

# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон" [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru)

## Выпуск №9

КЕМЕРОВО 2017

17 июля 2017 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

ISSN 2500-378X

УДК 378.001

Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике.

Подробнее на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Абдуллаева Асият Мухтаровна - кандидат биологических наук, доцент ФГБОУ ВО МГУПП.

Тахирова Рохатой - кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И.

Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail:admin@idpluton.ru

1. ПСИХИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ MAGGOT THERAPY У БОЛЬНЫХ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ РОССИИ.....	4
<b>Кадыков В.А., Морозов А.М., Шуплецов А.Д., Морозова А.Д.</b>	
2. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ.....	8
<b>Кадыков В.А., Морозов А.М., Шуплецов А.Д., Морозова А.Д.</b>	
3. АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД НОРМАЛИЗАЦИИ ОККЛЮЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ПРИКУСА В САГИТАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ.....	11
<b>Горячева И.П., Барзания А.Д.</b>	
4. СТРУКТУРА И АНАЛИЗ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ.....	14
<b>Соколовская В.И.</b>	
5. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ - СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ЧАСТЬ I. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (обзор литературы – лекция).....	20
<b>Козьмин-Соколов Н.Б.</b>	
6. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ - СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ЧАСТЬ II. ВТОРИЧНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ; МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (обзор литературы – лекция).....	30
<b>Козьмин-Соколов Н.Б.</b>	
7. СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА .....	40
<b>Иконникова А.В., Джураева Ш.Ф.</b>	
8. СЛУЧАЙ ЛОКАЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ ПРИ ТОКСОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ.....	43
<b>Пупышева А.Д., Ким Е.И., Годовалов А.П., Быкова Л.П.</b>	

**Кадыков Виктор Алексеевич**

**Kadykov Viktor Alekseyevich**

К.м.н., доцент кафедры общей хирургии  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

**Морозов Артем Михайлович**

**Morozov Artem Mikhailovich**

Ассистент кафедры общей хирургии  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

**Шуплецов Андрей Дмитриевич**

**Shuplecov Andrei Dmitrievich**

Студент 504 группы стоматологического факультета  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь  
E-mail: [snusmumrik-10@mail.ru](mailto:snusmumrik-10@mail.ru)

**Морозова Анастасия Дмитриевна**

**Morozova Anastasia Dmitrievna**

ГБУЗ ГКБ №7, врач оториноларинголог

УДК 615.851

## **ПСИХИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ MAGGOT THERAPY У БОЛЬНЫХ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ РОССИИ**

### **MENTAL ASPECTS OF MAGGOT THERAPY IN PATIENTS OF TVER OBLAST, RUSSIA**

**Аннотация:** в статье анализируется возможность внедрения в России, забытого, но не ставшего от этого менее эффективным, метода - Maggot therapy. Необычность метода и возможная его неприязнь, основанная на стереотипном мышлении больных, ставилась в один ряд с заболеваниями, на которые направлена данная методика. Благодаря визуализационному ряду, больным предлагалось выбрать, что их больше отталкивает само заболевание или его лечение. Таким образом, определялась возможность внедрения Maggot therapy на данном этапе развития общества и медицины.

**Abstract:** this article analyzes the possibility of introducing in Russia, forgotten, but not becoming less effective method-Maggot therapy. Singularity method and possible his distaste, based on stereotypical thinking patients, has been one of the diseases to which aims this method. Thanks to a number of vizualizacionnomu, patients were asked to choose what their more repellent disease or its treatment. Thus was the possibility of introducing a Maggot therapy at this stage of development of the society and medicine.

**Ключевые слова:** maggot therapy, larva, психологический аспект, Тверская область, Россия.

**Keywords:** maggot therapy, larva, the psychological aspect, Tver region, Russia.

**Актуальность.** Современная раневая инфекция, проявляющая различные формы у 35-45% пациентов стационаров хирургического профиля, - проблема не только клиническая, но и общебиологическая [1,108; 2,587; 3,34; 4,1340; 5,225; 6,158]. Несмотря на очевидные успехи в хирургии, достигнутые благодаря совершенствованию технологий и применению широкого арсенала антибактериальных средств, лечение гнойных ран по-прежнему имеет социально-экономическую значимость. Нерациональное назначение антибиотиков без достаточного контроля за видовым составом возбудителей, в том числе госпитальными штаммами, их чувствительностью к

антибактериальными препаратами способствует селекции полирезистентных микроорганизмов [7,56; 8,392; 9,85; 10,20; 11,305; 12,150; 13,85; 14,120; 15,9].

Maggot therapy (личинкотерапия) - один из видов биотерапии с участием *larvus* (личинки мух) семейства *Calliphoridae* с целью очистки раны от некротических тканей (хирургическая обработка раны) и дезинфекции.[3]

**Цель исследования.** Изучить психологические аспекты применения Maggot therapy на территории России с целью внедрения данного метода в медицинскую практику государства.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 576 респондентов мужского и женского пола в возрасте от 18 до 75 лет, которым был предложен опросник, представленный визуализационным рядом. Опросник состоял из 6 изображений, включающих фотографии этапа Maggot therapy, а также фотографии заболеваний, для которых и рекомендуется данный способ лечения. Мы намеренно поставили в один ряд этап лечения и само заболевание с целью оценки эмоциональной окраски впечатлений. Визуализационный ряд был представлен следующими изображениями (рисунок 1): 1. Имаго *Lucilia Sericata*, 2. Трофическая язва левой голени, 3. Пролежень крестцовой области, 4. Синдром диабетической стопы, 5. Личинки мух семейства *Calliphoridae*. 6. Этап перевязки Maggot therapy. Респондентам было предложено составить из изображений ряд, начиная с изображения, вызывающего позитивные эмоции и далее по нисходящей.

Результаты опроса были обработаны на ПК с ОС Windows, проведен статистический анализ с помощью программы Statistica 9.0.

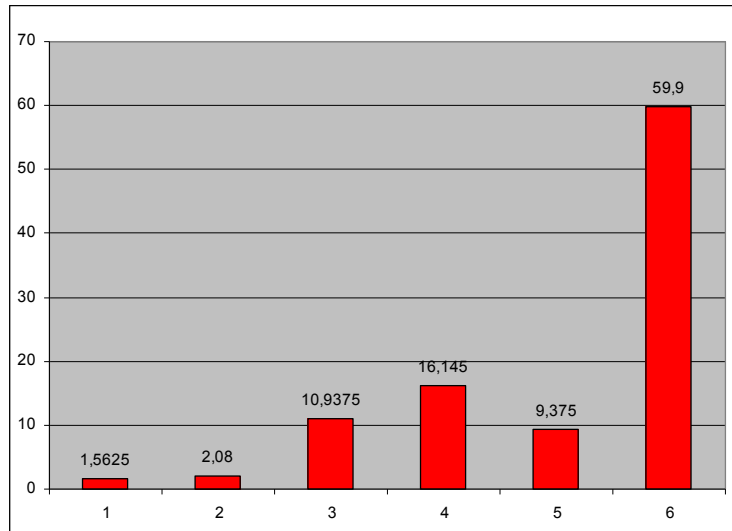


**Результаты.** В настоящем исследовании было опрошено 576 респондентов, среди которых 414 (71,87%) лица женского пола, а 162 (28,13%) – мужского. (диаграмма 1).

Диаграмма 1. Распределение респондентов по гендерному принципу.

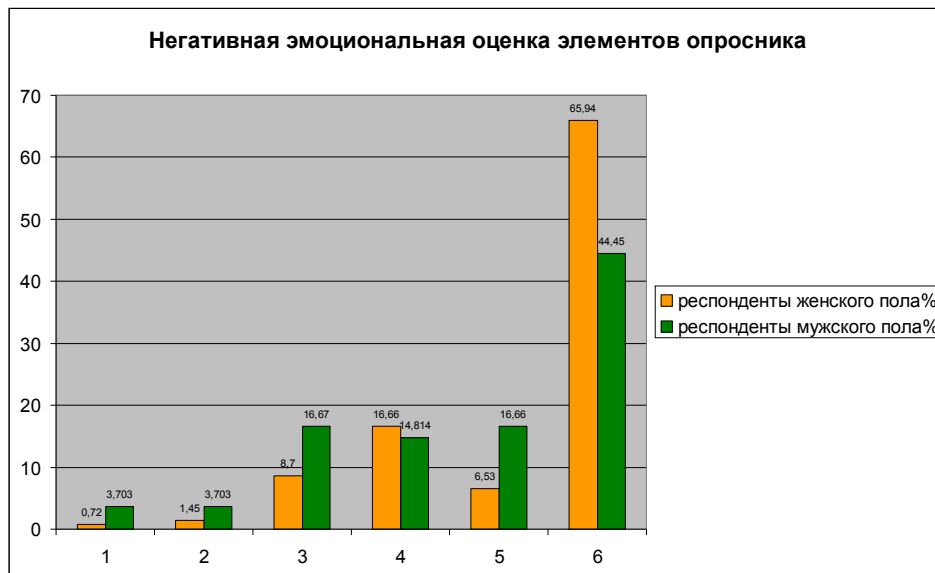
При проведении анализа было выявлено, что подавляющее большинство респондентов - 345 человек (59,9%) считают наиболее отталкивающим изображение № 6, отражающее этап Maggot therapy, а именно лизис некротических тканей язвы стопы личинками мух семейства *Calliphoridae* (диаграмма 2). Также негативную оценку вызвали изображения синдрома диабетической стопы и пролежень крестцовой области 93 респондентов (16,1%) и 63 респондента (10,93%) соответственно. Изображение личинок мух семейства *Calliphoridae* вызвало негативную оценку у 54 респондентов (9,4%), что в свою очередь превзошло в 4,5 раза частоту негативной оценки изображения трофической язвы левой голени, а именно ответы 12 респондентов (2,08%). Только 9 респондентов (1,6%) ответили, что наиболее негативное отношение вызывают непосредственно сами взрослые особи *Lucilia Sericata*, представленные на первом изображении представленного визуализационного ряда.

Диаграмма 1. Негативная оценка визуализационного ряда (%).



При анализе ответов среди лиц женского и мужского пола были выявлены следующие закономерности (диаграмма 3). Среди лиц обоих полов наиболее отрицательные эмоции вызвало изображение 6, но при анализе гендерных различий это изображение выбрали 273 женщины (65,9%) и 72 мужчины (44,5). На втором месте по частоте изображений, вызывающих негативную реакцию 69 женщин (16,7%) выбрали фотографию синдрома диабетической стопы. Среди мужчин на втором месте по негативной оценке заняли изображения 3 (пролежень крестцовой области) и 5 (личинки мух семейства Calliphoridae) 16,7%, что превосходит результаты респондентов женщин в 2 и 2,5 раза соответственно. На основании статистических данных оценки визуализационного ряда у мужчин в одинаковой степени (3,7%) встречались ответы на изображения взрослой особи *Lucilia Sericata* и трофической язвы левой голени, данные изображения женщины выбирали в 3 и 2 раза меньше.

Диаграмма 2. Негативная оценка элементов визуализационного ряда среди респондентов мужского и женского пола.



Обобщим вышесказанное.

