москва)**

Д.м.н., профессор **Э.В. Земцовский (СПб)**

Д.м.н., профессор **Ю.Р. Ковалев (СПб)**

Рецензируемый

научно-практический журнал

University therapeutic journal
(Университетский
терапевтический вестник)

Основан в 2019 году
в Санкт-Петербурге

ISSN 2713-1912

eISSN 2713-1920

Ежеквартальное издание

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100)

Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: 197371, Санкт-Петербург, ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-76938 от 09 октября 2019 г.

Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ

Проект-макет: Титова Л. А.

Распространяется по подписке.

Электронная версия — <http://elibrary.ru>

Издатель, учредитель:

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (адрес: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100)

Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53, Санкт-Петербург, 197371).

Титова Л.А. (выпускающий редактор)

Варламова И.Н. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2,

Санкт-Петербург, 194100;

тел/факс: (812) 295-31-55;

e-mail: tervestnik@mail.ru

EDITORIAL BOARD

Head Editor

Yury Pavlovich Uspenskiy, Prof., MD, PhD

Deputy chief editor

V.N. Fedorets, MD, PhD (St. Petersburg)

A.V. Shabrov, Prof., MD, PhD, Academician of the Academy of Sciences of Russia (St. Petersburg)

M.M. Galagudza, Prof., MD, PhD, Corresponding member of the Academy of Sciences of Russia

S.V. Orlov, Prof., MD, PhD, Corresponding member of the Academy of Sciences of Russia

A.N. Suvorov, Prof., MD, PhD, Corresponding member of the Academy of Sciences of Russia

A.N. Bogdanov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

I.V. Vologdina, MD, PhD (St. Petersburg)

D.A. Vologzhanin, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

V.R. Gol'tsov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

I.A. Gorbacheva, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

N.K. Gorshunova, Prof., MD, PhD (Kursk)

S.V. Grechanyy, MD, PhD (St. Petersburg)

M.M. Gurova, MD, PhD (St. Petersburg)

S.V. Dudarenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

E.I. Ermolenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

L.A. Zvenigorodskaya, Prof., MD, PhD (Moscow)

E.V. Zemtsovskiy, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

Y.R. Kovalev, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

Статьи просить направлять по адресу:
tervestnik@mail.ru

Address for correspondence:

2, Литовская ул., St. Petersburg, 194100,
Russia. Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.

E-mail: tervestnik@mail.ru.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 16,5.

Тираж до 500 экз. Цена свободная.

Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ

Минздрава России. Литовская ул., 2,
Санкт-Петербург, 194100.

Заказ 374. Подписано в печать 20.04.2020.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «University therapeutic journal» обязательна.

UNIVERSITY THERAPEUTIC JOURNAL

Д.м.н., профессор **А.М. Королюк** (СПб)
Д.м.н., профессор **Н.Ю. Коханенко** (СПб)
Д.б.н., профессор **А.В. Лысенко** (Ростов-на-Дону)
Д.м.н., профессор **В.Н. Марченко** (СПб)
Д.м.н., профессор **С.Н. Мехтиев** (СПб)
Д.м.н., профессор **В.Н. Минеев** (СПб)
Д.м.н., профессор **И.Б. Михайлов** (СПб)
Д.м.н., профессор **В.С. Мицкотных** (СПб)
Д.м.н., профессор **В.П. Новикова** (СПб)
Д.м.н., профессор **А.Г. Обрезан** (СПб)
Д.м.н., доцент **Я.А. Орлова** (Москва)
Д.м.н., профессор **М.А. Осадчук** (Москва)
Д.м.н., профессор **М.Ф. Осиценко** (СПб)
Д.м.н., доцент **О.А. Осипова** (Белгород)
Д.м.н., проф. **В.Д. Пасечников** (Ставрополь)
Д.м.н., профессор **С.В. Петров** (СПб)
Д.м.н., профессор **А.О. Поздняк** (Казань)
Д.м.н., профессор **М.О. Ревнова** (СПб)
Д.м.н., профессор **Р.Г. Сайфутдинов** (Казань)
Д.м.н., доцент **А.А. Самсонов** (Москва)
Д.м.н., профессор **Н.Н. Смирнова** (СПб)
Д.м.н., профессор **Л.Н. Сорокина** (СПб)
Д.м.н., профессор **Р.И. Стриюк** (Москва)
Д.м.н., профессор **Г.А. Суслова** (СПб)
Д.м.н., профессор **А.В. Ткачев** (Ростов-на-Дону)
Д.м.н., профессор **В.И. Трофимов** (СПб)
Д.м.н., профессор **В.В. Тыренко** (СПб)
Д.м.н. **И.Е. Хорошилов** (СПб)
Д.м.н., профессор **Л.П. Хорошинина** (СПб)
Д.м.н., профессор **Н.Л. Шапорова** (СПб)
Д.м.н., доцент **М.А. Шевяков** (СПб)
Д.м.н. **К.А. Шемеровский** (СПб)
Д.м.н., профессор **А.Н. Шишkin** (СПб)
Д.м.н., профессор **Ю.В. Шубик** (СПб)
Д.м.н., доцент **О.Б. Щукина** (СПб)
Д.м.н., профессор **А.С. Эйberman** (Саратов)
Д.м.н., профессор **Р.Р. Бектаева** (Казахстан)
Д.м.н., профессор **С.И. Пиманов** (Белоруссия)
PhD **M. Arumugam** (Дания)
PhD **M. Baldassare** (Италия)
PhD **M. Leja** (Латвия)
Prof., MD **Y. Niv** (Израиль)
Prof., MD, PhD **A. Lawson** (Швеция)
К.м.н., доцент **Н.В. Барышникова** (СПб)
К.м.н. **А.В. Вовк** (СПб)
К.м.н. **А.С. Галенко** (СПб)
К.м.н. **Д.В. Захаров** (СПб)
К.м.н. **Д.Д. Зотов** (СПб)
К.м.н. **С.В. Иванов** (СПб)
К.м.н., доцент **В.А. Исаков** (СПб)
К.м.н., доцент **Ю.А. Фоминых** (СПб)

A.M. Korolyuk, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
N.Y. Kokhanenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.V. Lysenko, Prof., Dr. of biol. science, PhD (Rostov-on-Don)
V.N. Marchenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
S.N. Mekhtiev, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.N. Mineev, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
I.B. Mikhaylov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.S. Myakotnykh, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.P. Novikova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.G. Obrezan, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Y.A. Orlova, MD, PhD (Moscow)
M.A. Osadchuk, Prof., MD, PhD (Moscow)
M.F. Osipenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
O.A. Osipova, Prof., MD, PhD (Belgorod)
V.D. Pasechnikov, Prof., MD, PhD (Stavropol)
S.V. Petrov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.O. Pozdnyak, Prof., MD, PhD (Kazan)
M.O. Revnova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
R.G. Sayfutdinov, Prof., MD, PhD (Kazan)
A.A. Samsonov, MD, PhD (Moscow)
N.N. Smirnova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
L.N. Sorokina, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
R.I. Stryuk, Prof., MD, PhD (Moscow)
G.A. Suslova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.V. Tkachev, Prof., MD, PhD (Rostov-on-Don)
V.I. Trofimov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.V. Tyrenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
I.E. Khoroshilov, MD, PhD (St. Petersburg)
L.P. Khoroshinina, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
N.L. Shaporova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
M.A. Shevyakov, MD, PhD (St. Petersburg)
K.A. Shemerovskiy, MD, PhD (St. Petersburg)
A.N. Shishkin, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Y.V. Shubik, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
O.B. Shchukina, MD, PhD (St. Petersburg)
A.S. Eyberman, Prof., MD, PhD (Saratov)
R.R. Bektaeva, Prof., MD, PhD (Kazakhstan)
S.I. Pimanov, MD, PhD (Belarus)
M. Arumugam, PhD (Denmark)
M. Baldassare, PhD (Italy)
M. Leja, PhD (Latvia)
Y. Niv, Prof., MD (Israel)
A. Lawson, Prof., MD, PhD (Sweden)
N.V. Baryshnikova, PhD (St. Petersburg)
A.V. Vovk, PhD (St. Petersburg)
A.S. Galenko, PhD (St. Petersburg)
D.V. Zakharov, PhD (St. Petersburg)
D.D. Zотов, PhD (St. Petersburg)
S.V. Ivanov, PhD (St. Petersburg)
V.A. Isakov, PhD (St. Petersburg)
Y.A. Fominikh, PhD (St. Petersburg)

CONTENT

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Д. О. Иванов, Ю. П. Успенский,
М. М. Гурова, Ю. А. Фоминых,
К. Н. Наджафова

- Микробиота, интеллект человека
и метаболический синдром: патогенетические
параллели 6

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Ю. П. Успенский, А. Н. Суворов,
Н. В. Барышникова,

- Неинвазивная диагностика инфекции
Helicobacter pylori 17

Ю. П. Успенский, Ю. А. Фоминых,
К. Н. Наджафова, А. В. Вовк, О. А. Кизимова

- Отдаленные последствия лапароскопической
холецистэктомии 23

ОБЗОРЫ

М. М. Галагудза, Ю. Ю. Борщев,
С. В. Иванов

- Абдоминальное висцеральное ожирение
как основа формирования метаболического
синдрома: современное состояние проблемы 30

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В. Р. Гольцов, В. В. Невельский, А. В. Пьяных

- Когда больного хроническим панкреатитом
необходимо направлять к хирургу?
(Клинический случай) 37

ОТЧЕТЫ О КОНФЕРЕНЦИЯХ

К. А. Шемеровский

- Кардиологические аспекты гастроэнтерологии
(отчет о 116 международной весенней сессии
национальной школы гастроэнтерологии,
гепатологии РГА) 43

EDITORIAL

Д. О. Иванов, Ю. П. Успенский,
М. М. Гурова, Ю. А. Фоминых,
К. Н. Наджафова

- Microbiota, the human intelligence
and the metabolic syndrome:
pathogenetic parallels 6

ORIGINAL PAPERS

Ю. П. Успенский, А. Н. Суворов,
Н. В. Барышникова,

- Non-invasive diagnostic of
Helicobacter pylori infection 17

Ю. П. Успенский, Ю. А. Фоминых,
К. Н. Наджафова, А. В. Вовк, О. А. Кизимова

- Long-term effects of laparoscopic
cholecystectomy 23

REVIEWS

М. М. Галагудза, Ю. Ю. Борщев,
С. В. Иванов

- Abdominal visceral obesity as the basis for the
formation of the metabolic syndrome: the present
state of the problem 30

CLINICAL CASE

В. Р. Гольцов, В. В. Невельский, А. В. Пьяных

- When a patient with chronic pancreatitis need
to go to a surgeon? (Clinical case) 37

CONFERENCES' REPORT

К. А. Шемеровский

- Cardiological aspects of gastroenterology
(report on the 116th international spring session
of the national school of gastroenterology,
hepatology, RGA) 43

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

III РОССИЙСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ (ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ, ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ)»

<i>A. Р. Магсудоглы, М. Б. Вилаятглы</i> Исследование моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у больных после резекции толстого кишечника 47	<i>H. В. Криволап</i> Комплексное лечение функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта 63
<i>H. В. Барышникова, А. С. Иванова</i> Частота встречаемости изжоги и запора у больных с избыточной массой тела 49	<i>H. Ф. Нурматова, Ф. И. Иноятова, М. А. Асилбекова</i> Параллелизм этиологических агентов: HBV и G. Lamblia в течении вирусно-паразитарной инфекции у детей 65
<i>M. В. Бершиева</i> Конфликтогенная риторика врача в диалоге с пациентом 50	<i>A. П. Скорпан, А. А. Скурту, Г. В. Калин, Д. И. Мунтяну, В. Ф. Истрати</i> Распространенность симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни среди взрослого населения Республики Молдова 67
<i>A. Н. Ботезату, Д. В. Барба, Н. И. Антонова, Н. И. Бодруг</i> Предраковые заболевания и рак желудка 52	<i>A. В. Терентьева, А. Н. Завьялова</i> Сопутствующая патология у детей с расстройством аутистического спектра: что первично? 69
<i>O. П. Гурина, Е. А. Дементьева, О. Н. Варламова, А. Е. Блинов</i> Иммунологическая реактивность при аскариозе у детей 54	<i>Ю. П. Успенский, С. В. Иванов, О. В. Майорова, А. В. Шотик, Р. О. Древаль</i> Воспалительные заболевания кишечника и ожирение 71
<i>B. А. Исаков, С. В. Маслов, Д. Н. Кадацкая, В. С. Феонентова</i> Встречаемость антибиотик-ассоциированной диареи при первом назначении антибиотиков амбулаторным пациентам 56	<i>Ю. П. Успенский, З. Х. Гулунов, Я. В. Соусова</i> Клиническо-инструментальная характеристика пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и метаболическим синдромом 73
<i>B. Н. Истрате, Н. И. Бодруг</i> Хромоэндоскопия с применением уксусной кислоты в диагностике пищевода Барретта и ранней adenокарциномы пищевода 57	<i>Ю. П. Успенский, Ю. А. Фоминых, К. Н. Наджафова</i> Липидный обмен у лиц с желчнокаменной болезнью 74
<i>B. Ф. Истрати, Г. В. Калин, А. А. Скурту, Д. И. Мунтяну, Н. И. Бодруг, А. В. Ботезату, А. П. Скорпан</i> Влияние висмута трикалия дицитрата на динамику стабильных метаболитов оксида азота у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью 58	<i>Ю. П. Успенский, С. В. Иванов</i> Популяционные регистры как инструмент для практического здравоохранения и науки 76
<i>B. Ф. Истрати, А. А. Скурту, Г. В. Калин, Д. И. Мунтяну, А. П. Скорпан</i> Уровень стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и в желудочном соке у больных гастроэзофагальной рефлюксной болезнью 59	<i>I. Е. Хорошилов</i> Дисфагическая саркопения или саркопеническая дисфагия? 78
<i>О. И. Климова, Н. В. Гончар, Ю. В. Лобзин</i> Факторы риска формирования функциональных гастроинтестинальных расстройств после инфекционных гемоколитов у детей 60	<i>А. Е. Чикин, Э. Ю. Качесов, К. Н. Мовчан, Д. А. Творогов, А. С. Ганин</i> Индикаторные параметры оценки качества медицинской помощи больным с использованием селективной эмболизации артерий брюшной полости при желудочно-кишечных кровотечениях 79

<i>A. M. Шевякова</i>	
Частые конфликтогенные ситуации в практике гастроэнтеролога и техники их преодоления	81
<i>K. A. Шемеровский, Р. К. Кантемирова</i>	
Синдром колоректальной брадиаритмии как фактор риска колоректального рака у лиц молодого и старшего возраста.....	83
<i>K. A. Шемеровский, Т. Э. Скворцова</i>	
Колоректальная брадиаритмия повышает риск субклинической депрессии и способствует приёму слабительных средств.....	85
<i>K. A. Шемеровский, В. Н. Федорец</i>	
Синдром колоректальной брадиаритмии ослабляет иммунную систему и снижает уровень качества жизни у медиков.....	87
<i>K. A. Шемеровский, И. Е. Хорошилов</i>	
Синдром брадиэнтерии понижает уровень счастья	89
<i>K. A. Шемеровский, А. А. Чернова</i>	
Нерегулярный ритм кишечника ослабляет иммунитет и снижает уровень качества жизни у пациентов.....	91
<i>K. A. Шемеровский, Б. И. Шулутко, Л. П. Чурилов, В. И. Утехин</i>	
Регулярность ритма кишечника и уровень иммунной системы	93
<i>K. A. Шемеровский, А. Ю. Юрлов</i>	
Синдром брадиэнтерии снижает уровень счастья у гастроэнтерологов	95
<i>K. A. Шемеровский, А. Ю. Юрлов, П. В. Селиверстов, С. Р. Бакаева, М. В. Бочкинёв</i>	
Зависимость регулярности ритма дефекации у студентов-медиков от положения акрофазы этого ритма в суточном цикле.....	96
<i>Ю.П. Успенский, Р.О. Древаль, С.В. Иванов</i>	
Болезнь Крона: фармакоэкономические аспекты ведения пациентов	98
<i>Д.А. Творогов, Д.В. Раснереза, А.В. Жарков, К.Н. Мовчан, К.И. Русакевич</i>	
Возможности использования видеокапсульного эндоскопического исследования для выявления патологических состояний желудочно-кишечного тракта, сопряженных с риском опухолевого роста и кровотечения.....	100

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов

Rules for authors

INFORMATION

102

УДК 616.34-008.87+611.81+616-056.52+616.379-008.64+616.12-008.331.1

МИКРОБИОТА, ИНТЕЛЛЕКТ ЧЕЛОВЕКА И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

© Дмитрий Олегович Иванов¹, Юрий Павлович Успенский^{1,2}, Маргарита
Михайловна Гурова¹, Юлия Александровна Фоминых², Кыамалия Низамитдиновна
Наджафова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург,
Литовская ул., д. 2.

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова.
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8.

Контактная информация: Юлия Александровна Фоминых — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней
стоматологического факультета. E-mail: jaf@mail.ru

РЕЗЮМЕ: В статье представлены результаты анализа современной научной медицинской
литературы, посвященной вопросам взаимосвязей между микробиотой и метаболическим
синдромом, их влиянию на психо-интеллектуальный статус пациентов. Освещены неко-
торые патогенетические механизмы, посредством которых данные процессы могут оказы-
вать взаимные влияния в организме детей и взрослых.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микробиота, метаболический синдром, психо-интеллектуальный
статус, нервная система, сигнальные молекулы.

MICROBIOTA, THE HUMAN INTELLIGENCE AND THE METABOLIC SYNDROME: PATHOGENETIC PARALLELS

© Dmitry O. Ivanov¹, Yury P. Uspenskiy^{1,2}, Margarita M. Gurova¹, Yuliya A. Fominykh²,
Kyamalya N. Nadzhafova¹

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, St. Petersburg, Litovskaya street, 2.

² St. Petersburg State Medical University named after I.P. Pavlov. 197022 Russia St. Petersburg, L'va Tolstogo street, 6–8.

Contact information: Yuliya A. Fominykh — PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of
Dentistry. E-mail: jaf@mail.ru

SUMMARY: The article presents the results of analysis of modern scientific medical literature
on the relationship between microbiota and metabolic syndrome, their impact on the psychointel-
lectual status of patients. Some pathogenetic mechanisms through which these processes can have
mutual effects in the body of children and adults are represented.

KEY WORDS: microbiota, metabolic syndrome, psychointellectual status, nervous system,
signaling molecules.

ВВЕДЕНИЕ

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) участвует в поддержании гомеостаза внутренней среды и осуществлении защитной функции организма. В процессе развития пищеварительной системы и всего организма человека важную роль играет формирование интестинальной микроэкологии — динамической симбиотической взаимосвязи между кишечным эпителием, микрофлорой и продуктами питания. Осознание значимости влияния микробиоты на здоровье человека приходит в современную медицину постепенно. Ведь, по сути, организм человека представляет собой «суперорганизм», включающий симбиотическое сообщество многочисленных эукариотических, прокариотических клеток, вирусов и архебактерий. «Метагеном» данного «суперорганизма» состоит из генов собственно *Homo sapiens* и генов (микробиом), присутствующих в геномах микроорганизмов, населяющих тело человека [9, 22].

На сегодняшний день убедительно доказано, что в организме взрослого человека находится около 100 триллионов бактерий и более квадриллиона вирусов, что в 10–100 раз превышает общее число его соматических и зародышевых клеток. В то же время нельзя не отметить, что в организме человека все функции прямо или опосредованно связаны с активностью колонизирующих его многочисленных микроорганизмов [9].

ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОТЫ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Площадь поверхности ЖКТ предопределяет постоянный контакт с микроорганизмами, часть из которых представляет непосредственную опасность для целостности внутренней среды, тогда как другие являются необходимым компонентом поддержания нормальной жизнедеятельности [26]. Например, накоплены данные о том, что микробиота, наряду с морффункциональной адаптацией ЖКТ, влияет на процессы созревания иммунной системы и формирует ось взаимодействия кишечник-мозг (центральная нервная система (ЦНС)) (рис. 1).

Концепция оси ЦНС-ЖКТ возникла в XIX веке и получила свое развитие в начале XX века, благодаря новаторским наблюдениям Бомона, Дарвина и Кэннона в tandemе с классическими физиологическими исследованиями Ивана Петровича Павлова. Относительно

недавно ось ЦНС-ЖКТ была дополнена новым компонентом — микробиотой, и рассматривается в настоящее время как сложная система сигнальных взаимодействий между кишечником, кишечной микробиотой и нервной системой (НС), направленная на модуляцию функций иммунной системы, пищеварительной и НС.

Известно, что синтетическая активность микробиоты в отношении продукции разнообразных сигнальных молекул (регуляторных аминов, пептидных нейромодуляторов) заслужено находится на втором месте после собственно мозговой ткани [20]. Продукция нейротрансмиттеров микробиотой происходит в количествах, нередко превышающих содержание этих соединений в сыворотке крови человека. Многие исследователи едини во мнении, что симбиотическая кишечная микробиота способна активно участвовать в накоплении общего пула соответствующих нейромедиаторов и, как следствие, в регуляции нервно-психической деятельности млекопитающих [9, 31].

Влияние микробиоты на НС происходит с помощью нескольких механизмов, в том числе посредством продукции значительного количества сигнальных молекул и короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), которые участвуют в модуляции экспрессии генов путем подавления деацетилирования гистоновых белков и обладают разными значимыми эффектами на функционирование ЦНС (таблицы 1,2) [19].

КЦЖК являются основой диалога между микробиомом и организмом хозяина. К КЦЖК относятся кислоты, содержащие 2, 3, 4 и 5 атомов углерода — ацетат, пропионат, бутират и пентаноат, образующиеся в результате микробной ферментации сложных полисахаридов (крахмалы и пищевые волокна) в толстой кишке. КЦЖК через портальную циркуляцию попадают в кровоток и далее транспортируются в органы и ткани, участвуя в процессах регуляции и обеспечивая

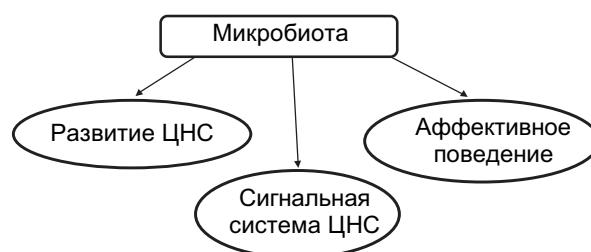


Рис. 1. Влияние микробиоты на нервную систему.

Таблица 1

Сигнальные молекулы, продуцируемые микробиотой

Амины	Аминокислоты	Пептиды
Серотонин	Аспарагиновая кислота	Инсулин
Норадреналин	Глутаминовая кислота	Кальцитонин
Дофамин	γ -Аминомасляная кислота (ГАМК)	β -Эндорфин
Гистамин		Глюкагон
Тирамин		Гонадотропин
Амфетамин	β -Аланин	Гонадотропин-рилизинг гормон (α -фактор)
		Релаксин
		Соматостатин
		Тимозин α_1
		Тиротропин

Таблица 2

Эффекты низкомолекулярных метаболитов, синтезируемых кишечной микрофлорой

Метаболит	Эффекты
Ацетилхолин	Формирование кратковременной памяти и переход её в долговременную память
Адреналин, норадреналин	Потенцирование состояния повышенной эмоциональной возбудимости
Серотонин	Восприятие болевых стимулов Координация моторной деятельности внутренних органов Формирование эмоционального поведения человека Поддержание ритма сна и бодрствования Регуляция продолжительности и глубины сна Является гормоном «социальности» — способствует установлению взаимодействий на разных уровнях организации
Оксид азота	Обеспечение межклеточной коммуникации, улучшение настроения
γ -Аминомасляная кислота (ГАМК)	Участие в процессах центрального торможения Улучшение динамики нервных процессов в головном мозге Повышение продуктивности мышления Улучшение памяти
Пептидные нейромодуляторы	Модулируют восприятие висцеральной боли Улучшение настроения

межклеточное взаимодействие, включая регуляцию экспрессии генов [30].

Такие КЦЖК, как пропионат и бутират, способны модулировать функциональную ак-

тивность головного мозга, участвуя в контроле аппетита и поддержании энергетического гомеостаза через регуляцию продукции нейропептидов [33]. При этом бутират преимущественно абсорбируется на поверхности кишечного эпителия, тогда как ацетат и пропионат попадают в системную циркуляцию [27]. Предполагается, что повышение уровня пропионата негативно влияет на функциональные возможности НС. Ситуация усугубляется тем, что пропионат широко используется в пищевой промышленности в качестве консерванта [36].

Воздействие экзогенных факторов может приводить к возникновению изменений как со стороны НС в виде структурных, нейрохимических и молекулярных нарушений, так и со стороны кишечной микробиоты в виде уменьшения разнообразия микробных видов [37]. К долгосрочным последствиям подобных изменений у детей относятся интеллектуальные нарушения, которые более чем в 80 % случаев связаны с изменением скорости умственных реакций, оперативного и абстрактного мышления. Изменения на уровне неокортекса приводят к снижению уравновешенности, подвижности нервных процессов, слабости тормозных влияний и недостаточной дифференцировке раздражений, исходящих из внешней среды [8]. Эти различия сводятся к повышенному уровню тревоги, страхов, внутриличностных конфликтов, преобладанию отрицательных эмоций и низкой самооценки [1]. Нарушения в эмоциональной сфере взаимосвязаны с изменениями вегетативных функций. Эта взаимосвязь носит характер обратных отношений — чем ниже эмоциональный фон, тем значительнее степень отклонения параметров вегетативных функций от нормы, что составляет основу психосоматических заболеваний у детей.

Как следствие, изменения психо-интеллектуальных характеристик вызваны следующей последовательностью событий: нарушение функционирования оси НС-кишечник-микробиота → функционально-динамические, макро- и микроструктурные изменения НС → нарушение функционирования регулирующего контура → срыв гомеостатических механизмов адаптации → дезадаптация организма с развитием функциональных нарушений и заболеваний, психосоциальных проблем в виде интеллектуальных дисфункций, поведенческих нарушений и социальной дезадаптации.

В целом, с учетом суммирования накопленных данных, ниже представлены механизмы

взаимодействия микробиоты и нервной системы:

1. Нейрональное взаимодействие — микроорганизмы могут передавать информацию в головной мозг через н. vagus [24].
2. Изменение обмена триптофана — предшественника нейротрансмиттера серотонина. При избыточной активации кинуренинового пути метаболизма триптофана (вследствие повышенного образования провоспалительных цитокинов, приема кортикостероидов) снижается концентрация серотонина. Показан положительный эффект применения пробиотиков, приводящий к снижению концентрации кинуренина [17].
3. Гормональное взаимодействие — в результате высвобождения регуляторных пептидов из энтероэндокринных клеток кишечника. Высвобождение пептидов находится под контролем кишечной микробиоты, что было продемонстрировано на безмикробных животных [34].
4. Взаимодействие посредством КЦЖК, влияющих на активность иммунной системы и нервной системы (симпатический отдел) [37].

КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Изменения в синергетической связи между хозяином и микробиотой могут иметь серьезные последствия, приводя к возникновению или усугубляя уже имеющиеся метабо-

лические расстройства, и нарушения со стороны как нервной, так и пищеварительной систем [20, 28].

С возрастом и под влиянием значительного количества неблагоприятных факторов дисбаланс кишечной микробиоты способствует возникновению эндотоксемии из-за резко увеличенного поступления в кровь из пищеварительной системы эндотоксинов грамотрицательных и мурамилдипептидов грамположительных бактерий, являющихся мощнейшими индукторами хронического воспаления в организме человека [9].

Нарушение микробного пейзажа кишечника способствует изменению количества нейромедиаторов микробного происхождения, что может привести к развитию целого ряда заболеваний. В настоящее время накоплено достаточно данных, указывающих на дисбиоз кишечника как на фактор риска возникновения нарушений когнитивных функций и развития широкого спектра психических заболеваний, включая нейропсихиатрические состояния [15], такие как расстройства аутистического спектра (PAC), депрессию и шизофрению. В случае дисбиоза конституциональный спектр КЦЖК значительно изменяется и характеризуется повышением уровня пропионовой кислоты [21]. Сходные изменения выявлены у детей с аутизмом. Предполагается, что повышение уровня пропионата негативно влияет на функциональные возможности нервной системы [25]. Ситуация усугубляется тем, что пропионат широко используется в пищевой промышленности в качестве консерванта [36].

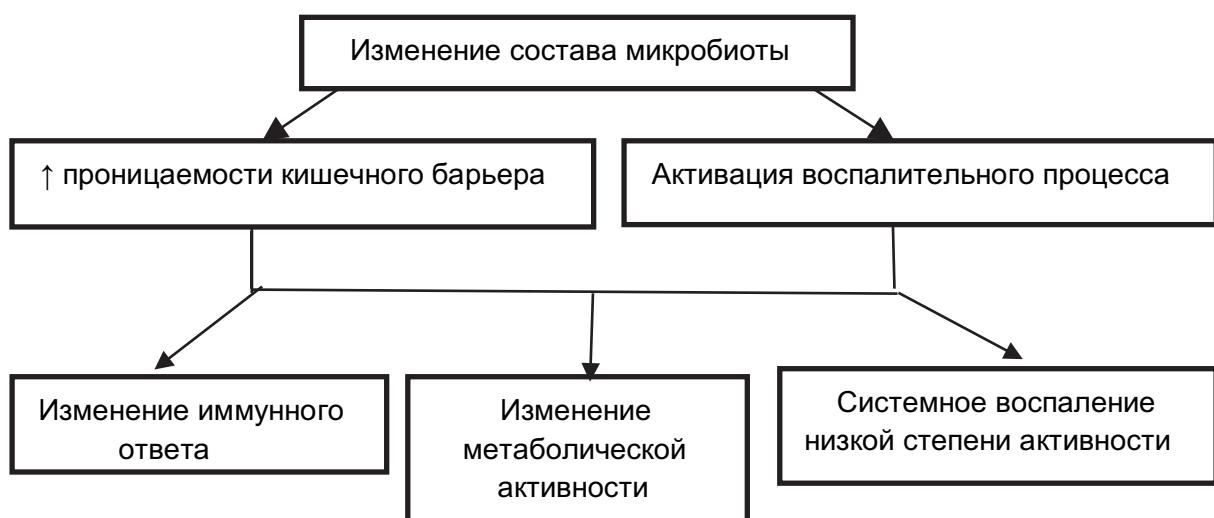


Рис. 2. Системные реакции в организме, происходящие в ответ на изменения в составе кишечной микробиоты

Схематично последствия нарушения состава кишечной микробиоты представлены на рисунке 2.

В то же время нарушения микробиоты через выработку биологически активных субстанций, участвующих в углеводном и липидном обмене, способствуют системному воспалению и развитию ожирения, как пускового кластера метаболического синдрома [3, 16, 23].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) считает метаболический синдром «глобальной эпидемией» современности. Расчеты экспертов предполагают, что к 2025 году метаболическим синдромом будет страдать каждый второй житель планеты, а количество пациентов в мире составит более 300 млн человек [6].

В конце 2017 г. в известном журнале *Lancet* международной коллаборацией по факторам риска неинфекционных заболеваний NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) была опубликована статья с сообщением о том, что число детей и подростков, страдающих ожирением, возросло за последние сорок лет в десять раз [29]. Данное исследование было проведено ВОЗ совместно с Имперским колледжем Лондона (Imperial College London). Под эгидой NCD-RisC специалисты из разных стран проанализировали показатели массы тела и роста почти 130 млн человек, из которых 31,5 млн. — в возрасте от 5 до 19 лет. Ученые объединили данные 2416 региональных исследований, а затем, используя байесовскую иерархическую модель, проследили за изменением значения индекса массы тела (ИМТ) во всем мире в период с 1975 по 2016 год, анализ включил жителей из 200 стран. Выяснилось, что показатели детского и подросткового ожирения в мире возросли с менее чем одного процента в 1975 году примерно до шести процентов среди девочек и восьми процентов среди мальчиков в 2016 году. Согласно полученным данным, в 2016 году 50 млн девочек и 74 млн мальчиков страдали от ожирения. Совокупный показатель вырос с 11 млн в 1975 году до 124 млн детей и подростков в 2016 году. Кроме того, 213 млн детей в возрасте 5–19 лет в 2016 году имели избыточную массу тела, но не прошли порог значения ИМТ для ожирения (рис. 3–5) [29].

По мнению специалистов, при сохранении данной тенденции, в ближайшие 5 лет число детей и подростков с ожирением пре-

высит число их сверстников с умеренно или значительно сниженной массой тела [29].

На сегодняшний день исследователи единны во мнении, что ожирение является облигатным и инициирующим кластером для формирования метаболического синдрома. Согласно современной трактовке, метаболический синдром представляет собой симптомокомплекс, включающий артериальную гипертензию, сахарный диабет (СД) или нарушение толерантности к глюкозе, повышение уровня в крови триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, снижение липопротеидов высокой плотности. Для установки данного диагноза необходимо наличие, наряду с основным кластером в виде абдоминального ожирения, двух дополнительных составляющих [5, 6].

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ПСИХО-ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ

Логично предположить, что помимо собственного негативного влияния нарушений микробиоты на НС, описанного выше, психо-интеллектуальное функционирование пациентов будет также находиться под воздействием метаболического синдрома.

На сегодняшний день термин «интеллект» (от лат. *intellectus* — разумение, понимание, постижение) по-прежнему не имеет однозначного определения, но всеми признается, что присущий каждому человеку уровень способности пользоваться мыслительными операциями является одной из основополагающих характеристик интеллекта.

К сожалению, в современном обществе отмечается четкая тенденция падения интеллектуального потенциала, своего рода люмпенизация, за счет увеличения числа лиц со средним и низким уровнем интеллектуальных возможностей. Это явление обусловлено множеством факторов: социально-экономические причины, несбалансированность и неполноценность питательных рационов, рост алкоголизации населения, курения, наркомании, идеологические факторы, стрессы, внутриличностные и межличностные конфликты и многие другие [7].

У детей интеллект рассматривается как интегральная функция, характеризующая оптимальность возрастного развития, адаптацию в обществе и качество жизни ребенка на каждом этапе постнатального онтогенеза. Продолжает расти число детей со снижен-

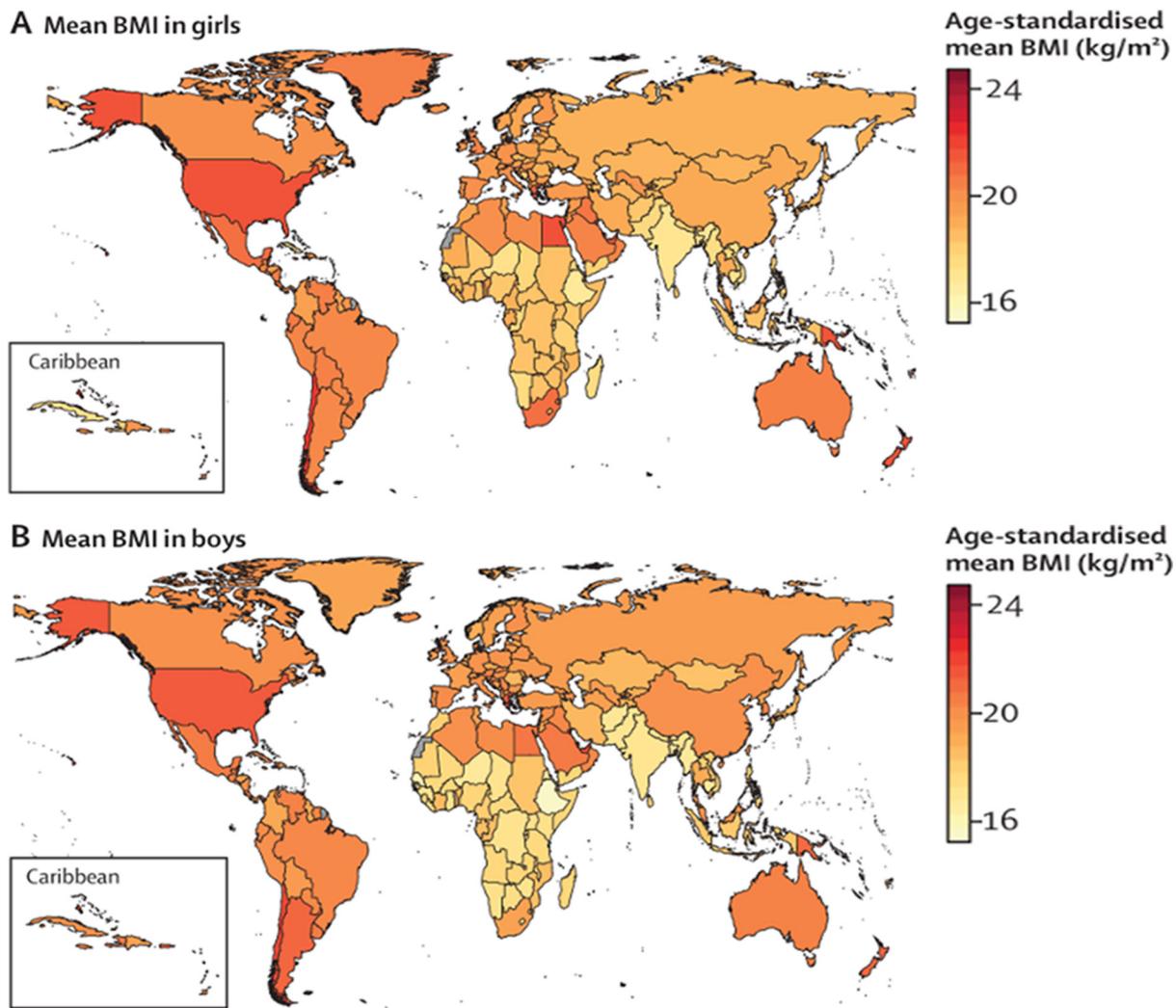


Рис. 3. Среднее значение для ИМТ девочек (А) и мальчиков (В) в мире

ным интеллектом и пограничными изменениями со стороны центральной нервной системы (ЦНС). Так в мире, по данным ВОЗ, около 15% детей в возрасте от 3 до 15 лет имеют ту или иную степень умственного недоразвития.

Что касается исследований по оценке интеллектуальных аспектов в отношении пациентов с метаболическими нарушениями, то их количество немногочисленно, исследовательские данные находятся в стадии накопления [4]. Исследования поперечного типа продемонстрировали, что ожирение у подростков и взрослых ассоциировано с более низким уровнем интеллекта (уровнем IQ), чем у контрольных лиц с нормальной массой тела [12, 35, 38]. У лиц с ожирением в среднем возрасте существует более высокая вероятность когнитивного снижения и деменции в последующие годы, чем у людей с нормальной массой тела [10, 14, 18]. В ис-

следовании продольного типа было обнаружено, что у тучных лиц с признаками метаболического синдрома избыточного снижения интеллекта не наблюдается, а вероятность ожирения была выше только у тех, кто имел низкий интеллект уже с 3-х лет [32].

По результатам объективного исследования интеллекта у пациентов с морбидным ожирением, обратившихся для проведения бариятического оперативного вмешательства, не было выявлено значимых ассоциаций между IQ и ИМТ, IQ и окружностью талии, уровень интеллекта в целом у всех обследуемых соответствовал средней возрастной норме и не отличался от такового у здоровых лиц [11].

У больных СД, получающих инсулин, был выявлен несколько меньший уровень интеллекта (за счет снижения преимущественно верbalного IQ) по сравнению со

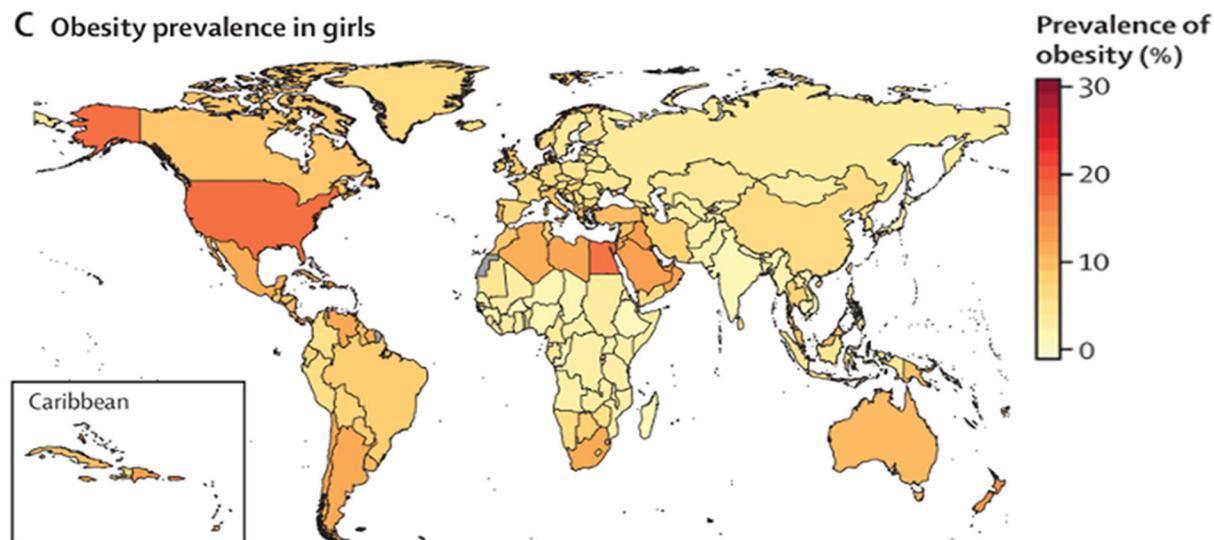
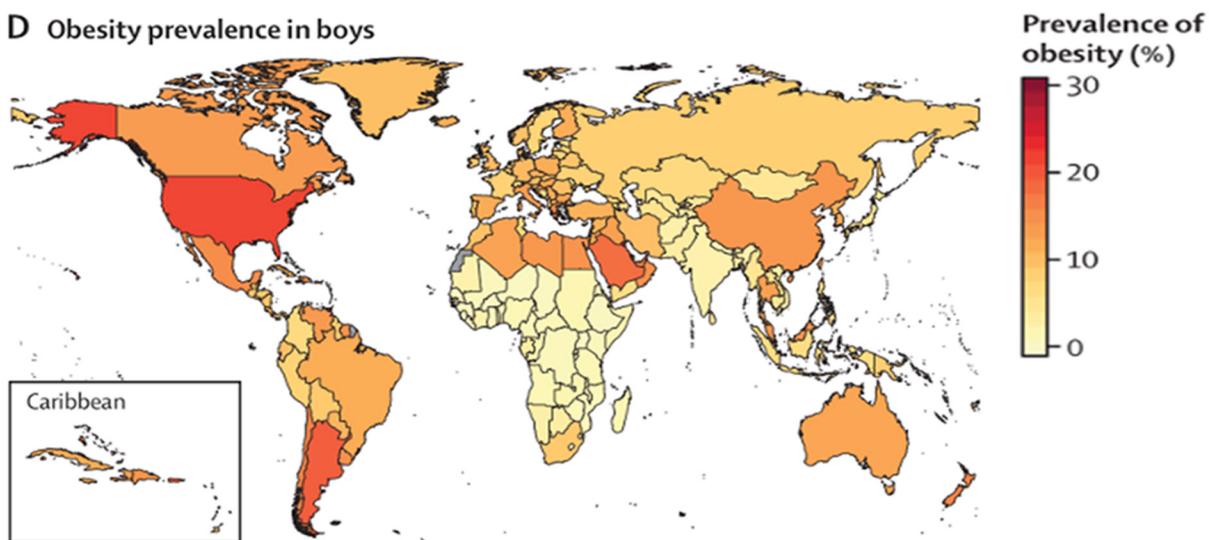
C Obesity prevalence in girls**D Obesity prevalence in boys**

Рис. 4. Доля мальчиков (С) и девочек (Д) с ожирением в мире

здоровыми лицами, причем очень небольшая часть этих различий была связана с перенесенными повторными тяжелыми гипогликемиями и гораздо большее значение авторы придают социальному влиянию СД [13].

В одном из отечественных исследований проводилась оценка невербального интеллекта у больных СД, при этом разницы в балльной оценке изучаемого показателя у пациентов с диабетической энцефалопатией и без нее выявлено не было, а уровень интеллекта в целом находился в «хорошей норме» [2].

В отделении терапевтической эндокринологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва) активно разрабатывали гипотезу о влиянии интеллекта на эффективность лечения

СД, коррекцию массы тела и других факторов риска у больных СД [4]. Авторами было проведено исследование для оценки возможных связей между уровнем интеллекта, компенсацией углеводного обмена, контролем артериального давления (АД) и степенью ожирения у больных СД 2 типа. Заключение по результатам проведенной работы свидетельствовало, что уровень интеллекта больных СД 2 типа не играет роли в контроле таких факторов риска, как масса тела и АД. Контроль гликемии у большинства пациентов данной категории не зависит от уровня их интеллекта и образования; значимо лучшего контроля гликемии достигают лишь пациенты с высоким уровнем IQ. Кроме того, в результате проведенного исследования было высказано предположение о том, что важнейшим фактором снижения уровня

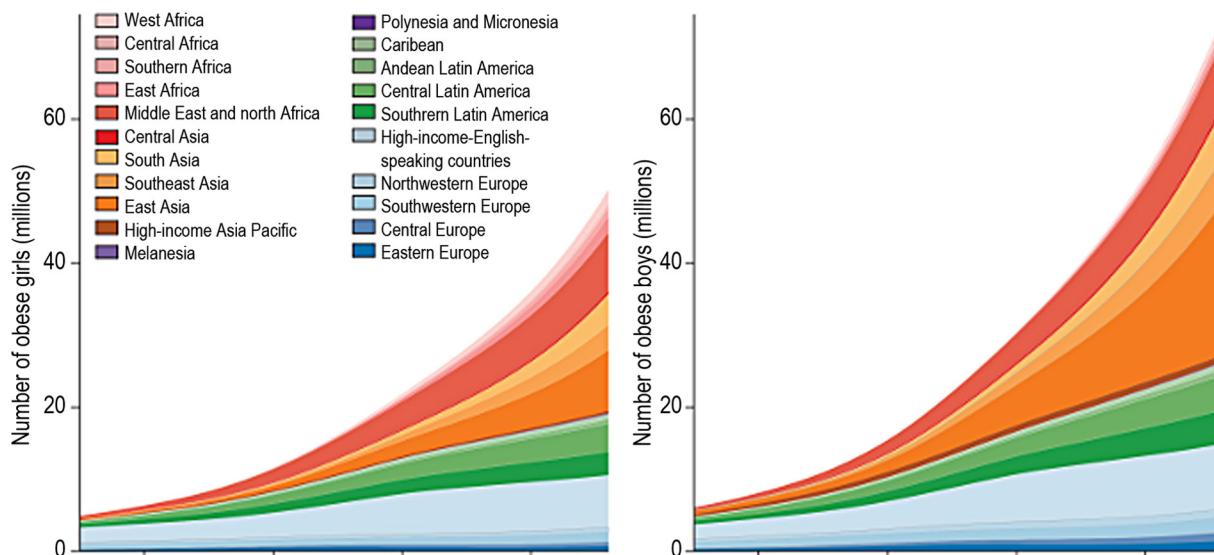


Рис. 5. Изменение числа девочек и мальчиков с ожирением в мире

интеллекта у больных СД 2 типа является хроническая ишемия головного мозга, т.е. цереброваскулярная болезнь [4].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно современным научным данным в рамках изучения генома человека можно заключить, что микробиота выполняет фундаментальную роль, обеспечивая взаимосвязь генетических и эпигенетических механизмов. Данные исследований свидетельствуют в пользу того, что микробиота оказывает влияние на все функции организма, а ее продукты могут привести к развитию целого ряда заболеваний, включая метаболический синдром. На нервную систему и психо-интеллектуальное функционирование негативно влияют как сигнальные молекулы, вырабатываемые микробиотой, так и собственно метаболические нарушения. По этой причине целесообразным представляется рассмотрение данных расстройств в рамках единого патологического процесса с общими клинико-патогенетическими звенями. Оптимальному ведению пациентов данной категории будет способствовать мультидисциплинарный подход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропов Ю.Ф., Карпина Л.М. Аффективные нарушения и расстройства желудочно-кишечного тракта у детей и подростков. Педиатрия. 1997; 4: 52–6.
2. Волчегорский И.А., Местер Н.В., Зотова О.Г. Продикторы диабетической энцефалопатии. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2006; 106(9): 12–6.
3. Немцов В.И. Нарушения состава кишечной микрофлоры и метаболический синдром. Клинико-лабораторный консилиум. 2010; 1: 4–13.
4. Старостина Е.Г., Володина М.Н., Бобров А.Е. Клинико-лабораторные корреляты уровня интеллекта (IQ) у больных сахарным диабетом 2-го типа и ожирением Альманах клинической медицины. 2015; спецвыпуск 1: 87–94.
5. Фоминых Ю.А., Шабров А.В., Успенский Ю.П., Иванов С.В. Функциональный запор у пациентов с метаболическим синдромом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017; 7: 151–4.
6. Фоминых Ю.А., Шапорова Н.Л., Горбачева И.А., Иванов С.В., Успенский Ю.П. Инфекционные агенты, микробиота и метаболический синдром. Дневник казанской медицинской школы. 2018; 1(19): 104–8.
7. Холодная М.А. Психология интеллекта. Парадоксы исследования. СПб.: Питер; 2002.
8. Чуприкова Н.И. Умственное развитие: Принцип дифференциации. СПб.: Питер; 2007.
9. Шендеров Б.А., Голубев В.Л., Данилов А.Б., Прищепа А.В. Кишечная микробиота человека и нейродегенеративные заболевания. Неврология. 2016; спецвыпуск 1: 7–13.
10. Anstey K.J., Cherbuin N., Budge M., Young J. Body mass index in midlife and late-life as a risk factor for dementia: a meta-analysis of prospective studies. *Obes Rev*. 2011; 12(5): 426–37.
11. Belsky D.W., Caspi A., Goldman-Mellor S., Meier M.H., Ramrakha S., Poulton R., Moffitt T.E. Is obesity associated with a decline in intelligence quotient during the first half of the life course? *Am J Epidemiol*. 2013; 178(9): 1461–8.
12. Cournot M., Marquie J.C., Ansiau D., Martinaud C., Fonds H., Ferrieres J., Ruidavets J.B. Relation between body mass index and cognitive function in healthy

- middle-aged men and women. *Neurology*. 2006; 67(7): 1208–14.
13. Deary I.J., Crawford J.R., Hepburn D.A., Langan S.J., Blackmore L.M., Frier B.M. Severe hypoglycemia and intelligence in adult patients with insulin-treated diabetes. *Diabetes*. 1993; 42(2): 341–4.
 14. Debette S., Seshadri S., Beiser A., Au R., Himali J.J., Palumbo C., Wolf P.A., DeCarli C. Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline. *Neurology*. 2011; 77(5): 461–8.
 15. Desbonnet L. et al. The probiotic *Bifidobacterium infantis*: an assessment of potential antidepressant properties in the rat. *J. Psychiatr. Res.* 2008; 43: 164–174.
 16. DiBaise J.K., Zhang H., Crowell M.D., Krajmalnik-Brown R. et al. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83: 460–9.
 17. Eiwegger T., Stahl B., Haidl P., Schmitt J., Boehm G., Dehlink E., Urbanek R., Szepfalusy Z. Prebiotic oligosaccharides: In vitro evidence for gastrointestinal epithelial transfer and immunomodulatory properties. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2010; 21: 1179–88.
 18. Fotuhi M., Do D., Jack C. Modifiable factors that alter the size of the hippocampus with ageing. *Nat Rev Neurol.* 2012; 8(4): 189–202.
 19. Grenham S., Clarke G., Cryan J.F., Dinan T.G. Brain-gut-microbe communication in health and disease. *Front Physiol.* 2011; 2: 94–102.
 20. Hanson L.A. Feeding and infant development breastfeeding and immune function. *Proc. Nutr. Soc.* 2007; 66: 384–396.
 21. Kimura I. et al. The gut microbiota suppresses insulin-mediated fat accumulation via the short-chain fatty acid receptor GPR43. *Nat. Commun.* 2013; 4: 1829.
 22. Lederberg J. Infectious history. *Science*. 2000; 288: 287–93.
 23. Ley R.E., Turnbaugh P.J., Klein S., Gordon J.I. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*. 2006; 412(6848): 1022–3.
 24. MacFabe D. Autism: metabolism, mitochondria, and the microbiome. *Global Adv Health Med.* 2013; 2: 52–66.
 25. Mahowald M.A., Rey F.E., Seedorf H., Turnbaugh P.J., Fulton R.S., Wollam A., Shah N., Wang C., Magrin V., Wilson R.K., Cantarel B.L., Coutinho P.M., Henrissat B., Crock L.W., Russell A., Verberkmoes N.C., Hettich R.L., Gordon J.I. Characterizing a model human gut microbiota composed of members of its two dominant bacterial phyla. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2009; 106: 5859–64.
 26. Moughan P.J., Birtles M.J., Cranwell P.D., Smith W.C., Pedraza M. The piglet as a model animal for studying aspects of digestion and absorption in milk-fed human infants. In: Simopoulos A.P., ed. *Nutritional triggers for health and in disease*. Basel, Switzerland: Karger, 1992: 40–113.
 27. Mayer E.A. Gut feelings: the emerging biology of gut — brain communication. *Nat. Rev. Neurosci.* 2011; 12: 453–66.
 28. Meadow J.F., Altrichter AE, Bateman AC, et al. Humans differ in their personal microbial cloud. *PeerJ*. 2015; 3: 1258.
 29. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*. 2017; 390(10113): 2627–42. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32129-3.
 30. Newburg D.S. Neonatal protection by an innate immune system of human milk consisting of oligosaccharides and glycans. *J. Anim. Sci.* 2009; 87(Suppl.): 26–34.
 31. Oleskin A.V., Zhilenkova O.G., Shenderov B.A., Amerhanova A.M., Kudrin V.S., Klodt P.M. Lactic-acid bacteria supplement fermented dairy products with human behaviour-modifying neuroactive compounds. *J Pharmacy Nutrition Sciences*. 2014; 4: 199–206.
 32. Phan T.L., Curran J.L., Datto G.A. Evaluation of intelligence in an adolescent bariatric population. *Surg Obes Relat Dis.* 2013; 9(4): 574–9.
 33. Rhee S.H. et al. Principles and clinical implications of the brain — gut — enteric microbiota axis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 6: 306–14.
 34. Severance E.G., Prandovszky E., Castiglione J. et al. Gastroenterology issues in schizophrenia: why the gut matters. *Curr Psychiatry Rep.* 2015; 17: 27.
 35. Singh-Manoux A., Czernichow S., Elbaz A., Du-gravot A., Sabia S., Hagger-Johnson G., Kaffashian S., Zins M., Brunner E.J., Nabi H., Kivimäki M. Obesity phenotypes in midlife and cognition in early old age: the Whitehall II cohort study. *Neurology*. 2012; 79(8): 755–62.
 36. Takahashi K. Influence of bacteria on epigenetic gene control. *Cell Mol Life Sci.* 2014; 71: 1045–54.
 37. Wu X.F., Chen P.S., Dallas S., Wilson B., Block M.L., Wang C.C., Kinyamu H., Lu N., Gao X., Leng Y., Chuang D.-M., Zhang W.Q., Lu R.B. and Hong J.-S. Histone deacetylase inhibitors up-regulate astrocyte GDNF and BDNF gene transcription and protect dopaminergic neurons. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2008; 11: 1123–34.
 38. Yu Z.B., Han S.P., Cao X.G., Guo X.R. Intelligence in relation to obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2010; 11(9): 656–70.

REFERENCES

1. Antropov Yu.F., Karpina L.M. *Affektivnye narusheniya i rasstroystva zheludochno-kishechnogo trakta u detey i podrostkov* [Affective disorders and disorders

- of the gastrointestinal tract in children and juvenile]. *Pediatriya*. 1997; 4: 52–6. (in Russian)
2. Volchegorskiy I.A., Mester N.V., Zotova O.G. Prediktory diabeticheskoy entsefalopati [Predictors of diabetic encephalopathy]. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2006; 106(9): 12–16. (in Russian)
 3. Nemtsov V.I. Narusheniya sostava kishechnoy mikroflory i metabolicheskiy sindrom [Violations of the composition of the intestinal microflora and metabolic syndrome]. *Kliniko-laboratornyy konsilium*. 2010; 1: 4–13. (in Russian)
 4. Starostina E.G., Volodina M.N., Bobrov A.E. Kliniko-laboratornye korrelyaty urovnya intellekta (IQ) u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa i ozhireniem [Clinical and laboratory correlates of the level of intelligence (IQ) in patients with type 2 diabetes and obesity]. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2015; spetsvypusk 1: 87–94. (in Russian)
 5. Fominykh Yu.A., Shabrov A.V., Uspenskiy Yu. P., Ivanov S.V. Funktsional'nyy zapor u patsientov s metabolicheskim sindromom [Functional constipation in patients with metabolic syndrome]. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2017; 7: 151–4. (in Russian)
 6. Fominykh Yu.A., Shaporova N.L., Gorbacheva I.A., Ivanov S.V., Uspenskiy Yu.P. Infektsionnye agenty, mikrobiota i metabolicheskiy sindrom [Infectious agents, microbiota and metabolic syndrome]. *Dnevnik kazanskoy meditsinskoy shkoly*. 2018; 1(19): 104–8. (in Russian)
 7. Kholodnaya M.A. Psichologiya intellekta. Paradoksy issledovaniya [Psychology of intelligence. Paradoxes of research]. SPb.: Piter; 2002. (in Russian)
 8. Chuprikova N.I. Umstvenno erazvitie: Printsip differentsiatii [Mental development: the principle of differentiation]. SPb.: Piter; 2007. (in Russian)
 9. Shenderov B.A., Golubev V.L., Danilov A.B., Prishchepa A.V. Kishechnaya mikrobiota cheloveka i neyrodegenerativnye zabolevaniya [Human intestinal microbiota and neurodegenerative diseases]. *Nevrologiya*. 2016; spetsvypusk 1: 7–13. (in Russian)
 10. Anstey K.J., Cherbuin N., Budge M., Young J. Body mass index in midlife and late-life as a risk factor for dementia: a meta-analysis of prospective studies. *Obes Rev*. 2011; 12(5): 426–37.
 11. Belsky D.W., Caspi A., Goldman-Mellor S., Meier M.H., Ramrakha S., Poulton R., Moffitt T.E. Is obesity associated with a decline in intelligence quotient during the first half of the life course? *Am J Epidemiol*. 2013; 178(9): 1461–8.
 12. Cournot M., Marquie J.C., Ansiau D., Martinaud C., Fonds H., Ferrieres J., Ruidavets J.B. Relation between body mass index and cognitive function in healthy middle-aged men and women. *Neurology*. 2006; 67(7): 1208–14.
 13. Deary I.J., Crawford J.R., Hepburn D.A., Langan S.J., Blackmore L.M., Frier B.M. Severe hypoglycemia and intelligence in adult patients with insulin-treated diabetes. *Diabetes*. 1993; 42(2): 341–4.
 14. Debette S., Seshadri S., Beiser A., Au R., Himali J.J., Palumbo C., Wolf P.A., DeCarli C. Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline. *Neurology*. 2011; 77(5): 461–8.
 15. Desbonnet L. et al. The probiotic *Bifidobacteriainfantis*: an assessment of potential antidepressant properties in the rat. *J. Psychiatr. Res.* 2008; 43: 164–174.
 16. DiBaise J.K., Zhang H., Crowell M.D., Krajmalnik-Brown R. et al. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83: 460–9.
 17. Eiwegger T., Stahl B., Haidl P., Schmitt J., Boehm G., Dehlink E., Urbanek R., Szepfalusi Z. Prebiotic oligosaccharides: In vitro evidence for gastrointestinal epithelial transfer and immunomodulatory properties. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2010; 21: 1179–88.
 18. Fotuhi M., Do D., Jack C. Modifiable factors that alter the size of the hippocampus with ageing. *Nat Rev Neurol*. 2012; 8(4): 189–202.
 19. Grenham S., Clarke G., Cryan J.F., Dinan T.G. Brain-gut-microbe communication in health and disease. *Front Physiol*. 2011; 2: 94–102.
 20. Hanson L.A. Feeding and infant development breastfeeding and immune function. *Proc. Nutr. Soc.* 2007; 66: 384–96.
 21. Kimura I. et al. The gut microbiota suppresses insulin-mediated fat accumulation via the short-chain fatty acid receptor GPR43. *Nat. Commun.* 2013; 4: 1829.
 22. Lederberg J. Infectious history. *Science*. 2000; 288: 287–93.
 23. Ley R.E., Turnbaugh P.J., Klein S., Gordon J.I. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*. 2006; 412(7122): 1022–23.
 24. MacFabe D. Autism: metabolism, mitochondria, and the microbiome. *Global Adv Health Med*. 2013; 2: 52–66.
 25. Mahowald M.A., Rey F.E., Seedorf H., Turnbaugh P.J., Fulton R.S., Wollam A., Shah N., Wang C., Magrini V., Wilson R.K., Cantarel B.L., Coutinho P.M., Henrissat B., Crock L.W., Russell A., Verberkmoes N.C., Hettich R.L., Gordon J.I. Characterizing a model human gut microbiota composed of members of its two dominant bacterial phyla. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2009; 106: 5859–64.
 26. Moughan P.J., Birtles M.J., Cranwell P.D., Smith W.C., Pedraza M. The piglet as a model animal for studying aspects of digestion and absorption in milk-fed human infants. In: Simopoulos A.P., ed. *Nutritional triggers for health and in disease*. Basel, Switzerland: Karger, 1992: 40–113.

27. Mayer E.A. Gut feelings: the emerging biology of gut — brain communication. *Nat. Rev. Neurosci.* 2011; 12: 453–66.
28. Meadow J.F., Altrichter AE, Bateman AC, et al. Humans differ in their personal microbial cloud. *PeerJ.* 2015; 3: 1258.
29. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet.* 2017; 390(10113): 2627–42. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32129-3.
30. Newburg D.S. Neonatal protection by an innate immune system of human milk consisting of oligosaccharides and glycans. *J. Anim. Sci.* 2009; 87(Suppl.): 26–34.
31. Oleskin A.V., Zhilenkova O.G., Shenderov B.A., Amerhanova A.M., Kudrin V.S., Klodt P.M. Lactic-acid bacteria supplement fermented dairy products with human behaviour-modifying neuroactive compounds. *J Pharmacy Nutrition Sciences.* 2014; 4: 199–206.
32. Phan T.L., Curran J.L., Datto G.A. Evaluation of intelligence in an adolescent bariatric population. *Surg Obes Relat Dis.* 2013; 9 (4): 574–9.
33. Rhee S.H. et al. Principles and clinical implications of the brain — gut — enteric microbiota axis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 6: 306–14.
34. Severance E.G., Prandovszky E., Castiglione J. et al. Gastroenterology issues in schizophrenia: why the gut matters. *Curr Psychiatry Rep.* 2015; 17: 27.
35. Singh-Manoux A., Czernichow S., Elbaz A., Du-gravot A., Sabia S., Hagger-Johnson G., Kaffash-ian S., Zins M., Brunner E.J., Nabi H., Kivimäki M. Obesity phenotypes in midlife and cognition in early old age: the Whitehall II cohort study. *Neurology.* 2012; 79(8): 755–62.
36. Takahashi K. Influence of bacteria on epigenetic gene control. *Cell Mol Life Sci.* 2014; 71: 1045–54.
37. Wu X.F., Chen P.S., Dallas S., Wilson B., Block M.L., Wang C.C., Kinyamu H., Lu N., Gao X., Leng Y., Chuang D.-M., Zhang W.Q., Lu R.B. and Hong J.-S. Histone deacetylase inhibitors up-regulate astrocyte GDNF and BDNF gene transcription and protect dopaminergic neurons. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2008; 11: 1123–34.
38. Yu Z.B., Han S.P., Cao X.G., Guo X.R. Intelligence in relation to obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2010; 11(9): 656–70.

ORIGINAL PAPERS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 579.835.12+616-08-035+616-097.1(3)

NON-INVASIVE DIAGNOSTIC OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION

© Yury P. Uspenskiy^{1,2}, Alexander N. Suvorov³, Natalia V. Baryshnikova^{2,3}

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical Universit. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

² First Saint Petersburg State Medical University. 197022, St. Petersburg, L'va Tolstogo street, d. 6–8

³ Institute of Experimental Medicine. 197376 Russia St. Petersburg, Akademika Pavlova str., 12

Contact information: Natalia V. Baryshnikova — PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Dentistry; science employer of Department of molecular microbiology. E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

SUMMARY: In this article, we told about three main non-invasive diagnostic methods for verification *Helicobacter pylori* infection. First method — breath tests: C¹³-urease breath test and by ammonium breath test. We estimated frequency of *H. pylori* infection in patients with dyspepsia by ammonium breath test in St-Petersburg, Russia in three periods: 134 patients in 2008–2009, 37 patients in 2012–2013, 50 patients in 2015–2016. Detection of *H. pylori* was made by non-invasive ammonium breath test (HELIC ABT, Association of Medicine and Analytic, St-Petersburg). The process of diagnostic: 1. Drinking of carbamide solution: 0,5 g of carbamide in 50 ml of still water; 2. Hydrolysis of carbamide by urease of *H. pylori*: (NH₂)₂CO + H₂O ↔ 2NH₃↑ + CO₂↑; 3. Detection of loading level of ammonium in oral cavity. In result of this analysis we saw that in 2008–2009 frequency of *H. pylori* infection in patients with dyspepsia was 78%, in 2012–2013 – 56%, in 2015–2016 – 45% ($p < 0.05$). It can be associated with widely administered eradication therapy. Second method — serological test with detection IgG to *H. pylori*. We used GastroPanel test for detection of IgG anti-*Helicobacter pylori*. Prevalence of *H. pylori* is high enough in dyspeptic patients by this method — 63%. Serological test detect antibodies to *H. pylori* (not antigen) so it can explain the higher rate of *H. pylori* frequency by this test in compare with breath tests. Third method — enzyme-linked immunoelectrodiffusion essay of *H. pylori* in the faeces.

KEY WORDS: *Helicobacter pylori*, ammonium breath test, serology test

НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*

© Юрий Павлович Успенский^{1,2}, Александр Николаевич Суворов³, Наталья Владимировна Барышникова^{2,3}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

³ Институт экспериментальной медицины. 197376, Санкт-Петербург, улица Академика Павлова, д. 12

Контактная информация: Наталья Владимировна Барышникова — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней стоматологического факультета; научный сотрудник отдела молекулярной микробиологии. E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

РЕЗЮМЕ: В статье представлена информация о трех основных методах неинвазивной диагностики, используемых для верификации инфекции *Helicobacter pylori*. Первый метод —

дыхательные тесты: C13-уреазный дыхательный тест и аммонийный дыхательный тест. Мы оценили частоту встречаемости инфекции *H. pylori* с помощью аммонийного дыхательного теста у пациентов с диспепсией в Санкт-Петербурге за три временных периода: было обследовано 134 пациента в 2008–2009 годах, 37 пациентов в 2012–2013 годах, 50 пациентов в 2015–2016 годах. Определение *H. pylori* проводилось с использованием неинвазивного аммонийного дыхательного теста (HELIC АВТ, Ассоциация медицины и аналитики, Санкт-Петербург). Процесс диагностики состоит из трех этапов: 1. Прием карбамида (мочевины) нормального изотопного состава: 0,5 г карбамида на 50 мл воды; 2. Гидролиз мочевины уреазой *H. pylori* ($\text{NH}_2\text{CO} + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow 2\text{NH}_3 + \text{CO}_2$); 3. Определение прироста уровня аммиака в воздухе ротовой полости. В результате проведенного исследования было установлено, что частота встречаемости *H. pylori* у пациентов с диспепсией составляла в 2008–2009 78%, в 2012–2013–56%, в 2015–2016–45% ($p<0,05$). Это может быть связано с широким использованием антихеликобактерной терапии. Второй метод — серологический тест с определением IgG к *H. pylori*. Мы использовали тест «Гастропанель» для выявления IgG к *H. pylori*. Частота встречаемости инфекции по данным серологического теста составила 63%. При использовании данного метода имеет место определение антител (не антигена) к микроорганизму, что может объяснить более высокие показатели по распространенности инфекции по результатам серологического теста по сравнению с аммонийным дыхательным тестом. Третий метод — иммуноферментный анализ антигена *H. pylori* в кале.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *Helicobacter pylori*, аммонийный дыхательный тест, серологический тест

Helicobacter pylori infection is one of the most famous and serious gastroenterology problems as the prevalence of *Helicobacter pylori* infection is very high in the world, the *Helicobacter pylori* associated disease is now often diagnosed in young people of employable age, and as this microorganism is recognized to be a Group 1 carcinogen. Therefore, the development of algorithms for early and accurate diagnostics of *Helicobacter pylori* infection will make it possible to improve the quality of treatment and follow-up care for this category of patients.

The C13-urease breath test and the enzyme-linked immunoelectrodiffusion essay of *H. pylori* in the faeces were approved as the recommended diagnostic methods for identification of *H. pylori* at the Maastricht Consensus V [13]. However, the existence of a large number of different methods for diagnostics of the *H. pylori* infection supports the postulate that there is not yet a unique method, a so-called “gold standard” for the diagnostics of this infection. The complex

of the diagnostic methods for this microorganism can be divided into invasive (which require to perform gastroduodenoscopy) and non-invasive (which do not require to perform gastroduodenoscopy), direct (actual identification of *H. pylori*) and indirect (the identification of *H. pylori* metabolic products) methods. The basic and most frequently used methods for the diagnostics of *H. pylori* are presented in Table 1 [1].

Invasive methods are generally used when performing the complex of the primary diagnostic procedures on the patient, as in this case it is mandatory to perform a gastroduodenoscopy. Potential indications for the use of **noninvasive methods** are somewhat broader. These indications include the primary diagnostic in case it is not need to perform a gastroduodenoscopy, the screening of adults, the examination of children complaining of periodic abdominal pain, the evaluation of the eradication success, and scientific indications (the evaluation of infection prevalence, the investigation of the association

Table 1

Diagnostic Methods for the *Helicobacter pylori* infection

Invasive methods	Non-invasive methods
A) bacteriological test (culture test)	A) C13-urease breath test
B) histological test	B) ammonium breath test
C) rapid urease tests	C) serological test
D) molecular genetic test (polymerase chain reaction) as a biopsy material examination	D) enzyme-linked immunoelectrodiffusion essay of <i>H. pylori</i> in the faeces
	E) molecular genetic test (polymerase chain reaction) as an examination of the faeces

between the presence of *H. pylori* and extra-digestive disorders) [11].

As mentioned above, none of the diagnostic methods for identification of *H. pylori* can be considered universal. Each diagnostic method for identification of *H. pylori* has its advantages and disadvantages, these methods vary in sensitivity and specificity. During numerous comparative investigations it was determined that the results of different methods are not always identical, therefore, to avoid false positive or false negative results and to more accurately detect the presence of infection, it is necessary to use at least two methods and to consider the obtained results as positive or negative if the re-

sults of both investigative methods coincide. Some authors even recommend using three methods to confirm the absence of infection [9].

When speaking about **noninvasive diagnostic methods** for identification of *H. pylori* special attention should be paid to the breath tests, the identification of the microorganism in the faeces, and the serological test. Comparative data about results, sensitivity and specificity of different non-invasive methods are in table 2.

The **C13-urease breath tests** are based on the biochemical method of identification of the *H. pylori* infection of the gastric mucosa based on the

Table 2

Results, sensitivity and specificity of different non-invasive diagnostic methods of *H. pylori* infection [7]

Method	Advantage	Disadvantages
Polymerase chain reaction in faeces: specificity — 92% sensitivity — 94%	— possibility to diagnose active infection and also latent infection — possibility to detect a few amount of bacteria — possibility to detect genes coding synthesis of pathogenicity factors of <i>H. pylori</i> — possibility to devote relapse from reinfection — possibility to detect genetic mutations coding resistance to antibiotics — express diagnostic — 5–6 hours	— technical difficulties to transportation and storage of faeces — false-negative results due to constipation
Ammonium breath test specificity — 92% sensitivity — 95%	— high speed of getting results — results do not depend on the age and type of gastroduodenal pathology — a cheaper in compare with C13-urease breath test — simple to perform test — In ward test — suitable for population screening	— some difficulties in children under 5 years — possible to get false-negative results if two week before testing patient received any medicines which can inhibit urease activity of <i>H. pylori</i>
C13-urease breath test specificity — 93–99% sensitivity — 95–97%	— accuracy of getting results — easy to perform — recognized as the standard in the diagnosis of <i>H. pylori</i> in adults both before and after eradication therapy	— some difficulties in children under 5–8 years (specificity и sensitivity can decrease) — possible to get false-negative results if two week before testing patient received any medicines which can inhibit urease activity of <i>H. pylori</i> — expensive method — results depend of physical activity of patient
Enzyme-linked immunoelectrodiffusion essay of <i>H. pylori</i> in the faeces specificity — 90–95% sensitivity — 80–90%	— accuracy of getting results — easy to perform — recognized as the standard in the diagnosis of <i>H. pylori</i> in adults both before and after eradication therapy	— expensive method — false-negative results due to constipation
Serological test sensitivity — 59–71%	— easy to perform — suitable to use as population screening method	— false-negative results in children due to low immune response — not recommended for evaluating the effectiveness of the <i>H. pylori</i> eradication

microorganism's urease activity, namely on the ability of urease to decompose urea to NH_4^+ and HCO_3^- , with subsequent formation of CO_2 from HCO_3^- , which after entering the blood stream is then discharged through the lungs and can be determined in the expired air. Radioisotope urea breath test with urea marked with radioactive carbon ^{13}C is considered to be the most accurate of noninvasive methods for the diagnostics of *H. pylori* and has been known since 1987 [10]. Sensitivity and specificity of radioisotope urea breath test is 90% according to most investigations, but for this test, in some cases false positive results are obtained as compared to the histological method [11]. However, the way of performing this test is still not well standardized, and used reagents are expensive [11].

In ammonium breath test we can to use the detection of ammonia vapour (the second metabolite from hydrolysis of urea) in the breath air after oral administration of urea with normal isotopic composition has significantly increased the frequency with which the breath tests are performed, because it allows to reduce the cost of this method, as well as to increase its safety, as it does not use radioactive isotopes. According to this principle in Russia in 1997, Association of Medicine and Analytics Company (Saint Petersburg) developed "Helic-test", the results of which do not depend on the duration and nature of gastroduodenal pathology and only show the presence or absence of *H. pylori* [5]. It should be noted that the breath tests are not recommended in patients who receive antisecretory treatment, bismuth medicines and antibiotics two week before tests perform to avoid the risk of false negative results connected with the possible interaction of hydrochloric acid and ammonia and to avoid risk of critically decrease of urease activity of *H. pylori* [4]. Particularly relevant is the use of breath tests in children due to limited use of invasive diagnostic methods for identification of *H. pylori*.

For identification of *H. pylori* in the faeces, the enzyme-linked immunoelectrodiffusion essay for identification of the *H. pylori* antigen and polymerase chain reaction with detection of the *H. pylori* (*ureC*, *cagA*) pathogenicity island genes are used. The **enzyme-linked immunoelectrodiffusion essay for identification of the *H. pylori* antigen in the faeces** is a high-sensitivity and specificity method, and it is recognized as the standard method in the *H. pylori* diagnostics in children and adults both before and after eradication therapy. The only two limitations for the widespread use of this method: is its high price and possible to have false-negative

result in case of severe constipation. The **polymerase chain reaction (PCR) with detection of the *H. pylori* pathogenicity island genes** is a relatively new experimental method, the sensitivity and specificity of which is not clearly defined.

The **serological diagnostic method** is based on the identification of IgG antibodies to *H. pylori* and IgG antibodies to cytotoxin CagA of *H. pylori* in the blood. This method is intended for the screening in the population and for the primary diagnostics of the *H. pylori* infection, but it is less informative in children due to a low immune response. As by using this method one cannot distinguish between past and current infection, it is not recommended for evaluating the effectiveness of the *H. pylori* eradication [3, 12].

According to numerous published data, the evaluation of the effectiveness of the *H. pylori* eradication should be conducted not earlier than 1.5–2 months after the end of therapy, and the preference should be given to non-invasive methods of investigation if there is no need to perform a control gastroduodenoscopy, which is especially important in children [2, 4, 5, 6, 11].

We perform two studies for investigate the prevalence of *H. pylori* infection in St-Petersburg, Russia. In first study we estimated frequency of *H. pylori* infection in patients with dyspepsia by ammonium breath test in St-Petersburg, Russia. Methods: 221 patients with dyspepsia were observed: 134 patients in 2008–2009, 37 patients in 2012–2013, 50. Detection of *H. pylori* was made by non-invasive ammonium breath test (HELIC ABT, Association of Medicine and Analytic, St-Petersburg). The process of diagnostic: 1. Drinking of carbamide solution: 0,5 g of carbamide in 50 ml of still water; 2. Hydrolysis of carbamide by urease of *H. pylori*: $(\text{NH}_2)_2\text{CO} + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow 2\text{NH}_3\uparrow + \text{CO}_2\uparrow$; 3. Detection of loading level of ammonium in oral cavity (fig. 1,2). Results: in 2008–2009 frequency of *H. pylori* infection in patients with dyspepsia was 78%, in 2012–2013–56%, in 2015–2016–45% ($p < 0.05$) (fig. 3). It is similar with results of differ Russian studies (38.5–43.0%) [8, 14]. Therefore, we can see a progressive decreasing of frequency of *H. pylori* infection in patients with dyspepsia in St-Petersburg, Russia. It can be associated with widely administered eradication therapy. Also this fact can be a promising for decreasing of frequency a stomach cancer in future in our region.

In the second study, we used GastroPanel test for detection of IgG anti-*Helicobacter pylori*.

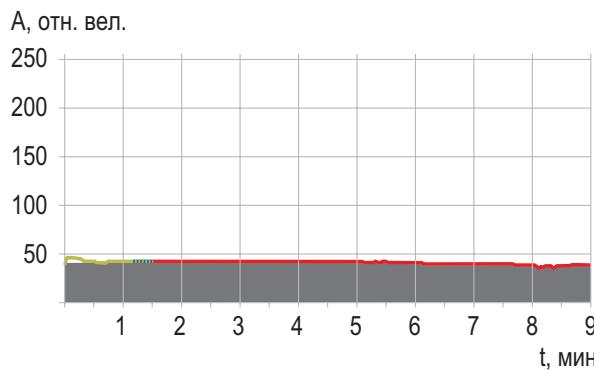


Fig. 1. Results in the level of ammonia in the air of the oral cavity in a patient with *Helicobacter pylori* (-) (ammonium breath test — «Indicator computerized HELIC®-device»).