На основании проведенного статистического исследования были получены следующие парадоксальные результаты. 59,9 % респондентов в качестве наиболее «отталкивающего» изображения в предложенном визуализационном ряду выбрали этап перевязки Maggot therapy, при анализе гендерных отличий этот вариант у женщин был выявлен в 65,94%, мужчины 44,45%.

Изображение этапа Maggot therapy, по мнения опрашиваемых, превосходило в 3,7 раза изображение синдрома диабетической стопы и в 5,5 раз изображение пролежня крестцовой области по выраженности негативной эмоциональной оценки.

Для исследуемых респондентов мужчин в равной степени «отталкивают» изображения имаго *Lucilia Sericata* и трофической язвы левой голени, а также пролежень крестцовой области и личинки мух семейства Calliphoridae, что значительно превосходит аналогичные показатели у женщин.

**Выводы.** На основании вышесказанного можно сделать следующие выводы.

Около половины респондентов связывают данный метод лечения с негативными эмоциями, вид личинок мух вне раны, вызывает значительно меньше отрицательных эмоций, нежели изображения заболеваний, для которых личинки и требуются.

Отдельно нужно отметить повышенный эмоциональный негативизм, который вызывают личинки и мухи в любых разновидностях у мужчин, что может быть связано с особенностями психической системы на гендерном уровне.

При систематизации данных знаний можно сказать, что Maggot therapy имеет большую перспективу на территории России, однако для более плавного введения данного метода и снятия эмоционального напряжения у больных, необходимо рассматривать методы перевязок, при которых больные не будут видеть непосредственно личинок не в ране, не за её пределами.

#### **Библиографический список:**

1. Абаев Ю. К. Современные особенности хирургической инфекции/ Ю. К. Абаев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2005. – Т.-164, №3. – С. 107-111.
2. Морозов А.М. Личинкотерапия / Молодой ученый. 2013. № 12 (59). - С. 587-589.
3. Bacteria isolated from surgical infections and its susceptibilities to antimicrobial agents-special references to bacteria isolated between April 2002 and March 2003 / N. Shinagawa [et al.] // Jpn. J. Antibiot. - 2004 Feb. - Vol. 57, N 1: 33-69.
4. Webster, J. Meta-analysis of preoperative antiseptic bathing in the prevention of surgical site infection / J. Webster, S. Osborne // British Journal of Surgery. - Nov. 2006 - Vol. 93, N 11: 1335-1341.
5. Increase in community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Naval Medical Center / K. Kallen [et al.] // Infect. Contr. Hosp. Epidem. - Mar. 2000 - Vol. 21, N 3: 223-226.
6. An in vitro model of bacterial infections in wounds and other tissues / M. Werthen [et al.] // APMIS. - 2010 Feb. - Vol. 118, N 2: 156-164.
7. Antibiotic resistance biofilm bacteria / Chebotar IV [et al.] // The clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy therapy. - 2012. - Т. 14, № 1: 51-58.
8. NV Vlasov, On the question of the use policy of antibiotics in surgery // Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy. - 2003. - Т. 5, number 4: 389- 392.
9. Effect of the rational use of tactics antibiotic sensitivity of pathogens surgical infection to antibiotics / Gelfand BR [et al.] // Herald of Surgery. Ivan Grekov. - 1990. - Т. 145, number 12: 84-87.
10. Ermakova TS. Species structure and antibiotic resistance of pathogens of purulent septic infections // Healthcare. - 2011. - № 10: 16-25.
11. Barbosa, T. M. The impact of antibiotic use on resistance development and persistence / T. M. Barbosa, S. B. Levy // Drug Resistance Updates. 2000 Oct. – Vol. 3, N 5. – P. 303-311.
12. Desrosiers, M. Effectiveness of topical antibiotics on *Staphylococcus aureus* biofilm in vitro / M. Desrosiers, Z. Bendauah, J. Barbeau // Am. J. Rhinol. – 2007 Mar-Apr. – Vol. 21, N 2. – P. 149- 153.
13. Kapil, A. The challenge of antibiotic resistance: need to contemplate / A. Kapil // Indian J. Med. Res. – 2005 Feb. – Vol. 121, N 2. – P. 83-91.
14. Levy, S. B. Antibiotic and antiseptic resistance: impact on public health / S. B. Levy // Pediat. Infect. Dis. J. – 2000 Oct. – Vol. 19, N 10. – P. 120-122.
15. Levy, S. B. Antibiotic resistance: an ecological imbalance / S. B. Levy // Antibiotic resistance: Origins, Evolution, Selection and Spread. – West Sussex, England : Wiley Chichester, 1997. – P. 1-14.

**Кадыков Виктор Алексеевич**

**Kadykov Viktor Alekseyevich**

К.м.н., доцент кафедры общей хирургии  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

**Морозов Артем Михайлович**

**Morozov Artem Mikhailovich**

Ассистент кафедры общей хирургии  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

**Шуплецов Андрей Дмитриевич**

**Shuplecov Andrei Dmitrievich**

Студент 504 группы стоматологического факультета  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь  
E-mail: [snusmumrik-10@mail.ru](mailto:snusmumrik-10@mail.ru)

УДК 616.411-089.87

## **ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ**

### **ASSESSMENT OF THE STATUS OF PATIENTS AFTER SPLENECTOMY**

**Аннотация:** в настоящей статье коллектив авторов проводит изучение и оценку качества жизни пациентов, перенесших спленэктомию в отдаленном послеоперационном периоде, на примере 25 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет, перенесших спленэктомию более 2-х лет назад. Пациентам после получения информированного согласия предлагалось ответить на вопросы краткого опросника Всемирной организации здравоохранения для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF). Согласно данному опроснику результаты интерпретируются по 4 сферам: физическое здоровье (ФЗ), психологическое здоровье (ПЗ), социальные отношения (СО) и окружающая среда (ОС). На основании полученных показателей был сделан вывод, что пациенты, перенесшие спленэктомию, не имеют значительных затруднений жизнедеятельности.

**Abstract:** in this article the authors review and assessment of quality of life preserved, undergoing long-term postoperative splenektomiju, for example, 25 patients aged 20 to 50 years after splenektomiju over 2 years ago. Patients-please communicate them after receiving informed consent were asked questions Krat-who World Health Organization questionnaire for the evaluation of quality of life (WHOQOL-BREF). According to the results of the questionnaire are treated in 4 areas: physical health (FZ), mental health (PZ), social relations (with) and Wednesday (OS). Based on these indicators, it was concluded that patients undergoing control-splenektomiju, do not have significant difficulty.

**Ключевые слова:** спленэктомия, качество жизни, опросник WHOQOL-BREF

**Keywords:** splenectomy, quality of life, WHOQOL-BREF questionnaire

**Актуальность:** В настоящее время повреждения селезенки занимают одно из ведущих мест среди повреждений органов брюшной полости и составляет 20—30% [1,354; 3,73]. Разрыв селезенки – достаточно распространенное повреждение, которое встречается при различных высокоэнергетических травмах: падениях с высоты, промышленных, природных, железнодорожных или автодорожных катастрофах. Из-за высокой вероятности обильного кровотечения представляет непосредственную опасность для жизни, требует проведения немедленного оперативного вмешательства [2,258; 3,76]. Постоянно возрастающая частота встречаемости повреждений



селезенки, вызывает большой рост различных осложнений в послеоперационном периоде и на более поздних сроках, что ставит под вопрос качество жизни больных после перенесенной операции [4, 42; 5,156].

**Цель исследования:** изучение и оценка качества жизни пациентов, перенесших спленэктомию в отдаленном послеоперационном периоде.

**Материалы и методы:** был проведен опрос 25 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет, перенесших спленэктомию более 2-х лет назад. В зависимости от срока после проведения оперативного вмешательства все респонденты были распределены следующим образом: I группа — это пациенты, прооперированные менее 7 лет назад и II группа — это пациенты, прооперированные более 7 лет назад. Пациентам после получения информированного согласия предлагалось ответить на вопросы краткого опросника Всемирной организации здравоохранения для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF). Согласно данному опроснику результаты интерпретируются по 4 сферам: физическое здоровье (ФЗ), психологическое здоровье (ПЗ), социальные отношения (СО) и окружающая среда (ОС).

**Обсуждение и результаты:** в процессе исследования применяли опросник WHOQOL-BREF, состоящий из 26 пунктов, которые оценивают следующие широкие области: физическое здоровье, психологическое здоровье, социальные отношения и окружающую среду. Краткий опросник WHOQOL-BREF является сокращенной версией исходной методики. Он может быть более удобным для использования в крупных научных исследованиях или клинических испытаниях, так как является многомерным инструментом, позволяющим получить как оценку качества жизни респондента в целом, так и частные оценки по отдельным сферам и субсферам жизни. При этом он даёт не только общую меру, но и целый профиль качества жизни, позволяя проводить многомерный анализ.

Интерпретация краткой версии:

Физическое здоровье:  $(6-v3)+(6-v4)+v10+v15+v16+v17+v18$

Психологическое здоровье:  $(v5+v6+v7+v11+v19+(6-v26))$

Социальные отношения:  $v20+v21+v22$

Окружающая среда:  $v8+v9+v12+v13+v14+v23+v24+v25$

Отдельно оценивается мнение респондента относительно качества своей жизни и состояния здоровья.

Проведя опрос и анализ данных, выявили, что все показатели по различным сферам жизнедеятельности находятся в пределах оценки удовлетворительно (более 65%), кроме блока физического благополучия. В процессе исследования было установлено, что пациенты, перенесшие спленэктомию более 7 лет назад, в целом, выше оценили уровень своего качества жизни, чем другая группа. Данные при расчете основных показателей составили:

1. Физическое здоровье: показатель I группы составил 58,9%, II группы – 63,7%
2. Психологическое здоровье: показатель I группы составил 72,3%, II группы – 81,4%
3. Социальные отношения: показатель I группы составил 82,1%, II группы – 82,5%
4. Окружающая среда: показатель I группы составил 79,8%, II группы – 80,2%

**Выводы:** На основании полученных показателей можно сделать вывод, что пациенты, перенесшие спленэктомию, не имеют значительных затруднений жизнедеятельности. При анализе данных не было установлено статистически достоверной разницы в зависимости от пола (менее 0,05%). По рекомендациям опросника, следует считать уровень жизни обследованных пациентов удовлетворительным (более 65%), за исключением показателя физического благополучия (58,9%) у пациентов, перенесших спленэктомию менее 7 лет назад (I группа). Наиболее высокий уровень жизни выявлен у больных, перенесших удаление селезенки, более 7 лет назад, таким образом можно сделать вывод, чем более отдаленный срок оперативного вмешательства, тем выше качество жизни больных.