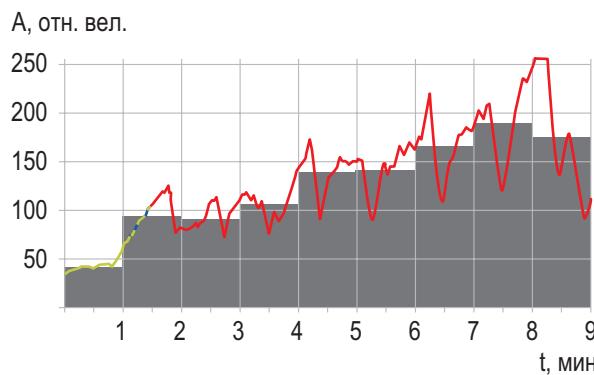


Fig. 2. Results in the level of ammonia in the air of the oral cavity in a patient with *Helicobacter pylori* (+) (ammonium breath test — «Indicator computerized HELIC®-device»).

Prevalence of *H. pylori* is high enough in dyspeptic patients by this method — 63 %. Serological test detects antibodies to *H. pylori* (not antigen) so it can explain the higher rate of *H. pylori* frequency by this test in compare with breath tests (fig. 4).

In conclusion, it is necessary to discuss about main topics in non-invasive diagnostic of *H. pylori* infection:

1. Non-invasive methods of *H. pylori* diagnostic are the methods of first choice in case when it is no need to perform gastroduodenoscopy (primary and control), which is especially important in children
2. Results of breath tests and faeces test depend from taking any medicines with anti-helicobacter activity.
3. Serology test not recommended for control of eradication efficacy because IgG antibodies against *H. pylori* can stay in human blood for years.

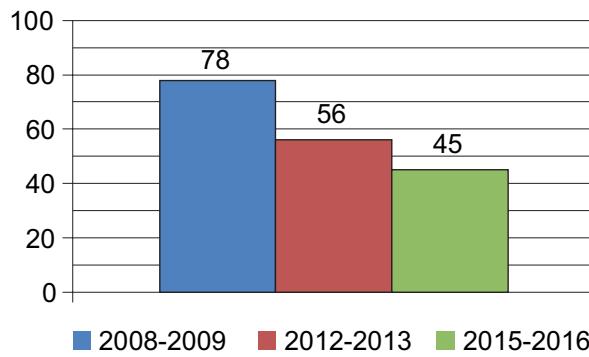


Fig. 3. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients in dynamic by ammonium breath test, %

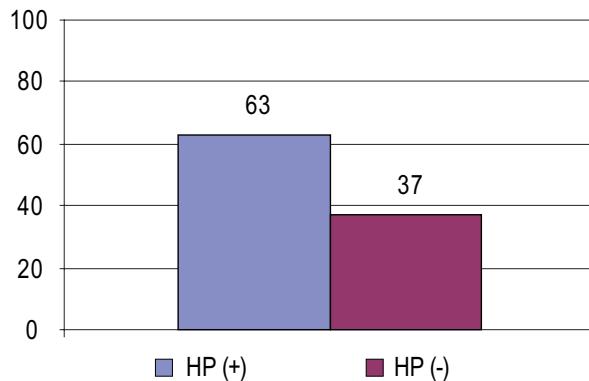


Fig. 4. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients by detection of IgG against *H. pylori*, %

REFERENCES

1. Baryshnikova N.V. Aktual'nyye momenty v diagnostike khelikobakterioza. [Actual points in diagnostic of helicobacteriosis]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2009; 2: 50–6 (in Russian).
2. Isakov V.A., Domaradskiy I.V. Khelikobakterioz. [Helicobacteriosis]. M.; 2003. (in Russian)
3. Kishkun A.A., Sadokov V.M., Arsenin S.L., Gavrilova G.I. i dr. Polimeraznaya tsepnaya reaktsiya v otsenke effektivnosti lecheniya protiv *Helicobacter pylori*. [Polymerase chain reaction in estimation of efficacy of anti-*Helicobacter pylori* treatment] Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2001; 11(5): 31–6. (in Russian).
4. Korniyenko Ye.A., Antonov P.V., Naziganov O.N., Goncharova L.B., Tsinzerling V.F. Ob izmenchivosti zabolevaniy zheludochno-kishechnogo trakta, svyazannykh s privratnikami zheludka u detey assotsirovannyy. [About the causes of variability of *Helicobacter pylori*-associated gastroduodenal diseases in children]. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2003; 13: 782–6. (in Russian).

5. Korniyenko E.A., Dmitriyenko M.A., Parolova N.I., Grigor'yev S.V. Bob-invazivnaya diagnostika infektsii *Helicobacter pylori* ammoniyem. [Bob-invasive diagnostic of *Helicobacter pylori* infection by ammonium]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2006; 1: 47–53 (in Russian).
6. Akopyan I.G., Grigoryan T.M., Yevstratova Yu.S., Kozlov A.V., Mel'nikova I.Yu., Novikova V.P., Khoroshinina L.P., Khochinskaya O.Yu. i dr. Metody diagnostiki khelikobakterioza. [Methods for the diagnosis of helicobacteriosis]. Uchebnaya kniga. SPb.: 2008: 88. (in Russian).
7. Uspenskiy Yu.P., Suvorov A.N., Baryshnikova N.V. Infektsiya *Helicobacter pylori* v klinicheskoy praktike. [*Helicobacter pylori* infection in clinical practice]. SPb.: 2011. (in Russian).
8. Bakulina N. V., Simanenkov V. I., Bakulin I. G., Il'chishina T. A. Epidemiologiya infektsii *H. pylori* среди врачей в Российской Федерации. [Epidemiology of *H. pylori* infection among doctors in the Russian Federation]. Helicobacter. 2018; 23(Suppl. 1): 5. (in Russian).
9. Bermejo San Jose F., Boixeda de Miguel D., Gisbert J. et al. Efficacy of four widely used techniques of the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in gastric ulcer disease. Rev. Clin. Esp. 2000; 200: 475–9.
10. Graham D.Y., Klein P.D., Evans D.J. JR et al. Campylobacter pylori detected noninvasively by the 13C-urea breath test. Lancet. 1987; i: 1174–7.
11. Hirschi A.M., Makristathis A. Methods to detect *Helicobacter pylori*: from culture to molecular biology. Helicobacter. 2007; 12(Suppl. 2): 6–11.
12. Kullavanijaya P., Thong-Ngam D., Hanvivatvong O. et al. Analysis of eight different methods for detection of *Helicobacter pylori* infection in patients with dyspepsia. J. Gastroenterol. Hepatol. 2004; 19: 1392–6.
13. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., Gisbert J. P. et al. Management of *H. pylori* infection — the Maastricht V. Florence Consensus Report. Gut. 2017; 66(1): 6–30. Epub 2016 Oct 5. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288
14. Plavnik R., Nevmerzhitskiy V., Voinovan I., Bordin D. et al. The prevalence of *H. pylori* in Russia. Helicobacter. 2018; 23(Suppl. 1): 24.
3. Кишкун А.А., Садоков В.М., Арсенин С.Л., Гаврилова Г.И. и др. Полимеразная цепная реакция в оценке эффективности лечения против *Helicobacter pylori*. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001; 11(5): 31–6.
4. Корниенко Е.А., Антонов П.В., Назиганов О.Н., Гончарова Л.Б., Цинзерлинг В.Ф. О причинах вариабельности *Helicobacter pylori*-ассоциированных гастродуodenальных заболеваний у детей. Русский медицинский журнал. 2003; 13: 782–6.
5. Корниенко Е.А., Дмитриенко М.А., Паролова Н.И., Григорьев С.В. Боб-инвазивная диагностика инфекции *Helicobacter pylori* аммонием. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2006; 1: 47–53.
6. Акопян И.Г., Григорян Т.М., Евстратова Ю.С., Козлов А.В., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Хорощинина Л.П., Хочинская О.Ю. и др. Методы диагностики хеликобактериоза. Учебная книга. СПб.: 2008: 88.
7. Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике. СПб.: 2011.
8. Бакулина Н. В., Симаненков В. И., Бакулин И. Г., Ильчишина Т. А. Эпидемиология инфекции *H. pylori* среди врачей в Российской Федерации. Helicobacter. 2018; 23(Suppl. 1): 5.
9. Bermejo San Jose F., Boixeda de Miguel D., Gisbert J. et al. Efficacy of four widely used techniques of the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in gastric ulcer disease. Rev. Clin. Esp. 2000; 200: 475–9.
10. Graham D.Y., Klein P.D., Evans D.J. JR et al. Campylobacter pylori detected noninvasively by the 13C-urea breath test. Lancet. 1987; i: 1174–7.
11. Hirschi A.M., Makristathis A. Methods to detect *Helicobacter pylori*: from culture to molecular biology. Helicobacter. 2007; 12(Suppl. 2): 6–11.
12. Kullavanijaya P., Thong-Ngam D., Hanvivatvong O. et al. Analysis of eight different methods for detection of *Helicobacter pylori* infection in patients with dyspepsia. J. Gastroenterol. Hepatol. 2004; 19: 1392–6.
13. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., Gisbert J. P. et al. Management of *H. pylori* infection — the Maastricht V. Florence Consensus Report. Gut. 2017; 66(1): 6–30. Epub 2016 Oct 5. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288
14. Plavnik R., Nevmerzhitskiy V., Voinovan I., Bordin D. et al. The prevalence of *H. pylori* in Russia. Helicobacter. 2018; 23(Suppl. 1): 24.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышникова Н. В. Актуальные моменты в диагностике хеликобактериоза. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009; 2: 50–6.
2. Исаков В. А. Доморацкий И.В. Хеликобактериоз. М.; 2003.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМИИ

© Юрий Павлович Успенский^{1,2}, Юлия Александровна Фоминых², Кямалия Низамитдиновна Наджафова¹, Андрей Владиславович Вовк^{1,3}, Ольга Александровна Кизимова²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». 195257, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, д. 14.

Контактная информация: Кямалия Низамитдиновна Наджафова — старший медицинский лаборант, кафедра факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: kyamalyok@yandex.ru

РЕЗЮМЕ: Заболеваемость желчнокаменной болезнью в мире постоянно растет, и в то же время неуклонно увеличивается количество выполняемых холецистэктомий. Проблема отдаленных последствий холецистэктомии остается весьма дискутируемой, как и само определение термина «постхолецистэктомический синдром». В статье приведены данные анализа историй болезни пациентов, перенесших холецистэктомию и повторно госпитализированных в стационар. Показаны структура госпитализаций и основные причины повторных обращений за изученный период. Также освещены некоторые аспекты функциональных расстройств в рамках постхолецистэктомического синдрома.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, ретроспективный анализ, повторные госпитализации.

LONG-TERM EFFECTS OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

© Yury P. Uspenskiy^{1,2}, Yuliya A. Fominykh², Kyamalya N. Nadzhafova¹, Andrey V. Vovk^{1,3}, Olga A. Kizimova²

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, St. Petersburg, Litovskaya str., 2.

² First Saint Petersburg State Medical University. 197022, St. Petersburg, ul. Leo Tolstoy, d. 6–8.

³ City Hospital named after St. Martyr Elizabeth. 195257, St. Petersburg, Vavilovskyh str., 14

Contact information: Kyamalya N. Nadzhafova — Senior Medical Laboratory Assistant, Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Waldman. E-mail: kyamalyok@yandex.ru

SUMMARY: The incidence of gallstone disease in the world is constantly increasing. The number of cholecystectomies performed in the world is also increasing. The problem of long-term effects of cholecystectomy remains debatable, as the definition of the term “postcholecystectomy syndrome”. The article presents data on the analysis of case histories of patients who underwent cholecystectomy and were re-hospitalized. The structure of hospitalizations and the main reasons for re-hospitalizations for the studied period are described. Some aspects of functional disorders of postcholecystectomy syndrome are described too.

KEY WORDS: cholelithiasis, cholecystectomy, postcholecystectomy syndrome, retrospective analysis, re-hospitalizations.

ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одной из самых распространенных болезней

органов пищеварения. По данным разных авторов, ЖКБ страдают 10–20% людей трудоспособного возраста. В России холелитиазом страдают 21,7% женщин и 12,5% мужчин

[13]. Распространенность заболевания постоянно возрастает, в том числе среди детей, у которых холелитиаз выявляется уже с частотой около 5% [12].

Существуют различные методы лечения ЖКБ, но ни один из них не является радикальным. Одним из наиболее распространенных и эффективных методов лечения ЖКБ является операция по удалению желчного пузыря, которую стали выполнять с конца 19 века. Так как распространенность ЖКБ постоянно растет, возрастает и число операций по поводу холелитиаза [3]. В результате совершенствования хирургических технологий в 90-х гг. XX века лапароскопическая холецистэктомия глубоко внедрилась в рутинную хирургическую практику, в том числе благодаря низкой частоте осложнений и благоприятным результатам вмешательства в послеоперационном периоде [11].

В случаях наличия симптомов ЖКБ холецистэктомия приводит к их купированию в 53,0–81,5% случаев, уменьшению явлений диспепсии и болевого синдрома — в 56 и 72% случаев соответственно. Тем не менее, несмотря на накопленный значительный опыт выполнения данной операции, хирургическое лечение далеко не всегда приводит к полному излечению: более 40% пациентов не отмечают облегчения симптомов после выполнения оперативного вмешательства. Следует отметить, что у 80% пациентов наблюдается бессимптомное течение ЖКБ. У таких пациентов часто жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта появляются впервые именно после выполнения холецистэктомии [5, 14].

Жалобы после оперативного лечения ЖКБ связаны с так называемым постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС), развитие которого заставляет пациента снова обращаться за медицинской помощью. ПХЭС — полиэтиологический синдром, включающий и органические, и функциональные причины. По данным разных авторов распространенность данного синдрома среди пациентов, перенесших холецистэктомию, составляет 4,3–80,0% [8].

Примерно в половине случаев боль и диспепсия после холецистэктомии связаны с развитием органических заболеваний. К частым органическим причинам относят развитие холедохолитиаза, рубцовых стриктур терминального отдела холедоха, хронического рецидивирующего панкреатита, бо-

лезней большого дуоденального сосочка, дивертикулов двенадцатиперстной кишки [1]. В то же время известно, что после холецистэктомии билиарнозависимый вторичный панкреатит и заболевания органов гастроуденальной зоны со временем прогрессируют и, начиная доминировать в клинической картине, ошибочно расцениваются как последствия оперативного вмешательства [9].

Во второй половине случаев боли и диспепсии после холецистэктомии приходятся на функциональные причины, включающие дисфункцию сфинктера Одди и функциональные нарушения моторики кишечника. Функциональные расстройства, причиняя большие неудобства пациенту, как правило, не несут угрозу для жизни больного, поэтому диагностике и лечению таких нарушений, в отличие от органических, в стационарах по понятным причинам уделяется значительно меньше внимания, времени и ресурсов.

Абдоминальная боль у больных с дисфункцией сфинктера Одди возникает в ответ на быстрое увеличение внутрипротокового давления и растяжение стенки желчевыводящих путей. Боль часто не имеет четкой локализации и носит приступообразный разлитой характер [4].

Частота развития дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии достигает 45% [7], что объясняется новыми физиологическими условиями: исчезновением резервуарной и концентрационной функций желчного пузыря, и, как следствие, недостаточным давлением в fazу сокращения желчных путей, а также операционной травмой [2]. Другой вероятной причиной развития дисфункции сфинктера Одди является нарушение при холецистэктомии целостности нервов, обеспечивающих работу этого сфинктера [4]. Тем не менее эта теория неоднозначна, поскольку дисфункция сфинктера Одди встречается в том числе и у пациентов с интактным желчным пузырем. Симптомы билиарной боли в этой группе больных могут возникать и до проведения операции, что может быть связано с другими расстройствами, такими как синдром раздраженного кишечника (СРК) или неязвенная диспепсия. Также у части больных может выявляться микролитиаз, коррелирующий с дисфункцией сфинктера Одди [2].

Согласно IV Римским критериям функциональные расстройства сфинктера Одди разде-

лены на билиарный и панкреатический тип. К критериям билиарного расстройства сфинктера Одди относят: характерную билиарную боль, повышенную активность печеночных ферментов или расширение холедоха, отсутствие камней и структурных изменений в желчевыводящих путях, а также дополнительные признаки: нормальную активность амилазы/липазы, характерные изменения по данным билиосцинтиграфии, манометрии сфинктера Одди [10].

Известно, что спазм сфинктера Одди приводит к формированию транзиторной билиарной и протоковой гипертензии, что может способствовать развитию рецидивирующего обтурационного панкреатита [6]. К критериям панкреатического расстройства сфинктера Одди отнесены: атаки панкреатита в анамнезе (панкреатическая боль, повышение активности амилазы/липазы в крови выше трех норм, признаки острого панкреатита по данным визуализации), исключение иных причин панкреатита и отсутствие изменений по данным эндоУЗИ, наличие дополнительного подтверждающего признака — характерных изменений по данным манометрии сфинктера Одди [10].

Одной из причин развития СРК у больных после холецистэктомии является ускоренный пассаж содержимого по тонкой и толстой кишке, сопровождающийся гипermоторикой гладкой мускулатуры кишечника. Усиленная моторика в свою очередь сопровождается спазмом и болью. Психосоматический фон у части таких пациентов является фактором риска закрепления симптоматики [5]. IV Римские критерии определяют СРК как функциональное расстройство кишечника, проявляющееся рецидивирующей болью в животе, которая возникает минимум 1 раз в неделю и характеризуется двумя или более признаками: связь с дефекацией, с изменением ее частоты и/или формы кала. Данные симптомы должны отмечаться у больного в последние 3 месяца при общей продолжительности заболевания не менее 6-ти месяцев [10]. Если же пациент страдал СРК до холецистэктомии, то после выполнения операции весьма вероятно усиление диспептических жалоб [15].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью нашего исследования стало изучение структуры повторных госпитализаций в стационар пациентов, которым выполнялась холецистэктомия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ архивных историй болезней пациентов СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» за период с января 2017 г. по апрель 2019 г. Для анализа были отобраны истории болезни пациентов, которым в стационаре в указанный период выполнялась лапароскопическая холецистэктомия по поводу ЖКБ, и которые в последующем были повторно госпитализированы в стационар с жалобами на абдоминальную боль и диспепсию.

По историям болезни были проанализированы следующие данные: возраст и пол больных, жалобы при поступлении, данные лабораторных исследований (клинический анализ крови, биохимические показатели), данные инструментальных исследований (УЗИ органов брюшной полости, ФЭГДС), данные протокола оперативного вмешательства, сроки и причины повторного обращения в стационар. Исходные данные анализировались и при повторном обращении.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего проанализировано 38 историй болезни пациентов, средний возраст пациентов составил 57 лет. В гендерном отношении преобладали женщины: 28 женщин (74 %) и 10 мужчин (26 %). Характер болевого синдрома при поступлении варьировал. У большинства (28 больных) отмечались боли в правом подреберье, у 7-ми — в околосупочечной области, у 3-х отмечался опоясывающий характер боли (рис. 1а). Тошнота беспокоила 20 человек, тошнота с рвотой — 14 пациентов (рис. 1б).

Данные инструментальных исследований при первичном обращении приведены в таблицах 1 и 2.

Лапароскопическая холецистэктомия являлась экстренной в 21 случае (55 %), в 17 случаях (45 %) — плановой. Все пациенты получали предоперационную антибактериальную терапию Цефтриаксоном внутривенно капельно. 2 пациентам интраоперационно также выполнялась ретроградная холангипанкреатография с последующим удалением камней. Интраоперационные осложнения в виде излития желчи в брюшную полость наблюдались лишь в 1 случае (3 %). Послеоперационные осложнения наблюдались у 3 пациентов (8 %): у 1 — нагноение послеоперационной раны, у 1 — гематома

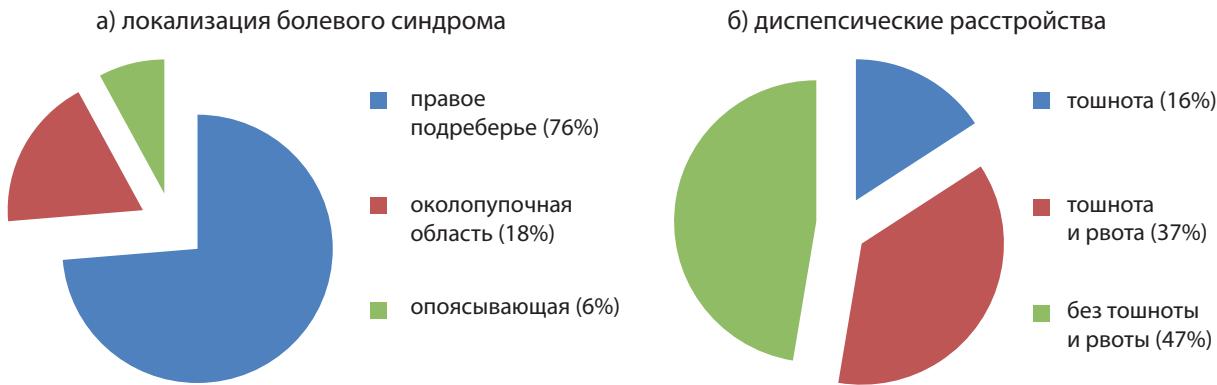


Рис.1. Характер жалоб при первичном поступлении в стационар: а) локализация болевого синдрома; б) диспепсические расстройства.

Таблица 1

Данные УЗИ органов брюшной полости при первичном обращении ($N=38$)

Признак	N (%)
Увеличение печени	13 (34%)
Неоднородная структура печени	33 (87%)
Расширение холедоха	7 (18%)
Расширение внутрипеченочных желчных протоков	1 (3%)
Расширение воротной вены	0 (0%)
Конкременты желчного пузыря	38 (100%)
Билиарный сладж	12 (32%)
Повышение эхогенности поджелудочной железы	27 (71%)
Отек поджелудочной железы	2 (5%)
Признаки панкреатита	3 (8%)
Расширение Вирсунгова протока	2 (5%)

Таблица 2

Данные фиброзоэзофагогастродуоденоскопии при первичном обращении ($N=23$)

Признак	N (%)
Гиперемия слизистой желудка	18 (78%)
Отечность слизистой желудка	16 (70%)
Эрозии слизистой желудка и ДПК	5 (22%)
Дуоденогастральный рефлюкс	7 (30%)
Деформация луковицы ДПК	2 (9%)

послеоперационного рубца, у 1 — перитонит.

За период наблюдения, составивший в целом 28 месяцев, повторные госпитализации в данной группе больных произошли в сроки от 1 недели до 23 месяцев после операции. Подавляющее большинство пациентов госпитализировались повторно с диагнозом «Хронический панкреатит» — 33 пациента, у 1 диа-

гностирована стриктура терминального отдела холедоха. 2 пациента госпитализированы с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 2 — с СРК без диареи (рис. 2).

Также в рамках исследования оценивались признаки дисфункции сфинктера Одди. Признаки оценивались по имеющимся в историях болезни клиническим, лабораторным и инструментальным данным при первичном обращении до холецистэктомии, а также после холецистэктомии при повторной госпитализации. К имеющим билиарный тип дисфункции сфинктера Одди отнесены больные с болью в правом подреберье, у которых повышенены АЛТ, АСТ, а также пациенты с расширенным желчным протоком. К имеющим панкреатический тип дисфункции сфинктера Одди отнесены больные панкреатитом, жалующиеся на боль опоясывающего или диффузного характера, имеющие повышенный уровень амилазы крови.

До оперативного вмешательства признаки нарушения функции сфинктера Одди у пациентов не оценивались ввиду наличия холелитиаза. При повторной госпитализации после холецистэктомии число пациентов с признаками дисфункции сфинктера Одди составило 17 человек (45%). Из них признаки билиарной дисфункции выявлены у 12 больных, панкреатической дисфункции — у 5 больных (рис. 3).

Таким образом, полученные данные продемонстрировали, что подавляющее большинство пациентов (87%), госпитализированных повторно после холецистэктомии, пребывали в стационаре с диагнозом «Хронический панкреатит». При этом признаки дисфункции сфинктера Одди выявлены у 45% пациентов. Четкое разграничение дисфункции сфинктера



Рис. 2. Диагнозы при повторной госпитализации.

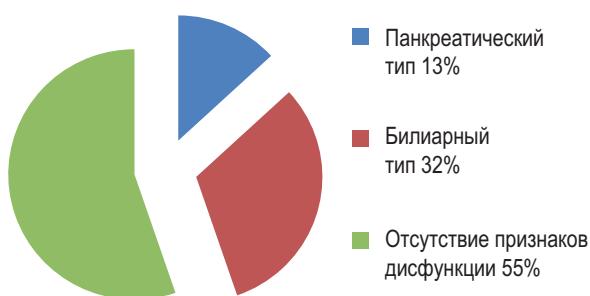


Рис.3. Признаки дисфункции сфинктера Одди при повторной госпитализации.

Одди от других причин развития панкреатита представляет определенные трудности, и в условиях стационара зачастую эта проблема остается недооцененной.

ВЫВОДЫ

Распространенность органической и функциональной патологии в отдаленном периоде после холецистэктомии требует более детального подхода к вопросу оперативного лечения больных с ЖКБ с бессимптомным течением заболевания. Для предотвращения неблагоприятных последствий хирургического лечения ЖКБ нужно учитывать факторы риска, имеющиеся у больного, чтобы проводить профилактику ПХЭС. В случаях дооперационной диагностики патологии органов пищеварения, их адекватная медикаментозная коррекция также будет служить мерой профилактики ПХЭС. Недостаточная диагностика дисфункции сфинктера Одди связана, в том числе, с ограниченным применением «золотого стандарта» диагностики данной патологии — эндоскопической манометрии, которую необходимо проводить совместно с дуоденоскопией в динамике пациентам с подозрением на ПХЭС.

Поскольку проблема ПХЭС многокомпонентна, необходим междисциплинарный

подход к выбору тактики лечения и наблюдения за такими пациентами. Даже успешно проведенная холецистэктомия при ЖКБ зачастую не означает, что пациент избавился от проблемы полностью и не нуждается в медикаментозной поддержке. В основе терапии таких пациентов лежит комплексный подход: купирование боли, нормализация химического состава желчи, восстановление проходимости и сократительной способности желчевыводящих путей, обеспечение нормального поступления желчи в двенадцатиперстную кишку и коррекция давления в ее просвете, нормализация моторики кишечника. Эффективная фармакотерапия должна адекватно компенсировать все те сложные патофизиологические изменения, которые лежат в основе ПХЭС.

ЛИТЕРАТУРА

- Агаджанов В.Г., Шулутко А.М., Насиров Ф.Н., Чантuria M.O., Натрошивили А.Г., Натрошивили И.Г. «Десять лет спустя...» — отдаленные результаты операций из мини-доступа при холецистохоледохолитиазе. Московский медицинский журнал. 2013; 4(32): 14–8.
- Басарбалиева Ж.В., Ступин В.А., Кобесов Н.В. Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма у больных с постхолецистэктомическим синдромом. Справочник врача общей практики. 2015; 2: 22–30.
- Григорьева И.Н. Основные факторы риска ЖКБ. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии., колопроктологии. 2007; 17(6): 17–22.
- Звягинцева Т.А., Гриднева С.В. Механизмы развития и подходы к лечению дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии. Гастроэнтерология. 2014; 52(2): 77–81.
- Кучерявый Ю.А. Состояние после холецистэктомии: взгляд гастроэнтеролога. Медицинский совет. 2013; 6: 39–44.
- Лебедева О. В., Никитина Л. О., Буеверов А. О. Особенности течения желчнокаменной болезни в постхолецистэктомическом периоде у молодых пациентов с метаболическим синдромом. Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2014; 5: 13–20.
- Леонтьев А.С., Короткевич А.Г., Репникова Р.В. и др. Оценка влияния оперативного доступа на структуру и частоту отдаленных осложнений холецистэктомии. Медицина в Кузбассе. 2014; 1: 32–6.
- Литвинова Н.В., Оsipенко М.Ф. Структура клинических синдромов и прогностические факторы их развития после холецистэктомии у больных с желчнокаменной болезнью. Бюлл. СО РАМН. 2009; 29(3): 105–9.

9. Минушкин О.Н., Гусева Л.В., Бурдина Е.Г., Васильченко С.А., Гурова Н.Ю., Кононова Т.Н. Больные после удаления желчного пузыря. Всегда ли это постхолецистэктомический синдром? Медицинский Совет. 2016; 14: 122–8. DOI: 10.21518/2079–701x-2016-14–122–128.
10. Успенский Ю.П., Гнотов А.А., Фоминых Ю.А., Мирзоев О.С. Современная парадигма функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта: фокус внимания на функциональную диспепсию, дисфункцию сфинктера Одди и синдром раздраженного кишечника. Медицинский алфавит. 2019; 3(20): 24–9. DOI: 10.33667/2078–5631–2019–2-20(395)
11. Успенский Ю.П., Иванов С.В., Вовк А.В., Кощеев А.В., Ганбарова Х.И. Желчнокаменная болезнь и метаболический синдром: до и после холецистэктомии. Лечащий врач. 2019; 8: 32.
12. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н., Кощеев А.В., Султанова Ф.М. Роль липидов сыворотки крови в развитии желчнокаменной болезни. University therapeutic journal. 2019; 1(1): 59–71.
13. Циммерман Я.С. Постхолецистэктомический синдром, его сущность, клинические проявления, диагностика и лечение. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017; 144(8): 4–11.
14. Berger M.Y., Olde Hartman T.C., Bohnen A.M. Abdominal symptoms: do they disappear after cholecystectomy? Surg. Endosc. 2003; 17: 1723–8.
15. Kirk G., Kennedy R., McKie L., Diamond T., Clements B. Preoperative symptoms of irritable bowel syndrome predict poor outcome after laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc., 2011; 25(10): 3379–84. DOI: 10.1007/s00464–011–1729–7.
4. Zvyagintseva T.A., Gridneva S.V. Mekhanizmy razvitiyai podkhody k lecheniyu disfunktii sfinktera Oddi posle kholetsistektomii [Mechanisms of development and approaches to treatment of Oddi sphincter dysfunction after cholecystectomy]. Gastroenterologiya. 2014; 52(2): 77–81. (in Russian)
5. Kucheryavyy Yu.A. Sostoyanie posle kholetsistektomii: vzglyad gastroenterologa [State after cholecystectomy: the view of a gastroenterologist]. Meditsinskiy sovet. 2013; 6: 39–44. (in Russian)
6. Lebedeva O. V., Nikitina L. O., Bueverov A. O. Osnobnosti techeniya zhelchnokamennoy bolezni v post-kholetsistektomicheskem periode u molodykh patsientov s metabolicheskim sindromom [Features of the course of gallstone disease in the postcholecystectomy period in young patients with metabolic syndrome]. Klin. Perspektivy gastroenterol., hepatol. 2014; 5: 13–20. (in Russian)
7. Leont'ev A.S., Korotkevich A.G., Repnikova R.V. i dr. Otsenka vliyaniya operativnogo dostupa na strukturu I chastotu otdalennykh oslozhneniy kholetsistektomii [Assessment of the effect of operative access on the structure and frequency of long-term complications of cholecystectomy]. Meditsina v Kuzbasse. 2014; 1: 32–6. (in Russian)
8. Litvinova N.V., Osipenko M.F. Struktura klinicheskikh sindromov i prognosticheskie factory ikh razvitiya posle kholetsistektomii u bol'nykh s zhelchnokamennoy boleznyu [Structure of clinical syndromes and prognostic factors of their development after cholecystectomy in patients with gallstone disease]. Byull. SO RAMN. 2009; 29(3): 105–9. (in Russian)
9. Minushkin O.N., Guseva L.V., Burdina E.G., Vasil'chenko S.A., Gurova N.Yu., Kononova T.N. Bol'nye posle udaleniya zhelchnogo puzyrya. Vsegda li eto postkholetsistektomicheskiy sindrom? [Patients after removal of the gallbladder. Is it always a postcholecystectomy syndrome?]. Meditsinskiy Sovet. 2016; 14: 122–8. DOI: 10.21518/2079–701x-2016–14–122–128 (in Russian)
10. Uspenskiy Yu.P., Gnutow A.A., Fominykh Yu.A., Mirzoev O.S. Sovremennaya paradigm funktsional'nykh zabolevaniy zheludochno-kishechnogo trakta: focus vnimaniya na funktsional'nyyu dispepsiyu, disfunktsiyu sfinktera Oddi I sindrom razdrzazhennogo kishechnika [Modern paradigm of functional diseases of the gastrointestinal tract: focus on functional dyspepsia, sphincter Oddi dysfunction and irritable bowel syndrome]. Meditsinskiy alfavit. 2019; 3(20): 24–9. DOI: 10.33667/2078–5631–2019–2-20(395)-24–29 (in Russian)
11. Uspenskiy Yu.P., Ivanov S.V., Vovk A.V., Koshcheev A.V., Ganbarova Kh.I. Zhelchnokamennaya bolez'n I metabolicheskiy sindrom: do I posle kholetsistektomii [Cholelithiasis and metabolic syndrome: before and after cholecystectomy]. Lekashchiy vrach. 2019; 8: 32. (in Russian)

REFERENCES

1. Agadzhanyan V.G., Shulutko A.M., Nasirov F.N., Chanturiya M.O., Natroshvili A.G., Natroshvili G. «Desyat' let spustya...» — otdalennye rezul'taty operatsiy iz mini-dostupa pri kholetsistokholedokholitiazie [“Ten years later...” — remote results of mini-access operations for cholecystocholedocholithiasis]. Moskovskiy meditsinskiy zhurnal. 2013; 4(32): 14–8. (in Russian)
2. Basarbolieva Zh.V., Stupin V.A., Kobesov N.V. Optimizatsiya lechebno-diagnosticheskogo algoritma u bol'nykh s postkholetsistektomicheskim sindromom [Optimization of treatment and diagnostic algorithm in patients with postcholecystectomy syndrome]. Spravochnik vracha obshchey praktiki. 2015; 2: 22–30. (in Russian)
3. Grigor'eva I.N. Osnovnye factory risika ZhKB [Main risk factors of gallstone disease]. Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2007; 17(6): 17–22. (in Russian)
1. Agadzhanyan V.G., Shulutko A.M., Nasirov F.N., Chanturiya M.O., Natroshvili A.G., Natroshvili G. «Desyat' let spustya...» — otdalennye rezul'taty operatsiy iz mini-dostupa pri kholetsistokholedokholitiazie [“Ten years later...” — remote results of mini-access operations for cholecystocholedocholithiasis]. Moskovskiy meditsinskiy zhurnal. 2013; 4(32): 14–8. (in Russian)
2. Basarbolieva Zh.V., Stupin V.A., Kobesov N.V. Optimizatsiya lechebno-diagnosticheskogo algoritma u bol'nykh s postkholetsistektomicheskim sindromom [Optimization of treatment and diagnostic algorithm in patients with postcholecystectomy syndrome]. Spravochnik vracha obshchey praktiki. 2015; 2: 22–30. (in Russian)
3. Grigor'eva I.N. Osnovnye factory risika ZhKB [Main risk factors of gallstone disease]. Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2007; 17(6): 17–22. (in Russian)
4. Zvyagintseva T.A., Gridneva S.V. Mekhanizmy razvitiyai podkhody k lecheniyu disfunktii sfinktera Oddi posle kholetsistektomii [Mechanisms of development and approaches to treatment of Oddi sphincter dysfunction after cholecystectomy]. Gastroenterologiya. 2014; 52(2): 77–81. (in Russian)
5. Kucheryavyy Yu.A. Sostoyanie posle kholetsistektomii: vzglyad gastroenterologa [State after cholecystectomy: the view of a gastroenterologist]. Meditsinskiy sovet. 2013; 6: 39–44. (in Russian)
6. Lebedeva O. V., Nikitina L. O., Bueverov A. O. Osnobnosti techeniya zhelchnokamennoy bolezni v post-kholetsistektomicheskem periode u molodykh patsientov s metabolicheskim sindromom [Features of the course of gallstone disease in the postcholecystectomy period in young patients with metabolic syndrome]. Klin. Perspektivy gastroenterol., hepatol. 2014; 5: 13–20. (in Russian)
7. Leont'ev A.S., Korotkevich A.G., Repnikova R.V. i dr. Otsenka vliyaniya operativnogo dostupa na strukturu I chastotu otdalennykh oslozhneniy kholetsistektomii [Assessment of the effect of operative access on the structure and frequency of long-term complications of cholecystectomy]. Meditsina v Kuzbasse. 2014; 1: 32–6. (in Russian)
8. Litvinova N.V., Osipenko M.F. Struktura klinicheskikh sindromov i prognosticheskie factory ikh razvitiya posle kholetsistektomii u bol'nykh s zhelchnokamennoy boleznyu [Structure of clinical syndromes and prognostic factors of their development after cholecystectomy in patients with gallstone disease]. Byull. SO RAMN. 2009; 29(3): 105–9. (in Russian)
9. Minushkin O.N., Guseva L.V., Burdina E.G., Vasil'chenko S.A., Gurova N.Yu., Kononova T.N. Bol'nye posle udaleniya zhelchnogo puzyrya. Vsegda li eto postkholetsistektomicheskiy sindrom? [Patients after removal of the gallbladder. Is it always a postcholecystectomy syndrome?]. Meditsinskiy Sovet. 2016; 14: 122–8. DOI: 10.21518/2079–701x-2016–14–122–128 (in Russian)
10. Uspenskiy Yu.P., Gnutow A.A., Fominykh Yu.A., Mirzoev O.S. Sovremennaya paradigm funktsional'nykh zabolеваний zheludochno-kishechnogo trakta: focus vnimaniya na funktsional'nyyu dispepsiyu, disfunktsiyu sfinktera Oddi I sindrom razdrzazhennogo kishechnika [Modern paradigm of functional diseases of the gastrointestinal tract: focus on functional dyspepsia, sphincter Oddi dysfunction and irritable bowel syndrome]. Meditsinskiy alfavit. 2019; 3(20): 24–9. DOI: 10.33667/2078–5631–2019–2-20(395)-24–29 (in Russian)
11. Uspenskiy Yu.P., Ivanov S.V., Vovk A.V., Koshcheev A.V., Ganbarova Kh.I. Zhelchnokamennaya bolez'n I metabolicheskiy sindrom: do I posle kholetsistektomii [Cholelithiasis and metabolic syndrome: before and after cholecystectomy]. Lekashchiy vrach. 2019; 8: 32. (in Russian)

12. Uspenskiy Yu.P., Fominykh Yu.A., Nadzhafova K.N., Koshcheev A.V., Sultanova F.M. Rol' lipidov syvortki krovi v razvitiyu zhelchnokamennoy bolezni [The Role of serum lipids in the development of cholelithiasis]. University therapeutic journal. 2019; 1(1): 59–71. (in Russian)
13. Tsimmerman Ya.S. Postkholetsistektomicheskii syndrom, ego sushchnost', klinicheskie proyavleniya, diagnostika i lechenie [Postcholecystectomy syndrome, its essence, clinical manifestations, diagnosis and treatment]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2017; 144(8): 4–11. (in Russian)
14. Berger M.Y., Olde Hartman T.C., Bohnen A.M. Abdominal symptoms: do they disappear after cholecystectomy? Surg. Endosc. 2003; 17: 1723–8.
15. Kirk G., Kennedy R., McKie L., Diamond T., Clements B. Preoperative symptoms of irritable bowel syndrome predict poor outcome after laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc., 2011; 25(10): 3379–84. DOI: 10.1007/s00464-011-1729-7.