**Библиографический список:**

1. Р.М.Хайтова, Н.И.Ильина. Аллергология и иммунология. Национальное руководство. Москва М ГЭОТАР-Медиа -2009.-с354

2. В.С.Савельев, А.И.Кириенко. Клиническая Москва. Хирургия. Национальное руководство. М.Москва - 2008 год, т.1- с255-299
3. С.Р.Добровольский, Ю.Х.Абдурахманов. Исследование качества жизни больных в хирургии. Хирургия -2008год, -№ 12, -с73-76
4. В.Н.Амيرджанова. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования «Мираж»). Научно практическая ревматология -2008 год -№1 -с36-48
5. А.А.Новик, Т.И.Ионова. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. СПб.: Нева -2002 год, - с156-172

**Горячева Инна Петровна**

к.м.н., ассистент кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО  
«Ниж ГМА» МЗ РФ

E-mail: [drinna2007@mail.ru](mailto:drinna2007@mail.ru)

**Goryacheva I.P.,**

candidate of Medical Science, Assistant of the Department of Orthopedic Dentistry and  
Orthodontics, State Educational Establishment of Higher Professional Training Nizhny Novgorod State  
Medical Academy of the Ministry of Public Health of the Russian Federation

**Барзания Алина Джамаловна**

клинический ординатор кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ФГБОУ ВО  
«Ниж ГМА» МЗ РФ

E-mail: [alina.barzaniya@mail.ru](mailto:alina.barzaniya@mail.ru)

**Barzaniya A.D.**

clinical resident of the Department of Orthopedic Dentistry and Orthodontics, State Educational  
Establishment of Higher Professional Training Nizhny Novgorod State Medical Academy of the Ministry of  
Public Health of the Russian Federation

УДК 616.314

**АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД НОРМАЛИЗАЦИИ ОККЛЮЗИИ  
У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ПРИКУСА  
В САГИТАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ**

**ALTERNATIVE METHOD OF NORMALIZATION OF OCCLUSION  
PATIENTS WITH PATHOLOGY OF THE OBSTACLE  
IN THE SAGITTAL PLANE**

**Аннотация:** описана методика ортопедического лечения пациента с частичной потерей зубов на нижней челюсти мостовидным протезом на каркасе из диоксида циркония. Данный метод является альтернативным при наличии у пациента сопутствующих заболеваний.

**Annotation:** the technique of orthopedic treatment of a patient with partial loss of teeth on the lower jaw by a bridge prosthesis on a framework of zirconia is described. This method is alternative if the patient has comorbidities.

**Ключевые слова:** мезиальная окклюзия, цельнокерамический мостовидный протез.

**Keywords:** mesial occlusion, all-ceramic bridge prosthesis.

**Актуальность.** В настоящее время частичная потеря зубов, осложненная патологией прикуса, является проблемой большинства людей и лечение таких пациентов требует совместной работы врача-стоматолога ортопеда, врача-стоматолога ортодонта, а иногда и вмешательства челюстно-лицевых хирургов. Далеко не все пациенты с подобной проблемой готовы на комплексное лечение с участием всех специалистов, особенно это касается пациентов старше пятидесяти лет. В таких случаях, ортопедическое лечение выступает еще и в качестве альтернативного метода нормализации патологии прикуса.

Клинический пример.

Пациент Б., 62 лет, обратился с жалобами на затрудненное пережевывание пищи, нарушение целостности эстетических норм, подвижность зубов на нижней челюсти. В анамнезе пациент указывал на сахарный диабет второго типа, гипертоническую болезнь, хронический гастрит.

При объективном осмотре было выявлено: двусторонний концевой дефект нижней челюсти, ограниченный 3.5, 4.5. Патологическая подвижность зубов 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 первой степени, зубов 3.1, 4.1 - третьей степени. Наблюдалось кариозное поражение твердых тканей коронковой части всех зубов на нижней челюсти. Твердые ткани зубов 3.5, 4.5 разрушены на 2/3 высоты коронок, истончены, перкуссия безболезненная, ранее лечены по поводу осложненного кариеса. Рентгенологические снимки: зубы 3.5, 4.5 - корневые каналы obturированы до верхушек плотно, периодонтальные щели прослеживаются на всем протяжении, резорбция межзубных перегородок на высоту 1/3, зубы 3.1, 4.1 – резорбция межзубных перегородок на 2/3. На верхней челюсти цельнокерамический мостовидный протез на основе каркаса из диоксида циркония.

Соотношение зубных рядов верхней и нижней челюстей соответствует мезиальной окклюзии (рис.1,2,3).

Был поставлен диагноз: хронический генерализованный парадонтит тяжелой степени (K05.3); частичная потеря зубов нижней челюсти (1класс по Е.Н. Жулеву) (K04.8), дефект твердых тканей зубов 3.5, 4.5 (K04.5).

От комплексного лечения с участием врача-стоматолога ортодонта, имплантации, а так же от протезирования съемным протезом при частичной потере зубов на нижнюю челюсть пациент отказался.

Было принято решение протезировать пациента цельнокерамическим мостовидным протезом с опорой на зубы 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 с предварительным изготовлением имедиат – протеза из временных пластмассовых коронок (Рис.6,7).

Соотношение зубных рядов пациента соответствовало мезиальной окклюзии (рис.1,2,3).

Зубы 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 были предварительно вылечены эндодонтически, зубы 3.5, 4.5- протезированы искусственной культей со штифтом (рис.8).

До препарирования зубов на нижней челюсти были сняты оттиски силиконовым материалом - «Speedex putty» (ф. «Coltene», Швейцария) для изготовления имедиат – протеза. По показаниям зубы 3.1, 4.1 были удалены (рис.4,5). Временный пластмассовый мостовидный протез на нижнюю челюсть был фиксирован материалом «Temp-Bond NE» (ф. «KERR», Италия) после экстракции зубов 3.1, 4.1, которым пациент пользовался в течении шести месяцев (рис.6, 7).

Спустя полгода после удаления центральных резцов нижней челюсти наблюдалась выраженная атрофия альвеолярной части в области отсутствующих зубов 3.1, 4.1(рис.8). Для нормализации окклюзии и шинирования подвижных зубов, а так же устранения частичной потери зубов нижней челюсти зубы 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 были препарированы под цельнокерамические коронки на основе каркаса из диоксида циркония (рис. 8, 9) [2,488; 4,217; 6,183]. Сняты оттиски А-силиконовым материалом «Elite HD» (ф. «Zhermack», Италия).

Каркас мостовидного протеза был изготовлен из диоксида циркония, оптические свойства которого идентичны своим тканям зуба, что позволяет при любом освещении выглядеть протезу естественно. Важной особенностью диоксида циркония является абсолютная биосовместимость с тканями полости рта, что очень важно при протезировании пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как сердечно-

-сосудистая патология, сахарный диабет, заболевания желудочно-кишечного тракта, индивидуальная непереносимость металлов, без риска развития аллергических реакций (рис.9) [1,13; 2,488; 3,60; 5,65].

Так как у пациента отсутствовали моляры нижней челюсти, зубы 3.5, 4.5 были несколько увеличены в размере, чтобы повысить жевательную эффективность мостовидного протеза (рис.10, 11, 12).

Для восполнения выраженной атрофии в области отсутствующих зубов 3.1, 4.1 была использована керамическая искусственная десна розового цвета (11, 13, 14) [7, 280].

### **Заключение.**

Цельнокерамический мостовидный протез на основе каркаса из диоксида циркония на нижнюю челюсть позволил устранить дефект зубного ряда, нормализовать окклюзию и шинировать подвижные зубы (рис.15,16). Таким образом, были восстановлены функциональные и эстетические нормы зубочелюстной системы.



Рис.1, 2, 3 - исходная клиническая ситуация. Рис.4 - клиническая картина после удаления зубов 3.1, 4.1. Рис.5 – восковой прикусной шаблона с окклюзионным валиком для определения центральной окклюзии. Рис.6 – имедиат - протез на гипсовой модели. Рис.7 – имедиат - протез в полости рта. Рис.8 - препарированные зубы 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 под цельнокерамические коронки. Рис.9 - каркас из диоксида циркония мостовидного протеза в полости рта. Рис.10,11,12 – готовый цельнокерамический мостовидный протез на модели. Рис.13,14 - цельнокерамический мостовидный протез. Рис.15,16 - цельнокерамический мостовидный протез в полости рта.

#### **Библиографический список:**

1. Анисимова С.В., Подзорова Л.И., Шворнева Л.И. Разработка модифицированного стоматологического материала на основе диоксида циркония// *Стоматология*. 2011- №5 – с.10-13.
2. Жулев Е.Н. Несъемные протезы. Теория, клиника и лабораторная техника. – 5-е изд. – ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 488с.
3. Зиновенко О.Г., Шинкевич М.В., Садовская И.В. Эстетическое протезирование с применением диоксида циркония// *Современная стоматология – 2014 - №2 – с.58-60*.
4. Курбанов Р.О. Ортопедическая стоматология. Несъемное зубное протезирование. Издательство ГОЭТАР-Медиа, 2015. 217с.
5. Рогожников А.Г., Кульметьева В.Б., Асташина Н.Б. Возможности клинического использования конструкций на основе диоксида циркония и оценка основных свойств нового керамического материала стоматологического назначения.//*Уральский медицинский журнал – 2012 - №8 с.63-65*.
6. Розенштиль С.Ф., Лэнд М.Ф., Фуджимото Ю. Ортопедическое лечение несъемными протезами. Издательство Рид Элсивер – 2010 –с.183.
7. Хенинг Вульфес. Современные технологии протезирования. 2004. 280с.

**Соколовская Вера Ивановна**  
Кандидат медицинских наук, доцент  
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»  
Медицинская академия имени С.И. Георгиевского  
Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней  
Симферополь

**Sokolovskaya Vera Ivanovna**  
Federal State Autonomus educational institution  
of the Crimean Federal University named V.I, Wernadsky  
Medical Academy named S.I. Georgievsky  
E-mail: [sokolovskaya-45@mail.ru](mailto:sokolovskaya-45@mail.ru)

УДК 616

**СТРУКТУРА И АНАЛИЗ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ДЕТЕЙ  
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ  
В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ**

**STRUCTURE AND ANALYSIS OF CHILDREN GETTING DISABLED  
FROM DISEASES OF THE URINARY SYSTEM IN THE  
REPUBLIC OF CRIMEA**

**Аннотация:** С целью изучения структуры инвалидности детей с заболеваниями мочевыделительной системы обследовано 96 детей в возрасте от 0 до 17 лет, проживающих в Республике Крым. Ведущее место в структуре инвалидности занимают врожденные пороки (ВПП) и аномалии развития почек. Большую часть инвалидов составляют мальчики, проживающие в городах. Раннее формирование ХПН, как причины инвалидности, отмечено у детей с тяжелой врожденной патологией, осложненной микробно-воспалительным процессом и у детей старшей группы с приобретенными болезнями почек. Рекомендовано использование скрининг-программ для активного выявления ВПП почек и формирования ХПН с целью раннего назначения нефропротективной терапии и отдаления сроков наступления инвалидности детей с заболеваниями мочевыделительной системы

**Abstract:** Ninety six children aged 0 to 17 years living in the Republic of Crimea were examined in order to study the structure of disability of children with diseases of the urinary system. Congenital malformations and anomalies of kidney development occupy a leading place in the structure of disability. Boys living in cities make up a larger part of the disabled. Early formation of chronic renal failure as a cause of disability was noted in children with severe congenital pathology, complicated by a microbial-inflammatory process and in children of the older group with acquired kidney diseases. The use of screening programs for the active detection of congenital malformations of kidneys and the formation of CRF with the purpose of early nephroprotective therapy administration and delaying the onset of disability in children with urinary system disease is recommended.

**Ключевые слова:** заболевания мочевыделительной системы, анализ, структура, дети, инвалидность.

**Key words:** diseases of kidney, analysis, structure, children, and disability

**Введение.** Среди всех заболеваний детского возраста одно из ведущих мест занимают болезни органов мочевой системы (МВС) [1]. Их частота в последнее десятилетие увеличилась в 2-3,5 раза и

по данным массового обследования на различных территориях колеблется от 2,5 до 15% [2, 3]. Прогрессирование патологического процесса гибели нефронов и стромы с неуклонным снижением гомеостатических функций приводят, в конечном итоге, к ранней инвалидизации детей с заболеваниями МВС [4].

По данным различных исследователей в структуре инвалидизации ведущее место принадлежит врожденным порокам развития (ВПР) и аномалиям МВС [3, 5]. Причиной инвалидизации выступают наследственная патология, наличие хронических микробно-воспалительных процессов в МВС, быстрое развитие осложнений, неблагоприятный прогноз при несвоевременной трансплантации [6,7].

Из приобретенных заболеваний почек чаще встречается хронический гломерулонефрит (ХГН) и тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН). Нефротической формой ХГН страдает практически каждый десятый ребенок с инвалидностью по заболеваниям МВС [8,9].

Учитывая немногочисленные работы по анализу причин инвалидности у детей с заболеваниями МВС в Российской Федерации, целью данного исследования явилось уточнение причин и анализ структуры инвалидности с учетом возрастных и половых особенностей, региона проживания детей-инвалидов по заболеваниям МВС в Республике Крым.

**Основной раздел.** Обследовано 96 детей с хроническими заболеваниями почек (ХЗП) в возрасте от 0 до 17 лет, проживающих на территории Республики Крым и находящихся на диспансерном учете по поводу инвалидности по заболеваниям органов МВС.

Структура инвалидности представлена ВПР МВС, аномалиями развития, опухолями, наследственными и приобретенными болезнями почек. Диагностика и верификация диагноза проводились на основании общепринятых методов обследования. Расчет скорости клубочковой фильтрации определялся по формуле Шварца с учетом пола и возраста. Исследовался уровень электролитов крови, креатинина, основных биохимических констант, определяющих функциональные параметры почечной фильтрации. Использовались инструментальные методы обследования – УЗИ, Ro-логические методы, КТ, при необходимости МРТ. Возрастной и половой состав больных к моменту установления инвалидности представлен в таблице 1 (данные 2016 года).

Таблица 1

Возрастной и половой состав детей с инвалидностью по заболеваниям МВС в Республике Крым

Возраст годы	Городские дети			Сельские дети			Всего по Республик е
	мальчики	девочки	Всего	мальчики	девочки	Всего	
1-3	2	-	2	1	-	1	3
3-5	7	4	11	4	-	4	15
6-9	14	2	16	8	-	8	24
10-12	15	1	16	4	5	9	25
13-15	6	1	7	6	-	6	13
16-17	5	4	9	5	2	7	16
Итого	49	12	61	28	7	35	96

Результаты и обсуждение. На инвалидности по заболеваниям МВС в 2016 году состояло 96 детей, из них мальчиков 77, девочек – 19.

В городских поликлиниках на учете в группе инвалидов регистрировалось 63,5% всех детей-инвалидов, преимущественно мальчиков, в возрасте от 6 до 12 лет.

Дети-инвалиды по заболеваниям МВС из сельских регионов составляли 36,5%. Соотношение мальчиков и девочек в городах и в сельских районах было одинаковым и составляло 4:1.

В течение 5 лет показатель инвалидности составлял 2,9 на 10 тысяч детского населения, в 2016 году отмечено снижение этого показателя до 2,7. инвалидность детей от 0 до 17 лет с заболеваниями МВС составила 1,5% от общей инвалидизации и находилась на уровне 1,8 на 10 тыс.

детского населения. Удельный вес подростков-инвалидов – 18,9% (таблица 2).

Таблица 2

Инвалидность детей с патологией МВС

Годы	Всего детей-инвалидов	Из них впервые зарегистрированных	ВПР МВС	Приобретенные заболевания	Наследственные болезни	Опухоли
2013	100	14	40 (40%)	38 (38%)	4 (4%)	18 (18%)
2014	102	10	42 (41,1%)	45 (44,1%)	4 (3,9%)	11 (10,8%)
2015	102	8	41 (40,2%)	38 (37,2%)	5 (4,9%)	18 (17,6%)
2016	96	7	43 (44,8%)	34 (35,4%)	9 (9,4%)	10 (10,4%)

За весь период наблюдения выявлен рост числа ВПР МВС от 40% (2013г.) до 44,8% (2016г.). Именно ВПР явились основной причиной инвалидности в детском возрасте. На втором месте находились приобретенные заболевания, составлявшие 38% (2013г.) со снижением до 35,4% (2016г.). Очевидно наблюдаемая тенденция к уменьшению числа больных с приобретенными заболеваниями МВС обусловлена более своевременной диагностикой, эффективной терапией и профилактикой развития рецидивов заболевания на всех этапах диспансерного наблюдения. На третьем месте находились опухоли и наследственные болезни почек, число которых оставалось относительно стабильным в течение ряда лет.

В группу детей с ВПР МВС (46) включены дети с обструктивными уropатиями: уретрогидронефроз, экстрофия мочевого пузыря, мегауретр. В группу аномалий развития внесены гипоплазия, дисплазия и агенезия почек. (рис. 1).

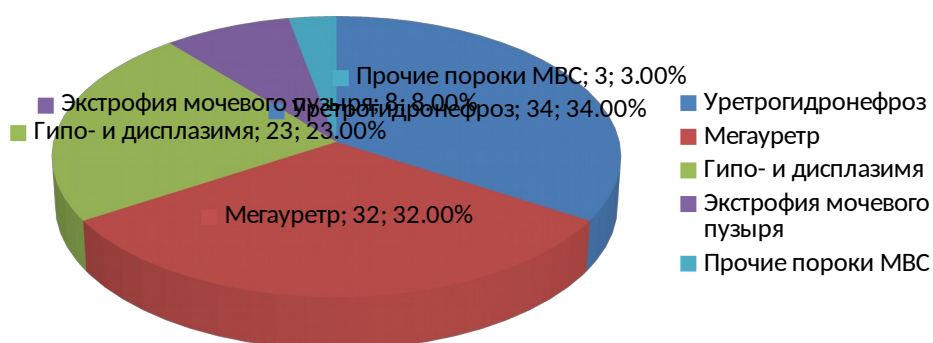


Рис. 1.

1. уретрогидронефроз (16).
2. мегауретр (15).
3. гипо- и дисплазия (11).
4. экстрофия мочевого пузыря (1).
5. прочие пороки МВС (3).



Число детей с уретрогидронефрозом (16) составило 16,6% от общего числа инвалидов (96) преимущественно мальчиков – 13 (81,3%) и только 3 (18,7%) девочек. Число городских жителей – 11 (68,8%), сельских – 4 (31,2%). В возрастном аспекте уретрогидронефроз диагностирован у двух детей в возрасте до 5 лет, у 11 – в 6-12 летнем возрасте и у 5 детей старшей возрастной группы.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) у детей с уретрогидронефрозом распределялась следующим образом: ХПН I – 4, ХПН II – 4, ХПН III – 7 и у одного ребенка функции почек оставались сохраненными. Следует отметить преимущественное развитие ХПН I-II стадии в возрасте 5-10 лет (4), а ХПН III – в возрасте 13-15 лет (6). Вероятно, присоединение бактериальной инфекции в виде вторичного хронического пиелонефрита, который диагностирован у 96,7% детей с уретрогидронефрозом и имел рецидивирующее течение, обуславливает прогрессирующее нарушение функции почек в связи с грубыми нарушениями гомеостаза, необратимым поражением клубочкового и канальцевого аппарата, снижением СКФ и, в конечном итоге, ведет к инвалидизации.

Мегауретр выявлен у 15 детей: у 6 – двусторонний, у 3 – односторонний, у 2 детей – экстрофия мочевого пузыря. Сочетанная патология: в двух случаях – двусторонний мегауретр на фоне дисплазии, у 2 детей – на фоне аплазии почки.

У одного ребенка с уретероцеле диагностирована вторичная сморщенная почка. В этой группе не выявлено различий от пола, возраста и места проживания детей. Число городских и сельских жителей было одинаковым.

Группа гипо- и дисплазии (11) была представлена в основном мальчиками: 4 ребенка в возрасте до 10 лет (36,3%) и 7 – в возрасте 12-15 лет. Все дети – городские жители, у двух из них отмечено сочетание гипоплазии с гидронефрозом и одного – с мультикистозом почки. Ребенку с гипоплазированной почкой проведено оперативное лечение (нефрэктомия) в связи с развитием гидронефроза III степени. Единственная почка обнаружена у 4 детей в возрасте 7-8 лет и сочеталась с наличием у них гипоплазии (1), гидронефроза (1), уретрогидронефроза (1), поликистоза (1). Двум детям гипоплазией и гидронефрозом IV степени произведена нефрэктомия.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) диагностирован в небольшом числе случаев (3) – 2 мальчика 6 и 14 лет и 1 девочка 15 лет. Все дети являлись городскими жителями, у двух из них имелись симптомы вторичного хронического пиелонефрита, рецидивирующего течения с формированием ХПН III степени. У одного ребенка ПМР привел к формированию вторично сморщенной почки.

Вторично сморщенная почка выявлена у двух детей в возрасте 5 и 6 и у двух – 12 и 14 лет. У трех детей этой группы вторично сморщенная почка явилась результатом ПМР (уретрогидронефроз, уретероцеле, аплазия) и у одного ребенка на фоне двустороннего ПМФ. Не выявлено различий в формировании вторично сморщенной почки от возраста, пола и региона проживания детей.

Высокий процент инвалидности наблюдался у детей с приобретенными заболеваниями почек, в которую включены дети, перенесшие острое повреждение почек (16) – гемолитико-уремический синдром и пациенты с гломерулонефритом (18).

Среди хронических гломерулонефритов (ХГН) основное место принадлежало нефротической формы ХГН 13 (7,2%), преимущественно у детей с гормонозависимым и гормонорезистентным вариантом заболевания (7). У одного ребенка диагностирована гематурическая форма, у одного – смешанная форма ХГН и у трех – острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом. Заслуживает внимания тот факт, что именно в этой группе в ранние сроки от начала заболевания отмечалась повышенная СКФ. Очевидно, гиперфльтрация, отражая повышенную функциональную нагрузку на гломерулы, приводит к прогрессированию склеротических процессов в почечной ткани, формированию ХПН и, в последующем, к инвалидизации.

У детей с приобретенными заболеваниями почек ХПН представлена следующими стадиями: ХПН I – 1(5,5%), ХПН II – 2 (11,1%), ХПН III – 5 (27,7%), ХПН IV – 6 (33,3%) и у 3 (16,7%) – терминальная стадия. Сохранная функция почек выявлена только у одного ребенка (5,5%).

В возрастном и половом составе преобладали мальчики 6-9 лет (33,4%) и 10-12 лет (50%).