УДК 616.379-008.64+616.12-008.331.1+616-056.52

АБДОМИНАЛЬНОЕ ВИСЦЕРАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ КАК ОСНОВА ФОРМИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

© Михаил Михайлович Галагудза¹, Юрий Юрьевич Борщев¹, Сергей Витальевич Иванов²

¹ Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

Контактная информация: Сергей Витальевич Иванов — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней стоматологического факультета. E-mail: ivanov.sv@mail.ru

РЕЗЮМЕ: В обзорной статье представлены актуальные сведения об абдоминальном ожирении и его роли в патогенезе метаболического синдрома. Описаны патофизиологические взаимосвязи абдоминального ожирения с различными компонентами метаболического синдрома, рассмотрены анатомо-физиологические особенности жировой ткани, метаболические аспекты биологически активных веществ висцеральной жировой ткани, особенности диагностики абдоминального ожирения в клинической практике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: абдоминальное ожирение, метаболический синдром, висцеральная жировая ткань, индекс массы тела, окружность талии

ABDOMINAL VISCERAL OBESITY AS THE BASIS FOR THE FORMATION OF THE METABOLIC SYNDROME: THE PRESENT STATE OF THE PROBLEM

© Mikhail M. Galagoudza¹, Yuri Y. Borshchev¹, Sergei V. Ivanov²

¹ Almazov National Medical Research Centre. 197341, St. Petersburg, Akkuratova str., 2.

² St. Petersburg State Medical University named after I.P. Pavlov. 197022, St. Petersburg, L'va Tolstogo str., 6–8.

Contact information: Sergei V. Ivanov — PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Dentistry. E-mail: ivanov.sv@mail.ru

SUMMARY: The review article represents relevant information on abdominal obesity and its role in the pathogenesis of metabolic syndrome. The pathophysiological relationships of abdominal obesity with various components of the metabolic syndrome are described. Anatomical and physiological characteristics of adipose tissue, metabolic aspects of biologically active substances of visceral adipose tissue are described. Abdominal obesity assessment methods are reviewed.

KEY WORDS: abdominal obesity, metabolic syndrome, visceral adipose tissue, body mass index, waist circumference

Абдоминальное ожирение играет особую роль в концепции метаболического синдрома, так как является наиболее прогностически не-

благоприятным в отношении развития у пациента метаболических нарушений с последующим развитием сердечно-сосудистой патоло-

гии и повышением риска наступления кардиоваскулярных катастроф.

Часто встречающееся сочетание именно висцерального типа ожирения с нарушениями углеводного обмена, липидного обмена и артериальной гипертензией, а также наличие тесной патогенетической связи между ними служит основанием для выделения абдоминального ожирения в качестве основного компонента метаболического синдрома с патофизиологической точки зрения [12, 15].

Само по себе ожирение может выступать в качестве как независимого фактора риска, так и отягощающего компонента, существенно ухудшающего течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний. При этом риск кардиоваскулярной и общей смертности может возрастать, даже если масса тела находится на уровне верхней границы нормы. Так, по результатам исследования здоровья медицинских сестер, которое было проведено еще в 90-х гг. XX века, результаты которого были опубликованы еще в 1986 году, у женщин с индексом массы тела (ИМТ) в пределах верхних границ нормы (от 23,0 до 24,9 кг/м²) риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) оказался вдвое выше, чем у их коллег с ИМТ менее 21 кг/м² [14]. В дальнейшем, в результате проведения крупномасштабных исследований по данной проблеме была определена ключевая роль в прогнозе сердечно-сосудистой патологии именно висцеральной жировой ткани, а не ожирения в целом.

Вопросы изучения патогенеза и разработки терапевтических и хирургических подходов к лечению пациентов с метаболическим синдромом, по мере распространения «эпидемии ожирения» среди населения развитых стран, становятся все более актуальными и активно изучаются исследователями, в том числе с использованием экспериментальных методов и биологических моделей [2, 4, 5, 6].

Но, вместе с тем, среди исследователей в последние годы развилась дискуссия о том, целесообразно ли считать абдоминальное ожирение первым и основным компонентом метаболического синдрома, поскольку использование в качестве основного критерия данного синдрома только лишь абдоминального ожирения может привести к тому, что большое число пациентов группы высокого риска попросту окажется неучтенным в контексте метаболического синдрома [9, 13, 16].

С абдоминальным ожирением тесно связан второй ключевой компонент метаболического синдрома — инсулинорезистентность,

т.е. снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, которое приводит к последующему увеличению массы тела. Инсулинорезистентность при абдоминальном ожирении формируется в инсулинзависимых органах — мышечной ткани, жировой ткани и в гепатоцитах. Инсулинорезистентность мышечной ткани выражается в снижении поступления глюкозы в миоциты. Инсулинорезистентность жировой ткани выражается в отсутствии антилиполитического действия инсулина и накоплении свободных жирных кислот. Инсулинорезистентность гепатоцитов проявляется снижением синтеза гликогена и активацией гликогенолиза [10]. Инсулинорезистентность сопровождается компенсаторной гиперинсулинемией, симпатикотонией и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, которая, в свою очередь, обуславливает развитие следующего компонента метаболического синдрома — артериальной гипертензии. Следует отметить, что инсулинорезистентность в той или иной степени регистрируется практически у 90 % пациентов с повышенным ИМТ в случае наличия у них абдоминального ожирения [9].

Абдоминальное ожирение, которое по своей сути является увеличением количества висцеральной жировой ткани, входит в число основных классифицирующих признаков метаболического синдрома.

При этом между висцеральной жировой тканью и жировой тканью подкожной клетчатки, локализованной в брюшной полости, имеются принципиальные анатомические, клеточные, молекулярные, физиологические, клинические и прогностические различия. Анатомически, висцеральная жировая ткань расположена вокруг брыжеечных петель, в большом и малом сальниках и в ретроперитонеальном пространстве. И анатомически, и функционально она связана с печенью через портальную вену. Висцеральная жировая ткань по сравнению с подкожной жировой клетчаткой имеет более обширную клеточную структуру с большей долей крупных адипоцитов, большую степень васкуляризации и иннервации, содержит большее количество воспалительных и иммунных клеток, но при этом имеет меньшую способность преадипоцитов к дифференцировке. В висцеральной жировой ткани имеется больше кортикостероидных и андрогенных рецепторов, адипоциты висцеральной ткани более метаболически активны, более чувствительны к липолизу

(прежде всего — индуцированного катехоламинами) и более устойчивы к инсулину по сравнению с адипоцитами подкожной жировой клетчатки. При этом висцеральная жировая ткань в меньшей степени чувствительна к антилипополитическому действию инсулина, обладает большей способностью генерировать свободные жирные кислоты и утилизировать глюкозу, и более чувствительна к адренергической стимуляции, в то время как подкожная жировая ткань более активна в отношении абсорбции циркулирующих свободных жирных кислот и триглицеридов [20].

Поскольку абдоминальный тип ожирения является одним из ключевых условий формирования обменных нарушений при метаболическом синдроме, в данном контексте жировая ткань должна рассматриваться как нейрориммуноэндокринный орган, продуцирующий комплекс биологически активных веществ, определяющих и модулирующих метаболические нарушения.

В частности, в результате многочисленных исследований установлено, что развитие ожирения ведет к развитию хронического субклинического воспаления, которое возникает в результате разноплановой активации иммунной системы. Увеличение количества абдоминальной жировой ткани ассоциировано с гипертрофией адипоцитов и миграцией в данное жировое депо макрофагов, которые усиливают иммунный сигналинг [31]. Помимо макрофагов, жировая ткань содержит в своем составе ряд ответственных за врожденный иммунитет клеточных элементов, таких как нейтрофилы, дендритные клетки, эозинофилы, натуральные киллеры и другие иммунные клетки. Патологически увеличенное висцеральное жировое депо, состоящее не только из адипоцитов, но в том числе содержащее макрофаги и стромальные клетки сосудов, является важным источником выработки цитокинов и адипокинов [30]. При абдоминальном ожирении возрастает секреция адипокина лептина, а также интерлейкина-6, интерлейкина-1 β , фактора некроза опухоли — альфа, т.е. целого ряда активных провоспалительных цитокинов. Повышение секреции фактора некроза опухоли — альфа приводит к усилению инсулинерезистентности и развитию окислительного стресса. В свою очередь, инсулинерезистентность вкупе с развитием эндотелиальной дисфункции опосредованно приводят к развитию атеросклероза. Избыточная жировая ткань также высвобождает большое количество и других провоспалительных цитоки-

нов, вазоактивных пептидов, факторов свертывания крови и компонентов комплемента, а также висфатина, васпина, ретинол-связывающего белка, которые осуществляют сигналинг через гормональный и паракринный пути [11].

Существенную роль в развитии каскада патогенетических процессов, развивающихся на фоне абдоминального ожирения, отводят именно адипокинам. Первым в ряду биологически активных веществ данной категории был открыт лептин, который был назван «гормоном голода», в связи с его участием в регуляции насыщения и потребления энергии, а также в контроле аппетита. У большинства пациентов с избыточным весом и ожирением наблюдается повышенный уровень лептина в крови, но подавления аппетита при этом не наблюдается, т.е. имеется лептинорезистентность, которая считается одной из основополагающих патофизиологических составляющих при абдоминальном ожирении (например, наследственный дефицит лептина приводит к гиперфагии и тяжелому ожирению). Концентрация лептина в плазме крови пропорциональна количеству жировой ткани в организме, уровень лептина экспоненциально повышается с уровнем ИМТ и считается независимым фактором риска развития ожирения [1, 8, 19].

Увеличение количества висцеральной жировой ткани приводит к снижению синтеза другого ключевого адипокина — адипонектина, который является важнейшим модулятором жирового и углеводного обменов, с точкой приложения в печени и мышечной ткани. Снижение уровня адипонектина в сыворотке крови ассоциировано со снижением чувствительности тканей к инсулину, в то время как повышение уровня адипонектина усиливает окисление жиров и снижает резистентность к инсулину, тем самым обеспечивая эффективную утилизацию энергетических субстратов инсулиновчувствительными тканями [29, 32]. С другой стороны, адипонектин также является протективным фактором в отношении коронарного эндотелия и подавляет ряд ключевых этапов развития атеросклеротического процесса [27]. Было доказано, что низкий уровень адипонектина является независимым фактором риска развития эндотелиальной дисфункции, гипертонической болезни, ИБС, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваний. Адипонектин также напрямую увеличивает продукцию оксида азота, подавляет активацию эндотелиальных

клеток и взаимодействие эндотелия с лейкоцитами, усиливает фагоцитоз и подавляет активацию макрофагов и агрегацию тромбоцитов [34].

В патогенезе абдоминального ожирения и инсулинерезистентности определенную роль играют и другие адипокины. В частности, грелин принимает участие в долгосрочной регуляции массы тела за счет повышения уровня соматотропного гормона и стимулирования приема пищи, резистин индуцирует печеничную инсулинерезистентность и, таким образом, повышает продукцию глюкозы печенью, а висфатин стимулирует транспорт глюкозы в периферические ткани и тормозит синтез глюкозы гепатоцитами [3].

Патогенетические процессы при висцеральном ожирении во многом ассоциированы с повышением количества свободных жирных кислот, что опосредованно также приводит к увеличению кардиоваскулярных рисков за счет нарушения функции эндотелия, пролиферации гладкомышечных клеток сосудов и изменения липидного профиля крови. При абдоминальном ожирении в условиях инсулинерезистентности также происходит усиление высвобождения неэстерифицированных жирных кислот из жировой ткани, которые, поступая в гепатоциты, стимулируют в них синтез триглицеридов, что в результате приводит к повышению образования и секреции липопротеинов очень низкой плотности [7, 33].

Таким образом, в результате развития вышеописанных нейрогуморальных реакций, абдоминальное ожирение, как было продемонстрировано в ряде исследований, в конечном счете оказывается предиктором наступления кардиоваскулярных событий, оказывающим свое неблагоприятное влияние независимо от прочих факторов риска [23].

При оценке абдоминального ожирения как предиктора кардиоваскулярных рисков в рутинной клинической практике, возникает практический вопрос применения адекватной методологии оценки степени накопления висцеральной жировой ткани.

С этой целью в рутинной практике принято рассчитывать значение ИМТ и измерять окружность талии. Тем не менее, несмотря на простоту измерения и оценки, ни тот, ни другой показатель не могут считаться существенными в отношении оценки кардиоваскулярных рисков для пациента [24].

Если рассматривать ИМТ как показатель, в определенной степени позволяющий предпо-

ложить избыточное отложение висцеральной жировой ткани, то следует учесть, что даже в пределах значений ИМТ от 20 до 40 кг/м² в результате использования высокоточных методов оценки компонентного состава организма был выявлен широкий разброс значений объема абдоминальной жировой ткани. [21]. Действительно, с позиции математического анализа данных, если по результатам использования компьютерной томографии коэффициент корреляции между ИМТ и объемом висцерального жира составлял для мужчин 0,74, а для женщин — 0,84, это говорит о том, что у мужчин ИМТ может «предсказывать» только 55 % вариабельности количества висцеральной жировой ткани, и только 71 % — у женщин [25].

Таким образом, если абдоминальное ожирение является предиктором кардиоваскулярных рисков, то определенный разброс значений ИМТ *per se* напрямую таковым уже не является. Обзор 40 когортных исследований, включивший 250 тыс. пациентов с ИБС, у которых оценивалось значение ИМТ и которые наблюдались в течение 3,8 лет, показал, что у пациентов с ожирением и избыточной массой тела парадоксально имелся более низкий риск общей сердечно-сосудистой смертности, чем у пациентов с низким и нормальным весом. В то же время, у пациентов с ИМТ более 35 кг/м² был отмечен самый высокий риск наступления смерти от кардиоваскулярных событий [26]. Ситуация, при которой степень ожирения не демонстрирует прямопропорциональной связи с вероятностью развития кардиоваскулярных рисков, была названа «парадоксом ожирения». Ряд исследователей считают, что наиболее логичное объяснение данного явления заключается в том, что во всех проведенных исследованиях для диагностики ожирения использовался ИМТ, который выявлял всего лишь общее ожирение, которое может быть обусловлено подкожной жировой клетчаткой, но не накоплением висцеральной жировой ткани. По мнению ряда авторов, весьма вероятно, что у многих пациентов, включенных в исследования, описывающие «парадокс ожирения», преобладало не висцеральное нейрогуморально активное, а инертное подкожное ожирение [9, 28].

Что касается второго показателя — окружности талии — до настоящего времени отсутствуют достаточно убедительные доказательства того, что определение данной антропометрической характеристики предо-

ставляет дополнительную клинически значимую прогностическую информацию, не зависящую от известных кардиометаболических факторов риска в отношении развития и течения сердечно-сосудистых заболеваний. Одна из причин данной проблемы — отсутствие стандартизованного подхода к измерению окружности талии, так как в различных исследованиях были использованы различные анатомические ориентиры для ее измерения. Более того, место измерения, которое обеспечивает наибольшую корреляцию с сердечно-сосудистым риском, установлено не было, но в исследованиях, продемонстрировавших связь между значениями окружности талии и кардиоваскулярным прогнозом, в качестве анатомического ориентира наиболее часто использовалась середина расстояния между нижним ребром и подвздошным бугром [9, 22]. Следует также учесть, что значение окружности талии значительно зависит от положения пациента при измерении, времени последнего приема пищи, акта дыхания и особенностей конституции. Но основной проблемой является то, что окружность талии отражает не только количество висцерального жира, но и толщину инертной подкожной жировой ткани поясничной области, передней брюшной стенки, жировой ткани забрюшинного пространства, что в рутинной клинической практике потенциально приводит к гипердиагностике висцерального ожирения.

Таким образом, вышеуказанные антропометрические методы оценки количества висцерального жира имеют существенные недостатки, и по этой причине поиск быстро и точно определяемых параметров абдоминального ожирения, наиболее точно отражающих прогноз в отношении сердечно-сосудистых рисков, остается чрезвычайно актуальным [17].

Таким образом, поскольку ключевым практическим вопросом прогнозирования кардиоваскулярных рисков является выявление и оценка именно абдоминального типа ожирения пациента, но не все пациенты с увеличенной окружностью талии и повышенным ИМТ имеют и другие компоненты метаболического синдрома, измерение окружности талии может рассматриваться как первый шаг в оценке наличия метаболического синдрома, и выявление сопутствующей гипертриглицеридемии может склонить диагностический поиск в сторону наличия именно абдоминального ожирения [18].

ЛИТЕРАТУРА

- Бояринова М.А., Ротарь О.П., Конради А.О. Адипокины и кардиометаболический синдром. Артериальная гипертензия. 2014; 5: 422–32.
- Иванов С.В., Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А. Метаболический синдром: от человекаобразного примата до человека. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017; 7(143): 135–40.
- Кириллова О.О., Ворожко И.В., Гаппарова К.М., Чехонина Ю.Г., Сенцова Т.Б., Тутельян В.А. Адипокины и метаболизм ключевых пищевых веществ у больных с ожирением. Терапевтический архив. 2014; 1: 45–8.
- Корнюшин О.В., Торопова Я.Г., Неймарк А.Е., Берко О.М., Глисенкова Д.Д., Карелли Л.Г., Полозов А.С., Галагудза М.М. Хирургическая коррекция метаболического синдрома в эксперименте на крысах: методические аспекты. Бюллетень сибирской медицины. 2018; 1: 59–74.
- Кравчук Е.Н., Галагудза М.М. Экспериментальные модели метаболического синдрома. Артериальная гипертензия. 2014; 5: 377–83.
- Смирнова Л.Е., Виноградов В.Ф., Смирнов А.В., Ковтунова Н.П., Качалова А.С. Современные представления о метаболическом синдроме с позиций кардиолога и гастроэнтеролога. Тверской медицинский журнал. 2014; 2: 14–24.
- Танянский Д.А., Фиррова Э.М., Шатилина Л.В., Денисенко А.Д. Адипокины в патогенезе атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме. Медицинский академический журнал. 2011; 2: 78–85.
- Чубенко Е.А., Беляева О.Д., Беркович О.А. и др. Значение лептина в формировании метаболического синдрома. Проблемы женского здоровья. 2010; 1: 45–56.
- Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Гриценко О.В., Отт А.В. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы. Российский кардиологический журнал. 2014; 3: 63–71.
- Шилов А., Осия А., Еремина И., Черепанова Е. Инсулинорезистентность, нарушения толерантности к глюкозе и их коррекция у пациентов с метаболическим синдромом. Врач. 2011; 2: 16–20.
- Ahima R.S., Flier J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. Trends Endocrinol. Metab. 2000; 11: 327–32.
- Bastien M., Poirier P., Lemieux I. et al. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. Prog. Cardiovasc. Dis. 2014; 4: 369–81.
- Boban M., Persic V., Jovanovic Z. et al. Obesity dilemma in the global burden of cardiovascular diseases. Int. J. Clin. Pract. 2014; 2: 173–9.
- Borkan G.A., Sparrow D., Wisniewski C., Vokonas P.S. Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. The normative ageing study. Am. J. Epidemiol. 1986; 124: 410–9.

15. Caro J.F. Insulin resistance in obese and nonobese men. *JCEM*. 1991; 4: 691–5.
16. Clark A.L., Fonarow G.C., Horwitz T.B. Obesity and the Obesity Paradox in Heart Failure. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2014; 4: 409–14.
17. De Schutter A., Lavie C.J., Patel D.A. et al. Obesity paradox and the heart: which indicator of obesity best describes this complex relationship? *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2013; 5: 517–24.
18. Despres J.P., Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444: 881–7.
19. Hutley L., Prins J.B. Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. *Am. J. Med. Sci.* 2005; 6: 280–9.
20. Ibrahim M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes. Rev.* 2010; 1: 11–8.
21. Kaul S., Rothney M.P., Peters D.M. et al. Dual-energy x-ray absorptiometry for quantification of body fat. *Obesity*. 2012; 20: 1313–8.
22. Klein S., Allison D.B., Heymsfield S.B. et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 5: 1197–1202.
23. Mahabadi A.A., Massoro J.M., Rosito G.A. et al. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 850–6.
24. Pi-Sunyer X. Changes in body composition and metabolic disease risk. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2019; 2: 231–5.
25. Pouliot M.C., Despres J.P., Lemieux S. et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am. J. Cardiol.* 1994; 7: 460–8.
26. Romero-Corral A., Montori V.M., Somers V.K. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006; 368: 666–78.
27. Selcuk M.T., Selcuk H., Temizhan A. et al. Impact of plasma adiponectin levels to the presence and severity of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Coron. Artery Dis.* 2008; 19: 79–84.
28. Surya M., Artham M.D., Lavie C.J. Obesity and hypertension, heart failure, and coronary heart disease — risk factor, paradox, and recommendations for weight loss. *Ochsner J.* 2009; 3: 124–132.
29. Takemura Y., Walsh K., Ouchi H. Adiponectin and cardiovascular inflammatory responses. *Curr Atheroscler Rep.* 2007; 9: 238–43.
30. Tschkonia T., Thomou T., Zhu Y., Karagiannides I., Pothoulakis C., Jensen M.D. et al. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. *Cell. Metab.* 2013; 17: 644–56.
31. Weisberg S.P., McCann D., Desai M., Rosenbaum M., Leibel R.L., Ferrante A.W. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 2003; 112: 1796–1808.
32. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 1930–5.
33. Wyne K.L. Free fatty acids and type 2 diabetes mellitus. *Am. J. Med.* 2003; 115(Suppl. 8A): 29Se36S.
34. Zhu W., Cheng K.K., Vanhoutte P.M., Lam K.S., Xu A. Vascular effects of adiponectin, molecular mechanisms and potential therapeutic intervention. *Clin Sci.* 2008; 114: 36–74.

REFERENCES

1. Boyarinova M.A., Rotar' O.P., Konradi A.O. Adipokiny i kardiometabolicheskiy sindrom [Adipokins and cardiometabolic syndrome]. *Arterial'naya gipertenzija*. 2014; 5: 422–32. (in Russian)
2. Ivanov S.V., Uspenskiy Y.P., Fominykh Y.A. Metabolicheskiy sindrom: ot chelovekoobraznogo primata do cheloveka [Metabolic syndrome: from a humanoid primate to a person]. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2017; 7(143): 135–40. (in Russian)
3. Kirillova O.O., Vorozhko I.V., Gapparova K.M., Chekhonina Yu.G., Sentsova T.B., Tutel'yan V.A. Adipokiny i metabolizm klyuchevykh pishchevykh veshchestv u bol'nykh s ozhireniem [Adipokines and the metabolism of key nutrients in patients with obesity]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2014; 1: 45–8. (in Russian)
4. Kornyushin O.V., Toropova Y.G., Neymark A.E., Berko O.M., Gistenkova D.D., Karelli L.G., Polozov A.S., Galagoudza M.M. Khirurgicheskaya korrektiya metabolicheskogo sindroma v eksperimente na krysakh: metodicheskie aspekty [Surgical correction of the metabolic syndrome in an experiment on rats: methodological aspects]. *Byulleten' sibirskej meditsiny*. 2018; 1: 59–74. (in Russian)
5. Kravchuk E.N., Galagoudza M.M. Eksperimental'nye modeli metabolicheskogo sindroma [Experimental models of metabolic syndrome]. *Arterial'naya gipertenzija*. 2014; 5: 377–83. (in Russian)
6. Smirnova L.E., Vinogradov V.F., Smirnov A.V., Kovtunova N.P., Kachalova A.S. Sovremennye predstavleniya o metabolicheskem sindrome s pozitsii kardiologa i gastroenterologa [Modern ideas about the metabolic syndrome from the perspective of a cardiologist and gastroenterologist]. *Tverskoy meditsinskiy zhurnal*. 2014; 2: 14–24. (in Russian)

7. Tanyanskiy D.A., Firova E.M., Shatilina L.V., Denisenko A.D. Adipokiny v patogeneze aterogennoy dislipidemii pri metabolicheskoy syndrome [Adipokines in the pathogenesis of atherogenic dyslipidemia in the metabolic syndrome]. Meditsinskiy akademicheskiy. 2011; 2: 78–85. (in Russian)
8. Chubenko E.A., Belyaeva O.D., Berkovich O.A. i dr. Znachenie leptina v formirovaniy metabolicheskogo sindroma [The importance of leptin in the formation of metabolic syndrome]. Problemy zhenskogo zdrav'ya. 2010; 1: 45–56. (in Russian)
9. Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Gritsenko O.V., Ott A.V. Metabolicheskiy sindrom: slozhnye i nereshennyye problemy [Metabolic syndrome: complex and unresolved problems]. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014; 3: 63–71. (in Russian)
10. Shilov A., Osiya A., Eremina I., Cherepanova E. Insulinorezistentsnost', narusheniya tolerantnosti k glikoze i ikh korrektsiya u patsientov s metabolicheskim sindromom [Insulin resistance, impaired glucose tolerance and their correction in patients with metabolic syndrome]. Vrach. 2011; 2: 16–20. (in Russian)
11. Ahima R.S., Flier J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. Trends Endocrinol. Metab. 2000; 11: 327–32.
12. Bastien M., Poirier P., Lemieux I. et al. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. Prog. Cardiovasc. Dis. 2014; 4: 369–81.
13. Boban M., Persic V., Jovanovic Z. et al. Obesity dilemma in the global burden of cardiovascular diseases. Int. J. Clin. Pract. 2014; 2: 173–9.
14. Borkan G.A., Sparrow D., Wisniewski C., Vokonas P.S. Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. The normative ageing study. Am. J. Epidemiol. 1986; 124: 410–9.
15. Caro J.F. Insulin resistance in obese and nonobese men. JCEM. 1991; 4: 691–5.
16. Clark A.L., Fonarow G.C., Horwitz T.B. Obesity and the Obesity Paradox in Heart Failure. Prog. Cardiovasc. Dis. 2014; 4: 409–14.
17. De Schutter A., Lavie C.J., Patel D.A. et al. Obesity paradox and the heart: which indicator of obesity best describes this complex relationship? Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2013; 5: 517–24.
18. Despres J.P., Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature. 2006; 444: 881–7.
19. Hutley L., Prins J.B. Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. Am. J. Med. Sci. 2005; 6: 280–9.
20. Ibrahim M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obes. Rev. 2010; 1: 11–8.
21. Kaul S., Rothney M.P., Peters D.M. et al. Dual-energy x-ray absorptiometry for quantification of body fat. Obesity. 2012; 20: 1313–8.
22. Klein S., Allison D.B., Heymsfield S.B. et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. Am. J. Clin. Nutr. 2007; 5: 1197–1202.
23. Mahabadi A.A., Massoro J.M., Rosito G.A. et al. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. Eur. Heart J. 2009; 30: 850–6.
24. Pi-Sunyer X. Changes in body composition and metabolic disease risk. Eur. J. Clin. Nutr. 2019; 2: 231–5.
25. Pouliot M.C., Despres J.P., Lemieux S. et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am. J. Cardiol. 1994; 7: 460–8.
26. Romero-Corral A., Montori V.M., Somers V.K. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of cohort studies. Lancet. 2006; 368: 666–78.
27. Selcuk M.T., Selcuk H., Temizhan A. et al. Impact of plasma adiponectin levels to the presence and severity of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. Coron. Artery Dis. 2008; 19: 79–84.
28. Surya M., Artham M.D., Lavie C.J. Obesity and hypertension, heart failure, and coronary heart disease — risk factor, paradox, and recommendations for weight loss. Ochsner J. 2009; 3: 124–132.
29. Takemura Y., Walsh K., Ouchi H. Adiponectin and cardiovascular inflammatory responses. Curr Atheroscler Rep. 2007; 9: 238–43.
30. Tschöp M., Thomou T., Zhu Y., Karagiannides I., Pothoulakis C., Jensen M.D. et al. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. Cell. Metab. 2013; 17: 644–56.
31. Weisberg S.P., McCann D., Desai M., Rosenbaum M., Leibel R.L., Ferrante A.W. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. J. Clin. Invest. 2003; 112: 1796–1808.
32. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86: 1930–5.
33. Wyne K.L. Free fatty acids and type 2 diabetes mellitus. Am. J. Med. 2003; 115 (Suppl. 8A): 29Se36S.
34. Zhu W., Cheng K.K., Vanhoutte P.M., Lam K.S., Xu A. Vascular effects of adiponectin, molecular mechanisms and potential therapeutic intervention. Clin Sci. 2008; 114: 36–74.

CLINICAL CASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.37-002+616-089.873.4+616.37-089.86

КОГДА БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ НЕОБХОДИМО НАПРАВЛЯТЬ К ХИРУРГУ? (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

© Валерий Ремирович Гольцов^{1,2}, Владимир Валерьевич Невельский¹, Алексей Владимирович Пьяных¹

¹ Клиническая больница «РЖД-Медицина». 195271, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27.

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

Контактная информация: Валерий Ремирович Гольцов — д.м.н., профессор, руководитель центра хирургии печени и поджелудочной железы частного учреждения здравоохранения «Клиническая больница «РЖД-Медицина»; профессор кафедры факультетской хирургии. E-mail: govare@yandex.ru

РЕЗЮМЕ: В последние годы были разработаны новые методики оперативного лечения больных хроническим панкреатитом — операции Beger-Frey. Клиническое наблюдение представляет запущенный случай заболевания хроническим калькулёзным панкреатитом с вирсунгоэктазией и вирсунголитиазом, который больше 10-ти лет лечился консервативно. Больному была произведена субтотальная резекция головки поджелудочной железы по методике Frey. Стойкий положительный эффект наблюдался в течение 4-х лет после операции. Вывод: при выявлении у больного хроническим панкреатитом фиброзно-изменённой головки поджелудочной железы, вирсунгоэктазии более 5 мм на фоне стойкого болевого синдрома необходимо направлять его на оперативное лечение.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический панкреатит, операция Frey, Beger, вирсунгоэктазия.

WHEN A PATIENT WITH CHRONIC PANCREATITIS NEED TO GO TO A SURGEON? (CLINICAL CASE)

© Valery R. Goltsov^{1,2}, Vladimir V. Nevelsky¹, Alexey V. Pyanykh¹

¹ Clinical hospital “Russian Railways-Medicine”. 195271, St. Petersburg, Mechnikov pr., 27

² St. Petersburg State Medical University named after I.P. Pavlov. 197022, St. Petersburg, L’va Tolstogo street, 6–8

Contact information: Valery R. Goltsov — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Center for Surgery of the Liver and Pancreas of the Private Health Care Institution “Clinical Hospital “Russian Railways-Medicine”; Professor, Department of Surgery Faculty. E-mail: govare@yandex.ru

SUMMARY: In recent years, new methods of surgical treatment of patients with chronic pancreatitis have been developed — the Beger-Frey operation. Clinical observation is an advanced case of chronic calculous pancreatitis with vireusgoectasia and vireusgolithiasis, which has been treated conservatively for more than 10 years. The patient underwent subtotal resection of the head of the pancreas using the Frey method. A persistent positive effect was observed for 4 years

after the operation. Conclusion: If a patient with chronic pancreatitis has a fibrotic-altered head of the pancreas, virsungoectasia of more than 5 mm against the background of persistent pain syndrome, it is necessary to refer him to surgical treatment.

KEY WORDS: chronic pancreatitis, Frey operation, Beger, virsungoectasia.

ВВЕДЕНИЕ

В врачебной среде давно укоренилось стойкое мнение, что хронический панкреатит (ХП) — это исключительно терапевтическая проблема, и хирургам в этой нише делать нечего. Тем не менее, последние несколько десятилетий хирургическая общественность широко обсуждает возможности минимально инвазивного и традиционного лечения больных с заболеваниями поджелудочной железы (ПЖ). Хирургическая панкреатология, как отдельное направление так называемой «НВР» — гепатопанкреатобилиарной зоны, активно развивается, разрабатываются и предлагаются всё новые оперативные вмешательства при онкологических и воспалительных заболеваниях ПЖ.

Данная тенденция наметилась совсем недавно. Эра хирургической панкреатологии началась в конце XX века, когда помимо онкологических пациентов хирурги начали активно оперировать больных ХП. В 1972 г. известный немецкий панкреатолог Hans Günther Beger описал технику выполнения резекции головки ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки (ДПК). Суть операции заключалась в том, что удалялась практически полностью (субтотально) фиброзно-изменённая головка ПЖ с обнажением воротной вены и её притоков. Дистально ПЖ полностью пересекалась на уровне перешейка,proxимально — у ДПК сохранялась полоска ткани головки ПЖ толщиной 5–8 мм, чтобы не нарушить кровоснабжение ДПК. В дальнейшем накладывалось два панкреатоэноанастомоза на отключённой по Ру петле кишки: «конец-в-бок» с телом ПЖ и «бок-в-бок» с оставшейся частью головки ПЖ. При вирсунгостазии более 5 мм главный панкреатический проток (ГПП) раскрывался на протяжении всего расширенного участка и включался в дистальный анастомоз [2, 3, 4, 5]. В послеоперационном периоде болевой синдром редуцировался на длительный срок (более 5-ти лет наблюдения) более чем у 80% больных, а трудовая реабилитация достигала 70%. С этого времени количество операций на ПЖ у больных ХП стало увеличиваться практически с каждым днём. В 1985 г. американский

хирург Chales Frederick Frey предложил свою модификацию субтотальной дуоденум-сохраняющей резекции головки ПЖ. По сравнению с операцией Beger, этот вариант был более простым: ПЖ полностью не пересекается и не отделяется от воротной вены, удаляется передняя часть фиброзно-изменённой головки ПЖ до вскрытия ГПП. Реконструкция производится по аналогии с операцией Beger, при расширении ГПП дополнительно накладывается продольный панкреатоэнтероанастомоз (ППЭА) [6]. Долговременный обезболивающий эффект и уровень трудовой реабилитации данной предложенной методики были сопоставимы с операцией Beger. По мере накопления репрезентативного материала и получения отдалённых результатов оперативного лечения вышеупомянутые авторы пришли к необходимости модифицировать свои методики. Операция Beger является очень сложно выполнимой с точки зрения оперативной техники: приходилось работать на весьма ограниченном участке операционного поля размером в несколько сантиметров на крупных венозных стволах (воротная вена с притоками), удалять практически полностью головку ПЖ, накладывать два панкреатоэнтоанастомоза и др. Всё это приводило к высокому риску развития послеоперационных осложнений. По этой причине группа авторов в 2000 г. модифицировала операцию Beger, уменьшив объём резекции головки ПЖ: полного пересечения не выполняется, оставляется задняя полоска ПЖ без прямого контакта с воротной веной. Данная методика получила название «бернский вариант операции Beger» [7]. Приблизительно в то же время, а именно в 2003 г., Ch. Frey предложил усовершенствовать свою методику, т.е. расширить объём резекции головки ПЖ, так как всё чаще стали появляться случаи рецидива болевого синдрома в отдалённом периоде. Ch. Frey связывал это с малым объёмом резецируемой части головки ПЖ, поэтому и пришёл практически к тому же выводу, что и авторы «бернского варианта операции Beger»: необходимо удалять достаточно фиброзной ткани для того, чтобы снизить риск рецидива болевого синдрома, с одной стороны, и оставлять достаточно ткани головки ПЖ, чтобы

снизить риск контакта с воротной веной и тем самым избежать ранних послеоперационных осложнений, с другой стороны [8]. Получается, что две группы учёных предложили практически одно и то же решение: фиброзно-изменённые ткани ПЖ необходимо удалить, сохраняя заднюю стенку ПЖ и формируя таким образом какое-то подобие «ложки» или «капюшона» из оставшейся части головки ПЖ. В настоящее время это самая распространённая методика операции на головке ПЖ при ХП [1].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больной Ч., 68 лет, поступил в клинику 09.08.2016 г. с диагнозом «хронический калькулёзный панкреатит». Жалобы при поступлении на постоянные ноющие боли в эпигастрии, тошноту, слабость, недомогание. Из анамнеза известно, что впервые диагноз ХП был поставлен в 2005 г. во время выполнения УЗИ, когда обнаружили кисту головки ПЖ диаметром 5 мм. В 2007 г. состоялась первая госпитализация в ЦРБ по месту жительства с диагнозом «хронический панкреатит, обострение». Во время госпитализации была выполнена компьютерная томография (КТ), на которой выявлены: увеличение головки ПЖ до 4,0 см; конкремент в ГПП и вирсунгоэктазия 6–7 мм. С 2007 г. по 2016 г. — неоднократные госпитализации в ЦРБ по месту жительства с диагнозом «хронический панкреатит, обострение». В течение всего времени в больнице исправно выполнялась КТ брюшной полости, краткие результаты которых приводятся ниже:

- 2007 г.: вирсунгоэктазия на протяжении всей ПЖ: 6–7 мм, единичный «пристеночный» конкремент в головке ПЖ;
- 2012 г.: вирсунгоэктазия — 5 мм + конкремент в головке ПЖ — 7 мм;
- 2013 г.: вирсунгоэктазия — 10 мм + конкремент в головке ПЖ — 6 мм;
- 2015 г.: вирсунгоэктазия — 13 мм + конкремент в головке ПЖ — 6 мм;
- 2016 г.: вирсунгоэктазия — 12–20 мм + конкремент в головке ПЖ — 8 мм.

Продолжалось консервативное лечение. Последние два года (2014–2016 гг.) больной постоянно принимал анальгетики и спазмолитики 2–3 раза в сутки: пенталгин, спазмалгин, но-шпа (4–6 таблеток на приём), кеторол, анальгин и др. За этот период ежегодно происходили по 2 госпитализации в ЦРБ по месту жительства. Похудел за последний год на 12–

13 кг, качество жизни было крайне низким. Из клинико-лабораторных показателей обращали на себя внимание: астеническое телосложение, пульс 68 в мин, аритмичный (по ЭКГ — экстрасистолы), амилаза крови 229 ед/л (нормальное значение — до 100 ед/л), гипергликемия (уровень глюкозы 7,4–8,3 ммоль/л).

На КТ от 12.08.2016: увеличенная фиброзно-изменённая головка ПЖ, вирсунгоэктазия — 13 мм, конкремент в головке ПЖ — 12 мм (рис. 1).

Больному поставлен диагноз: «Хронический калькулёзный псевдотуморозный головчатый панкреатит, панкреатическая протоковая гипертензия (вирсунгоэктазия — 13 мм), вирсунголит (12 мм), структура проксимального отдела ГПП. Стойкий болевой синдром». 17.08.2016 была выполнена операция: субтотальная резекция головки ПЖ с наложением продольного панкреатоноанастомоза по Ру, т.е. операция Frey в модификации 2003 г. (рис. 2).

В послеоперационном периоде болевой синдром купировался на 2–3 сутки после операции без приёма анальгетиков и спазмолитиков, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, гипергликемия купирована к исходу недели без медикаментозной коррекции, экстрасистолы по данным контрольной ЭКГ перед выпиской не регистрировались. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии 31.08.2016 на 14-е сутки после операции.

Для того чтобы объективно оценить эффективность применяемого оперативного лечения, были определены показатели физического и психического здоровья больного шкале «SF-36 Health Status Survey» до операции, сразу после оперативного лечения, в ближайший (через 6 месяцев) и отдалённый (через 4 года) послеоперационный период (табл. 1).

До оперативного лечения показатели физического и психического здоровья были на самом низком уровне, сразу после операции уровень комфорта жизни оценивался больным практически на самом высоком уровне. Через 6 месяцев и 4 года показатели практически не изменились, но несколько снизились; скорее всего, эйфория, возникшая сразу после операции, прошла, а адаптация к нормальной жизни, да и возраст 72 года, скорректировали несколько гиперболизированные ранние показатели.

В заключение хотелось бы отметить два факта. Во-первых, показатель интенсивности



Рис. 1. Расширенный ГПП и конкремент в проксимальном отделе ГПП (показано стрелками)

боли с уровня «22» до операции поднялся до «74» после вмешательства и на одном уровне оставался всё время наблюдения (4 года), то есть операция была выполнена по показаниям, адекватно и привела к стойкому обезболивающему эффекту. Во-вторых, при очередном опросе больному был задан, на наш

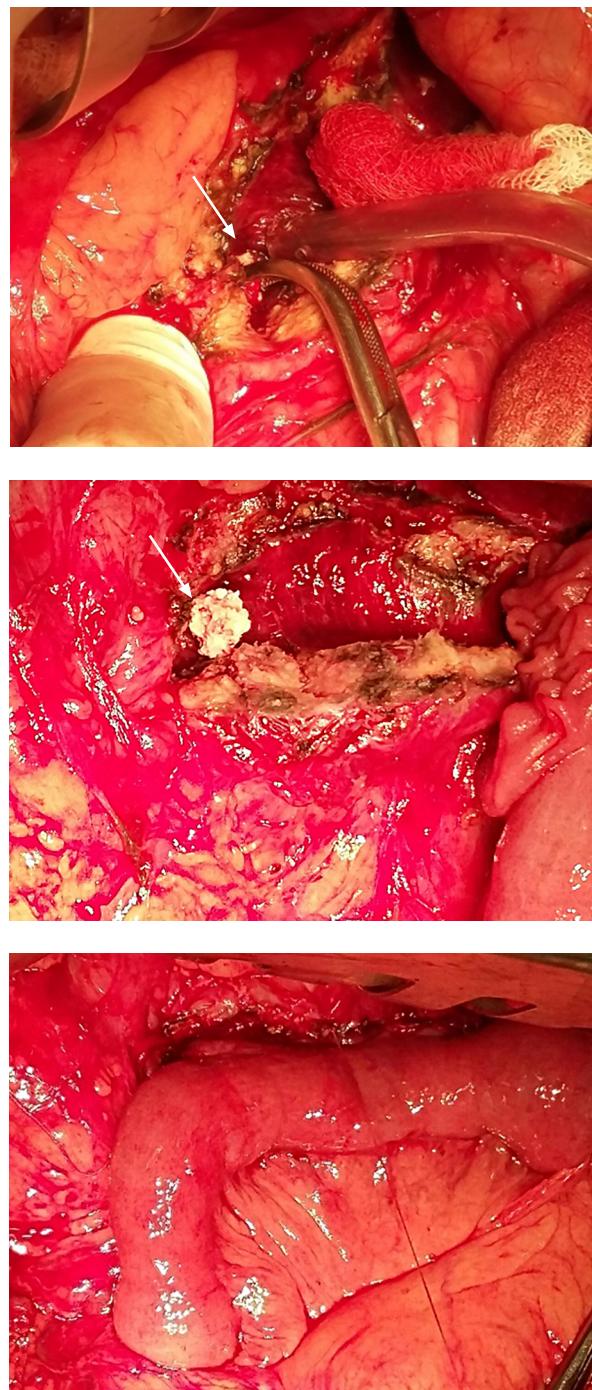


Рис. 2. Этапы операции Frey: зажим заведен в расширенный ГПП и захвачен конкремент в проксимальном отделе ГПП; конкремент выведен во вскрытый расширенный ГПП (показано стрелками); наложен ППЭА.

взгляд, совершенно справедливый и обоснованный вопрос о том, соблюдает ли он диету и исключил ли он из своего рациона алкоголь? На что наш больной выразил искреннее изумление и мгновенный ответ, сорвавшийся с его губ, нас, честно говоря, потряс: «А зачем? Я же здоров!».

Таблица 1

Результаты оценки качества жизни пациента с использованием опросника «SF-36 Health Status Survey»

Шкалы	До операции	Сразу после операции	Через 6 месяцев	Через 4 года
Показатели физического компонента здоровья (Physical health — PH)				
Физическое функционирование (Physical Functioning — PF), отражающее степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т.п.). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность пациента значительно ограничивается состоянием его здоровья.	20	95	80	75
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning — RP) — влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием пациента.	0	100	50	50
Интенсивность боли (Bodily pain — BP) и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома. Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность пациента.	22	74	74	74
Общее состояние здоровья (General Health — GH) — оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения. Чем ниже балл по этой шкале, тем ниже оценка состояния здоровья.	25	77	65	68
Показатели психологического компонента здоровья (Mental Health — MH)				
Жизненная активность (Vitality — VT) подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным. Низкие баллы свидетельствуют об утомлении пациента, снижении жизненной активности.	5	85	80	75
Социальное функционирование (Social Functioning — SF), определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). Низкие баллы свидетельствуют о значительном ограничении социальных контактов, снижении уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния.	25	100	62,5	60
Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional — RE) предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и т.п.). Низкие показатели по этой шкале интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния.	33	100	100	100
Психическое здоровье (Mental Health — MH), характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии.	0	88	76	76

Выводы:

1. В настоящее время хирургическая активность в отношении больных ХП растёт в

геометрической прогрессии. За последние несколько лет нами выполнено более ста реконструктивных операций на ПЖ. Приведенный клинический пример является

- одним из самых ярких случаев в нашей практике.
2. При выявлении у больного ХП фиброзно-изменённой головки ПЖ, вирсунгоэкзазии более 5 мм на фоне стойкого болевого синдрома необходимо направлять его на оперативное лечение.
 3. Операции на поджелудочной железе надо выполнять в клиниках, специализированных на лечении заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров В.И., Вишневский В.А., Щастный А.Т., Шевченко Т.В., Жаворонкова О.И., Петров Р.В., Полторакий М.В., Мелехина О.В. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть? (аналитический обзор). Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009; 8: 57–66.
2. Beger H.G., Buchler M.W., Bittner R. et al. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in severe chronic pancreatitis. Early and late results. Ann Surg. 1989; 209: 273–9.
3. Beger H.G., Krautzberger W., Gogler H. Resection of the head of the pancreas (cephalic pancreatectomy) with conservation of the duodenum in chronic pancreatitis, tumours of the head of the pancreas and compression of the common bile duct. Chirurgie. 1981; 107: 597–606.
4. Beger H.G., Schlosser W., Friess H.M., Buchler M.W. Duodenumpreserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience. Ann Surg. 1999; 230: 512–9.
5. Buchler M.W., Baer H.U., Seiler C. et al. Duodenum preserving resection of the head of the pancreas: a standard procedure in chronic pancreatitis. Chirurg. 1997; 68: 364–71.
6. Frey C.F., Smith G.J. Description and rationale of a new operation for chronic pancreatitis. Pancreas. 1987; 2: 701–6.
7. Gloor B., Friess H., Uhl W., Buchler M.W. A Modified Technique of the Beger and Frey Procedure in Patients with Chronic Pancreatitis. Dig Surg. 2001; 18: 21–5.
8. Frey C.F., Mayer K.L. Comparison of local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy (Frey procedure) and duodenum-preserving resection of the pancreatic head (Beger procedure). World J Surg. 2003; 11: 1217–30.
- pancreaticojejunostomy (Frey procedure) and duodenum-preserving resection of the pancreatic head (Beger procedure). World J Surg. 2003; 11: 1217–30.

REFERENCES

CONFERENCES' REPORT

ОТЧЕТЫ О КОНФЕРЕНЦИЯХ

УДК 616.1+616.34-008.8+616.3-008.14

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ (ОТЧЕТ О 116 МЕЖДУНАРОДНОЙ ВЕСЕННЕЙ СЕССИИ НАЦИОНАЛЬНОЙ ШКОЛЫ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ, ГЕПАТОЛОГИИ РГА)

© Константин Александрович Шемеровский

Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., 72, лит. А.

Контактная информация: Константин Александрович Шемеровский — д.м.н., ведущий научный сотрудник.
E-mail.: constshem@yandex.ru

CARDIOLOGICAL ASPECTS OF GASTROENTEROLOGY (REPORT ON THE 116TH INTERNATIONAL SPRING SESSION OF THE NATIONAL SCHOOL OF GASTROENTEROLOGY, HEPATOTOLOGY, RGA)

© Konstantin A. Shemerovsky

St. Petersburg Medical and Social Institute. 195261, St. Petersburg, Kondratyevsky pr., 72, lit. A

Contact information: Konstantin A. Shemerovsky — MD, Leading Researcher. E-mail.: constshem@yandex.ru

28, 29 февраля и 1 марта 2020 года Российская гастроэнтерологическая ассоциация провела в Москве уже 116 Международную весеннюю сессию Национальной Школы гастроэнтерологии, гепатологии РГА. Научным руководителем Школы является академик РАН, профессор Владимир Трофимович Ивашкин, а исполнительным директором — член Американской Гастроэнтерологической Ассоциации (AGA), доктор медицинских наук, профессор Елена Константиновна Баранская.

28 февраля Школа была посвящена проблеме «Сердце и желудочно-кишечный тракт».

29 февраля рассматривали проблему «Болезнь Крона и язвенный колит: как улучшить прогноз».

1 марта было приурочено к 150-летию периодической системы химических элементов Д.И. Менделеева и посвящено проблеме «Элементы периодической системы Менделеева в организме человека».

Первый симпозиум «Микробиота кишечника здорового человека и при различных заболеваниях» открыла лекция доктора микробиологии, руководителя научного исследовательского центра микробиоты «СеллБиотек Ко, Лтд» профессора Лим Сангхюн (Сеул, Республика Корея) «Новое поколение пробиотиков и их эффективность при различных заболеваниях». Четыре учебных модуля были посвящены выяснению вопроса «Что скрывается за коморбидностью? Закономерности сочетания заболеваний»: 1 — «Сердце и билиарный тракт», 2 — «Сердце и пищевод», 3 — «Сердце и злокачественные опухоли ЖКТ», 4 — «Сердце, щитовидная железа и печень». Каждый учебный модуль сопровождался клиническим разбором реальных случаев из практической амбулаторной и стационарной медицинской практики, после которых академик Ивашкин В.Т. представлял заключение в виде практических выводов и рекомендаций.

В симпозиуме «Новости жирового гепатоза. Итоги 2019 года» был представлен академический мастер класс в виде трёх лекций. Первую лекцию «Стресс эндоплазматического ретикулума и патогенез Неалкогольной жировой болезни печени» представил академик РАН В.Т. Ивашкин. Лекцию на тему «Алкоголь и метаболический синдром: кофакторы прогрессирования стеатоза» представила Л.К. Пальгова. Лекцию «Терапия жирового гепатоза. Что нового?» прочитала Е.Н. Широкова.

В конце первого дня Школы было организовано 5 лекций-элективов в форме «Встреча с профессором» для главных специалистов-гастроэнтерологов регионов России.

В субботу 29 февраля 2020 года обучение длилось с 8:30 до 18:00 по 4 учебным модулям.

Первый учебный модуль был посвящен одной из самых актуальных проблем гастроэнтерологии — «Болезнь Крона тяжелого течения. Внекишечные проявления. Три клинических разбора». Были рассмотрены три формы течения Болезни Крона: пенетрирующая (свищевая) форма, стенозирующая форма в сочетании с хронической герпетической инфекцией, а также ведение пациента с болезнью Крона до и после оперативного вмешательства.

Новой формой обучения стал хит школы «Гастро-баттл» на тему «Раннее оперативное лечение рефрактерного язвенного колита». В первом раунде этого «баттла» московский профессор Шифрин О.С. представил «Российские клинические рекомендации по лечению язвенного колита». Оперативное лечение показано при наличии жизненных показаний». Во втором раунде профессор из Санкт-Петербурга Щукина О.Б. представила «Европейские и Американские клинические рекомендации по лечению язвенного колита. Оперативное лечение показано больным, не достигшим ремиссии за 1 год консервативного лечения».

Второй учебный модуль коснулся «Известной и новой этиологии язв желудка». Было доказано, что у пациентов с язвой желудка, ассоциированной с инфекцией *Helicobacter pylori*, возможно снижение частоты рецидивирования болезни и снижение риска осложнений. Кроме того, был представлен клинический случай НПВП-ассоциированной язвы желудка и анкилозирующим спондилоартитом; инновационные

эндоскопические возможности ранней диагностики и лечения язвы-рака желудка; а также два пациента с первично-язвенной формой болезни Крона желудка.

Огромный интерес слушателей Школы вызвал симпозиум «Зачем лечить стеатоз? Чем лечить стеатоз?». Симпозиум проходил под девизом «Здоровый образ жизни и долголетие». Профессор Широкова Е.Н. убедительно доказала, что пищевое поведение является фундаментальным фактором успешной терапии больных с жировым гепатозом. Профессор Маянская М.В. разъяснила, что без достаточной физической активности трудно ожидать успеха при лечении больных со стеатозом печени. Оптимальным уровнем физических упражнений является регулярная ежедневная ходьба на уровне не менее 7500 шагов в сутки. Профессор Пальгова Л.К. представила данные о рациональной фармакотерапии жирового гепатоза, причём доказательства эффективности такой терапии были основаны на экспериментальных данных и подтверждены клинической практикой.

Третий учебный модуль представил «Новое направление в гастроэнтерологии», которое подразумевает усиление механизмов защиты и репарации слизистых оболочек пищеварительной системы. Механизмы повреждения и репарации желудочно-кишечного тракта были представлены в докладе академика Ивашкина В.Т., а синдром повышенной проницаемости слизистой желудка и кишечника — профессором Е.А. Полузетовой.

Четвёртый учебный модуль был направлен на «Рекомендации по лечению пациентов с частым сочетанием гастроинтестинальных симптомов». Председателем этого модуля был академик РАН Ивашкин В.Т., а модераторами — профессор Трухманов А.С., кандидат биологических наук Шестаков А.И. и доктор медицинских наук Шемеровский К.А.

С лекцией «Микробиом и пробиотические продукты, позиция микробиолога» выступил Андрей Иннокентьевич Шестаков. Было разъяснено, что «Микробиота — это совокупность микроорганизмов, населяющих определённую среду», а «Микробиом — это совокупность генетического материала микробиоты». Показано, что микробиологические методы позволяют определять 300–400 видов микроорганизмов, а современный

метод секвенирования — более 10 000 видов микроорганизмов. Если геном человека содержит примерно 22 тысячи генов, то геном кишечника человека содержит более 8 миллионов генов.

Было названо 9 основных функций микробиоты кишечника: от питания и пролиферации кишечного эпителия до образования сигнальных молекул. Впервые обучающиеся врачи узнали, что кроме пробиотиков в организме человека функционируют постбиотики и нейробиотики. Пробиотики — это живые микроорганизмы, которые при применении в адекватных количествах вызывают улучшение здоровья организма-хозяина. Постбиотики — не жизнеспособные клетки бактерий, их лизаты и метаболиты, положительно влияющие на здоровье организма-хозяина. Нейробиотики — это пробиотические бактерии, которые оказывают благотворное воздействие на психическое здоровье человека. Были перечислены продукты микробной ферментации: кисломолочные продукты: сыр, творог, сметана, йогурт, кефир, мацони, айран, ряженка, простокваша, кумыс и другие. Профессор Симаненков В.И. представил подробные материалы о пациентах с синдромом раздраженной кишки (СРК) и с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке. Были представлены убедительные доказательства того факта, что пробиотики, введенные per os, не адгезируются на слизистой кишечника, а проходят желудочно-кишечный тракт, как правило, транзитом. Было обосновано, что самым эффективным подходом к восстановлению микробиотного пейзажа в кишечнике, по-видимому, является введение не чужеродных пробиотиков, а аутопробиотиков.

Лекцию на тему «Пациент с хроническим запором и пищевой непереносимостью» представил К.А. Шемеровский. Было показано, что одним из основных факторов риска пищевой непереносимости является элементарное переедание. Лица, принимавшие одновременно до 15 г фруктозы не имели симптомов пищевой непереносимости, а среди лиц, употреблявших одновременно около 50 г фруктозы, почти у каждого второго возникал синдром пищевой непереносимости. Был представлен клинический случай пациентки, страдавшей около 30 лет хроническим запором, что привело к возникновению артериальной ги-

пертензии (АД 180/110 мм рт. ст.), осложнившейся инфарктом миокарда. Установлено, что неадекватное и несвоевременное лечение такого функционального заболевания как хронический запор (констипация) может приводить к коморбидности (8 заболеваний одновременно) и к полифармации (до 12 лекарств одновременно!). Подчёркнуто значение выдвинутого Питером Мак Нелли понятия «Индукторы запора», к которым относится множество лекарств (нестероидные анальгетики, блокаторы кальциевых каналов, антациды, антихолинергические и др.).

Были приведены доказательства того положения, что хронический запор является одним из главных факторов риска колоректального рака, который является одним из лидеров онкологической заболеваемости в Санкт-Петербурге (более 3500 новых случаев в год).

В презентации были представлены данные академика Климова А.Н. о том, что в норме из кишечника ежедневно элиминируется около 1000 мг отработанного холестерина: около 500 мг в сутки с желчными кислотами и около 500 мг в сутки со стеринами фекалий. Однако и в настоящее время ежедневная элиминация токсических соединений из организма характерна лишь для 56% медицинских работников, а 44% медиков скрытно страдают хроническими запорами и принимают слабительные средства.

Актуальность проблемы регулярности циркадианного ритма кишечника была подчёркнута данными японских исследователей (Honkura K., 2016) о том, что минимальный уровень кардиоваскулярной смертности наблюдался только у лиц с ежедневной дефекацией. У пациентов с частотой стула 1 раз в 2 дня риск кардиоваскулярной смертности повышен на 21%, а при частоте дефекации 1 раз в 4 дня — риск инсультов и инфарктов миокарда был повышен на 39%.

С позиций хронофизиологии и хрономедицины была показана закономерная зависимость нарушения регулярности циркадианного ритма кишечника от отсутствия утренней акрофазы этого ритма. Разъяснено, что профилактика запора состоит в восстановлении кишечной привычки («Bowel Habit») именно к утреннему опорожнению кишечника. Профессор Трухманов А.С. представил клинический случай, когда пациент с билиарной болью одновременно

страдал и дуодено-гастральным рефлюксом.

В конце обучения 29 февраля были представлены «Обновлённые клинические рекомендации РГА по диагностике и лечению частых заболеваний органов пищеварения». Эти рекомендации были посвящены 4 основным видам патологии: хронический панкреатит, желчнокаменная болезнь, син-

дром раздраженного кишечника, дивертикулярная болезнь толстой кишки.

Каждый слушатель 116 Международной весенней сессии Национальной Школы Гастроэнтерологии, гепатологии РГА получил в дар великолепно изданный сборник презентаций в виде 288-страничного «Гастроэнтерологического Компендиума».

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

III РОССИЙСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА

С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ
(ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ, ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ
И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ)»

(мероприятие перенесено с 22–23 апреля на конец 2020 года)

УДК 616.34-008.6+616.345+616-089.87+616.34-009.1

ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Агаев Рауф Магсудоглы, Мусаев Бахруд Вилаятоглы

Научный Центр Хирургии им. академика М.А. Топчубашева. Баку, Азербайджан. AZ1122, Азербайджан, Баку, ул. Шарифзаде, 196.

Контактная информация: E-mail: rainika@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: резекция толстого кишечника; дискинезия кишечника; мальабсорбция.

Введение. Важное значение в переваривании и всасывании в тонкой кишке принадлежит состоянию моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Так, по мнению многих исследователей, существенную роль в нарушении гидролитической функции тонкой кишки играет изменение двигательной функции желудочно-кишечного тракта, в частности, застой содержимого вследствие спазма, стеноза или сдавления кишки, либо ускоренный пассаж пищевого химуса, обусловленный ускоренной перистальтикой. Кроме того, ряд авторов отмечают влияние моторно-эвакуаторной функции не только на полостное и мембранные пищеварение, но и на процессы резорбции.

Цель исследования. Изучить характер и выраженность моторно-эвакуаторных расстройств желудочно-кишечного тракта после резекции толстого кишечника.

Материалы и методы. Состояние моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта (желудка и проксимальных отделов тонкой кишки) нами изучалось методом контрастного рентгенологического исследования с использованием водно-бариевой взвеси по стандартной методике. Исследование проведено 15 больным. У 4 больных (27,6%) выявлена недостаточность кардиального отдела желудка. При анализе скорости движения контрастной взвеси у 2 больных (13,3%) выявлен ускоренный пассаж бария по желудку, у 7 (46,7%) — эвакуация контраста в обычные сроки, у 6 (40,0%) больных — замедленное освобождение желудка от контраста. При исследовании пассажа бария по тонкой кишке у 1 больного (6,7%) выявлена ускоренная перистальтика тонкой кишки, у 5 (33,3%) — эвакуация контраста из тонкой кишки в обычные сроки, у 9 (60,0%) диагностирована замедленная эвакуация контраста.

Результаты. Для уточнения влияния моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта на этапы пищеварительного процесса в тонкой кишке нами проведен корреляционный анализ прироста гликемии к первому часу после нагрузок глюкозой, сахарозой. С замедлением эвакуации из желудка по тонкой кишке снижается прирост гликемии, то есть становятся более выраженными нарушения процессов всасывания. Также отмечена средняя положительная связь периода полуыведения и приростом гликемии после нагрузки

сахарозой, то есть происходит усугубление нарушений в процессах мембранных пищеварения. На наш взгляд, усугубление процессов мальабсорбции и мальдигестии на фоне моторно-эвакуаторных нарушений происходит за счет морфологической перестройки слизистой оболочки тонкой кишки в сторону атрофических процессов, что ведет не только к изменению кишечных складок, ворсинок и микроворсинок, но и к снижению уровня и соотношения ферментативной и транспортной активности пищеварительно-всасывающей поверхности. Полученные нами данные свидетельствуют о значительной роли моторно-эвакуаторных расстройств в нарушениях кишечного пищеварения у больных после хирургической операции. При изучении процессов пищеварения в тонкой кишке констатировано, что с нарушением двигательной функции желудочно-кишечного тракта после операции страдали все этапы пищеварения. Так, у больных прирост уровня гликемии к исходу первого часа после нагрузки сахарозой имел тенденцию к снижению при всех моторно-эвакуаторных расстройствах желудочно-кишечного тракта ($p<0,05$ в сравнении со здоровыми лицами), причем более низким он был при застойном типе эвакуации пищи из желудка и тонкого кишечника. Можно предположить, что это связано недостаточным участием в процессах пищеварения кишечных ферментов, которые находятся в определенной зависимости от состояния слизистой оболочки тонкой кишки. Прирост уровня гликемии к исходу первого часа после нагрузки глюкозой у больных с моторно-эвакуаторными нарушениями желудочно-кишечного тракта значительно отличался от контрольных цифр ($p>0,05$ в сравнении со здоровыми лицами), изменения были выявлены при всех видах моторно-эвакуаторных расстройств.

Заключение. Таким образом, у больных после резекции различных отделов толстого кишечника страдает моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта, с преобладанием гипомоторики как желудка, так и тонкой кишки. При этом отмечено, что на фоне двигательных расстройств желудочно-кишечного тракта усугубляются нарушения процессов переваривания и всасывания в тонкой кишке. В настоящее время в хирургии большое внимание уделяется нарушениям двигательной функции пищеварительного тракта. Это связано с тем, что, как показали исследования последних лет, те или иные расстройства моторики желудочно-кишечного тракта могут выступать ведущим патогенетическим фактором, способствующим развитию многих распространенных желудочно-кишечных заболеваний.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИЗЖОГИ И ЗАПОРА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Барышникова Наталья Владимировна, Иванова Алла Сергеевна

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

Контактная информация: E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение; изжога; запор.

Введение. Ожирение можно рассматривать как пандемию, представляющую мировую угрозу для жизни людей независимо от их социальной, профессиональной, географической, возрастной и гендерной принадлежности. Значимость проблемы определяется угрозой инвалидизации пациентов молодого возраста и снижением общей продолжительности жизни. В ряде исследований выявлены сопряженности между развитием ожирения и гастроэнтерологических жалоб, среди которых важное место отводится хроническому запору и изжоге как одним из неинфекционных «эпидемий» XXI века.

Цель исследования: оценить корреляционные взаимосвязи между наличием избытка массы тела и развитием запоров и изжоги у пациентов гастроэнтерологического профиля.

Материалы и методы: выполнено анкетирование 51 пациента гастроэнтерологического отделения по специально разработанному опроснику, в котором учитываются следующие показатели: возраст, рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ), частота стула, раз в неделю, тип стула по Бристольской шкале (1–7), частота изжоги, раз в неделю, выраженность изжоги по шкале от 0 до 10 баллов. Статистическая обработка проведена с помощью пакета компьютерных программ SPSS 8.0. Исследование проведено на клинической базе СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница».

Результаты: выявлены следующие корреляционные взаимосвязи: 1) ИМТ — возраст: с возрастом увеличивается ИМТ $r=0,329$ ($p=0,014$). 2) Частота стула — возраст: с возрастом происходит урежение частоты стула $r=-0,651$ ($p<0,001$). 3) Тип стула по Бристольской шкале — возраст: с возрастом тип стула смещается в сторону запоров $r=-0,515$ ($p<0,001$) 4) Пол — частота изжоги: пациенты женского пола чаще страдают от изжоги $r=-0,269$ ($p=0,047$). 5) Тип стула по Бристольской шкале — ИМТ: с увеличением ИМТ происходит смещение стула в сторону запоров $r=-0,307$ ($p=0,023$). 6) Частота изжоги — масса тела: с увеличением массы тела растет частота и выраженность изжоги $r=0,439$ ($p=0,001$). 7) Частота изжоги — ИМТ. С увеличением частоты и выраженности изжоги растет ИМТ $r=0,403$ ($p=0,002$).

Выводы. Выявленные корреляционные взаимосвязи показали, что лицам с избыточной массой тела требуется проведение активного опроса в отношении наличия жалоб на запор и изжогу, а также мониторинг состояния пациентов в динамике в целях раннего выявления сопутствующей гастроэнтерологической патологии и профилактики развития рака пищевода у пациентов с изжогой и колоректального рака у пациентов с запорами.

КОНФЛИКТОГЕННАЯ РИТОРИКА ВРАЧА В ДИАЛОГЕ С ПАЦИЕНТОМ

Бершева Мария Владимировна

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.

Контактная информация: E-mail: bershevamaria@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риторика; гастроэнтерология; конфликтология; диалог; конфликт.

Введение. Клиническая риторика изучает закономерности речевого поведения врача в различных ситуациях при взаимодействии с коллегами, пациентами и представителями других профессий, а также возможности практического использования изученных закономерностей для повышения эффективности содержательного общения (Один В.И., 2016). Качество врачебной риторики напрямую влияет на эффективность выстраивания диалога с пациентом, формированием ответственного отношения пациента к лечению, профилактику конфликтных ситуаций.

Цель исследования. Выявить конфликтогенные аспекты речи врача-гастроэнтеролога и продемонстрировать их отрицательное влияние на построение диалога в системе «Врач-Пациент».

Материалы и методы: проведен обзор литературы.

Результаты. Для пациентов врача-гастроэнтеролога могут быть характерны определенные психологические черты: высокая личностная и реактивная тревога, эмоциональная лабильность, астенизация, спонтанная агрессивность и т.д. (Бакулина Н.В., 2009, 2019). Таким образом, пациент может быть изначально склонен к развитию конфликта в диалоге. Провоцирующую роль может сыграть реплика врача, которая ему может таковой и не представляться, но для восприятия пациента она будет нести отрицательный посыл. По этой причине одну из главных опасностей в речи врача представляют собой автоматические реакции — спонтанные, необдуманные, имеющие конфликтогенный потенциал, ответы на слова и/или действия пациента.

Конфликтогенные высказывания врача могут привести к трем типам ущерба (по отдельности или в комбинации):

- репутационный — снижение профессионального авторитета врача в восприятии пациента;
- коммуникационный — снижение или разрушение понимания в диалоге, которое приводит к росту эмоционального напряжения, как со стороны врача, так и со стороны пациента;
- информационный — невозможность корректной передачи пациенту в процессе диалога сведений, касающихся лечения, в связи со смещением фокуса внимания пациента на переживание стресса, вызванного высказываниями врача, конфликтной ситуации и т.д.

Примеры конфликтогенной врачебной риторики:

1. Конфликтогенная аргументация:
 - «Доводы к человеку» — приведение в качестве аргументов личных качеств, предпочтений или поступков пациента. «Вы такой нервозный, неудивительно, что болеете...». «У Вас сложный характер. С Вами тяжело работать, поэтому за результаты лечения не ручаюсь...».
 - Аргументы к совести или обвинительная речь — попытка вызвать чувство вины или стыда у пациента, тем самым вынуждая принять сторону соперника. Такая аргументация может включать в себя следующие приемы: упрек («Ну, что же Вы так запустили себя? В последний момент к врачам пошли!», «Сначала самолечением занимаетесь, а потом от врачей чуда ждете»), угроза с преувеличением возможных последствий («Если не будете неукоснительно следовать предписаниям, последствия будут очень тяжелыми и необратимыми»), элементы командной речи («Делайте, что я говорю или идите к другим специалистам!»). Такая речь может восприниматься врачом как эффективная для регулирования поведения пациента, повышения степени его приверженности лечению. Вместе с тем, такая аргументация обладает конфликтогенным потенциалом и отложенным эффектом. Пациент

уже после приема может прийти к осознанию того, что врач доставил ему дискомфорт и пренебречь назначениями, подать жалобу или вступить в конфликт с врачом при следующем посещении.

2. Отсутствие объяснений наносит диалогу с пациентом значимый информационный ущерб.
 - Использование в речи медицинской терминологии или профессиональных жаргонизмов, без объяснения их значения пациенту. Такое речевое поведение ведет к формированию и усугублению непонимания в диалоге, что отрицательно сказывается на его результативности.
 - Использование относительных местоимений. «*Сделаем кое-какие анализы...*», «*Выпишем какие-нибудь лекарства...*», «*Пройдет какое-то время...*».
3. Вербально выраженное эмоциональное напряжение, неуверенность (*постоянное добавление риторических вопросов в речи, побуждающих пациента согласиться с врачом*) или агрессия, в том числе раздражение, негодование и т.п. Это может спровоцировать у пациента чувство вины и/или ответную агрессию, сомнение в компетентности врача, желание оставить жалобу. «*Ну, и зачем Вы пришли, если все про себя знаете?*», «*О чем Вы думали вообще, когда сами себе такое лечение прописывали?*», «*Вы сами виноваты в том, что так себя чувствуете...*», «*Вам необходимо соблюдать режим, правда?*», «*Назначим Вам это лекарство, да?*».
4. Равнодушие и/или пренебрежение к пациенту, обесценивание его слов и поступков. Обсуждение с коллегами или персоналом при пациенте рабочих или личных вопросов, а также вопросов связанных с лечением пациента, но без обращения к нему как к субъекту коммуникации. «*Ну, что мы с ним будем делать?*», «*Надо ему назначить...*».
5. Нарушение или пренебрежение общими нормами этикета общения.
 - обращение к пациенту не по имени;
 - отсутствие в речи приветствия («*Здравствуйте!*», «*Добрый день!*»), и прощания («*До свидания!*», «*Всего доброго!*»), их замена на невербальные выражения — кивок, жест или замена приветствия на другие фразы («*Садитесь*», «*Да-да, проходите*»);
 - отсутствие достаточного зрительного контакта с пациентом во время диалога;
 - проявление верbalного насилия, в том числе дискриминирующие высказывания (по полу, возрасту, национальной принадлежности и т.д.);
 - фамильярно-разговорная речь, использование бытового сленга, арго. «*Ну, милый мой, так дело не пойдет!*», «*Дедуля, Вам такую пищу есть нельзя*», «*Вы ерунду не говорите мне*».

Заключение. Конфликтогенная речь врача отрицательно влияет на диалог врача и пациента, приверженность пациента лечению, а также может привести к эскалации конфликта. Речь врача, которая выражает сочувствие, успокоение, доброжелательность по отношению к пациенту положительно влияет на формирование доверия и ответственного отношения к врачебным назначениям, является профилактикой конфликта.

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ЖЕЛУДКА

Ботезату А드리ана Николаевна, Барба Дойна Васильевна, Антонова Наталья Ивановна, Бодруг Николай Иванович

Государственный медицинский и фармацевтический университет им. Николае Тестемицану, Республика Молдова, Кишинев, Штефан чел Маре бульвар 165, MD 2004

Контактная информация: E-mail: botezatu.adriana@usmf.md

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический атрофический гастрит; кишечная метаплазия; дисплазия; рак желудка; OLGA; OLGIM.

Введение. Рак желудка (РЖ) является одной из ведущих проблем здравоохранения во всем мире из-за высокой смертности и по-прежнему остается второй причиной смерти от рака. Вероятно, ранняя диагностика данного заболевания может быть достигнута путем скрининга группы высокого риска. Наблюдаемая географическая вариабельность при РЖ, по-видимому, объясняется синергетическим взаимодействием между инфекцией *H. pylori* и другими факторами, такими как соль, нитраты и низкое потребление свежих фруктов и овощей, курение, алкоголь, соленая и копченая пища, красное мясо и ожирение. К этим фактам относятся и низкий социально-экономический статус, вторая группа крови, пернициозная анемия, случаи диффузного РЖ в семейном анамнезе, наследственный и генетический синдромы. Информация об этих факторах риска помогает охарактеризовать лиц, подверженных риску РЖ в течение жизни. Кроме того, идентификация предраковых заболеваний важна для целей скрининга и наблюдения. Хронический атрофический гастрит (ХАГ), кишечная метаплазия (КМ) и дисплазия слизистой оболочки считаются предраковыми состояниями, поскольку они являются фоном в развитии РЖ. Было подсчитано, что ежегодно 0–1,8 %, 0–10 % и 0–73 % пациентов с ХАГ, КМ и дисплазией соответственно, прогрессируют до развития РЖ.

Цель исследования: выяснить клинико-параклинические проявления у пациентов с хроническим атрофическим гастритом в зависимости от морфологического типа поражения желудка.

Материал и методы. Были проанализированы 93 случая с предраковыми поражениями: 34 пациента с ХАГ, 32 — с КМ и 27 — с дисплазией слизистой оболочки желудка в возрасте от 39 до 68 лет (средний возраст 53,5 года), из них 57 женщин и 36 мужчин. Во всех случаях были применены эндоскопические методы обследования: улучшенная узкополосная эндоскопия (NBI+) и усиленная эндоскопия с использованием технологии Near Focus (NF). Диагноз атрофии и КМ был основан на гистологии биоптатов из определенных анатомических мест слизистой оболочки желудка, с использованием обновленной системы Sydney и Operative Link для оценки атрофического гастрита (OLGA) и Operative Link — для кишечной метаплазии желудка (OLGIM). По данным Sydney System мы взяли пять образцов биопсии: два из антрального отдела, два из тела и один из *incisura angularis*, которые были исследованы гистологически с использованием классификации OLGA/OLGIM. Неинвазивная диагностика проводилась с использованием теста GastroPanel: ELISA-тестирование для PG I, PG II, P-G-17 и *H. pylori* анти-тел в образце плазмы. Золотым стандартом считается гистопатоморфологическое исследование. Уровень подтверждения был рассчитан путем патоморфологического анализа эндоскопического диагноза.

Результаты. После патоморфологического обследования из 93 случаев было выявлено 55 случаев OLGA I/II и 38 случаев OLGA III/IV. В 46 % случаев патологические изменения были расположены в антральном отделе, в 37 % — в теле желудка и в 17 % случаев — имела место диффузная локализация. Из 93 биопсий, в 4 случаях эндоскопическое исследование не совпало с патоморфологическим (являющимся формами РЖ). Из 93 пациентов 68 были с *H. pylori*, а 25 имели в анамнезе *H. pylori*. Соотношение между PGI/PGII $\leq 3 \text{ } \mu\text{g}/\text{мл}$ было в 79 случаях, что свидетельствует о тяжести атрофии желудка. Из них 48 пациентов являлись курильщиками.

Выводы: РЖ остаётся важной медицинской и социальной проблемой; а хронический атрофический гастрит, кишечная метаплазия, дисплазия слизистой оболочки и инфекция *H. pylori* являются наиболее важными факторами риска развития adenокарциномы желудка. Тестирование пепсиногена и гастрина G-17 является важным скрининговым показателем для прогнозирования атрофии слизистой оболочки желудка. Эндоскопическое наблюдение пациентов из группы высокого риска и своевременная эрадикация *H. pylori* являются эффективными подходами для снижения частоты возникновения РЖ.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ПРИ АСКАРИДОЗЕ У ДЕТЕЙ

Гурина Ольга Петровна, Дементьева Елена Александровна, Варламова Ольга Николаевна, Блинов Александр Евгеньевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2

Контактная информация: E-mail: ol.gurina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аскаридоз; иммунологическая реактивность; антитела; дети; диагностика.

Введение. Аскаридоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов. Заболевание делится на раннюю (миграция личинок) и позднюю (паразитирование взрослых особей в кишечнике) стадии. Обнаружение яиц аскарид в фекалиях больного возможно только в позднюю fazu заболевания. Кроме того, не исключена вероятность ложноотрицательных результатов анализа (паразитирование особей одного пола, неполовозрелых или старых самок). Использование серологической диагностики позволяет выявлять аскаридоз на ранней, миграционной стадии. Длительное паразитирование гельминтов в человеческом организме приводит к снижению врожденного и адаптивного иммунитета, снижению сопротивляемости другим инфекционным агентам.

Цель работы. Оценка иммунного статуса у детей, подтвержденных аскаридозной инвазии, исследование сенсибилизации к антигенам аскарид.

Материалы и методы. У 312 детей в возрасте от 3 до 16 лет, входящих в группу риска развития глистной инвазии, исследованы антитела к антигенам *Ascaris lumbricoides* методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) (ИФТС «Вектор-Бест»). У детей с подтвержденной инвазией проведена иммунодиагностика: исследование иммуноглобулинов (Ig) A, M, G в сыворотке крови (методом радиальной иммунодиффузии по Манчини), фагоцитарной активности лейкоцитов крови (захват и переваривание частиц зимозана), определение фенотипа лимфоцитов с использованием моноклональных антител CD3/CD19/CD45 — методом проточной цитофлуориметрии (Beckman Coulter, США). Исследование IgE общего и специфического к антигенам аскарид проводилось методом ИФА (ИФТС «Алкор-Био», Россия). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием компьютерной программы Microsoft Excel 2016.

Результаты. На разных стадиях развития паразита протективное действие оказывают антитела классов IgM и IgG. Антитела total (IgG+IgM) к поверхностным антигенам аскарид обнаружены у 76 обследованных детей (24,4%). Из них положительный титр IgG выявлен в 25,06 % случаев, что свидетельствует о более широком значении IgM для серологической диагностики ранней стадии заболевания (стадии миграции личинок аскарид).

В иммунограмме у 66,1 % детей отмечается гипериммуноглобулинемия M, у 53 % — гипериммуноглобулинемия G. Обнаружена корреляционная связь ($r=0,4$) между содержанием IgM в сыворотке крови и уровнем антител total к поверхностным антигенам аскарид, что подтверждает значимость определения специфических IgM в диагностике аскаридоза. У 29,7 % детей отмечаются различные типы дисиммуноглобулинемий, затрагивающих синтез IgA. Снижение IgA способствует миграции аскарид с развитием внекишечных проявлений заболевания.

Началом иммунного процесса, который стимулирует выработку специфических антител, является фагоцитоз. Патология фагоцитоза (снижение числа фагоцитирующих клеток, незавершенный фагоцитоз) выявлена у 75,6 % детей.

В процессе «самоосвобождения» хозяина от паразита участвуют и сенсибилизованные лимфоциты. Благоприятствуют затяжному течению инвазии Т-лимфоцитопения (в 55 % случаев), В-лимфоцитопения (в 16,3 % случаев), а также отрицательная корреляционная связь между уровнем антител к антигенам аскарид и содержанием лимфоцитов с фенотипом CD3+CD19- и CD3-CD19+ ($r=-0,4$ и $r=-0,3$, соответственно).