В общем, среди детей-инвалидов по заболеваниям МВС ХПН I- III стадии наблюдалась в младшей возрастной группе, преимущественно у мальчиков в возрасте 7-9 лет (48,7%), а ХПН IV и

терминальная стадия у детей 15-17 лет (35,8%). В половом аспекте ХПН развивалась в 77,1% у мальчиков и у 22,9% девочек.

Представляет интерес тот факт, что у детей в возрасте до 3-5 лет инвалидность обусловлена аномалиями строения мочевыводящих путей и дисплазией почек. Однако функции почек длительное время оставались компенсированными, а ХПН формировался чаще к возрасту 7-9 лет.

Полученные данные, на наш взгляд, указывают на необходимость ультразвуковой скрининг-диагностики с целью выявления возможных аномалий МВС, подборе эффективных методов лечения на этапе начальных проявлений ХПН.

Тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН), как причина инвалидности диагностирован у 7 детей: 6 мальчиков 3-4-летнего возраста и девочка 15 лет. Пятеро из них – сельские жители. В основном ТИН возникал после перенесенного острого повреждения почек (ГУС), у одного ребенка имелось сочетание ТИН с единственной почкой, у двух – с гидронефрозом, одному из которых произведена нефрэктомия в связи с гидронефрозом III степени.

Среди пациентов-инвалидов доля детей, подвергшихся оперативным вмешательствам составляла 32,4% всех больных с хроническими болезнями почек.

Трансплантация почки проведена пяти детям с терминальной стадией ХПН, развившейся у двух пациентов с гормонозависимой нефропатической формой ХГН, у двух – на фоне ВПР МВС и дисплазии почек. Двум детям трансплантация почки проведена в связи с наследственными заболеваниями (синдром Лоу, х-сцепленный рецессивный тип наследования и нефропатическая форма цистиноза). Одному ребенку – с двусторонним поликистозом почек трансплантация была проведена дважды в связи с отторжением трансплантата и в настоящее время он находится на программном гемодиализе с 2012 года.

Восемь детей-инвалидов получают процедуры хронического гемодиализа с 2012 года, семи детям показано проведение заместительной терапии в ближайшие годы. Все эти дети имеют различные ВПР и аномалии развития почек.

Таким образом, заболевания почек в Республике Крым достаточно распространены, составляют 0,97 на 10 тыс. детского населения и находятся на 7 месте среди всей патологии детского возраста. Особую тревогу вызывает распространенность заболеваний органов МВС с началом формирования ранних симптомов ХПН в 5-6-летнем возрасте с последующим прогрессированием нарушений функций почек и инвалидностью к 8-12 годам. Причиной инвалидизации в этой возрастной группе преимущественно являются ВПР МВС, осложненные вторичным бактериальным процессом с формированием прогрессирующих стадий ХПН. ВПР МВС диагностировались преимущественно у мальчиков, проживающих в городах. Учитывая тот факт, что в структуре инвалидности у детей Республики Крым ведущая роль принадлежит ВПР и наследственным заболеваниям с формированием ХПН, основной задачей педиатрической службы является необходимость особого внимания детям из групп риска, в которую должны быть включены дети с отягощенной наследственностью по заболеваниям почек, осложненным течением беременности, периодическими немотивированными подъемами температуры и болями в животе, патологическим мочевым осадком в виде лейкоцитурии, эритроцитурии, протеинурии и гипостенурии.

В группе инвалидов с гипо- и дисплазиями ранние симптомы ХПН, как причина последующей инвалидизации, проявлялись в возрасте 6-8 лет. Это указывает на целесообразность проведения ультразвуковой скрининг-диагностики для своевременного выявления аномалий МВС, подбора эффективной терапии на этапе начальных проявлений ХПН, что будет способствовать снижению числа инвалидов в связи с удлинением сроков компенсации почечных функций.

Инвалидность детей от 0 до 17 лет с заболеваниями органов МВС составила 1,5% от общей инвалидизации детского населения республики и находилась на уровне 1,8 на 10 тысяч детского населения.

Показатель инвалидизации по ВПР МВС составил 1,1; опухолей – 0,51; наследственных заболеваний 0,25 на 10 тысяч детей. Наряду с ростом ВПР МВС и наследственных заболеваний отмечено снижение уровня приобретенных заболеваний почек, очевидно, за счет своевременной диагностики, эффективной терапии и профилактики развития рецидивов болезни на всех этапах лечения детей с ГН.

Проведенный анализ и уточнение структуры инвалидности у детей в Республике Крым

позволил сделать следующие выводы:

1. В структуре инвалидности детей с заболеваниями мочевыделительной системы ведущее место занимают ВПР и аномалии развития почек.

2. Выявлены половые различия в структуре инвалидности – 63,5%, всех детей-инвалидов составляли мальчики.

3. Отмечено преимущественное число ВПР у детей, проживающих в городских условиях. Соотношение городских и сельских жителей составило 1,75:1.

4. Отмечен рост числа инвалидов ВПР МВС (40,0-44,8%%) наряду со снижением числа детей с приобретенными заболеваниями почек (38,0-35,4%%)

#### **Библиографический список:**

1. Дикова Н.С., Папаян А.В. Распространенность заболевания почек и мочевыводящих путей у детей: III Конгресс педиатров-нефрологов России. – СПб., 2003; 102-104.

2. Стручкова Н.Ю., Медведев М.В., Юдина Е.В. Прогностическая значимость различных эхокардиографических критериев при пренатально выявленном расширении лоханки почки. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии, 2001; 2: 107-115.

3. Иванова И.Е., Родионова В.А., Семенова Л.В. хроническая педиатрия /2011/ том 90. № 3, С. 139-143.

4. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs. Am. J. med. 2002; 113(8) (Suppl. 1A): 5-13.

5. Кириллов В.И., Теблоева Л.Т., Богданова Н.А. уродинамические расстройства – причина нефропатий детского возраста: VI Российский Конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М., 2007: 234-240.

6. Рудов И.В. Социально-гигиенические аспекты, медико-социальная экспертиза и реабилитации инвалидов вследствие болезней почек в Ростовской области: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2008.

7. Roth K.S., Koo H.P., Spottwood S.E., Chan Y.S. Obstructive uropathy: important cause of chronic renal failure in children. Clin. Pediatr. 2002; 41(5): 309-314.

8. Бикбов Б.Т.Ю Томилина Н.А. состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007г.г. нефрология и диализ. 2009; 11(3): 144-219.

9. Игнатова М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. - № 1(45). – С. 24-29.

**Козьмин-Соколов Николай Борисович**

**Kozmin-Sokolov Nikolay Borisovich**

кандидат медицинских наук, преподаватель отделения дополнительного образования Санкт-Петербургского медицинского колледжа № 2

E-mail: [super.kit62@yandex.ru](mailto:super.kit62@yandex.ru)

УДК 616.12-008.331.1

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ  
- СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.**

**ЧАСТЬ I. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНИ (обзор литературы – лекция)**

**ESSENTIAL AND SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSIONS - MODERN  
CONDITION OF THE PROBLEM.**

**PART I. ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF ESSENTIAL  
HYPERTENSION (review of literature - lecture)**

**Аннотация.** В 1 части обзора представлены современные представления о факторах риска гипертонической болезни (доказанных и вероятных), анализируются концепции развития, вопросы диагностики, классификации и клинической картины данного заболевания.

**Abstract.** The first part of the review presents modern views on the risk factors for essential hypertension (proven and probable), analyzes development concepts, diagnostics problems, classification and clinical picture of this disease.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, факторы риска, теории развития гипертонической болезни, классификация гипертонической болезни.

**Key words:** essential hypertension, risk factors, theories of the development of hypertension, classification of essential hypertension.

Гипертоническая болезнь (ГБ) - является одной из важных проблем кардиологии, в связи с тем, что ее распространенность составляет около 30% в общей популяции лиц старше 35 лет. ГБ может приводить к серьезным осложнениям и в РФ внесена в перечень социально значимых заболеваний [1]. В зарубежной литературе это заболевание обозначается как эссенциальная, или первичная артериальная гипертензия. Несмотря на более чем вековой период клинических и экспериментальных исследований многие вопросы этиологии, патогенеза и лечения ГБ остаются дискуссионными.

В связи с отсутствием единой точки зрения на механизмы развития ГБ в настоящее время принято говорить не столько о причинах ГБ, сколько о факторах риска, способствующих возникновению этого заболевания. Эти факторы риска можно подразделить на корригируемые и некорригируемые, однако единого мнения о вкладе этих факторов в становление ГБ не существует.

*Корригируемые факторы риска ГБ.*

1. Психоэмоциональное перенапряжение эмоциями отрицательного характера. Значимость этого фактора очевидна, т.к. в момент острого эмоционального стресса закономерно увеличивается артериальное давление (АД). В то же время при проведении популяционных исследований (на основании которых базируются современные представления о факторах риска ГБ) учесть

выраженность психоэмоционального стресса у человека достаточно сложно, в связи с чем в ряде работ этому фактору риска не уделяется должного внимания, однако в ряде исследований [2] такая связь выявлена. Отмечают значение хронического стресса в развитии ГБ, и психологи [3].

2. Избыточный вес тела и ожирение. С увеличением массы тела закономерно увеличивается АД. Условно можно считать, что с каждым килограммом лишнего веса АД увеличивается на 1 мм рт.ст. Нормальный вес у взрослых в настоящее время принято оценивать с помощью расчета индекса массы тела (ИМТ), предложенным А.Кетле в 19 веке.  $ИМТ = \text{Вес, кг} / (\text{Рост, м} \times \text{Рост, м})$ . Обычно за нормальные значения ИМТ принимают 18,5 - 24,9. В повседневной клинической практике можно также пользоваться более простой формулой, предложенной П.Брока также в 19 веке. Согласно формуле Брока оптимальный вес (кг) составляет : Рост (см) - 100; при росте выше 185 см из величины роста лучше отнимать 110. Еще проще можно оценить наличие ожирения измерив окружность талии. В норме (в положении стоя в спокойном состоянии) у мужчин она не должна превышать 102 см, у женщин - 88 см, причем в этом случае оценивается именно абдоминальное ожирение, являющееся наиболее неблагоприятным.

3. Недостаточные физические нагрузки являются независимым (от ожирения) фактором риска ГБ, а также ряда других заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца (ИБС). В кардиологии издавна сложилось мнение, что для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний здоровому человеку средних лет в день необходимо проходить 10000 шагов или выполнять другую аналогичную нагрузку. В момент выполнения физической нагрузки закономерно увеличивается сердечный выброс и соответственно АД. В первую очередь возрастает систолическое АД (САД), которое в норме при выполнении физической нагрузки увеличивается до 160 - 180 мм рт. ст., а при выполнении велоэргометрической пробы с субмаксимальным уровнем нагрузки допустим подъем САД до 210 мм рт. ст. Диастолическое АД, как правило, не изменяется, незначительно снижается или незначительно повышается, но не превышает 95 мм рт. ст. В норме через 6 - 15 мин. показатели АД возвращаются к исходным.