Все зараженные аскаридозом дети в той или иной степени сенсибилизированы антигенами *Ascaris lumbricoides*, при этом высокий уровень аллергизации отмечен у 16 % пациентов, очень высокий — у 5 %. Уровень общего IgE повышен у 73 % детей и коррелирует с уровнем антител IgG к аскаридозному антигену ($r=0,4$) — развитие сенсибилизации зависит от срока инвазии.

Заключение. Для серологической диагностики аскаридозной инвазии, в том числе для выявления ранней миграционной стадии заболевания, необходимо исследовать антитела как IgG, так и IgM к антигенам гельминтов. Глистная инвазия сопровождается изменениями в иммунологической реактивности организма, способствующими паразитированию и развитию сопутствующих осложнений.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ ПРИ ПЕРВОМ НАЗНАЧЕНИИ АНТИБИОТИКОВ АМБУЛАТОРНЫМ ПАЦИЕНТАМ

Исаков Владимир Анатольевич¹, Маслов Сергей Вячеславович², Кадацкая Дарья Николаевна¹, Феопентова Вероника Сергеевна¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

²Общество с ограниченной ответственностью «Медицинский Центр «Двадцать первый век». 192289, Санкт-Петербург, пер. Моравский, д. 3. корп. 2. лит. А. пом. 2Н

Контактная информация: E-mail: vlisak@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: антибиотик-ассоциированная диарея; профилактика; пробиотики; антибиотики.

Введение. Необходимость профилактики антибиотик-ассоциированной диареи (AAD) у больных с различной нозологией до настоящего времени окончательно не решен. С одной стороны, по литературным данным профилактическое назначение пробиотиков одновременно с антибиотиками снижает относительный риск AAD более, чем на 50 %. С другой стороны, применение пробиотиков увеличивает кратность и длительность приема препаратов и существенно влияет на общую стоимость лечения.

Цель исследования: оценить встречаемость AAD и целесообразность ее профилактики при первичном назначении антибактериальных средств.

Материалы и методы. По медицинским картам проанализирован 181 случай проведения полного курса антибактериальной терапии амбулаторным пациентам по поводу острого бронхита. 73 пациентам (40,3 %) перорально были назначены макролиды, 62 (34,2 %) — защищенные или незащищенные пенициллины, 24 (13,3 %) — фторхинолоны 1–3 поколения, 9 (5 %) ингаляторно тиамфеникол. Прочие антибактериальные препараты: цефалоспорины, сульфаниламиды, нитрофураны и др. назначались в единичных случаях. Каждый из пациентов ко времени повторного визита к врачу закончил прием антибиотиков и имел отчетливую положительную динамику со стороны респираторных симптомов. Однако 20 человек предъявляли жалобы на разжижение и учащение стула, вздутие живота, иногда сопровождающееся резями. Им выполнялась копрограмма.

Результаты. Риск развития AAD составил 11 % (95 % ДИ 6–16 %) и не зависел от группы применяемых антибактериальных средств, но AAD никогда не развивалась при ингаляциях антибиотика. В большинстве случаев (12 из 20) клинически и по данным исследования кала выявлена легкая форма AAD 1-й степени, в 7 случаях — умеренная AAD 2-й степени, и только в одном случае симптоматика соответствовала тяжелой AAD 3-й степени.

У 9 пациентов регресс симптоматики AAD произошел после назначения пробиотиков (би-биформ, линекс) и других препаратов (метеоспазмил, смекта). У остальных 11 симптомы прошли самостоятельно.

Выводы. У амбулаторных пациентов после первого назначения антибиотиков риск развития AAD не велик, и ее профилактика не может представляться целесообразной. В реальности пробиотики потребовались только каждому 20-му пациенту, то есть их профилактическое назначение было бы оправдано лишь в 5 % случаев. Однако врач должен внимательно следить за возможным развитием симптоматики со стороны желудочно-кишечного тракта, своевременно назначать бактериологическое исследование кала, чтобы не пропустить развитие тяжелых форм AAD, и исключить другие заболевания, в частности, псевдомембранный колит или обострение синдрома раздраженной кишки.

ХРОМОЭНДОСКОПИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТЫ В ДИАГНОСТИКЕ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА И РАННЕЙ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ПИЩЕВОДА

Истрате Виорел Николаевич, Бодруг Николай Иванович

Государственный университет медицины и фармации им. Николая Тестемицану, Лаборатория усовершенствованной эндоскопии пищеварительного тракта (LEDA) МЦ «Excellence». Республика Молдова, Кишинев, Штефан чел Маре бульвар 165, MD 2004

Контактная информация: E-mail: viorelistrate2@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевод Барретта; рак пищевода, хромоэндоскопия.

Введение. Современные стандарты для диагностики пищевода Барретта (ПБ) требуют подтверждения специализированной кишечной метаплазии (СКМ), ранней дисплазии и неоплазии, точной биопсии в эндоскопической стадии.

Материалы и методы. 28 пациентов с цилиндроклеточной метаплазией пищевода (ЦМП) были обследованы с использованием 2 последовательных методов (1) ME-WLE/NBI и (2) ME-WLE/NBI-CAA (ME — увеличительная эндоскопия (Near Focus); WLE — эндоскопия в белом свете; NBI — узкоспектральная эндоскопия; CAA — хромоэндоскопия уксусной кислотой)). Время исследования — ≥ 1 мин/см метаплазированной слизистой оболочки. *Пражские критерии ЦМП:* Cmed=0,45 см, Mmed=3,05 см. Эндоскоп — GIF HQ190 Olympus. Увеличение в режиме «ближний фокус» (Near Focus, Olympus). Хромоэндоскопия с 2% раствором уксусной кислоты, пульверизатором PW-5V-1 Olympus. Для стабилизации изображения была использована прозрачная дистальная насадка D-201 Olympus. Ямочный и сосудистый рисунки были охарактеризованы в режиме ME-WLE/NBI и ME-WLE/NBI-CAA. Изменения слизистой оболочки ЦМП удалось сгруппировать в 5-ти группах: (A) окружные ямки и регулярный микрососудистый рисунок, (B) виллезные/гребневидные ямки и регулярный микрососудистый рисунок, (C) отсутствие ямок и регулярный микрососудистый рисунок, (D) искаженные ямки и нерегулярный микрососудистый рисунок, (E) искаженные ямки, нерегулярный микрососудистый рисунок, углубленный/приподнятый край, демаркационная линия. Биопсия: целевая биопсия под контролем ME-WLE/NBI-CAA, плюс стандартный протокол Seattle.

Результаты. Структура по группам: A — 16 (41,02 %), B — 8 (20,51 %), C — 8 (20,51 %), D — 4 (10,26 %), E — 3 (7,69 %). Гистология (H&E+Alcian blue): желудочная метаплазия (ЖМ) — 19 (48,71 %), стратифицировано: A — 14 (73,68 %), B — 2 (10,53 %), C — 3 (15,79 %); специализированная кишечная метаплазия (СКМ) — 20 (51,29 %), стратифицировано: A — 2 (10 %), B — 6 (30 %), C — 5 (25 %), D — 4 (20 %), E — 3 (15 %); дисплазия низкой степени (LGD) — 11 (в ЖМ — 3 (27,27 %), в СКМ — 8 (72,72 %)), стратифицировано: B — 5 (45,45 %), C — 5 (45,45 %), D — 1 (9,09 %); дисплазия высокой степени (HGD) — 8 (все на фоне СКМ), стратифицировано: C — 2 (25 %), D — 6 (75 %); начальная стадия (T1m) adenокарциномы — 3 (7,69 %), все на фоне СКМ, все в группу E. В результате биопсии по протоколу Seattle был дифференцирован только тип метаплазии (ЖМ/СКМ), и не были выявлены диспластические и неопластические изменения в данных биоптатах.

Выводы. Хромоэндоскопия с применением уксусной кислоты, в рамках поэтапного алгоритма (1) EM-WLE/NBI и (2) EM-WLE/NBI-CAA, позволяет разделить эндоскопические стигмы ЦМП на 5 отдельных групп с четким прогностическим значением для диагностики дисплазии и ранней неоплазии на фоне пищевода Барретта.

ВЛИЯНИЕ ВИСМУТА ТРИКАЛИЯ ДИЦИТРАТА НА ДИНАМИКУ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Истрати Валерий Федорович, Калин Генадий Васильевич, Скурту Алина Анатольевна, Мунтяну Дойна Ивановна, Бодруг Николай Иванович, Ботезату Адриана Васильевна, Скорпан Анатолий Павлович

Кишиневский Государственный Медицинский Университет им. Н. Тестемицану, Республика Молдова, Кишинев, MD-2004, Б-Д Стефана Великого, 165

Контактная информация: E-mail: istrati_yaleriu@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, висмута трикалия дицитрат, стабильные метаболиты оксида азота.

Введение. Препараты коллоидного цитрата висмута являются эффективными препаратами в схемах лечения рефлюксной болезни и важной составляющей канцеропревенции. Поэтому этиопатогенетически и патоморфологически оправданным является их назначение при атрофическом гастрите (стадии I–IV согласно OLGA): после окончания эрадикационной терапии продолжение лечения препаратом висмута до 8 нед. для обеспечения защиты слизистой оболочки желудка от процессов перекисного окисления.

Цель: определить влияние висмута трикалия дицитрата (Де-Нол) на динамику метаболитов оксида азота в сыворотке крови и в желудочном соке у больных с эрозивной гастроэзофагальной рефлюксной болезнью.

Материалы и методы. Метаболиты оксида азота в сыворотке крови определены у 46 пациентов с эрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (возраст 20–60 лет). Всем пациентам проводилась гастроскопия, определялась концентрация метаболитов оксида азота в сыворотке крови и желудочном соке до и после лечения. Контрольную группу составили 23 клинически здоровых лица. Лечение: 1-я группа (28 пациентов) получали базисную терапию, 2-я группа (18 пациентов) принимали базисную терапию и висмута трикалия дицитрат (Де-Нол).

Результаты: Содержание стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с эзофагитом было достоверно выше и составляло $97,35 \pm 1,75$ мкмоль/л до $85,31 \pm 3,99$ мкмоль/л после лечения. Уровень метаболитов оксида азота в контрольной группе составлял $76,02 \pm 1,61$ мкмоль/л. Исследование желудочного сока проводилось у 20 пациентов с эрозивной формой эзофагита. Контрольную группу составили 12 клинически здоровых лиц. Анализируя уровень концентрации метаболитов оксида азота в желудочном соке констатируем, что у здоровых лиц показатели значительно ниже и составляют 27,9 ммоль/л. В группе пациентов с эрозивной формой рефлюксной болезни уровень нитритов составляет — $52,27 \pm 3,66$ ммоль/л. В результате лечения значительно снизился уровень метаболитов оксида азота — до $34,27 \pm 1,29$ у пациентов принимавших висмута трикалия дицитрат (Де-Нол) в сравнении с 1-й группой — $46,15 \pm 1,31$ мкмоль/л.

Выводы: 1. Концентрация метаболитов оксида азота в сыворотке крови и в желудочном соке больных рефлюксной болезнью на стадии эзофагита достоверно выше по сравнению с контрольной группой.

2. Применение висмута трикалия дицитрата (Де-Нол) в комплексном лечении эрозивной рефлюксной болезни значительно снижает уровень метаболитов оксида азота как в плазме, так и в желудочном соке.

УРОВЕНЬ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Истрати Валерий Федорович, Скурту Алина Анатольевна, Калин Генадий Васильевич, Мунтяну Дойна Ивановна, Скорпан Анатолий Павлович

Кишиневский Государственный Медицинский Университет им. Н. Тестемицану, Республика Молдова, Кишинев, MD-2004, Б-Д Стефана Великого, 165

Контактная информация: E-mail: istrati_valeriu@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, оксид азота, желудочный сок, кровь.

Введение. В последнее время огромное количество исследований посвящено роли оксида азота в патогенезе различных патологий, включая патологию желудочно-кишечного тракта. В некоторых работах показано, что оксид азота играет протективную роль в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В то же время выделение высоких концентраций оксида азота связано с многочисленными патологическими процессами. Таким образом необходимо дальнейшее изучение метаболизма оксида азота в патогенезе рефлюксной болезни.

Цель исследования. Определение уровня стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и в желудочном соке у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от степени тяжести заболевания.

Материалы и методы. Исследовалась сыворотка крови 46 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (возраст 20–60 лет), среди них 28 — без эрозий и 18 — с эрозивной формой рефлюксной болезни. Диагноз был подтвержден на основании клинико-анамнестических данных и инструментальных методов исследования. Контрольную группу составили 11 клинически здоровых лиц. Уровень метаболитов оксида азота в сыворотке крови определяли колориметрическим методом (окраска в реакции диазотирования нитритом сульфаниламида).

Результаты исследования. Содержание стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с эзофагитом было достоверно выше и составляло $97,35 \pm 1,75$ мкмоль/л, тогда как в группе больных без эрозий уровень метаболитов оксида азота был равен $85,31 \pm 3,99$ мкмоль/л, Уровень стабильных метаболитов оксида азота в контрольной группе составлял $76,02 \pm 1,61$ мкмоль/л. Анализируя уровень концентрации стабильных метаболитов оксида азота в желудочном соке констатируем, что у здоровых лиц показатели были значительно ниже и составляли $27,9 \pm 1,34$ ммоль/л. В группе пациентов с неэрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни уровень нитритов составлял $46,15 \pm 1,31$ ммоль/л, а в группе с эрозивной формой — $52,27 \pm 3,66$ ммоль/л.

Выводы. 1. Содержание оксида азота как медиатора воспалительной реакции в сыворотке крови и в желудочном соке у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью достоверно выше по сравнению с контрольной группой. 2. Концентрация метаболитов оксида азота в сыворотке крови и в желудочном соке больных с рефлюксом на стадии эзофагита достоверно выше по сравнению с группой без эзофагита. 3. Выявлена прямая зависимость от степени тяжести гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: чем выше степень активности воспалительного процесса в слизистой оболочке, тем выше уровень оксида азота в желудочном соке.

ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПОСЛЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ГЕМОКОЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Климова Ольга Ивановна¹, Гончар Наталья Васильевна^{1,2}, Лобzin Юрий Владимирович^{1,2}

¹ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Контактная информация: E-mail: oliaklimova@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционные гемоколиты; дети; постинфекционные функциональные гастроинтестинальные расстройства.

Введение. Инфекционные гемоколиты (ИГ) относятся к тяжелым заболеваниям, обусловленным инвазивным характером воспалительного процесса, сопровождаются метаболическими нарушениями, поэтому опасны осложнениями и неблагоприятными исходами. Наиболее изучены постинфекционные функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГИР). Однако имеющиеся сведения касаются взрослых и не включают вопросы исходов после ИГ у детей.

Цель исследования: определение факторов риска формирования ФГИР после ИГ у детей.

Материалы и методы. В условиях круглосуточного стационара отделения кишечных инфекций ДНКЦИБ ФМБА России в процессе обследования и лечения наблюдали 60 пациентов, переносивших ИГ, в остром периоде заболевания и в катамнезе в течение 6 месяцев. Оценивали анамнестические и клинико-лабораторные особенности течения острого периода ИГ, затем в катамнезе выявляли появление жалоб на боли в животе, диспепсические явления, изменения общего самочувствия. В случаях появления в катамнезе жалоб обследовали детей в условиях дневного стационара отделения кишечных инфекций ДНКЦИБ ФМБА России с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), диагностировали ФГИР по Римским критериям IV пересмотра (2016 г.). В зависимости от исходов ИГ, пациенты образовали две группы: группа 1 ($n=43$) — с отсутствием в катамнезе заболеваний ЖКТ, группа 2 ($n=17$) — с постинфекционными ФГИР. Полученные данные анализировали с помощью стандартных статистических методов, достоверными считали различия при $p<0,05$.

Выявление комплекса взаимосвязанных клинико-лабораторных признаков течения острого периода ИГ, определяющих риск формирования постинфекционных ФГИР у реконвалесцентов (факторов риска), выполнено с помощью дискриминантного анализа. Использовали пакет прикладных программ StatistiCa 8,0, пошагово выявляли взаимосвязанные признаки (предикторы), значимо влияющие на отнесение конкретного больного к одной из двух групп (отсутствие или наличие неблагоприятных исходов), вычисляли коэффициенты для выбранных признаков. Решающие правила построения прогноза выражали в виде линейных дискриминантных функций (ЛДФ): ЛДФ₁ (отсутствие неблагоприятных исходов) и ЛДФ₂ (наличие неблагоприятных исходов в виде формирования постинфекционных ФГИР). По результатам расчета ЛДФ определяли более вероятный прогноз исходов ИГ: при ЛДФ₁ > ЛДФ₂ более вероятным считали отсутствие риска постинфекционных ФГИР; в случае ЛДФ₁ < ЛДФ₂ делали альтернативный вывод.

Результаты. Результаты катамнестического наблюдения реконвалесцентов ИГ показали, что благоприятные исходы — отсутствие признаков поражения ЖКТ имели 43 (71,7%) пациента, ФГИР манифестируали у 17 (28,3%). Нозологическая структура постинфекционных ФГИР включала функциональную диарею (58,8%), синдром раздраженного кишечника (17,6%), младенческие колики (17,6%), функциональные запоры (5,9%).

Сравнение анамнестических и клинико-лабораторных показателей детей группы 1 и группы 2 показало следующее:

В этиологической структуре ИГ в группах одинаково часто доминировали бактериальные возбудители (62,8%; 64,7%). Гастроэнтероколитическая форма заболевания чаще отмечалась в группе 1 (41,9%), чем в группе 2 (23,5%) ($p>0,05$); напротив, энтероколитическая форма реже отмечалась в группе 1 (58,1%; 76,5%); $p>0,05$). В группе 1 одинаково часто доминировали дети раннего (39,5%) и дошкольного возраста (37,2%), в группе 2 больше доминировали дети грудного возраста (47,1%) и меньше — дети раннего возраста (29,4%). Средний возраст детей группы 2 был достоверно меньше ($p=0,001$). Различий в половой структуре пациентов выявлено не было. Длительность и высота лихорадки на догоспитальном этапе была достоверно больше у детей группы 1 ($p=0,006$; $p=0,01$). Клиническая картина ИГ в группе 1 отличалась более высокой тяжестью заболевания по индексу Кларка ($10,4\pm3,3$ баллов; $9,4\pm3,8$ баллов; $p>0,05$) и тяжестью обезвоживания по шкале CDS ($2,9\pm1,8$ баллов; $2,6\pm2,1$ баллов; $p>0,05$). Но у детей группы 2 отмечали достоверно более высокую, чем в группе 1, частоту моноцитоза (64,7%; 32,6%; $p=0,02$) и тромбоцитоза (52,9%; 16,3%; $p=0,02$), что отражало наличие особенностей воспалительного процесса и иммунных реакций у детей данной группы на фоне более частых, чем в группе 1, осложнений неспецифического характера в виде интеркуррентных заболеваний (41,2%; 23,2%; $p>0,05$).

Использование корреляционного анализа в группе 1 выявило достоверную связь тяжести заболевания по индексу Кларка с тяжестью обезвоживания ($r=0,59$), а также с уровнем палочкоядерных нейтрофилов в гемограмме ($r=0,41$). Корреляция длительности заболевания на догоспитальном этапе и уровня лейкоцитов с уровнем тромбоцитов ($r=0,58$; $r=0,42$) косвенно свидетельствовали об участии тромбоцитарного звена системы гемостаза в реакциях системного воспалительного ответа. В группе 2 выявленные корреляции свидетельствовали о взаимосвязи реакций системного воспаления, тяжести заболевания и тяжести обезвоживания. Обращала внимание достоверная связь максимального количества дефекаций в сутки с длительностью антибактериальной терапии на догоспитальном этапе ИГ ($r=0,58$), что косвенно свидетельствовало о нарушениях микробиоты кишечника.

Методом дискриминантного анализа создана модель прогноза формирования ФГИР после перенесенных ИГ, в которую вошли следующие признаки: возраст пациентов ($p=0,154$), гендерная принадлежность ($p=0,155$), этиология заболевания ($p=0,046$), тяжесть обезвоживания по шкале CDS ($p=0,058$), рвота на догоспитальном этапе ($p=0,008$), кровь в стуле на догоспитальном этапе ($p=0,156$), лихорадка на догоспитальном этапе ($p=0,194$), высота лихорадки на догоспитальном этапе ($p=0,533$), максимальное количество дефекаций в сутки на догоспитальном этапе ($p=0,21$), оценка уровня гемоглобина в гемограмме ($p=0,56$), оценка количества тромбоцитов в гемограмме ($p=0,163$), оценка уровня гематокрита ($p=0,006$), оценка абсолютного количества моноцитов в гемограмме ($p=0,002$), оценка уровня аланинаминотрансферазы в сыворотке крови ($p=0,015$), оценка уровня мочевины в сыворотке крови ($p=0,284$). Информативность созданной математико-статистической модели оказалась высокой ($p<0,0002$). Безошибочность созданной дискриминантной модели составила 95,0% (правильных прогнозов 57 из 60). Более высокую чувствительность модель демонстрирует в отношении группы детей с отсутствием постинфекционных ФГИР (97,7%) и несколько меньшую, но достаточную — в отношении группы пациентов с наличием постинфекционных ФГИР (88,2%).

Ценность данной модели состоит в том, что она демонстрирует комплекс взаимосвязанных факторов риска, достоверно влияющих на манифестацию постинфекционных ФГИР у пациентов с ИГ. Анализ выявленных признаков и значения их коэффициентов показывают зависимость исходов от возраста, пола, этиологии инфекционного процесса, а также выраженность признаков местного и системного воспалительного ответа, метаболических нарушений у детей с неблагоприятным исходом, что имеет значение для уточнения особенностей патогенеза формирования постинфекционных ФГИР у детей.

Заключение. Проведенные исследования показали, что частота формирования постинфекционных функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей, перенесших ИГ, составляет 28,3%. Нозологическая структура диагностированных ФГИР представлена функциональной диареей (58,8%), синдромом раздраженного кишечника (17,6%), младенческими коликами (17,6%), функциональными запорами (5,9%). Значимыми факторами риска формирования постинфекционных ФГИР стали: принадлежность к младшим воз-

растным группам (грудной и ранний возраст), выраженность местного и системного воспалительного ответа, метаболических нарушений, длительность антибактериальной терапии на догоспитальном этапе ИГ. Наблюдение реконвалесцентов ИГ с использованием модели прогноза формирования постинфекционных ФГИР у детей может повысить эффективность их профилактики.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Криволап Наталья Викторовна

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького. 283003 г. Донецк, пр. Ильича, 16

Контактная информация: E-mail: nataly.krivolap@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: функциональные расстройства; психосоматические нарушения; желудочно-кишечный тракт; антигомотоксическая терапия.

Введение. По данным статистики, 25–30 % больных с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (в том числе с функциональными расстройствами) имеют психосоматические нарушения. К ним относятся и неврозы, и астеноневротические состояния с ипохондрическими, депрессивными реакциями, психовегетативный синдром. Значительную часть пациентов в практике врачей-гастроэнтерологов составляют пациенты с депрессивными состояниями. ЖКТ, по данным литературы, является уязвимой зоной для проявлений различных психосоматических заболеваний. В официальной медицине подходы к лечению патологии физического и психического уровня разнонаправлены и редко применяются в комплексе. Наш личный опыт использования принципов интегративной медицины с целью превентивной реабилитации подтверждает необходимость системного подхода к здоровью и процессу лечения и профилактики заболеваний.

Цель исследования: проанализировать возможности применения антигомотоксических препаратов (АГТП) в лечении пациентов с функциональными расстройствами ЖКТ с позиций психосоматического подхода.

Материал и методы. Функциональные расстройства ЖКТ можно рассматривать относительно гуморальных фаз гомотоксикоза, а именно, экскреции и воспаления. На данных этапах показано применение антигомотоксических средств, которые способствуют восстановлению функций органов, в частности ЖКТ, на ранних стадиях заболеваний, а именно Лимфомиозот, Гастирумель, Хепель, Нуксвомика, Гомакорд, а также Нервохель для купирования неврозоподобных реакций, нормализации эмоционального фона. Лечение АГТП проводится в зависимости от остроты патологического процесса и необходимости быстрого достижения клинического результата (режим инициирующей терапии): при обострении процесса пероральный прием 1 таблетка или 10 капель через каждые 15–30 минут в течение первых 2-х часов, интервалы между инъекциями АГТП в этих случаях составляют от нескольких часов до 2-х суток. На этапе выздоровления разовая доза АГТП, как правило, снижается. Режим долгосрочной терапии АГТП используется в качестве основы противорецидивного лечения или после снятия острых проявлений патологического процесса.

Результаты. Функциональные расстройства ЖКТ (функциональная диспепсия, дискинезия желчевыводящих путей, синдром раздраженного кишечника) не сопровождаются какими-либо значительными структурными, системными или метаболическими изменениями и поэтому пациенты могут длительное время не обращаться к специалистам, занимаясь самолечением. Несмотря на отсутствие органической основы, функциональные расстройства могут снижать качество жизни пациентов и с течением времени причинять довольно значительный экономический ущерб как за счет затрат на медицинское обслуживание и лечение, так и за счет временной нетрудоспособности. Кроме характерных для функциональных расстройств ЖКТ жалоб, таких как тошнота, рвота, тяжесть в эпигастрии, быстрое насыщение, изжога, отрыжка, метеоризм, хронические запоры или послабление стула, пациенты могут отмечать головные боли, снижение физической и умственной активности, усталость, быстрое утомление, нарушение сна, ослабление внимания. Симптомы данных расстройств многочисленны, лабильны, часто связаны с воздействием стрессовых факторов, поэтому лечение аллопатическими препаратами может вызывать определенные трудности в плане подбора, длительности применения, взаимодействия препаратов. Механизм действия препаратов антигомотоксического действия связан с

их активирующим влиянием на обменные процессы, также препараты оказывают противовоспалительное, спазмолитическое, желчегонное, дезинтоксикационное действие, нормализуют моторную, секреторную функцию ЖКТ за счет системного действия. АГТП более выраженно стимулируют процессы окислительного фосфорилирования в случае гипоксии, экстремальных (стрессовых) ситуаций, нормализуют показатели обмена веществ, оказывают антиоксидантное действие. С учетом показаний, отсутствия побочного действия, эффективности и системности воздействия АГТП, возможно применение указанных средств для лечения и реабилитации пациентов с различными функциональными расстройствами, а также хроническими заболеваниями ЖКТ.

Выводы. Таким образом, комплексные биологические препараты являются эффективной альтернативой фармакологических препаратов в гастроэнтерологической практике и могут с успехом применяться как в качестве монотерапии, так и в дополнении к другим лечебным и превентивным воздействиям.

ПАРАЛЛЕЛИЗМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ: HBV И G. LAMBLIA В ТЕЧЕНИИ ВИРУСНО-ПАРАЗИТАРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Нурматова Наргиза Фатхуллаевна¹, Иноярова Флора Ильясовна², Асилбекова Малохат Азадовна¹

¹ Ташкентская медицинская академия. 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2

² Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗ РУз. 100109, Ташкент, м-в Чимбай-2,3

Контактная информация: E-mail: nargiza-nurmatova78@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический гепатит; лямблиоз; дети; диагностика.

Введение. В гепатологической практике бывают случаи течения хронического гепатита В (ХГВ), не поддающиеся базисному лечению, связанные с маскировкой заболевания клиническими формами лямблиоза. Большое значение в этом принадлежит активности таких этиологических агентов, как HBV и *G. Lamblia*.

Цель исследования. Установить взаимосвязи маркерного профиля вируса гепатита В и *G. Lamblia* у детей, больных ХГВ на фоне лямблиоза.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 79 детей, больных ХГВ, в возрасте от 3-х до 14 лет, преобладали дети дошкольного возраста (60,7%). Распределение по активности ХГВ показало, что 62,1% детей имели умеренную, 24,0% детей — выраженную и 13,9% — минимальную степень активности. Вирусологическую верификацию проводили методами: ИФА — обнаружение HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb (наборы «HUMEN», Германия) и методом ПЦР — обнаружение HBV-DNA (тест-системы «Авиценна», Москва). Диагностика лямблиоза основывалась на методах: иммунофлюoresценции — определение антигена *G. Lamblia* в фекалиях (наборы «Биотек», США), качественного анализа ПЦР — обнаружение DNA-*G. Lamblia* в крови/фекалиях (тест-системы «Master-Cycler», Германия).

Результаты. В ходе исследования были получены три варианта маркерного профиля лямблиозной инфекции: I вариант — транслокация лямблиозной инфекции — 18,9% детей с антигеном *G. Lamblia* (+), DNA-*G. Lamblia* в крови/фекалиях (+); II вариант — выраженная внутрикишечная лямблиозная инвазия — 50,6% детей с антигеном *G. Lamblia* (+) и DNA *G. Lamblia* (+) в фекалиях и III вариант — вялотекущая лямблиозная инфекция — 30,3% детей только с DNA *G. Lamblia* в фекалиях (+). Сопоставительный анализ маркеров HBV с различными вариантами маркеров *G. Lamblia* показал, что HBsAg обнаруживался практически у всех больных (87,6%-100%). Детекция HBsAb в наибольшей степени проявлялась у детей с III вариантом (58,3%, p<0,05). Напротив, маркер активной репликации и высокой инфекционности HBV, как HBeAg превалировал у детей с выраженной активацией лямблиозного процесса (I вариант — 86,6%, p<0,05), в других группах «e-антител» встречался практически одинаково (45,0% и 37,5% соответственно у детей с II и III вариантами). При этом, антитела к HBeAg отмечались более чем у половины детей III (62,5%) и II (60,0%) группы, и только у трети (33,3%) больных I группы (p<0,05). Превалирование персистенции антител к «e-антителам», «s-антителам» HBV у детей с вялотекущим процессом лямблиозной инфекции свидетельствовало об определенной сохранности иммунологической реактивности организма больных. Другой маркер активной вирусной репликации — HBV-DNA — характерно выявлялся у всех больных с I (100,0%) и у большинства с II (75,0%) вариантами лямблиозной инфекции, что косвенно указывало на роль паразитарной инфекции в пролонгировании HBV-вирусной активности. У детей с только позитивным антигеном в фекалиях, процент выявления HBV-DNA составил 41,6 (p<0,01).

Заключение. Репликативная активность HBV-инфекции взаимосвязана с наличием и транслокацией лямблиозной инфекции. Можно заключить, одной из причин прогресси-

рования как патологического процесса в печени, так и инфекционного процесса в целом, является наличие сопутствующей активной лямблиозной инфекции, в частности, маркерами которой являются: DNA *G.Lamblia* в фекалиях/ крови и антиген *G. Lamblia* в фекалиях.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИМПТОМОВ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА

Скорпан Анатолий Павлович, Скурту Алина Анатольевна, Калин Генадий Васильевич, Мунтяну Дойна Ивановна, Истрати Валерий Федорович

Кишиневский государственный медицинский университет им. Николая Тестемицану, Кишинев, МД- 2004, Б-д Стефана Великого, 165

Контактная информация: E-mail: istrati_valeriu@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагальная рефлюксная болезнь; распространенность; Республика Молдова

Введение. Актуальность изучения гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) заключается в ее высокой распространенности, тенденцией к увеличению заболеваемости во всем мире, наличием как типичных симптомов, значительно ухудшающих качество жизни больных, так и нетипичных клинических проявлений, которые затрудняют диагностику заболевания, что приводит к неправильному лечению и в дальнейшем развитию различных осложнений. Согласно результатам недавних исследований в странах Западной Европы, США и России, распространенность симптомов этого заболевания среди взрослого населения составляет 40–60 %.

Цель: изучение распространенности симптомов ГЭРБ среди взрослого населения Республики Молдова.

Материалы и методы: впервые проводилось выявление распространенности ГЭРБ среди взрослого населения Республики Молдова, в связи с чем была создана специальная программа «SERGE — Studiu Epidemiologic al bolii de Reflux GastroEsofagian» и было обследовано 1820 респондентов в возрасте от 16 до 79 лет. С этой целью был использован опросник клиники «Mayo», переведенный на русский и румынский языки.

Результаты. Из 1820 опрошенных, 1141 (62,7%) были женщины и 679 (37,3%) — мужчины. Распределение по возрасту было следующим: до 20 лет — 43 (2,4%), 21–31 год — 322 (17,7%), 31–40 лет — 253 (13,9%), 41–50 лет 383 (21%), 51–60 лет — 416 (22,9%), 61–70 лет — 274 (15,1%), после 70 лет — 129 человек (7,1%). Изжога, как самый частый и характерный признак эзофагита, была обнаружена у 1408 (77,4%) из 1820 опрошенных. И только 22,6% (412) опрошенных никогда не испытывали чувство изжоги. В 978 (53,7%) случаях изжога наблюдалась очень редко (1 раз в месяц). У 317 (15,3%) опрошенных наблюдалась частая изжога (1–2 раза в неделю), и у 113 (6,2%) изжога носила постоянный характер. Другим важным симптомом ГЭРБ является загрудинная боль. Этот симптом наблюдался достаточно часто: у 805 (49,7%), но самое важное то, что у 269 эти боли отмечались и ночью. Редко встречалась боль у 624 (34,3%) опрошенных, часто — у 230 (12,6%), и постоянные боли наблюдались у 51 (2,8%). Важные данные были получены в результате анализа взаимосвязи респираторных симптомов с гастроэзофагальным рефлюксом. Кашель встречался у 606 человек (33,3%), дисфония — у 546 (30%) опрошенных. В то же время отмечено, что у 61 опрошенного (3,4%) кашель имел постоянный характер, а у 22 (1,2%) — превалировал в ночное время, обретая удушающий характер. Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой распространенности симптомов ГЭРБ в Республике Молдова, которые встречаются чаще, чем в Европейских странах и в России.

Выводы:

1. Проведенное обследование показало широкую распространенность типичных симптомов ГЭРБ в Республике Молдова.
2. Изжога, основной и характерный симптом ГЭРБ, была обнаружена у 77,4% взрослого населения и указывает на высокую частоту заболевания.
3. Внепищеводные симптомы, особенно дыхательные (кашель, удышье, дисфония), встречались у трети респондентов, что указывает на высокую частоту этих осложнений при ГЭРБ.

4. Выявленные в 47,8% случаях загрудинные боли требуют к себе особого внимания в плане дифференциальной диагностики с ИБС и другой сердечной патологией.
5. Проведенное исследование указывает на необходимость более глубокого и всестороннего изучения ГЭРБ среди населения с целью раннего выявления и лечения данной патологии.

СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: ЧТО ПЕРВИЧНО?

Терентьева Анна Витальевна, Завьялова Анна Никитична

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Контактная информация: E-mail: ane4ka431195@icloud.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевое поведение; аутизм; диета; гастроинтестинальная патология.

Введение. Пищевая избирательность и отказ от некоторых групп продуктов из-за запаха, вкуса или других характеристик пищи у детей с расстройством аутистического спектра (PAC) определяет режим питания и в последующем может приводить к дефициту или избытку некоторых пищевых продуктов. Они имеют проблемы с питанием в 5 раз чаще, чем в популяции здоровых детей. Коррекция особенностей идиосинкрезического пищевого поведения и метаболизма у детей с аутизмом может улучшить качество жизни пациентов, а также уменьшить беспокойство родителей в связи с недостаточно разнообразным питанием, обеспеченностью отдельными нутриентами, насыщением ребёнка.

Цель исследования. Оценить пищевое поведение и сопутствующую (конкурирующую) патологию у детей с PAC.

Материалы и методы. 32 пациента с верифицированным неврологом диагнозом PAC (27 мальчиков и 5 девочек) от 2 до 14 лет (средний возраст 5,6 лет), обратившихся за консультацией к врачу-диетологу. Проанализированы пищевой анамнез, жалобы, сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта и результаты обследования на аллергию и пищевую непереносимость к продуктам питания. Детям с 5 лет (50%) выполнена импедансометрия с целью диагностики компонентного состава тела.

Результаты. Родители 28% пациентов отметили нарушение пищевого поведения: избирательный аппетит, крики при виде еды, нередко дети сами себе вызывают рвоту после еды. Пищевое поведение демонстрировало приверженность детей с PAC к сладкому и быстрым углеводам: пюре, макароны, жареная картошка. Гастроинтестинальные жалобы: 28% детей страдали запорами, 28% постоянным метеоризмом, и у 22% отмечалась постоянная диарея. У 9% пациентов ранее был диагностирован атопический дерматит, при объективном осмотре отмечалась перианальная гиперемия. Белково-энергетическая недостаточность диагностирована у 28% детей. Истощение преимущественно подкожно-жировой клетчатки выявлено у 16% детей, остальные дети демонстрировали дефицит и мышечной массы и подкожно-жирового слоя.

По результатам лабораторного обследования (сыворотка крови на иммуноглобулин G к молочному белку, пшенице, глютену, яйцу) и субъективной оценки родителей у 81% детей отмечена непереносимость белков коровьего молока, у 38% — яиц, у 35% глютена и/или пшеницы. Без диагностики, часто опираясь только на собственные ощущения, пациенты сообщали о наличии «аллергических» реакций на какой-либо продукт или класс продуктов питания. Стоит отметить, очень часто родители путают аллергию на белок коровьего молока и непереносимость лактозы, что значительно усложняет ведение пациентов с детским аутизмом.

19% детей из группы исследования предоставили лабораторные данные касательно уровня витамина D в сыворотке крови, подтвержден дефицит (от 11 до 29 нг/мл). Вместе с этим, сниженное содержание кальция в рационе ребёнка по причине избирательного аппетита и тенденции к непереносимости молочных продуктов отрицательно влияет на минеральную плотность костей и развитие опорно-двигательного аппарата в целом.

Заключение. У пациентов с PAC часто отмечается непереносимость или пищевая аллергия к молоку и пшенице или глютену злаковых. Особенности поведения и общения детей с PAC

могут маскировать клинические проявления гастроинтестинальной патологии. Недиагностированная патология усугубляет поведенческие эксцессы ребенка и утяжеляет симптомы РАС. К коррекции пищевого рациона пациентов с РАС стоит подходить с осторожностью во избежание дефицита витаминов и макроэлементов.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА И ОЖИРЕНИЕ

Успенский Юрий Павлович^{1,2}, Иванов Сергей Витальевич², Майорова Ольга Владимировна², Шотик Анжелика Витольдовна^{2,3}, Древаль Руслан Орестович⁴

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». 197295, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, д. 14

⁴Некоммерческое партнерство «Центр социальной экономики». 115093, Москва, ул. Большая Серпуховская, д.44

Контактная информация: E-mail: mayorova_olya7573@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; ожирение.

Введение. Ожирение, как эпидемия современности, повсеместно влияющая на жизни всё большего числа людей каждый день, несет в себе угрозы для многих аспектов здоровья любого человека, страдающего избыточной массой тела. Однако вслед за одной из самых громких проблем следуют не менее существенные, влияющие на гармоничное взаимодействие всех органов и систем организма, на качество жизни социально активных людей. К такой проблеме можно отнести воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — язвенный колит и болезнь Крона. По уровню распространенности ВЗК значительно уступают другим гастроэнтерологическим заболеваниям, но по тяжести течения, частоте осложнений и летальности они занимают во всем мире одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования: выявить общие патофизиологические особенности и патогенетическую связь ожирения и течения ВЗК в рамках информационного поиска.

Материалы и методы. Проведен информационный поиск источников литературы в русскоязычных и международных базах данных научных публикаций за период 2010–2020 гг. Проведен анализ выводов экспериментальных исследований искусственно вызванного ожирения при ВЗК.