4. Избыточное употребление соли. NaCl является необходимым компонентом для функционирования нашего организма. Для нормальной жизнедеятельности необходим ежедневный прием 4 - 5 г соли, которое обычно (или чуть меньше) содержится в привычных нам продуктах, приготовленных с обычным добавлением поваренной соли. При обильном потоотделении потребность в NaCl несколько повышается. Систематическое превышение потребления соли приводит к отеку сосудистой стенки и соответственно к повышению уровня АД.

5. Чрезмерное употребление алкоголя. О возможном кратковременном повышении АД после употребления алкоголя давно и хорошо известно, в последние годы доказано, что и в долгосрочной перспективе чрезмерное употребление алкоголя (помимо поражения других органов) способствует развитию ГБ [4, 5]. Сейчас все больше говорится о негативном влиянии даже небольших доз алкоголя на здоровье человека, однако реалии заставляют нас ориентироваться на так называемые «безопасные» для здоровья дозы спиртных напитков. «Безопасные» дозы спиртных напитков, рекомендуемые в разных странах, несколько различаются [6]. Используя привычные нам дозы алкогольных напитков можно считать, что для мужчин предельно допустимой нормой употребления алкоголя является 75 мл водки (или других крепких алкогольных напитков) в день с обязательным двухдневным перерывом в неделю. В неделю допустим прием 375 мл крепких алкогольных напитков. При употреблении других видов алкоголя (крепленого или сухого вина, пива) допустимая доза спиртных напитков соответственно перерасчитывается. Для женщин допустимые дозы алкоголя уменьшаются на 30%. Превышение этих норм приводит к развитию зависимости от алкоголя и увеличивают риск развития заболеваний, в том числе ГБ.

Помимо вышперечисленных доказанных, общепринятых корригируемых факторов риска развития ГБ следует отметить некоторые другие факторы. В первую очередь - это курение. Несмотря на то, что выкуривание даже 1 сигареты может приводить к временному повышению АД (до 4 мм рт. ст.) и курение является основным фактором риска многих тяжелых заболеваний, таких как рак легких, хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца (ИБС), облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей и ряда других, роль курения в развитии ГБ не доказана [5, 7]. Курение повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) при развившейся ГБ и нередко (главным образом, при выкуривании в день 20 сигарет и более)

затрудняет подбор гипотензивной терапии.

Вероятно, определенную роль в генезе ГБ имеет дефицит в пище химических элементов - калия, магния, и, с некоторыми оговорками, кальция [8, 9, 10]. Это положение разделяется многими кардиологами, но не является окончательно доказанным. Эти химические элементы обычно обозначаются как макроэлементы, т.к. их содержание в крови исчисляется миллиграммами, хотя иногда их называют микроэлементами. Обычно рекомендуется в целях профилактики развития ГБ введение в рацион питания таких продуктов как овощи, фрукты, творог и др., содержащих достаточное количество этих макроэлементов, с чем нельзя не согласиться. Избыток этих химических элементов может нанести вред организму.

Спорным является вопрос о взаимоотношении содержания микроэлементов, концентрация которых в организме измеряется в микрограммах, и ГБ. Так, дефицит селена в организме иногда рассматривается как фактор риска ГБ. Однако недавно опубликованный систематический обзор литературы [11], не выявил убедительной связи между уровнем селена и артериальной гипертензией (АГ). Кроме того, для лиц, проживающих в регионах с высоким потреблением селена, селен потенциально может увеличить риск развития гипертонии, диабета и/или гиперхолестеринемии [12]. Обсуждается роль и других микроэлементов (цинка, меди, кобальта, марганца) в развитии ГБ [13, 14, 15], однако в настоящее время делать окончательные выводы преждевременно, а рекомендовать систематический прием каких-либо добавок без предварительного определения уровня микроэлементов в организме нецелесообразно [12].

В литературе также активно обсуждается роль повышенного уровня мочевой кислоты в развитии ГБ [16, 17]. Имеются единичные исследования, в которых показано, что повышенный уровень холестерина, который, как известно, является ведущим фактором риска ИБС, может играть роль и в развитии ГБ без клинических проявлений атеросклероза [18], однако роль гиперхолестеринемии в этиологии ГБ не разделяется большинством кардиологов.

Употребление кофе и кофеин-содержащих продуктов (в частности «энергетических» напитков) может привести к краткосрочному подъему АД, особенно у пациентов уже имеющих ГБ, однако кофеин не имеет долгосрочного эффекта на АД [19], или этот эффект минимален [20]. По мнению S.G.Sheps [21] кофе оказывает более сильное влияние на АД у мужчин старше 70 лет или с избыточным весом. Чрезмерное употребление данного напитка (более 3 чашек в день), согласно отдельным исследованиям [22], пациентами с АГ 1 степени является предиктором ССО. Таким образом, привычное употребление кофе не рассматривается как фактор риска возникновения ГБ, однако возможность повышения АД после употребления кофе у гипертензивных пациентов следует учитывать. Что касается энергетических напитков, компании-производители не рекомендуют употреблять их более двух баночек в день, а также указывают, что «энергетики» противопоказаны при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, АГ, глаукоме, нарушении сна, повышенной возбудимости и чувствительности к кофеину.

Отдельно следует отметить влияние токсичных химических элементов на уровень АД. В ряде исследований выявлена положительная взаимосвязь между содержанием свинца в организме и уровнем АД [23, 24]. Повышение содержания свинца в сыворотке крови от 12 мкг/дл до 25 мкг/дл вызывает увеличение САД на 1-8 мм рт.ст., ДАД – на 1-4 мм рт.ст. [25], причем содержание свинца в сыворотке в 25 мкг/дл обычно не приводит к явной клинической картине острого или хронического свинцового отравления. Необходимо отметить, что свинец является одним из самых токсичных металлов и входит в перечень приоритетных загрязнителей окружающей среды. К счастью, с 2000-х (а фактически с 1980-х) годов тетраэтилсвинец не используется как присадка к автомобильному бензину, что способствовало резкому снижению концентрации свинца в атмосфере крупных городов и в крови их жителей, однако, к сожалению, распространенность ГБ не снизилась. Кроме того, ряд людей в силу своих профессиональных обязанностей имеют непосредственный контакт со свинцом.

Способствовать развитию ГБ могут и физические факторы. E.E. van Kempen et al. [26] провели системный анализ 43 эпидемиологических исследований, посвященных изучению связи шума с АГ и ИБС. Эти и последующие исследования [27] свидетельствуют, что длительное воздействие производственного и бытового шума выше 70 дБ (это примерно соответствует шуму на оживленной улице или работе пылесоса), даже при исключении других факторов риска, сравнительно слабо, но достоверно коррелирует с АГ. Особенно неблагоприятен бытовой шум в

ночное время, который приводит к раздражительности, стрессу, нарушению нормального сна и соответственно способствует развитию ГБ [28], что вполне очевидно. Как фактор риска ГБ, скорее всего, можно рассматривать и воздействие вибрации, которая имеет место при определенных профессиях, хотя вклад вибрации в развитии ГБ, в том числе у соответствующих групп работников, уступает другим факторам риска [29]. При клинически явной вибрационной болезни изменения АД наблюдаются закономерно.

#### *Некорректируемые факторы риска ГБ.*

##### 1. Возраст.

2. Наследственная предрасположенность. Наличие ГБ у близких родственников является достоверным фактором риска развития этого заболевания. Особенно высок риск развития ГБ, если это заболевание имеется у родственников первой степени родства и в тех случаях, когда начало ГБ у родственников наблюдалось в возрасте до 50 лет. В настоящее время активно обсуждается роль определения генетических маркеров для диагностики предрасположенности к ГБ [30].

В некоторых работах указывается, что ГБ несколько чаще встречается у лиц негроидной расы и женщин [5]. В России частота ГБ у мужчин и женщин примерно одинакова.

Помимо вышеперечисленных факторов риска ГБ обсуждаются и другие, но они носят либо вторичный характер по отношению к основным, либо нуждаются в тщательной проверке и имеют скорее умозрительный характер. Хотелось все-таки отметить один из них - низкий социально-экономический уровень (СЭУ) человека. О роли бедности в развитии заболеваний писали многие врачи прошлого (А.П.Чехов, Ф.Ф.Эрисман и др.). В 60 – 80 годы XX века сложилось мнение, что ГБ и особенно ИБС – удел, главным образом, обеспеченных людей. Однако в связи с распространением концепции здорового образа жизни, придерживаться которому, вероятно, проще человеку с высоким СЭУ, представления о связи СЭУ с ГБ и ИБС изменились. Хотя в настоящее время нет ни одного исследования подтверждающего связь СЭУ с риском возникновения ГБ, однако отдельные исследования, проведенные в стабильных экономически развитых странах, свидетельствуют о положительной корреляции между низким СЭУ и ИБС [31, 32]. Вероятные причины этого – пренебрежительное отношение человека с низким СЭУ к своему здоровью, неправильное питание, курение, неадекватная физическая нагрузка и, вероятно, хронический стресс. Очевидно на устранение этих факторов должны быть направлены усилия общества, врача и потенциального пациента, и, по крайней мере, надо «услышать» мнение Р. Franks et al., что «что люди с более низкими доходами или уровнем образования нуждаются в более агрессивном лечении» [33].

**Этиология и патогенез ГБ.** Единой точки зрения на этиологию и патогенез ГБ не существует. В СССР и РФ наиболее распространенной остается концепция Г.Ф.Ланга, сформулированная в конце 40-х годов XX века. Хотя концепция в некотором смысле носила гипотетический, умозрительный характер, она была основана на большом числе наблюдений за больными ГБ. Кроме того, Г.Ф.Ланг и его коллеги могли наблюдать за естественным развитием ГБ, т.к. лечить больных ГБ в тот период было просто нечем. Согласно Г.Ф.Лангу - «фактором инициатором ГБ и фактором, определяющим ее дальнейшее развитие в первом периоде является психическое перенапряжение эмоциями отрицательного характера и психическая травматизация» [34]. К этому следовало бы добавить, исходя из современных данных — Хроническое психоэмоциональное перенапряжение является фактором инициатором ГБ у лиц с генетической предрасположенностью к повышенному АД и/или имеющих другие факторы риска ГБ. В такой трактовке основное положение концепции Г.Ф.Ланга о роли эмоционального стресса в этиологии ГБ, наверное, было бы наиболее приемлемым. Значение психоэмоционального стресса укладывается и в общебиологические представления о значении стресса в естественных колебаниях АД у человека и млекопитающих. Следует отметить, что системы регуляции АД сформировались в ходе эволюции много тысячелетий назад и практически идентичны у человека и наземных млекопитающих. Действительно, повышение АД закономерно наблюдается при физической нагрузке, т.к. повышение сердечного выброса и соответственное увеличение АД обеспечивают оптимальный приток крови к мышцам. При эмоциональном стрессе, который в естественных условиях обычно предшествует физической активности (бегство первобытного человека, услышавшего шорох приближающегося леопарда), также наблюдается повышение АД. Так, у спортсменов перед стартом наблюдается

отчетливое повышение АД, что обеспечивает адекватное кровоснабжение мышц во время физической нагрузки [35]. После физического или эмоционального стресса АД снижается. Очевидно, что у части людей адекватного снижения АД после стресса не наблюдается, что вероятно, связано с генетическими факторами. Учитывая, что продолжительность жизни человека в доисторический период (а это 80% времени от всего периода существования на Земле Homo sapiens) не превышала 40 лет, эволюционный отбор не привел к исчезновению особей склонных к повышенному АД и соответственно к элиминации генов, предрасполагающих к развитию АГ. Можно утверждать, что для человека (или его предшественников) как биологического вида с точки зрения эволюционного процесса были полезны именно «гипертензивные» особи, у которых в момент стресса наблюдалось существенное повышение АД, а сохранение умеренно повышенного АД в покое никак не сказалось на выживаемости человека как биологического вида. Это, вероятно, и обусловило факт, что в настоящее время в связи со значительным увеличением продолжительности жизни и появлением других факторов, способствующих повышению АД, ГБ стала распространенным состоянием. Заканчивая рассмотрение нейрогенной, или психосоматической концепции развития ГБ следует упомянуть еще одно, на наш взгляд, удачное словосочетание, предложенное Г.Ф.Лангом - «неотреагированные эмоции», которые способствуют становлению ГБ.