Результаты исследования. В результате проведенного информационного поиска выявлены основные аспекты взаимосвязи ожирения и течения ВЗК:

1. Процесс неспецифического воспаления в кишечнике коррелирует с гипертрофией брыжеечной жировой ткани, покрывающей больше 50 % кишечника. Пациенты с более высоким индексом массы тела (ИМТ) при постановке диагноза ВЗК демонстрируют повышенную потребность в госпитализациях в течение заболевания и более короткий промежуток времени между постановкой диагноза и хирургическим вмешательством.
2. Гипертрофия жировой ткани приводит к увеличению концентрации адипокинов, к которым относятся резистин, лептин, васпин, висфатин, апелин и хемерин. Доказано, что при ВЗК происходит аналогичное увеличение концентрации адипокинов. У пациентов с ВЗК и у пациентов с ожирением обнаружено закономерное снижение концентрации адипонектина и оментина-1, обладающего противовоспалительной функцией. Снижение сывороточного уровня оментина-1 может рассматриваться как независимый прогностический маркер наличия и активности заболевания ВЗК.
3. В эксперименте на мышах было гистологически доказано, что ожирение при ВЗК ухудшает течение заболевания, дополнительно увеличивая экспрессию провоспалительных цитокинов, включая IL-1 β , TNF- α , моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 и хемокин, модулирующие реакции колоноцитов и влияющие на течение колита.
4. В результате популяционного исследования было выявлено, что среди 1494 пациентов с ВЗК 31,5 % имели ожирение. Ожирение чаще встречалось при язвенном колите по сравнению с болезнью Крона ($p=0,04$), при этом пациенты с ожирением II и III степеней были пре-

имущественно женского пола ($p<0,0001$). Ожирение при ВЗК ассоциировалось с сахарным диабетом ($p<0,001$), артериальной гипертензией ($p<0,001$), гиперлипидемией ($p<0,001$), низким качеством жизни ($p<0,0001$) и повышением уровня С-реактивного белка ($p=0,008$). При этом не было обнаружено связи между увеличением ИМТ и регулярным курсовым лечением системными глюокортикоидами, госпитализациями в отделение реанимации и хирургическим лечением. Ожирение было связано с назначением более низких доз иммуносупрессоров и препаратов генно-инженерной биологической терапии.

5. Исследования, оценивающие влияние ожирения на тяжесть ВЗК, демонстрируют противоречивые результаты.

Заключение. Таким образом, несмотря на многочисленные попытки выявить ассоциации течения ВЗК с ожирением, в данной области остается большое количество неизученных аспектов. Изучение данного вопроса имеет большую научную и вне сомнения практическую ценность, поскольку проблема коморбидности определяет особенности в подходах к лечению, тактике ведения и наблюдения пациента. Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов ВЗК с сопутствующими заболеваниями остается актуальным и нуждается в дальнейшем детальном изучении.

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Успенский Юрий Павлович^{1, 2}, Гулунов Заурбек Хазбиевич¹, Соусова Яна Вячеславовна¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

Контактная информация: E-mail: zaurito@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; ожирение; метаболический синдром.

Введение: ввиду актуальности проблемы метаболического синдрома, а также высокой распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) среди гастроэнтерологической патологии, сочетание этих заболеваний представляет особый интерес для медицинского сообщества.

Цель исследования: сопоставить жалобы пациентов с результатами 24-часовой рН-метрии у пациентов с ГЭРБ и метаболическим синдромом.

Материалы и методы. На базе СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» согласно стандарту, утвержденному приказом МЗ РФ № 722н от 09 ноября 2012 г., обследованы 30 пациентов, средний возраст которых составил 44 ± 13 лет (от 29 до 74 лет), 56% из них — мужчины. Для оценки характера жалоб и выраженности клинической картины использован специально разработанный оригинальный опросник. Для оценки количества, длительности кислых рефлюксов, а также клиренса креатинина использован ацидогастромонитор «Гастроскан-24». Полученные данные статистически обработаны в программе IBM SPSS Statistics 23.

Результаты. Все обследованные пациенты имели жалобы со стороны верхних отделов ЖКТ различной степени выраженности: 24 пациента (80,0%) предъявляли жалобы на изжогу 1 раз в неделю или чаще, 17 пациентов (56,7%) — на отрыжку воздухом, 9 пациентов (30,0%) — на отрыжку кислым, 4 пациента (13,3%) — на срыгивание, 2 пациента (6,7%) — на боль при прохождении пищи. Также у респондентов отмечались внепищеводные проявления ГЭРБ, в частности: хронический кашель у 9 пациентов (30%), чувство нехватки воздуха у 7 пациентов (23,3%), приступы удушья у 2 пациентов (6,7%), сердцебиение у 18 пациентов (60%), боль за грудиной у 12 пациентов (40%). При суточной рН-метрии оценивались следующие показатели: количество патологических гастроэзофагеальных рефлюксов (ГЭР) длительностью более 5 мин, процент времени с $\text{pH} < 4$, пищеводный клиренс, обобщенный показатель индекса DeMeester. При сочетании ГЭРБ с метаболическим синдромом обнаружена корреляционная связь средней силы между классическими пищеводными проявлениями ГЭРБ — изжога (коэффициент корреляции — 0,59, $p=0,007$), отрыжка воздухом (коэффициент корреляции — 0,57, $p=0,032$), боль при прохождении пищи (коэффициент корреляции — 0,51, $p=0,002$) и данными 24-часовой рН-метрии (число ГЭР, пищеводный клиренс); отмечаются более длительные и частые ГЭР, дальше клиренс пищевода от кислого рефлюксата.

Заключение: пациентам с ГЭРБ в сочетании с метаболическим синдромом необходимо обследование, включающее в себя тщательную оценку жалоб и суточную рН-метрию.

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У ЛИЦ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Успенский Юрий Павлович^{1,2}, Фоминых Юлия Александровна²,
Наджафова Кямаля Низамитдиновна¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8

Контактная информация: E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; липопротеиды; липидный обмен; холецистэктомия.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) считается одной из самых распространенных болезней органов пищеварения, занимает третье место в структуре заболеваемости населения. Хирургические вмешательства по поводу ЖКБ занимают второе место в мире по частоте выполнения после аппендэктомии. По данным публикаций, в современном мире отмечается устойчивая тенденция к росту распространенности ЖКБ среди лиц молодого возраста. По прогнозам ВОЗ, при сохранении современных темпов роста к 2050 году ЖКБ будет страдать каждый пятый житель планеты. Наследственность является важнейшим фактором риска развития заболевания. Уже не редкостью является выявление холелитиаза и в детском возрасте с частотой около 5 %.

С использованием русскоязычных и англоязычных библиографических систем проведен информационный поиск по вопросу особенностей липидного обмена у пациентов с ЖКБ.

Выделяют различные причины образования камней в желчном пузыре: ускоренная кристаллизация холестерина в перенасыщенной холестерином желчи; накопление холестерина в стенке или полости желчного пузыря; нарушения в обмене апобелка, ответственного за транспорт холестерина в клетку; гипофункция желчного пузыря с длительным застоем желчи; гиперсекреция слизи на фоне воспаления в стенках желчевыводящих путей; дислипидемия.

Процессы формирования литогенной желчи при дислипидемии и без таковой различаются. У лиц без нарушений липидного обмена желчь перенасыщается холестерином вследствие уменьшения размера пула желчных кислот, что оказывается недостаточным для поддержания холестерина в растворенном состоянии. При нарушениях липидного обмена происходит повышение экскреции холестерина в желчь и выпадение в осадок кристаллов моногидрата холестерина, что создает основу для формирования билиарного сладжа и конкрементов.

Формирование липидного профиля сыворотки крови в свою очередь зависит от системы аполипопротеинов. Функционально важным аполипопротеином, входящим в состав всех классов липопротеидов, является аполипопротеин Е, роль которого в формировании ЖКБ не подвергается сомнению. Согласно литературным данным, при ЖКБ у взрослых в 20 % случаев выявляется фенотип Е4/Е3. Аллель Е4 сопряжен с гиперхолестеринемией и предрасполагает к развитию атеросклероза.

Дислипидемия связана не только с проблемами атеросклероза, но и с целым рядом ассоциированных метаболических заболеваний, включая заболевания гепатобилиарной зоны — ЖКБ, холестероз желчного пузыря, жировой гепатоз. В то же время заболевания гепатобилиарной системы и сами влияют на липидный спектр крови. Дислипидемия формируется на фоне функциональных расстройств энтерогепатической циркуляции и внутривеночного холестаза в результате снижения активности купферовских клеток ретикулоэндотелия. Увеличение количества циклов пузырно-независимой энтерогепатической циркуляции желчных кислот при хронических холециститах может способствовать снижению концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в периферической крови, увеличению скорости катаболизма ЛПВП в печени, т.к. 30–40 % желчных кислот связаны с ЛПВП и за один пассаж портальной крови гепатоцитами захватываются 60–80 % желчных кислот. Также возможно повышение

концентрации желчных кислот в гепатоцитах и, как следствие, снижение количества апоВ/Е рецепторов для липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на базолатеральной мембране гепатоцитов, что способствует увеличению содержания ЛПНП в сыворотке крови. По этой причине некоторые исследователи полагают, что показатели концентрации холестерина и желчных кислот в сыворотке крови и в желчи у больных ЖКБ находятся в реципрокных соотношениях.

У больных, страдающих ЖКБ, довольно часто выявляются определенные сдвиги в липидном спектре крови. Разные исследователи получают совершенно разные данные о связи фракций липидов сыворотки с риском развития ЖКБ. Чаще всего у этих пациентов выявляют повышение уровня общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, снижение уровня ЛПВП. Интерпретировать противоречивые результаты о соотношении между дислипидемией и ЖКБ следует с осторожностью, поскольку уровни сывороточных триглицеридов и холестерина ЛПВП тесно коррелируют с другими факторами риска ЖКБ — с возрастом и индексом массы тела, что значительно затрудняет дифференцированную оценку их вклада в процесс камнеобразования.

Нарушения липидного обмена и литогенность желчи, имеющиеся у пациентов с ЖКБ, часто сохраняются и после удаления желчного пузыря, хотя есть исследования, демонстрирующие нормализацию липидного состава крови после выполнения холецистэктомии.

Проявления постхолецистэктомического синдрома, такие как холангiolитиаз и холедохолитиаз, развиваются у 30 % пациентов и становятся наиболее частой причиной рецидива болей и повторных операций. Патогенетические механизмы литогенеза после холецистэктомии остаются недостаточно изученными, вероятной причиной считается сохранение дисхолии желчи.

Очевидно, липиды сыворотки крови, измеряемые в произвольный момент, могут быть только слабым отражением сывороточных липидов в критическое время образования желчных камней. Сила причинной связи между липидными показателями и ЖКБ остается недооцененной. В связи с вышеизложенным, на основании результатов информационного поиска, дальнейшее изучение этих механизмов представляется оправданным.

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ РЕГИСТРЫ КАК ИНСТРУМЕНТ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И НАУКИ

Успенский Юрий Павлович^{1,2}, Иванов Сергей Витальевич²

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

Контактная информация: E-mail: ivanov.sv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: популяционный регистр; госпитальный регистр; эффективность оказания медицинской помощи.

Введение. Регистры заболеваний достаточно давно применяются в здравоохранении разных стран. Результаты систематического анализа содержания регистров активно используются министерствами здравоохранения стран для принятия решений в сфере общественного здравоохранения и перинатальной медицины. Регистры являются базой для научных исследований, результаты которых имеют прикладное значение, на основе регистров разрабатываются методические рекомендации для практического здравоохранения, имеющие цель улучшить здоровье населения и предупредить неблагоприятные исходы того или иного заболевания или состояния. Например, эффективное использование результатов анализа данных Норвежского медицинского регистра родов позволило в несколько раз снизить частоту синдрома внезапной младенческой смерти, оценить риски для здоровья матери и ребенка, связанные с экстракорпоральным оплодотворением, значительно снизить перинатальную смертность за время существования регистра, оценить распространенность врожденных аномалий и вклад генетических и прочих факторов в их этиологию.

В создании и осуществлении работы регистра заболевания ключевую роль играют следующие элементы: собираемые переменные; критерии включения и исключения наблюдения в регистр; программное обеспечение для ведения регистра; обученный персонал; проверка качества данных.

Цель исследования: изучить возможности использования популяционных регистров на основании данных российского индекса научного цитирования.

Материалы и методы. В базе данных Российского индекса научного цитирования (www.elibrary.ru) проведен информационный поиск публикаций, посвященных вопросам использования регистров пациентов с различными заболеваниями. В поиск были включены статьи в научных журналах за период 2009–2020 гг.

Результаты. В настоящее время в России осуществляется ведение двух видов регистров — госпитальных и популяционных. Госпитальные регистры ведут работу по регистрации информации о пациентах, наблюдаемых в конкретном лечебном учреждении или в группе лечебных учреждений. Основной целью таких регистров является обеспечение доступной информацией о больных, их лечении и исходах, введенные в данный регистр данные используются в основном с административной целью, а также для оценки качества оказания медицинской помощи в подразделениях стационара. В отдельных случаях такие данные также могут быть ограниченно использованы с эпидемиологической целью, недостатком данного типа регистров является то, что они охватывают лишь неизвестную часть общей популяции больных на определенной территории, в которой располагается осуществляющее ведение регистра учреждения. Популяционные раковые регистры собирают данные обо всех случаях заболеваний, которые выявлены в территориально локализованной популяции, например, среди населения определенной административно-территориальной единицы. Популяционный регистр имеет недоступную для госпитального регистра возможность провести статистическую оценку заболеваемости и распространенности изучаемой нозологической формы на данной территории и обеспечить оценку эффективности проводимой терапии, встречае-

ности нежелательных явлений на фоне проводимой терапии, выживаемости и контроль распространения заболевания.

Заключение. На основании проведенного информационного поиска выделены основные направления использования популяционных регистров заболеваний:

1. Описание распространенности и особенностей течения заболевания.
2. Исследование этиологии и факторов риска развития заболевания.
3. Мониторирование и оценка эффективности мероприятий по повышению качества оказания медицинской помощи при определенном заболевании.
4. Оценка экономических аспектов медицинского обеспечения пациентов с определенной патологией.
5. Оценка эффективности и безопасности использования некоторых видов терапии.
6. Оценка эффективности лекарственного обеспечения определенной категории пациентов.
7. Проведение сплошных дескриптивных исследований и панельных исследований в рамках территориально ограниченной популяции пациентов, необходимых для принятия ключевых решений в области общественного здравоохранения в рамках определенного заболевания.

ДИСФАГИЧЕСКАЯ САРКОПЕНИЯ ИЛИ САРКОПЕНИЧЕСКАЯ ДИСФАГИЯ?

Хорошилов Игорь Евгеньевич

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Контактная информация: E-mail: ighor1@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисфагия, саркопения, энтеральное питание, анаболическая поддержка, метаболическая терапия, L-карнитин.

Цель исследования: рассмотреть причины возникновения, клиническую картину, последствия, диагностику и лечение потери мышечной массы (саркопении) при нарушениях глотания (дисфагии).

Материалы и методы. Проанализированы данные литературных источников из сети «Интернет» по данному вопросу за последние 5–10 лет.

Результаты информационного поиска. Дисфагия представляет собой нарушение функции глотания. Причиной дисфагии может быть патология ЦНС (инсульты, рассеянный склероз и т.д.), поражение черепных нервов (новообразования), периферических нервов (полирадикулоневрит), нейромышечные заболевания (тяжелая миастения), мышечная дистрофия и т.п. Вследствие дисфагии развивается тяжелое истощение, дегидратация, аспирация пищи и аспирационная пневмония. Это приводит к необходимости постановки назогастрального зонда или гастростомии, снижению качества жизни, возможному летальному исходу или высоким издержкам системы здравоохранения. Расстройства глотания приводят к быстрому развитию саркопении. В последние годы выделяют также особую форму дисфагии — саркопеническую дисфагию. Критериями данного состояния являются: наличие дисфагии, генерализованной саркопении и исключение других причин дисфагии, кроме саркопении. Под саркопенией понимается уменьшение мышечной массы тела, снижение функции мышц, их силы и производительности, обусловленные возрастными изменениями, катаболизмом белка, гипокинезией или нарушениями питания. Термин «саркопения» был предложен в 1989 г. профессором из США Ирвином Розенбергом (Irwin Rosenberg) от древнегреческих слов «sarx, sarkos» — мясо, плоть. С октября 2016 г. диагноз «саркопения» был включен в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра под кодом 62.84. По причинам развития выделяют первичную (возрастную, старческую) и вторичную саркопению, к развитию которой приводят гиподинамия, дефицит белка, катаболизм и системное воспаление при различных заболеваниях. Саркопения встречается в клинической практике чаще, чем обычное истощение. Кроме того, саркопения является основным фактором риска осложнений, инвалидизации и смертности. Для диагностики саркопении используются биоимпедансный анализ компонентного состава тела, рентгеновская абсорбциометрия, магнитно-резонансная и компьютерная томография. Критериями саркопении также являются уменьшение скорости ходьбы и силы кистей рук. Несмотря на то, что саркопения, в целом, характерна для пожилых лиц и старииков, она может встречаться и у молодых лиц, в том числе, и у детей. Лечение саркопении предусматривает энтеральное питание, анаболическую поддержку и физические упражнения. Восстановление мышечной массы невозможно без назначения дополнительного питания и метаболической терапии. Для дополнительного питания могут использоваться специальные пероральные смеси — «Нутрикомп файбер», «Ресурс оптимум» и др. В качестве анаболической поддержки и метаболической терапии назначаются стероидные и нестероидные анаболические препараты, в частности, L-карнитин.

Заключение. Не только дисфагия (нарушение глотания) может приводить к потере мышечной массы (саркопении), но и сама саркопения также может быть причиной саркопенической дисфагии, которая является тяжелой формой патологии и требует своевременного и квалифицированного лечения.

ИНДИКАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СЕЛЕКТИВНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ АРТЕРИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Чикин Андрей Евгеньевич¹, Качесов Эдуард Юрьевич¹, Мовчан Константин Николаевич², Творогов Дмитрий Анатольевич², Ганин Александр Сергеевич¹

¹ СПб ГБУЗ «Городская Александровская больница». 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4.

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.

Контактная информация: E-mail: Tvorogovd@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желудочно-кишечные кровотечения; качество оказания медицинской помощи.

Введение. Острые желудочно-кишечные кровотечения (ОЖКК) язвенной этиологии составляют значительный сегмент структуры нозологий пищеварительного тракта, осложняющихся сангвинацией. Параметр смертности больных при кровоточащих язвах желудка (Ж) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) достигает 10–14 % (при рецидиве кровотечения — 20–23 %), а при необходимости проведения хирургических вмешательств на высоте кровотечения частота случаев летальных исходов составляет 20–40 %. Используя современные эндоскопические технологии, оказывается возможным осуществлять остановку ЖКК малотравматично и миниминвазивно. Выполнение эндоскопического гемостаза (ЭвскГмст) рассматривается как операция выбора при лечении больных в случаях повторных кровотечений после неуспешных попыток осуществить гемостаз посредством методов внутривенного эндоскопии (ВпЭ). Поиск индикаторных критериев градации качества оказания медицинской (КМП) больным ЖКК при разных тактических подходах в достижении гемостаза — важное направление научной деятельности по обоснованию безопасности в интервенционной ангиохирургии.

Общая характеристика клинических наблюдений. В Александровской больнице Санкт-Петербурга по состоянию на 2019 г. выполнены 196 висцеральных ангиографических манипуляций (эмболизация левой желудочной артерии — в 84 (42,9 %) случаях и гастродуоденальной артерии — в 93 (47,4 %) наблюдениях). В 19 (9,7 %) случаях ангиоэмболизация (АнгЭмб) не выполнялась из-за затруднений катетеризации целевых сосудов по причине вариантов анатомии (9 случаев) и выраженности атеросклеротических изменений, по причине отсутствия ангиографических признаков ЖКК (10 наблюдений). Чаще всего ЭвскГмст выполнялся при локализации язв на задней (55) и задне-верхней (27) стенке ДПК, на малой кривизне (44) и задней стенке (29) Ж. При локализации язвы на передней стенке ДПК АнгЭмб выполнена у 11 больных и еще у 11 пациентов эта манипуляция осуществлена в случае язвы передней стенки Ж. Контингент пациентов, которым выполнен ЭвскГмст, составили люди из когорт пожилого (32 — при язве ДПК, 29 — при язве Ж) и старческого (37 и 31, соответственно) возраста. В группу больных молодого возраста вошли 6 пациентов с язвой ДПК и 5 — с язвой Ж (среднего — 16 и 19, соответственно).

Результаты. АнгЭмб осуществлялась при: повторных кровотечениях (42 %); неэффективности терапии после эндоскопического гемостаза и высоком риске рецидива кровотечения (30 %); в случаях несостоятельности первичного эндоскопического гемостаза (28 %). В 92 % наблюдений констатировался высокий риск рецидива кровотечения (в 8 % — умеренный). Тяжелая степень кровопотери отмечена в 85 % наблюдений. В 13 % случаев степень кровопотери расценивалась как средняя и в 2 % — как низкая. В 4 наблюдениях ЭвскГмст оказался не достигнут (экстравазация выявлена в 1 случае). После ЭвскГмст кровотечение повторилось у 8 пациентов: 5 чел. оперированы, а 3 — перенесли успешную повторную АнгЭмб. Всего открытые хирургические операции выполнены 18 больным: в 4 случаях констатирован неэффективный первичный гемостаз, в 5 — рецидив кровотечения, 9 пациентов

оперированы в отсроченном порядке. У 2 больных при попытках достижения ЭвскГмст произошли осложнения: у одного пациента — тромбоз верхней брыжеечной артерии, завершившийся летальным исходом (в связи с ее окклюзией и с некрозом тонкой кишки); еще у одного пациента произошел тромбоз ветвей печеночной артерии, устранный посредством консервативного лечения. Эффективность ЭвскГмст при ЯГДК составила 94,7%, со снижением показателей оперативной активности до 5,3% и общей летальности до 4,1%. Применение ЭвскГмст позволило снизить параметры летальности в группе пациентов высокого риска в 2,6 раза (с 21,4% до 8,2%).

Заключение. Использование эндотехнологий, целенаправленной терапии и селиктивной эндоваскулярной эмболизации ветвей брюшной аорты позволяет эффективно обеспечить гемостаз в 95% случаев ЖКК. Данное обстоятельство следует учитывать в комплексной оценке КМП больным ЖКК особенно в спорных случаях интерпретации данных. В группе пациентов высокого риска ЭвскЭмб целесообразно рассматривать как манипуляцию альтернативную традиционному хирургическому вмешательству, проводимому открытым способом. Осуществление ЭвскЭмб возможно при: надлежащем материально-техническом оснащении медицинских организаций, укомплектованности ее штата ангиохирургами, учете анатомических особенностей состояния сосудов пациентов.

ЧАСТЫЕ КОНФЛИКТОГЕННЫЕ СИТУАЦИИ В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА И ТЕХНИКИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Шевякова Ангелина Михайловна

Некоммерческое партнёрство «Лига Медиаторов». 191014, Санкт-Петербург, ул. Некрасова пр., д. 58, офис 42

Контактная информация: E-mail: a.m.shevayakova@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: конфликт; врачебный приём гастроэнтеролога; коммуникативные техники; ноцебо-эффект.

Введение. Приём у врача-гастроэнтеролога является специфической формой социального взаимодействия и нередко сопровождается возникновением конфликтных ситуаций. Статистические показатели позволяют сделать вывод о росте числа жалоб на медицинских работников со стороны пациентов в России. Последствия неразрешённых конфликтов в процессе врачебного приёма оказывают негативное влияние как на непосредственных участников, так и на общество в целом. В этой связи разработка и распространение способов сокращения количества и снижения интенсивности конфликтов является важной исследовательской задачей. Одним из эффективных способов профилактики, управления и урегулирования конфликтов между врачом и пациентом является применение коммуникативных техник. Данный способ основывается на анализе конфликтной ситуации и мотивов пациента, а также требует от врача конфликтологической компетентности.

Цель исследования: анализ наиболее частых конфликтных ситуаций в практике врача-гастроэнтеролога и выявление переговорных способов урегулирования конфликтов и повышения качества коммуникации во взаимодействии врача и пациента.

Материалы и методы. Анализ научной литературы, синтез, классификация, моделирование.

Результаты. В основе конфликта на врачебном приёме могут лежать различные причины, например, коммуникативная (неверно выстроенный диалог или неоднозначность высказываний); информационная (нехватка или искажение информации); структурная (нехватка времени или особенности лечения); личностная (акцентуации характера или негативный опыт в прошлом); ролевая (неверная модель взаимодействия или дисбаланс ответственности); юридическая (врачебная ошибка или вымогательство со стороны пациента). Одной из первых задач, стоящих перед врачом при столкновении с конфликтной ситуацией, является преодоление автоматических реакций. Действия врача должны быть осознаны, основаны на конфликтологической и эмоциональной компетентности и целесообразны. Одним из частых проявлений конфликтной ситуации является выражение агрессии одной из сторон, например угроз или оскорблений. При столкновении с открыто оскорбительными или угрожающими высказываниями, врачу целесообразно воспользоваться техникой сократического согласия. В целях формирования доверия со стороны пациента врачу следует воспользоваться такой техникой, как эмпатическое слушание и такими приёмами как уточнение, перефразирование и резюмирование. При столкновении с манипуляциями со стороны пациента, врачу следует учитывать возможные причины выбора пациентом данной стратегии: 1) коммуникативная привычка; 2) особенности положения человека в роли пациента. Так как манипуляция — это воздействие со скрытой целью, универсальной защитой от манипуляций является открытый вопрос на определение этой цели. Причиной конфликта между врачом и пациентом могут являться различные взгляды на решение проблем. В целях бесконфликтного переубеждения пациента врачу следует отказаться от давления и воспользоваться техникой сократического диалога. Одной из причин конфликта может выступить возникновение у пациента ноцебо-эффекта, вызванного обязательным информированием пациента о возможных побочных эффектах. Коммуникативный метод профилактики ноцебо-эффекта включает такие рекомендации, как устранение исключительности, обезличивание высказывания, экстернализация высказывания, уточнение вероятности, оценка стоимости лечения, использование позитивных форм высказывания, рекомендации по профилактике тревожности и формирование позитивных ожиданий.

Заключение. Конфликтологическая компетентность является важным профессиональным ресурсом и существенным вкладом в социальный капитал врача. Степень адаптации врача к возможным конфликтным ситуациям зависит от нескольких факторов, таких как владение коммуникативными техниками, целесообразность их применения, готовность анализировать поведение пациента, эмоциональная устойчивость. Своевременное и уместное применение переговорных навыков для урегулирования конфликтов позволит врачу избежать негативных последствий и улучшить качество оказания медицинской помощи.

СИНДРОМ КОЛОРЕКТАЛЬНОЙ БРАДИАРИТМИИ КАК ФАКТОР РИСКА КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА У ЛИЦ МОЛОДОГО И СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Шемеровский Константин Александрович¹, Кантемирова Раиса Кантемировна²

¹ Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

² Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта. 195067, Санкт-Петербург, ул. Бестужевская, д. 50

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром колоректальной брадиаритмии; частота стула; акрофаза; качество жизни.

Введение. Заболеваемость колоректальным раком в Санкт-Петербурге в последнее время достигла более 3500 новых случаев в год и превышает онкологическую заболеваемость всех органов. Одним из ключевых факторов риска рака толстой кишки, повышающим этот риск в 2–4 раза, является нарушение циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома колоректальной брадиаритмии у лиц разного возраста остаётся мало исследованной.

Цель исследования. Целью данной работы было сравнительное исследование встречаемости синдрома колоректальной брадиаритмии у лиц разного возраста.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанной методики анкетирования (метод хроноэнтерографии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и околосуточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Анализировали уровни удовлетворённости питанием и физической активностью, иммунный статус и качество жизни. Всего проанкетировано 89 человек разного возраста. Сравнивали показатели анкетирования, полученные у 42 студентов-медиков 2–4 курсов (20–39 лет) университетов Санкт-Петербурга (25 женщин и 17 мужчин) с показателями, полученными у 47 пациентов (26 женщин и 21 мужчины, 62–84 лет) терапевтического отделения (клиника центра реабилитации инвалидов). Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю. Диагностировали три стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии. Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю; третья стадия (тяжелая) — при частоте стула 1–2 раза в неделю. Выделяли наличие утренней акрофазы ритма стула — по его реализации в утренние часы (от пробуждения до полудня). Уровень активности иммунной системы определяли по тесту В.В. Колбанова (2011), при числе набранных баллов до 31 — считали нормальным уровнем, а выше 31 — ослабленным уровнем. Высоким уровнем качества жизни и уровня счастья считали уровень от 70 % до 100 % от оптимального. Пониженным уровнем качества жизни и уровня счастья считали уровень ниже 70 % от наилучшего. Сравнение исследуемых параметров производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей, включая баллы по активности иммунной системы и качества жизни.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у студентов-медиков показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз в неделю) был выявлен у 43 %, а синдром колоректальной брадиаритмии (при частоте стула 3–6 раз в неделю) у 57 % обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма стула диагностировано почти у каждого второго студента-медика. У студентов с регулярным энтеральным ритмом (эузентерия) утренняя акрофаза ритма стула имела место в 61 % случаев. У студентов с синдромом колоректальной брадиаритмии утренняя акрофаза дефекации имела место в 29 % случаев, а доминировало отсутствие утренней акрофазы дефекации — в 71 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула у студентов повышало риск синдрома колоректальной брадиаритмии более чем в 2 раза. У студентов с эузентерией нормальный уровень иммунной системы был

выявлен в 61% случаев, а у студентов с синдромом колоректальной брадиаритмии — лишь у 46% случаев. Следовательно, данный синдром приводил к снижению уровня иммунной системы у 15% студентов-медиков. Высокий уровень качества жизни (70–100% от оптимума) встречался у 89% студентов с эузентерией, но лишь у 71% студентов с нарушенным ритмом кишечника. Следовательно, синдром колоректальной брадиаритмии у студентов был связан с снижением уровня качества жизни на 18%. Нарушение циркадианного ритма дефекации в виде синдрома колоректальной брадиаритмии (при частоте стула 1–6 раз в неделю) было выявлено у 60% пациентов терапевтического отделения клиники реабилитации инвалидов. У пациентов с эузентерией утренняя акрофаза ритма стула имела место в 79% случаев, а отсутствие утренней дефекации — в 21% случаев. У больных с синдромом колоректальной брадиаритмии утренняя акрофаза была выявлена в 39% случаев, а отсутствие утренней дефекации — в 61% случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула у пациентов повышало риск синдрома колоректальной брадиаритмии почти в 3 раза.

У пациентов с эузентерией пониженный уровень иммунной системы встречался в 54% случаев, а у больных с синдромом колоректальной брадиаритмии — в 56% случаев. Следовательно, у большинства пожилых пациентов уровень иммунной системы был сниженным как при эузентерии, так и при наличии синдрома колоректальной брадиаритмии. Следует отметить, что приём слабительных средств был отмечен почти у каждого третьего пациента с эузентерией (в 31% случаев) и у каждого второго больного (50%) с наличием синдрома колоректальной брадиаритмии.

Уровень качества жизни, оцениваемый по «уровню счастья», был снижен практически у всех обследованных больных (у 94%) терапевтического отделения. Существенное снижение уровня качества жизни (до 50–60% от оптимального) имело место у 66% пациентов с эузентерией, а резкое снижение этого уровня (до 40% от оптимума) было выявлено у 34% пациентов. У больных с синдромом колоректальной брадиаритмии уровень качества жизни (по уровню счастья) был существенно (до 55% от оптимума) снижен в 42% случаев, а резкое снижение этого уровня (до 10–30% от оптимума) было отмечено у 58% больных. Следовательно, синдром колоректальной брадиаритмии у терапевтических больных способствует резкому (1,7 раза) снижению уровня качества жизни по сравнению с пациентами, у которых была выявлена эузентерия.

Заключение. Синдром колоректальной брадиаритмии лёгкой и умеренной степени тяжести был диагностирован почти у каждого второго студента-медика (у 57% студентов) и почти у каждого второго (у 60%) пациента с этим синдромом лёгкой, умеренной и тяжелой степени тяжести. Отсутствие утренней акрофазы ритма стула у студентов-медиков повышало риск синдрома колоректальной брадиаритмии более чем в 2 раза. Отсутствие утренней акрофазы ритма дефекации у терапевтических пациентов повышало риск синдрома колоректальной брадиаритмии почти в 3 раза. Синдром колоректальной брадиаритмии у студентов-медиков был связан с снижением уровня активности иммунной системы на 15% и с снижением уровня качества жизни на 18%. Синдром колоректальной брадиаритмии у терапевтических больных способствует резкому (в 1,7 раза) снижению уровня качества жизни по сравнению с пациентами с регулярным ритмом стула. Синдром колоректальной брадиаритмии приводит к повышению риска приёма слабительных средств почти в 2 раза. Таким образом, метод хроноэнтерографии позволяет диагностировать синдром колоректальной брадиаритмии почти у каждого второго молодого студента-медика и у каждого второго пожилого терапевтического больного. Синдром колоректальной брадиаритмии ассоциирован с снижением уровня активности иммунной системы, снижает уровень качества жизни и повышает риск приёма слабительных средств у пожилых пациентов. Полученные данные свидетельствуют о возможности функциональной диагностики нарушений циркадианного ритма кишечника, как у молодых, так и у пожилых лиц для ранней профилактики колоректального рака.

КОЛОРЕКТАЛЬНАЯ БРАДИАРИТМИЯ ПОВЫШАЕТ РИСК СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИИ И СПОСОБСТВУЕТ ПРИЁМУ СЛАБИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ

Шемеровский Константин Александрович¹, Скворцова Татьяна Эдуардовна²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: колоректальная брадиаритмия; частота стула; акрофаза; слабительные.

Введение. Одним из ключевых факторов риска рака толстой кишки, повышающим этот риск в 2–4 раза, является нарушение циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома колоректальной брадиаритмии у медицинских работников остаётся мало изученной.

Цель исследования. Целью данного пилотного исследования было сравнительное изучение встречаемости синдрома колоректальной брадиаритмии у медицинских работников (терапевтов и гастроэнтерологов), проходивших обучение в рамках реализации программы непрерывного медицинского образования.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанного метода анкетирования (метод хроноэнтеграфии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и околосуточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Всего проанкетировано 36 врачей в возрасте от 27 до 65 лет (30 женщин и 6 мужчин). Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю. Диагностировали 2 первые стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии. Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю. Выделяли наличие утренней акрофазы ритма дефекации по её реализации в утренние часы: от пробуждения до полудня. Высоким «уровнем счастья» считали уровень от 70% до 100% от оптимума. Пониженным «уровнем счастья» считали уровень ниже 70% от оптимума. Уровень тревоги и депрессии определяли по шкале госпитальной тревоги и депрессии (HADS). Сравнение исследуемых параметров производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у медиков показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз в неделю) был выявлен у 44%, а синдром колоректальной брадиаритмии (при частоте стула 3–6 раз в неделю) — у 56% обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма дефекации диагностировано почти у каждого второго медицинского работника. Среди лиц с ежедневным стулом было 25% мужчин, а среди лиц с колоректальной брадиаритмией — 10%. Следовательно, риск колоректальной брадиаритмии у мужчин понижен в 2,5 раза. У врачей с регулярным энтеральным ритмом (эузентерия) утренняя акрофаза ритма стула имела место в 88% случаев, а её отсутствие — в 12% случаев. У врачей с синдромом колоректальной брадиаритмии утренняя акрофаза дефекации имела место в 55% случаев, а её отсутствие — в 45% случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула повышало риск синдрома колоректальной брадиаритмии у врачей более чем в 3 раза (в 3,75). Приём слабительных средств (форлакс, дюофалак, мукофальк, глицериновые свечи) имел место у 35% врачей с синдромом колоректальной брадиаритмии. Субклиническая депрессия была выявлена у 6% лиц с регулярным ритмом стула, но у 20% лиц с колоректальной брадиаритмии. Следовательно, синдром колоректальной брадиаритмии повышает риск субклинической депрессии почти в 3 раза.

Выводы:

1. Синдром колоректальной брадиаритмии диагностирован у 56 % обследованных врачей.
2. Отсутствие утреннего стула повышает риск колоректальной брадиаритмии почти в 3 раза.
3. Слабительные средства принимали 35 % врачей с нарушенным ритмом кишечника.
4. Колоректальная брадиаритмия повышает риск субклинической депрессии почти в 3 раза.

СИНДРОМ КОЛОРЕКТАЛЬНОЙ БРАДИАРИТМИИ ОСЛАБЛЯЕТ ИММУННУЮ СИСТЕМУ И СНИЖАЕТ УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У МЕДИКОВ

Шемеровский Константин Александрович¹, Федорец Виктор Николаевич²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: колоректальная брадиаритмия; частота; акрофаза; слабительные.

Введение. Замедление циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника является одним из ключевых факторов риска копростаза и рака толстой кишки, повышая этот риск в 2–4 раза. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома колоректальной брадиаритмии у медицинских работников остаётся мало изученной.

Цель исследования. Целью данного скринингового исследования было сравнительное изучение встречаемости синдрома колоректальной брадиаритмии у медицинских работников.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанного анкетирования (метод хроноэнтерографии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и околосуточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Всего проанкетировано 26 врачей в возрасте от 33 до 67 лет (12 женщин и 14 мужчин). Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз/неделю (эуэнтерия). Диагностировали 2 первые стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии (брадиэнтерия). Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз/нед.; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю. Отмечали наличие утренней акрофазы ритма дефекации по её реализации в утренние часы: от пробуждения до 12:00. Высоким уровнем качества жизни считали уровень от 70 % до 100 % от оптимума, а пониженным уровнем — ниже 70 %. Уровень активности иммунной системы определяли по опроснику «Ваша иммунная система», нормальным уровнем считали до 31 балла, а пониженным — выше 31 балла. Сравнение данных производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у медиков показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз/нед) был выявлен у 69 %, а синдром колоректальной брадиаритмии (при частоте стула 3–6 раз/нед) у 31 % обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма дефекации диагностировано почти у каждого третьего медицинского работника. Среди лиц с ежедневным стулом был 61 % мужчин, а среди лиц с колоректальной брадиаритмией — 37 %. Следовательно, риск колоректальной брадиаритмии у мужчин понижен в 1,6 раза. У врачей с регулярным энтеральным ритмом (эуэнтерия) утренняя акрофаза ритма стула имела место в 72 % случаев, а её отсутствие в 28 % случаев. У врачей с синдромом колоректальной брадиаритмии утренняя акрофаза дефекации имела место в 25 % случаев, а её отсутствие — в 75 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула повышало риск синдрома колоректальной брадиаритмии у врачей более чем в 2,5 раза. Уровень иммунитета у лиц с эуэнтерией был снижен в 22 % случаев, а у лиц с брадиэнтерией в 50 % случаев. Следовательно, колоректальная брадиаритмия повышает риск снижения уровня иммунитета более чем в 2 раза. У лиц с эуэнтерией качество жизни было снижено в 17 % случаев, а у лиц с брадиэнтерией — в 37 % случаев. Следовательно, синдром колоректальной брадиаритмии снижает уровень качества жизни более чем в 2 раза по сравнению с эуэнтерией.

Выходы:

1. Синдром колоректальной брадиаритмии диагностирован у 31 % обследованных врачей.

2. Отсутствие утреннего стула повышает риск колоректальной брадиаритмии в 2,5 раза.
3. Колоректальная брадиаритмия ослабляет иммунную систему более чем в 2 раза.
4. Колоректальная брадиаритмия снижает уровень качества жизни более чем в 2 раза.

СИНДРОМ БРАДИЭНТЕРИИ ПОНИЖАЕТ УРОВЕНЬ СЧАСТЬЯ

Шемеровский Константин Александрович¹, Хорошилов Игорь Евгеньевич²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт, 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский проспект 72, лит. А.

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: брадиэнтерия; частота стула; акрофаза; слабительные; счастье.

Введение. Замедление циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника в виде брадиэнтерии (бради — медленный, энтерон — кишечник) является одним из ключевых факторов риска копростаза и рака толстой кишки, повышая этот риск в 2–4 раза. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома брадиэнтерии у медицинских работников остаётся мало изученной.

Цель исследования. Целью данного скринингового исследования было сравнительное изучение встречаемости синдрома брадиэнтерии у гастроэнтерологов Санкт-Петербурга.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанного анкетирования (метод хроноэнтерографии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и околосуточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Всего проанкетировано 36 врачей в возрасте от 36 до 66 лет (31 женщина и 5 мужчин). Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю (эузэнтерия). Диагностировали 2 первые стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии (брадиэнтерия). Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю. Отмечали наличие утренней акрофазы ритма дефекации по её реализации в утренние часы. Высоким «уровнем счастья» считали уровень от 70 % до 100 % от оптимума, а пониженным уровнем — ниже 70 %. Сравнение данных производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у гастроэнтерологов показало, что регулярный ритм кишечника (не ниже 7 раз в неделю) был выявлен у 56 %, а синдром брадиэнтерии (3–6 раз в неделю) у 44 % обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма дефекации диагностировано почти у каждого второго обследованного гастроэнтеролога. У гастроэнтерологов с регулярным энтеральным ритмом (эузэнтерия) утренняя акрофаза ритма стула имела место в 75 % случаев, а её отсутствие — в 25 % случаев. У врачей с синдромом колоректальной брадиаритмии утренняя акрофаза дефекации имела место в 63 % случаев, а её отсутствие — в 37 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула повышало риск синдрома брадиэнтерии у врачей почти в 1,5 раза. Избыток массы тела выявлен у 25 % лиц, а использование слабительных (мукофальк, микролакс, свечи с глицерином) имело место у 50 % лиц с брадиэнтерией. У лиц с эузэнтерией высокий уровень счастья был обнаружен в 60 % случаев, а у лиц с брадиэнтерией — в 19 % случаев. Следовательно, синдром брадиэнтерии у гастроэнтерологов снижал «уровень счастья» более чем в 3 раза по сравнению с гастроэнтерологами, у которых был выявлен регулярный ритм энтеральной эвакуаторной функции.

Выходы:

1. Синдром брадиэнтерии (колоректальной брадиаритмии с частотой стула 3–6 раз в неделю) диагностирован почти у каждого второго (у 44 % обследованных лиц) гастроэнтеролога.
2. Отсутствие утренней акрофазы циркадианного ритма дефекации у гастроэнтерологов повышало риск возникновения брадиэнтерии почти в 1,5 раза.

3. Избыточная масса тела выявлена у 25 % гастроэнтерологов, а слабительные средства (мукофальк, микролакс, свечи с глицерином) использовали 50 % лиц с брадиэнтерией.
4. У гастроэнтерологов с брадиэнтерией риск низкого уровня счастья (81 %) встречался почти в 2 раза чаще, чем у их коллег с эуэнтерией (40 %).
5. У гастроэнтерологов с эуэнтерией (с физиологически оптимальной кишечной привычкой к ежеутреннему опорожнению кишечника, не ниже 7 раз в неделю) вероятность высокого уровня счастья (60 %) была почти в 3 раза выше, чем у их коллег с брадиэнтерией (19 %).

НЕРЕГУЛЯРНЫЙ РИТМ КИШЕЧНИКА ОСЛАБЛЯЕТ ИММУНИТЕТ И СНИЖАЕТ УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ

Шемеровский Константин Александрович¹, Чернова Александра Александровна²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

² Медицинский центр «Медсвисс Замоскворечье». 119017, Москва, Малый. Толмачевский пер., д. 8/11, стр. 3

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нерегулярный ритм кишечника; акрофаза; иммунитет; качество жизни.

Введение. Нарушение регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника является одним из ключевых факторов риска копростаза и повышает этот риск в 2–4 раза. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома колоректальной брадиаритмии у пациентов терапевтического профиля мало исследована.

Цель исследования. Целью данного скринингового исследования было сравнительное изучение встречаемости синдрома колоректальной брадиаритмии у пациентов терапевтического и гастроэнтерологического профиля.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанного анкетирования (метод хроноэнтерографии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и суточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Всего проанкетировано 35 пациентов в возрасте от 19 до 75 лет (28 женщин и 7 мужчин). Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю (эузентерия). Диагностировали 3 стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии (брадиэнтерия). Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю, вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю, третья стадия (тяжелая) при частоте стула 1–2 раза в неделю. Регистрировали наличие утренней акрофазы ритма дефекации по её реализации в утренние часы: от пробуждения до 12:00. Высоким уровнем качества жизни считали уровень от 70 % до 100 % от оптимума, а пониженным уровнем считали уровень ниже 70 % от оптимума. Уровень активности иммунной системы определяли по опроснику Колбанова В.В. «Ваша иммунная система» (2011) и нормальным уровнем считали — до 31 балла, а пониженным уровнем иммунитета — выше 31 балла. Сравнение исследуемых параметров производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у пациентов показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз в неделю) был выявлен в 66 % случаев, а синдром колоректальной брадиаритмии (при частоте стула от 1 до 6 раз в неделю) у 34 % обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма дефекации диагностировано почти у каждого третьего пациента. У пациентов с регулярным энтеральным ритмом утренняя акрофаза ритма стула отсутствовала в 26 % случаев. У пациентов с синдромом колоректальной брадиаритмии утренняя акрофаза дефекации отсутствовала в 67 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула было связано с повышенным риском синдрома колоректальной брадиаритмии у пациентов более чем в 2,5 раза. Уровень иммунитета у лиц с эузентерией был снижен в 60 % случаев, а у лиц с брадиэнтерией в 83 % случаев. Следовательно, колоректальная брадиэнтерия повышала риск снижения уровня иммунитета в 1,4 раза. Уровень качества жизни был пониженным (ниже 70 % от оптимума) практически у каждого третьего обследованного (у 33–35 % лиц).

Выводы:

1. Синдром колоректальной брадиаритмии диагностирован у 34 % обследованных больных.

2. Отсутствие утреннего стула повышало риск колоректальной брадиаритмии в 2,5 раза.
3. Колоректальная брадиаритмия ослабляла уровень иммунитета почти 1,4 раза.
4. Уровень качества жизни был пониженным почти у каждого третьего пациента.

РЕГУЛЯРНОСТЬ РИТМА КИШЕЧНИКА И УРОВЕНЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Шемеровский Константин Александрович¹, Шулутко Борис Ильич¹, Чурилов Леонид Павлович², Утехин Владимир Иосифович²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

²Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: регулярный ритм кишечника; акрофаза; иммунная система; качество жизни.

Введение. Проблема циркадианных ритмов функционирования организма человека является одной из ключевых проблем поддержания оптимального уровня здоровья. Практически все показатели жизнедеятельности организма человека подвержены колебанию в околосуточном ритме. По данным японских исследователей смертность от кардиоваскулярных болезней прямо пропорционально зависит от частоты дефекации и является минимальной только при ежедневном её ритме. При замедлении циркадианного ритма кишечника до 1 раза в 2–3 дня риск кардиоваскулярной смертности повышался на 21 %, а при частоте дефекации 1 раз в 4 дня этот риск повышался на 39 %. Поэтому исследование регулярности циркадианного (околосуточного) ритма дефекации является актуальной проблемой внутренних болезней.

Цель исследования. Целью данного пилотного исследования было сравнительное изучение уровня качества жизни и уровня иммунной системы у студентов-медиков в зависимости от регулярности циркадианного (физиологически оптимального) ритма дефекации.

Материалы и методы. Исследование проводилось с помощью специально разработанной анкеты у 42 студентов-медиков 2–4 курсов лечебных факультетов Санкт-Петербургского государственного университета и Санкт-Петербургского медико-социального института. Студенты заполняли одностороннюю анкету, состоящую из двух групп вопросов. Первая группа вопросов определяла удовлетворённость питанием и физической активностью, регулярность и акрофазу (время акта дефекации в разные фазы суток) опорожнения кишечника, а также уровень качества жизни по 10-балльной шкале. Вторая группа из 10 вопросов определяла уровень активности иммунной системы по Колбанову В.В., где число набранных баллов до 31 — свидетельствовало о нормальной активности иммунной системы, а число баллов выше 31 — свидетельствовало об ослаблении уровня иммунной системы. Процесс заполнения ответов на все вопросы занимал в среднем около трёх минут. Сравнение исследуемых параметров производили по проценту числа лиц с высоким и низким уровнем показателей, включая баллы по активности иммунной системы и качества жизни. Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю. Диагностировали три стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии. Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю; третья стадия (тяжелая) — при частоте стула 1–2 раза в неделю. Выделяли наличие утренней акрофазы ритма стула по его реализации в утренние часы (от пробуждения до полудня). Высоким уровнем качества жизни считали уровень от 70 % до 100 % от оптимального. Пониженным уровнем качества жизни считали уровень ниже 70 % от наилучшего. Сравнение исследуемых параметров производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей, включая баллы по активности иммунной системы и качества жизни.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у студентов-медиков показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз в неделю) был выявлен у 43 %, а синдром колоректальной брадиаритмии (при частоте стула 3–6 раз в неделю) у 57 % обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма стула диагностировано почти у каждого второго студента-медика. У студентов с регулярным энтеральным ритмом (эузентерия) утренняя акрофаза ритма стула имела место в 61 % случаев, а её отсутствие в 39 % случаев. У студентов с

замедленной энтеральной активностью (брадиэнтерия) утренняя акрофаза дефекации имела место в 29 % случаев, а доминировало отсутствие утренней акрофазы дефекации — в 71 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула у студентов повышало риск нерегулярности ритма кишечника почти в 2 раза (в 1,8 раза). Засыпание до полуночи (соблюдение циркадианного режима сна-бодрствования) было выявлено у 11 из 18 лиц с регулярным ритмом дефекации, то есть у большинства (61 %) студентов-медиков, имевших полезную для здоровья «кишечную привычку» («bowel habit») к ежеутреннему опорожнению кишечника. 39 % студентов-медиков с регулярной дефекацией засыпали после 24:00. Засыпание после полуночи было обнаружено у 16 из 24 студентов с нерегулярным ритмом кишечника, то есть у большинства (67 %) опрошенных лиц. Только 33 % студентов с нерегулярной дефекацией засыпали до 24:00. Следовательно, регулярный кишечный ритм характерен преимущественно для тех студентов, которые соблюдают циркадианный ритм сна-бодрствования, а нерегулярный кишечный ритм характерен преимущественно для лиц, засыпающих после полуночи. Нарушение циркадианного ритма сна-бодрствования — является фактором риска, приводящим к нарушению регулярности ритма кишечника. Засыпание после полуночи повышало риск нерегулярности ритма дефекации в 1,7 раза (67 % : 39 %). У студентов с эзентерией нормальный уровень иммунной системы был выявлен в 61 % случаев, а у студентов с нерегулярным ритмом дефекации в 46 % случаев. Следовательно, нерегулярный ритм кишечника способствовал понижению уровня иммунной системы у 15 % студентов-медиков. Высокий уровень качества жизни (70–100 % от оптимума) встречался у 89 % студентов с эзентерией, но лишь у 71 % студентов с нарушенным ритмом кишечника. Следовательно, нерегулярный ритм кишечника у студентов был связан с понижением уровня качества жизни у 18 % студентов-медиков. У лиц с регулярным ритмом кишечника доминировало соблюдение режима сна с засыпанием до полуночи, а у лиц с нерегулярной функцией кишечника преобладало засыпание после полуночи. У студентов-медиков с регулярным ритмом кишечника преобладал нормальный уровень иммунной системы и более высокий уровень качества жизни, а у лиц с нерегулярной функцией кишечника, наоборот, преобладал пониженный уровень иммунной системы и более низкий уровень качества жизни.

Выводы:

1. Нарушение оптимальной регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника характерно почти для каждого второго студента-медика (для 57 %).
2. Нарушение цикла сон-бодрствование в виде засыпания студентов после полуночи повышало риск нерегулярности ритма кишечника в 1,7 раза.
3. Фактором риска нерегулярности ритма дефекации является отсутствие физиологически оптимальной утренней акрофазы этого ритма, что повышало этот риск почти в 2 раза.
4. Нерегулярный ритм дефекации приводил к понижению уровня качества жизни и уровня иммунной системы на 18 % и 15 % соответственно по сравнению с регулярным ритмом.

СИНДРОМ БРАДИЭНТЕРИИ СНИЖАЕТ УРОВЕНЬ СЧАСТЬЯ У ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ

Шемеровский Константин Александрович¹, Юров Андрей Юрьевич²

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр. 72, лит. А

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром брадиэнтерии; частота; акрофаза; слабительные.

Введение. Замедление циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника является одним из ключевых факторов риска копростаза и рака толстой кишки, повышая этот риск в 2–4 раза. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома брадиэнтерии, а также его связи с «уровнем счастья» остаётся мало изученной.

Цель исследования. Целью данного скринингового исследования было сравнительное изучение встречаемости синдрома брадиэнтерии и его влияния на уровень счастья у гастроэнтерологов.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанного анкетирования (метод хроноэнтерографии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и околосуточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Всего проанкетировано 82 участника, в возрасте от 20 до 69 лет (56 женщин и 26 мужчин). Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю (эуэнтерия). Диагностировали 2 первые стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии (брадиэнтерия). Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю. Отмечали наличие утренней акрофазы ритма дефекации по её реализации в утренние часы: от пробуждения до 12:00. Высоким «уровнем счастья» считали уровень от 70 % до 100 % от оптимума, а пониженным уровнем — ниже 70 %. Сравнение данных производили по числу лиц с высоким и низким уровнем показателей.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у гастроэнтерологов показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз в неделю) был выявлен у 49 обследованных лиц, а синдром брадиэнтерии (при частоте стула 3–6 раз в неделю) у 33 обследованных лиц. Следовательно, нарушение циркадианного ритма дефекации диагностировано у 40 % обследованных лиц. Лёгкая стадия брадиэнтерии (5–6 раз в неделю) встречалась у 27 лиц, а умеренная стадия брадиэнтерии — у 6 лиц. Следовательно, лёгкая стадия брадиэнтерии встречалась почти в 4 раза чаще, чем умеренная стадия брадиэнтерии. У лиц с регулярным энтеральным ритмом (эуэнтерия) утренняя акрофаза ритма стула встречалась (43 случая) почти в 7 раз чаще, чем вечерняя фаза стула (6 случаев). У лиц с синдромом брадиэнтерии утренняя акрофаза дефекации имела место (17 случаев — 52 %), почти также часто, как её отсутствие (в 16 случаях — 48 %). Отсутствие утренней акрофазы ритма стула у лиц с брадиаритмии встречалось в 48 % случаев, а у лиц с эуэнтерией — в 12 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула повышало риск синдрома брадиэнтерии практически в 4 раза. У лиц с эуэнтерией высокий «уровень счастья» встречался в 47 % случаев, а у лиц с брадиэнтерией в 33 % случаев. Следовательно, синдром брадиэнтерии снижал «уровень счастья» почти в 1,4 раза по сравнению с эуэнтерией.

Выводы:

1. Синдром брадиэнтерии диагностирован у 40 % обследованных гастроэнтерологов.
2. Лёгкая стадия брадиэнтерии встречалась почти в 4 раза чаще, чем умеренная.
3. Отсутствие утреннего стула повышало риск возникновения брадиэнтерии в 4 раза.
4. Брадиэнтерия снижала «уровень счастья» в 1,4 раза.

ЗАВИСИМОСТЬ РЕГУЛЯРНОСТИ РИТМА ДЕФЕКАЦИИ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ ОТ ПОЛОЖЕНИЯ АКРОФАЗЫ ЭТОГО РИТМА В СУТОЧНОМ ЦИКЛЕ

Шемеровский Константин Александрович¹, Юров Андрей Юрьевич², Селиверстов Павел Васильевич³, Бакаева Софья Рафаэльевна³, Бочкин Михаил Викторович⁴

¹Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195261, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А,

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2,

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

⁴Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова. 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

Контактная информация: E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: регулярность дефекации; циркадианный ритм; частота; акрофаза.

Введение. Регулярность циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника является одним из фундаментальных факторов нормальной деятельности толстой кишки. Нарушение этой регулярности способствует копростазу и повышает риск колоректального рака в 2–4 раза. Однако встречаемость такого нарушения в виде синдрома колоректальной брадиаритмии у студентов-медиков остаётся малоизученной.

Цель исследования. Целью данного исследования было сравнительное изучение встречаемости нарушений ритма дефекации (синдрома колоректальной брадиаритмии) у студентов-медиков.

Материалы и методы. Использовали экспресс-диагностику нарушений циркадианного ритма дефекации, в виде специально разработанного метода анкетирования (метод хроноэнтерографии — недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма), учитывающего недельную частоту и суточную акрофазу ритма опорожнения кишечника. Всего проанкетировано 356 студентов в возрасте 19–22 лет, 242 женщины. Выделяли регулярный циркадианный ритм кишечника при частоте дефекации не ниже 7 раз в неделю (эузентерия). Диагностировали три стадии тяжести синдрома колоректальной брадиаритмии (брадиэнтерия). Первая стадия (лёгкая) — при частоте стула 5–6 раз в неделю; вторая стадия (умеренная) — при частоте стула 3–4 раза в неделю; третья стадия (тяжелая) при частоте стула 1–2 раза в неделю. Отмечали наличие утренней акрофазы ритма дефекации по её реализации в утренние часы: от пробуждения до 12:00. В уровнях Самочувствия, Активности и Настроения (САН) выделяли 3 уровня: отличное, хорошее и плохое. Сравнение данных производили по числу лиц с данным уровнем показателей.

Результаты. Скрининговое исследование отклонений от регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника у студентов-медиков показало, что регулярный ритм кишечника (при частоте ритма не ниже 7 раз в неделю) был выявлен у 53 %, а синдром колоректальной брадиаритмии (при частоте стула 1–6 раз в неделю) у 47 % студентов. Следовательно, нарушение циркадианного ритма дефекации диагностировано почти у каждого второго студента-медика. У лиц с регулярным энтеральным ритмом (эузентерия) утренняя акрофаза ритма стула имела место в 66 % случаев, а её отсутствие в 34 % случаев. У лиц с нерегулярным ритмом дефекации утренняя акрофаза этого ритма имела место в 25 % случаев, а её отсутствие — в 75 % случаев. Следовательно, отсутствие утренней акрофазы ритма стула повышало риск нерегулярности у студентов более чем в 2 раза. Отличный уровень самочувствия у лиц с эузентерией встречался у 36 студентов, а у лиц с брадиэнтерией — у 24 студентов. Следовательно, нерегулярный ритм дефекации понижает вероятность отличного самочувствия в 1,5 раза. У лиц с нерегулярной дефекацией плохой (пониженный) уровень физической активности встречался у 53 студентов, а отличный уровень у 14 студентов. Следовательно, пониженный уровень физической активности повышает риск нерегулярности ритма дефекации в 3,8 раза.

Выводы:

1. Нерегулярность ритма дефекации диагностирована у 47% студентов-медиков.
2. Отсутствие утренней фазы стула повышает риск нерегулярности дефекации в 2,2 раза.
3. Регулярный ритм дефекации повышает вероятность отличного самочувствия в 1,5 раза.
4. Низкая физическая активность повышает риск нерегулярности ритма дефекации в 3,8 раза.

БОЛЕЗНЬ КРОНА: ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Успенский Юрий Павлович^{1,2}, Древаль Руслан Орестович³, Иванов Сергей Витальевич²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

³ Некоммерческое партнерство «Центр социальной экономики». 115093, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 44

Контактная информация: E-mail: ivanov.sv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Крона; экономическое бремя; расходы; фармакоэкономика.

Введение. Болезнь Крона (БК) — хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений. Согласно зарубежным данным, заболеваемость БК составляет от 0,3 до 20,2 на 100 000 населения, распространенность достигает 322 на 100 000 населения. Распространенность БК выше в северных широтах, в странах Западной Европы и Северной Америки, ниже – в азиатских странах. Основной пик заболеваемости приходится на возраст 20-30 лет, второй пик – на 60-70 лет, у мужчин и женщин заболеваемость приблизительно одинакова. При этом данные о распространенности БК в РФ ограничены. Так как БК является социально-значимым заболеванием, поражающим население трудоспособного возраста и требующим пожизненной поддерживающей терапии, а в значительном числе случаев и дорогостоящего лечения препаратами генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ), крайне важной представляется оценка экономического бремени данной патологии, которое целесообразно расценивать как отправную точку для принятия взвешенных решений в области организации медицинской помощи данной категории пациентов.

Цель исследования: провести расчет экономического бремени болезни Крона в Российской Федерации.

Материалы и методы. Фармакоэкономическое исследование проведено на основе использования данных государственной статистики, нормативно-правовых актов и экспертных оценок специалистов системы здравоохранения (в т.ч., по итогам предварительного цикла глубинных интервью). В общем случае в модели расчета экономического бремени использовались следующие исходные параметры (по данным Федеральной службы государственной статистики): численность населения, численность занятого в экономике населения, валовый внутренний продукт; средняя заработная плата. Также использовались эпидемиологические показатели по данным Минздрава России: заболеваемость, распространенность (общая заболеваемость). Для оценки прямых и косвенных затрат в рамках проводимой фармакотерапии был применен нормативный метод расчетов. Для расчета стоимости фармакотерапии использовались стандарты оказания первичной медико-санитарной помощи и специализированной медицинской помощи, утвержденные соответствующими приказами Минздрава РФ. Также учитывались расходы на оплату труда медицинского и прочего персонала медицинских учреждений (МУ), страховых начислений на фонд оплаты труда МУ и прочих расходов МУ, недополученный внутренний валовый продукт, оплата листов временной нетрудоспособности, выплат вследствие инвалидизации. В расчет не были включены неосязаемые (нематериальные) затраты, в связи с высокой ресурсоемкостью сбора первичных данных и отсутствием общепринятых методик их перевода в денежный эквивалент. Результаты расчета экономического бремени приведены с учетом следующих исходных параметров в отношении БК: 0,23 госпитализаций в год; 13,5% – доля пациентов с БК, получающих генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ); 10 891 USD – средневзвешенная годовая стоимость курса использования ГИБТ; 30% – доля фонда оплаты труда (ФОТ) прочего персонала от ФОТ медицинского персонала; 25% – доля прочих расходов МУ от ФОТ медицинского персонала; 48 дней – средняя продолжи-

тельность временной утраты трудоспособности; уровень инвалидизации – 9%. Все экономические расчеты приведены в долларах США по среднегодовому валютному курсу Центрального Банка РФ за 2019 год.

Результаты. В результате проведения исследования создана модель, позволяющая производить расчет экономического бремени в РФ с использованием имеющихся статистических данных и допускающая гибкое применение различных возможных гипотез в тех областях, где допустимы существенные разбросы значений используемых в модели параметров. На основании использования данной модели рассчитано экономическое бремя БК в РФ, составившее 510,4 млн USD в год (7,66 тыс. USD на 1 пациента), из которых 155,0 млн USD составляют прямые затраты (2,33 тыс. USD на 1 пациента) и 381,3 млн USD – косвенные затраты (5,72 тыс. USD на 1 пациента).

Заключение. На основании проведенного фармакоэкономического исследования и расчета экономического бремени БК целесообразно выделить направления совершенствования системы оказания медицинской помощи пациентам с БК:

1. Разработка и утверждение на уровне Минздрава России нормативно-правового механизма, регламентирующего организацию и эффективное функционирование федеральных регистров пациентов с БК, с наличием системы учета и контроля применения ГИБТ.
2. Утверждение Минздравом России клинических рекомендаций по диагностике и лечению болезни Крона.
3. Принятие современных стандартов оказания медицинской помощи при болезни Крона вместо устаревших стандартов Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 2006–2007 гг.
4. Разработка и утверждение на уровне субъектов РФ нормативных документов, регламентирующих маршрутизацию пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника.
5. Повышение охвата пациентов с БК лечением с использованием ГИБТ до норм, оцениваемых экспертами как необходимые и достаточные.
6. Разработка подходов к профилактике ранней инвалидизации пациентов с БК, в том числе за счет своевременного применения ГИБТ.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВИДЕОКАПСУЛЬНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, СОПРЯЖЕННЫХ С РИСКОМ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА И КРОВОТЕЧЕНИЯ

*Творогов Дмитрий Анатольевич^{1,2}, Распереза Дмитрий Викторович²,
Жарков Александр Вячеславович¹, Мовчан Константин Николаевич¹,
Русакевич Ксения Игоревна¹*

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, улица Кирочная, д. 41

² ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л.Г. Соколова». 194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4

Контактная информация: E-mail: Tvorogovd@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желудочно-кишечные кровотечения; безопасность медицинской деятельности.

Введение. Использование технологий внутривидоскопических исследований (ВпЭи) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) посредством волоконно-оптических систем сопряжено с значимой информативностью. Однако, ВпЭи исследование состояния слизистой оболочки (СО) тонкой кишки (ТК) может оказываться проблематичным, а рентген-диагностика (Rg) патологии ЖКТ, наряду с ВпЭи, рассматривается только как дополнительный метод. Чувствительность томографии, специальной push-эндоскопии, и Rg-контрастирования по полноте информативности уступают ВпЭи. В плане повышения возможности безопасной верификации источников кровотечений из ТК особое внимание привлекают сообщения об эффективности видеокапсульной эндоскопии (ВКЭ).

Цель исследования: оценить эффективность применения ВКЭ для идентификации источников кровотечения при патологии ЖКТ.

Материалы и методы. Оценены результаты применения ВКЭ ЖКТ у 351 пациента (мужчин – 181) Клинической больницы № 122 имени Л.Г. Соколова (Санкт-Петербург). ВКЭ осуществлена при подозрении на кровотечение из ЖКТ (у 44 больных) ввиду анемизации пациентов по данным клинических анализов крови. В 143 наблюдениях клинически отмечалась боль в животе с признаками частичной кишечной непроходимости (28 случаев). В 32 наблюдениях первично подозревалась болезнь Крона (у 43 больных ВКЭ-оценка осуществлялась при доказанности этой патологии после резекции ТК). В 89 случаях ВКЭ выполнена в связи с тревогой больных по причине возможной наследственной онкопредрасположенности. До ВКЭ посредством ВпЭи проводилось исследования желудка, двенадцатиперстной кишки, терминального отдела кишечника. Подготовка к ВКЭ-исследованию проведена в формате таковой при колоноскопии. Использована одноразовая видеокапсула (ВК)ЕС type 1 «Olympus», проглатываемая больным. В процессе продвижения устройства по ЖКТ осуществлялась видеосъемка.

Результаты и обсуждение. Состояние ТК оказалось возможным изучить досконально в 337 из 351 случаев. В 14 наблюдениях ВКЭ не удалось выполнить полностью из-за затруднений продвижения ВК в зонах гастродуоденального перехода (8 чел.) и межкишечных анастомозов (6 чел.). В желудке длительность миграции ВК составила $47,3 \pm 23,2$ мин. Беспрепятственно ВК преодолела зону баугиниевой заслонки у 343 пациентов. В среднем эвакуация ВК по ТК продолжалась $313,3 \pm 111,2$ мин. Нозология, обусловливающая анемию продолжающимся кровотечением в просвет ТК на фоне маломанифестной клинической картины желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), выявлена в 21 случае из 44. Причинами анемии оказались: adenокарцинома ТК – 10 больных (установлено в процессе ВКЭ) и лейомиосаркома ТК – у 11 пациентов (определен интраоперационно). В 9 случаях источником ЖКК, проявляющегося анемией, оказались эрозивно-язвенные процессы терминальной части ТК при болезни Крона и циррозе

печени. У 14 пациентов при бессимптомном течении выявлены ангиодисплазии СО ТК, потенциально опасные как источники ЖКК.

Заключение. Таким образом, возможности верификации источника ЖКК посредством минимальноинвазивной ВКЭ неоспоримы. Однако, масштабное использование ВКЭ пока проблематично, по причине непредусмотренности финансирования этого исследования в рамках системы обязательного медицинского страхования. На этот аспект предоставления медицинской помощи необходимо обращать особое внимание при осуществлении экспертизы ее качества в случаях обследования и лечении больных патологией ЖКТ, сопряженной с высоким риском развития опухолевых процессов и их осложнением ЖКК.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 15.10.19

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «University therapeutic journal» (Университетский терапевтический вестник) (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-76938 от 09 октября 2019 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные

средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес tervestnik@mail.ru. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно запросить tervestnik@mail.ru).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказывать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает беспрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «University therapeutic journal» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

1. Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.
2. Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: фамилия, имя и отчество, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать также, как в предыдущих публикациях или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>.
2. Резюме (Summary) (1500–2000 знаков, или 200–250 слов) помещают перед текстом статьи. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала «University

therapeutic journal» и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура аннотации: введение (Background), цели и задачи (Purposes and tasks), методы (Materials and methods), результаты (Results), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

3. Ключевые слова (Key words) от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, подберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются точкой с запятой.

4. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A. A., Author B. B., Author C. C. Title of article. Title of Journal. 2005;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в пристатейном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита. В описании указываются все авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Книга

Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания.

Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Преображенский Б. С., Тёмкин Я. С., Лихачёв А. Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина; 1968.

Радзинский В. Е., ред. Перинеология: учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3 rd ed. NY: Mosby; 1998.

Глава из книги

Автор (ы) название главы (знак точка) В кн.: или In: далее описание книги [Автор (ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания] (двоеточие) стр. от и до.

Коробков Г.А. Темп речи. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии речи: сб. тр. Т. 23. М.; 1989: 107–11.

Статья из журнала

Автор (ы) название статьи (знак точка) название журнала (знак точка) год издания (знак точка с запятой) том (если есть в круглых скобках номер журнала) затем знак (двоеточие) страницы от и до.

Кирющенков А. П., Совчи М. Г., Иванова П. С. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; N 1: 11–4.

Brandenburg J. H., Ponti G. S., Worring A. F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resona. Laryngoscope. 1996; l06 (2, pt 1): 174–80.

Тезисы докладов, материалы научных конф.

Бабий А. И., Левашов М. М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). III съезд оториноларингологов Респ. Беларусь: тез. докл. Минск; 1992: 68–70.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

Авторефераты

Петров С. М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 1993.

Описание Интернет-ресурса

Щеглов И. Насколько велика роль микрофлоры в биологии вида-хозяина? Живые системы: научный электронный журнал. Доступен по: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (дата обращения 02.07.2012).

Kealy M. A., Small R. E., Liamputpong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available

at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/>. (accessed 11.09.2013)

Для всех статей, имеющих DOI, индекс необходимо указывать в конце библиографического описания.

По новым правилам, учитывающим требования международных систем цитирования, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим в программу Translit.ru. В окончке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».
2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.
3. Переводим с помощью автоматического переводчика название книги, статьи, постановления и т.д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.

4. Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список.

5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Книга

Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english] (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

Preobrazhenskiy B. S., Temkin Ya. S., Likachev A. G. Bolezni ukha, gorla i nosa. [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Radzinskiy V. E., ed. Perioneologiya: uchebnoe posobie. [Perineology tutorial]. M.: RUDN; 2008. (in Russian).

Глава из книги

Avtor (y) Nazvanie glavy (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) In: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya]. (dvoetochie) stranisi ot i do.

Korobkov G. A. Temp rechi. [Rate of speech]. V kn.: Sovremennye problemy fiziologii i patologii rechi: sb. tr. T. 23. M.; 1989: 107–11. (in Russian).

Статья из журнала

Avtor (y) Nazvanie stat'i (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) Nazvanie zhurnala (znak tochka) god izdaniya (znak tochka s zapyatoy) tom (esli est' v kruglykh skobkakh nomer zhurnala) zatem (znak dvoetochie) stranitsy ot i do.

Kiryushchenko A. P., Sovchi M. G., Ivanova P. S. Polikistoznye yaichniki. [Polycystic ovary]. Akusherstvo i ginekologiya. 1994; N 1: 11–4. (in Russian).

Тезисы докладов, материалы научных конф.

Babiy A. I., Levashov M. M. Novyy algoritm nakhozhdeniya kul'minatsii eksperimental'nogo nistagma (minimetriya). [New algorithm of finding of the culmination experimental nystagmus (minimetriya)]. III s'ezd otorinolaringologov Resp. Belarus': tez. dokl. Minsk; 1992: 68–70. (in Russian).

Salov I. A., Marinushkin D. N. Akusherskaya taktika pri vnutriutroboj gibeli ploda. [Obstetric tactics in intrauterine fetal death]. V kn.: Materialy IV Rossiskogo foruma «Mat' i ditya». M.; 2000; ch.1:516–9. (in Russian).

Авторефераты

Petrov S. M. Vremya reaktsii i slukhovaya adaptatsiya v norme i pri perifericheskikh porazheniyakh slukha. [Time of reaction and acoustical adaptation in norm and at peripheral defeats of hearing]. PhD thesis. SPb.; 1993. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса

Shcheglov I. Naskol'ko velika rol' mikroflory v biologii vida-khozyaina? [How great is the microflora role in type-owner biology?]. Zhivye sistemy: nauchnyy elektronnyy zhurnal. Available at: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (accessed 02.07.2012). (in Russian).

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

Структура основного текста статьи.

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература.

В разделе «методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

Объем рукописей.

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; ре-

цензий на книги — 3 стр. Используйте ко-лонититул — сокращенный заголовок и нумера-цию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

Иллюстрации и таблицы. Число рисун-ков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в табли-цах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на пе-чать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного поля Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в 2 — 180 мм). Масштаб 1:1.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обяза-тельно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажаю-щих смысла статьи (литературная и техноло-гическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экзем-пляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непо-средственно в Редакции. Иногородним Авто-рам авторский экземпляр Журнала высыпается на адрес автора по запросу от автора.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
E-mail: tervestnik@mail.ru.



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Министерства здравоохранения Российской Федерации

НЕЙРОИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ (С КУРСОМ ВИЧ)

Инфекционные заболевания нервной системы у детей часто встречаются и отличаются остротой развития, тяжестью течения, высокой летальностью и частотой резидуальных последствий, нередко приводящих к инвалидизации и социальной дезадаптации переболевших. К наиболее актуальным проблемам нейроинфекций (НИ) относятся бактериальные гнойные менингиты (БГМ), серозные менингиты, клещевые инфекции (КИ), демиелинизирующие заболевания нервной системы и ряд других заболеваний. Своевобразие рассматриваемой проблематики заключается в сочетании ряда факторов: развитие ребенка и его нервной системы и, гематоэнцефалического барьера, в частности возрастной чувствительности к возбудителю и возрастными особенностями иммунитета, особой чувствительностью ребенка разных возрастов противовирусным, антибактериальным, иммуномодулирующим препаратам.

Оригинальность данной программы заключается в том, что рассматриваются неврологические аспекты ВИЧ-инфекции и приводятся данные собственных многолетних наблюдений, проведенных на базе Федерального центра по оказанию помощи ВИЧ-инфицированным детям МЗ РФ.

Актуальность БГМ обусловлена не только повсеместным распространением в мире, тяжестью течения, частотой возникновения осложнений и высоким уровнем летальности, но и подавляющим количеством больных среди детей раннего возраста (более 50%). В настоящее время у детей первых 3 лет жизни преобладают менингиты менингококковой (48%), гемофильной (35,7%) и реже пневмококковой (9,2%) этиологии. Анализ летальности от БГМ показал, что в 86% — это дети 1-го года жизни, летальный исход у которых, как правило, наступил в 1 сутки госпитализации.

Другой важнейшей проблемой нейроинфекций сегодня являются клещевые инфекции (вирусный энцефалит, клещевой боррелиоз), для которых характерен полиморфизм клинических симптомов, а также латентные, бессимптомные формы болезни в начальные сроки заболевания и склонность к хронизации процесса по причине поздней диагностики и отсутствия специфической профилактики.

Нередко острые или хронические инфекционные заболевания становятся причиной развития симптоматической эпилепсии. Судорожный синдром, или острые симптоматические судороги, являются одним из наиболее грозных осложнений острой фазы различных нейроинфекций. Они могут быть следствием отека головного мозга, диффузных ишемически-гипоксических метаболических нарушений в мозговой ткани, поражения паренхимы мозговой ткани в результате прямого цитопатогенного действия инфекционных агентов или опосредованного через аутоиммунные или цереброваскулярные механизмы. В то же время симптоматические судороги могут указывать и на развитие тяжелых осложнений в ходе течения инфекций — формирование субдурально-го скопления, абсцесса или инфаркта мозга, внутримозговых геморрагий. Знание клинико-эпидемиологических особенностей развития и течения нейроинфекций у детей позволяет выделить основные группы «риска» для принятия своевременных адекватных терапевтических и профилактических мероприятий, обеспечить дифференцированный подход к реабилитации и диспансеризации больных. Необходимость включения дополнительной образовательной программы по нейроинфекциям у детей в программу последипломного усовершенствования врачей неврологов, инфекционистов и педиатров диктуется и другой причиной. Данный раздел медицинской науки находится на стыке нескольких специальностей: педиатрии, инфекционных болезней и неврологии, обучение которым происходит на нескольких кафедрах высших медицинских учреждений, в результате чего молодые врачи не получают единых знаний об инфекционных поражениях нервной системы. Постановка диагноза при нейроинфекциях основана на умении и логике последовательного мышления по синдромальному, топическому и нозологическому диагнозу. В этой связи в программу включены вопросы семиотики поражений центральной и периферической нервной системы, клинико-неврологические синдромы, современные способы диагностики, терапии и реабилитации переболевших нейроинфекциами.

Авторы:

д.м.н., профессор Пальчик А. Б., д.м.н., доцент Фомина М. Ю., к.м.н. Скрипченко Е.Ю.

В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдается документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.

ЗАНЯТИЯ ПО МЕРЕ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ГРУПП

Телефон: +7 (812) 416-52-25

Электронная почта: gpmfpk@mail.ru

Адрес: г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2,
Административный корпус, 3-й этаж, кабинет 303

WWW.GPMU.ORG





СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ. БАЗОВЫЙ СИМУЛЯЦИОННЫЙ КУРС

ЗАНЯТИЯ ПО МЕРЕ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ГРУПП

ПОСЛЕ ОБУЧЕНИЯ ВЫ ОВЛАДЕЕТЕ СЛЕДУЮЩИМИ НАВЫКАМИ:

- выполнить современный международный протокол проведения сердечно-легочной реанимации у детей и взрослых;
- использовать автоматический наружный дефибриллятор (АНД) и современные средства, обеспечивающие безопасное проведение искусственного дыхания (лицевую маску);
- работать в команде при выполнении базового реанимационного комплекса.



Категория обучающихся:

Врачи всех специальностей, медицинские работники среднего звена.

Форма обучения: очная.

Трудоёмкость обучения: 18 академических часов.

Количество дней обучения: 3.

Количество человек в группе: 10.

Стоимость обучения: 10 000 рублей.

Место проведения:

Аkkредитационно-симуляционный центр
Педиатрического университета,
Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдаётся документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.

Телефон: +7 (812) 416-52-25

Электронная почта: gpmu@yandex.ru

Адрес: г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2,
Административный корпус, 3-й этаж, кабинет 303

WWW.GPMU.ORG