На Западе наибольшее распространение, вероятно, получила мозаичная теория развития ГБ, предложенная I.H.Page также в конце 40-х - начале 50-х годов XX века [36]. I.H.Page отмечал, что «даже самая простая гипертония является мозаичной, в которой в большей или меньшей степени вовлечены многие механизмы». Другими словами, согласно этой концепции, неоднократно уточнявшейся и пересматривавшейся впоследствии [37, 38], ГБ является многофакторным заболеванием, причем у различных пациентов, схожих по уровню АД, ведущими могут быть разные факторы.

Выдвигаются и другие концепции развития ГБ. Так, Ю.В.Постнов и С.Н.Орлов [39] выдвинули и гипотезу, подтвердив ее рядом экспериментов, согласно которой в основе ГБ лежит генетически детерминированная патология клеточных мембран, заключающаяся в нарушении ионного транспорта, в первую очередь ионов кальция, через клеточную мембрану. Это в конечном итоге приводит к спазму сосудов и увеличению АД. Другие факторы риска ГБ лишь способствуют проявлению этого дефекта. Перечисленные выше теории и ряд других гипотез в целом не противоречат, а дополняют друг друга.

**Диагностика ГБ.** ГБ, наверное, является самым простым заболеванием для диагностики - достаточно правильно измерить АД в стандартных условиях, правда в дальнейшем требуется решить вопрос о первичном или вторичном характере АГ. Стандартные правила измерения АД хорошо описаны в учебной литературе - АД измеряется на плечевой артерии, в положении сидя, после 5 - 15 мин. отдыха, в комфортной обстановке, технически исправными тонометрами. Могут быть использованы аускультативный или осциллометрический методы. Современные осциллометрические тонометры дают вполне надежные результаты (за исключением случаев мерцательной аритмии и некоторых других особых клинических ситуаций) и могут быть использованы как самим пациентом, так и в условиях лечебного учреждения. Осциллометрические тонометры на запястье дают менее надежные результаты и могут быть рекомендованы только вне лечебно-профилактического учреждения у пациентов с ожирением или для самоконтроля АД в перерывах при занятиях физическим трудом. В современной литературе АД, измеренное по стандартной методике, принято обозначать как «офисное» или «АД покоя». У взрослых старше 18 лет за нормальное АД покоя рекомендуется принимать значения не превышающие 139/89 мм рт. ст., причем эти нормативы не зависят от возраста и пола [5, 40]. АД с возрастом несколько увеличивается, но в оптимальном варианте даже у пожилых людей АД не должно превышать названную границу. При выявлении отчетливого повышения АД диагноз АГ устанавливается сразу. При незначительном повышении АД (в пределах 140/90 — 145/95 мм рт. ст.) рекомендуется повторное измерение АД с недельным интервалом. При обнаружении повышенного АД в 2 из 3 исследований можно говорить об АГ. Раньше для таких цифр АД использовался термин - пограничная АГ [41, 42] или фаза А I стадии ГБ [41]. В последние годы термин пограничная АГ почти не применяется, что, по нашему мнению, не совсем оправдано, а подразделение стадий ГБ на фазы делает классификацию ГБ громоздкой.



В зависимости от уровня повышения АД принято [5, 40] выделять 3 степени повышения АД. 1 степень (мягкая АГ) — АД колеблется в интервале 140/90 — 159/99 мм рт.ст.; 2 степень (АГ средней тяжести) — АД в интервале 160/100 — 179/109 мм рт.ст.; 3 степень (тяжелая АГ) — АД — 180/110 мм рт.ст. и выше, причем отнесение конкретного случая повышенного АД к определенной степени осуществляется на основании учета наибольшей величины АД (САД или ДАД). Например, при регистрации АД на уровне 145/102 мм рт. ст. такой случай следует рассматривать как АГ 2 степени.

Иногда используется суточное мониторирование АД (обычно вместе с ЭКГ), однако для постановки диагноза АГ рекомендуется в первую очередь ориентироваться на показатели офисного АД. В последние годы предложен новый неинвазивный метод измерения АД - без использования систем для нагнетания воздуха и манжет для сдавливания плеча - метод аппланационной тонометрии [44, 45], основанный на анализе характера пульсовой волны на лучевой (иногда сонной) артерии с помощью высотехнологичных портативных приборов (A-PULSE CASPal, Врго, производимых в Сингапуре, и др.). Приборы в основном используются для суточного мониторирования АД или косвенной оценки центрального АД, требуют специальных навыков и обычно используются в специализированных медицинских учреждениях.

**Классификация и клиническая картина ГБ.** В РФ принята классификация ГБ, предложенная Г.Ф.Лангом [34] более 60 лет назад. Согласно этой классификации выделяют три стадии ГБ в зависимости от поражения органов, к чему закономерно приводит нелеченная АГ (табл. 1). Указывается также степень АГ (на момент осмотра пациента) в соответствии с выявленным уровнем АД и риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [5, 44].

I стадия ГБ — характеризуется периодическими подъемами АД, нередко после отдыха АД самостоятельно приходит в норму. Обычно это АГ 1 степени. Поражения внутренних органов (органов-мишеней) не определяются. Примерно 80 % пациентов с ГБ I стадии не предъявляют каких-либо жалоб, около 20% больных предъявляют жалобы на периодические головные боли, снижение работоспособности, однако нередко эти жалобы связаны не с ГБ, а с сопутствующей патологией (например, с неврозом или остеохондрозом). При отсутствии адекватного лечения ГБ обычно переходит в течение лет или десятилетий в следующую — II стадию.

Таблица 1.

**Стадии ГБ и их основная характеристика**

I стадия «ЛАБИЛЬНАЯ»	II стадия «СТАБИЛЬНАЯ»	III стадия «ОСЛОЖНЕННАЯ»
Основная характеристика		
80% пациентов - без клинических проявлений Нет поражения внутренних органов	40% пациентов - без клинических проявлений Всегда имеется хотя бы один признак поражения внутренних органов: ГЛЖ/ Гипертоническая ангиопатия / Утолщение КИМ / Микроальбуминурия	Имеется хотя бы одно осложнение ГБ: ИБС / ЦВБ / Гипертоническая нефропатия / Гипертоническая ангиоретинопатия / и др.
Лечение		
Здоровый образ жизни - исключение факторов риска ГБ и ССО ( lifestyle modification )		
+ возможен прерывистый прием гипотензивного препарата(ов) или (при АД > 145/95 мм рт. ст.) необходим их постоянный прием	+ <b>Постоянный</b> пожизненный прием гипотензивных препаратов (включая лиц без клинических проявлений ГБ)	+ Постоянный прием гипотензивных препаратов + лечение осложнений ГБ

II стадия ГБ характеризуется более или менее стабильным подъемом АД, однако «лабильный» характер ГБ может сохранить всю жизнь. Без гипотензивной терапии (ГТ) АД к норме не возвращается. При этой стадии может наблюдаться любая степень АГ - 1, 2 или 3. 40 - 50 % пациентов со II стадией не предъявляют каких-либо жалоб на состояние здоровья, остальные жалуются на периодические головные боли, головокружения, снижение работоспособности и др. Могут наблюдаться гипертонические кризы. Главное, что позволяет разграничить ГБ I и II стадии — наличие объективных признаков поражения органов-мишеней, причем для установления диагноза II стадии ГБ достаточно наличие хотя бы одного признака поражения внутренних органов. К давно известным признакам относятся гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и гипертоническая ангиопатия сосудов глазного дна, заключающаяся в сужении и извилистости артерий сетчатки (в норме соотношение артерий и вен при офтальмоскопии глазного дна составляет 2 : 3). К сравнительно новым признакам, которые могут свидетельствовать о II стадии ГБ, относятся утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) при ультразвуковом исследовании сонных артерий (более 0,9 мм) и наличие микроальбуминурии (при отсутствии диабета и заболеваний почек). Последнее состояние, скорее, является независимым маркером ССО и почечной патологии, нежели проявлением ГБ II стадии. Хотя микроальбуминурия коррелирует с уровнем АД, она может наблюдаться у здоровых лиц [46, 47] и являться предиктором ГБ, а также является биомаркером ССО. Следует отметить, что ни один из вышеперечисленных патологических синдромов не сопровождается специфическими жалобами пациента.

До конца остается не изученным вопрос о причинах дальнейшего прогрессирования уже появившейся ГБ, особенно проблема перехода начальной стадии ГБ в II стадию. В настоящее время основной причиной прогрессирования ГБ принято считать отсутствие адекватного лечения или позднее выявление ГБ. Однако проблема естественного развития ГБ важна в общемедицинском аспекте. Клинические исследования этой проблемы в настоящее время затруднены вследствие того, что все пациенты с ГБ получают лечение (хотя и не всегда адекватное). В стабилизации АД при ГБ обсуждается роль изменений симпато-адреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальной дисфункции, изменения функции почек и надпочечников. Однако изменения в этих системах нередко носят разнонаправленный характер. Так, уровень ренина у пациентов с ГБ может быть повышен, нормален или снижен, в связи с чем иногда выделяют гипер-, нормо- и гипорениновые формы ГБ. Уровень ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) при ГБ обычно находится в пределах нормы, причем значительно повышенный уровень АПФ находят при саркоидозе легких, при котором АГ наблюдается редко. Уровень альдостерона, катехоламинов, кортизола при стабильной ГБ у большинства пациентов также изменяется незначительно, в связи с чем определение уровня этих гормонов в клинической практике используется в основном при проведении дифференциального диагноза ГБ и вторичных АГ, связанных с патологией надпочечников. Симпатикотония наблюдается далеко не у всех больных ГБ [35]. Единственное, что не вызывает особых возражений - это положение о том, что разнообразные (генетически обусловленные и приобретенные) факторы риска ГБ способствуют спазму артерий большого круга кровообращения (или их недостаточной дилатации при повышении сердечного выброса) и соответственно приводят к повышению АД. Вазоконстрикция рано или поздно обуславливает утолщение мышечного слоя стенок артерий. Артерии становятся ригидными, сосудистый тонус стабильно повышается, что приводит к стабилизации повышенных цифр АД. Это в свою очередь вызывает увеличение нагрузки на левый желудочек и обуславливает ГЛЖ. Изменения артерий визуализируются при офтальмоскопии глазного дна и проявляются в виде утолщения КИМ сонных артерий. Возможно, изменения сосудистой стенки (вследствие возрастных или наследственных причин) носят решающий, первоначальный характер (у подавляющего большинства пациентов), а описанные факторы риска лишь способствуют их прогрессированию и стабилизации АД. Кстати, изменения сосудистой стенки, характерные для ГБ иногда обнаруживаются у лиц с нормальными значениями офисного АД, при так называемой маскированной гипертонии.

III стадия характеризуется развитием осложнений ГБ. Изменение мышечного слоя артерий при ГБ создает благоприятные условия для развития атеросклероза в различных системах и органах -

в первую очередь ИБС и церебрального атеросклероза с различными их клиническими проявлениями. По известному высказыванию А.Л.Мясникова, ГБ и атеросклероз - это «две стороны одной медали» [43]. Помимо этих состояний на III стадии ГБ может наблюдаться гипертоническая ретинопатия, которая заключается помимо изменений сосудов в появлении кровоизлияний, экссудатов на глазном дне или отека соска зрительного нерва. На III стадии ГБ может наблюдаться развитие гипертонической ангиоэнцефалопатии, проявляющейся в снижении функции почек - закономерно наблюдается микроальбуминурия, возможно обнаружение белка при исследовании мочи, повышение уровня креатинина в сыворотке крови и развитие почечной недостаточности. Правда, ГБ как причина хронической почечной недостаточности и ранее наблюдалась нечасто (в 4% случаев, по данным Е.М.Тареева, 1972 [48]), а в настоящее время в связи с появлением новых гипотензивных препаратов клинически значимая почечная недостаточность вследствие ГБ практически не наблюдается. Могут наблюдаться сосудистые поражения и других органов. Все пациенты с ГБ III стадии предъявляют те или иные жалобы.

Вопросы дифференциальной диагностики и лечения ГБ будут рассмотрены во второй части статьи.

#### **Библиографический список:**

1. Постановление Правительства РФ от 1 декабря 2004 г. N 715 "Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих" (с изменениями и дополнениями) - <http://base.garant.ru>.
2. Chida Y., Steptoe A. Greater Cardiovascular Responses to Laboratory Mental Stress Are Associated With Poor Subsequent Cardiovascular Risk Status A Meta-Analysis of Prospective Evidence // *Hypertension*. 2010. Vol.55(4). P.1026-1032.
3. Sarafino E. P., Smith T. W. Health psychology. Biopsychosocial Interactions. Seventh Edition. 2011. John Wiley & Sons, Inc. 561 p.
4. Yoshita K., Miura K., Morikawa Y. et al. Relationship of alcohol consumption to 7-year blood pressure change in Japanese men // *Journal of Hypertension*. 2005. Vol.23(8). P. 1485 -1490.
5. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia , R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // *Journal of Hypertension*. 2013. Vol.31. P.1281–1357. Переведены на русский: Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013. - [www.scardio.ru](http://www.scardio.ru).
6. Alcohol guidelines. Eleventh Report of Session 2010–12 / A. Miller (Chair), G. Barwell, G. McClymont et al. 2012. 130 p.
7. Gumus A., Kayhan S., Cinarka H., Sahin U. The Effect of Cigarette Smoking on Blood Pressure and Hypertension // *Advances in Bioscience and Clinical Medicine*. 2013. Vol.1(1). P. 8-15.
8. Joy T. What Mineral Deficiency Causes High Blood Pressure? [Электронный ресурс] // [www.livestrong.com](http://www.livestrong.com). - Last Updated: Oct 15, 2015. (дата обращения 05.06.2017).
9. Karppanen H. Minerals and Blood Pressure // *Annals of medicine*. 1991. Vol. 23(3). P. 299 – 305.
10. Touyz R.M. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension // *Molecular aspects of medicine*. 2003. Vol.24(1-3). P.107-136.
11. Kuruppu D., Hendrie H.C., Yang L., Gao S. Selenium levels and hypertension: a systematic review of the literature // *Public Health Nutr*. 2014. Vol.17(6). P. 1342-1352.
12. Laclaustra M., Navas-Acien A., Stranges S. et al. Serum selenium concentrations and hypertension in the US population // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009. Vol. 2(4). P. 369–376.
13. Carpenter W.E., Lam D., Toney G.M. et al. Zinc, copper, and blood pressure: Human population studies // *Med Sci Monit*. 2013. Vol.19(1). P. 1–8.
14. Котова Ю. А. Клинико-диагностическое значение дефицита цинка у пациентов с артериальной гипертонией и дислипидемией. – Дисс. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 2016. – 128с. - <http://vrngmu.ru>.
15. Яхияев М.А., Салихов Ш.К., Абусуев С.А. и др. Артериальная гипертензия - следствие нарушения микроэлементарного статуса объектов биосферы // *Микроэлементы в медицине*. 2016. Т.17(2). С. 10–14.
16. Feig D. I. The Role of Uric Acid in the Pathogenesis of Hypertension in the Young // *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012. V. 14(6). P.346–352.

17. Lee J. J., Ahn J., Hwang J. et al. Relationship between uric acid and blood pressure in different age groups // *Clinical Hypertension*. 2015. Vol.21. P.14. [http:// clinicalhypertension.biomedcentral.com/](http://clinicalhypertension.biomedcentral.com/).
18. Halperin R.O., Sesso H.D., Ma J. et al. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men // *Hypertension*. 2006. Vol. 47(1). P.45-50.
19. Winkelmayr W.C., Stamfer M. J., Willet W.C., Curhan G.C. Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women // *JAMA*. 2005. Vol.294(9). P. 2330-2335.
20. Noordzij M., Uiterwaal C., Arends L. et al. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Journal of Hypertension*. 2005. Vol.23(5). P. 921-928.
21. Sheps S.G. How does caffeine affect blood pressure? [Электронный ресурс] // [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Aug 05, 2014. (дата обращения 05.06.2017).
22. Palatini P., Fania C., Mos L. et al. Coffee consumption and risk of cardiovascular events in hypertensive patients. // *Int J Cardiol*. 2016. Vol. 212(1). P. 131-137.
23. Glenn B.S., Stewart W.F., Links J.M. The longitudinal association of lead with blood pressure // *Epidemiology*. 2003. Vol. 14(1). P.30–36.
24. Navas-Acien A., Guallar E., Silbergeld E.K. et al. Lead exposure and cardiovascular disease—a systematic review // *Environ Health Perspect*. 2007. Vol.115(3). P.472–482.
25. Хабибрахманова З. Р. Показатели микро- и макроэлементного обмена у детей и подростков с эссенциальной артериальной гипертензией. – Дисс. ... канд. мед. наук. – Казань, 2014. – 143 с. - [http:// kgmu.kcn.ru](http://kgmu.kcn.ru)
26. Kempen E. E. van, Kruize H., Boshuizen H. C. et al. The Association between Noise Exposure and Blood Pressure and Ischemic Heart Disease: A Meta-analysis // *Environ Health Perspect*. 2002. Vol. 110(3). P. 307–317.
27. Salami Olasunkami Ismaila, Adebayo Odusote Noise exposure as a factor in the increase of blood pressure of workers in a sack manufacturing industry // *Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences*. 2014. Vol.3(2). P. 116-121.
28. Hammer M.S, Swinburn T.K., Neitzel R.L. Environmental Noise Pollution in the United States: Developing an Effective Public Health Response // *Environ Health Perspect*. 2014. Vol.122(2). P.115-119.
29. Атаманчук А. А. Профессиональные вредности как факторы риска развития гипертонической болезни. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2013. - 24 с.
30. Минушкина Л. О. Генетические факторы при гипертонической болезни: связь с особенностями течения, развитием осложнений, эффективностью терапии. - Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2008. - 17 с.
31. Fiscella K., Tancredi D. Socioeconomic status and coronary heart disease risk prediction // *JAMA*. 2008. Vol.8(22). P. 2666-2668.
32. Psaltopoulou T., Hatzis G., Papageorgiou N. et al. Socioeconomic status and risk factors for cardiovascular disease: impact of dietary mediators // *Hellenic Journal of Cardiology*. 2017. - [http:// www.journals.elsevier.com](http://www.journals.elsevier.com).
33. Franks P., Winter P.S., Tancredi D.J., Fiscella K.A. Do changes in traditional coronary heart disease risk factors over time explain the association between socioeconomic status and coronary heart disease // *BMC Cardiovascular Disorders*. 2011. - <http://bmccardiovasculardisord>.
34. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. – Л., Медгиз. - 1950. – 496 с.
35. Гогин Е.Е., Сененко А.Н., Тюрин Е.И. Артериальные гипертензии. – Л., Медицина. – 1983. – 272 с.
36. Page I.H. The Mosaic Theory of Arterial Hypertension - its Interpretation // *Perspectives in Biology and Medicine*. 1967. Vol. 10(3). P. 325-333.
37. Harrison D.G. The mosaic theory revisited: common molecular mechanisms coordinating diverse organ and cellular events in hypertension // *J Am Soc Hypertens*. 2013. Vol.7(1). P.68-74.
38. Salazar-Sanchez L., Oviedo-Flores K. Essential Hypertension in the Twenty-First Century... What is Next? // *InTechOpen*. – September, 2016. – [https:// www.intechopen.com](https://www.intechopen.com).
39. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. – М., Медицина. – 1987. – 190 с.
40. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В, Жернакова Ю.В. Диагностика и лечение артериальной

гипертензии. - Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. – М., 2013. – 63 с.

41. Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. – СПб, Гиппократ. - 1992. – 192 с.

42. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – М., Медицина. – 1981. – 288 с.

43. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. – М., Медицина. – 1965. – 615 с.

44. Jia-Jung Wang, Shtng-Hong Liu, Ching-Iuan Chern, Jui-Hsaing Hsieh Development of an arterial applanation tonometer for detecting arterial blood pressure and volume // Biomed Eng Appl Basis Comm. 2004. V. 16(6). P. 322-330.

45. Fonseca L. J. Sá da, Mota-Gomes M. A., Rabelo L. A Radial Applanation Tonometry as an Adjuvant Tool in the Noninvasive Arterial Stiffness and Blood Pressure Assessment // World Journal of Cardiovascular Diseases. 2014. Vol. 4. P. 225-235.

46. Koroshi A. Microalbuminuria, is it so impotant? // Hippokratia. 2007. Vol.11(3). P. 105-107.

47. Бильченко А.В. Микроальбуминурия: эволюция понимания клинической роли // Медицина. 2012. №6. С. 65-70.

48. Основы нефрологии / Под ред. Е.М.Тареева – Т. 1. – М., Медицина. – 1972. – 552 с.

**Козьмин-Соколов Николай Борисович**  
**Kozmin-Sokolov Nikolay Borisovich**

кандидат медицинских наук, преподаватель отделения дополнительного образования Санкт-Петербургского медицинского колледжа № 2

E-mail: [super.kit62@yandex.ru](mailto:super.kit62@yandex.ru)

УДК 616.12-008.331.1

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ  
- СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.  
ЧАСТЬ II. ВТОРИЧНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ; МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И  
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (обзор  
литературы – лекция)**

**ESSENTIAL AND SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSIONS - MODERN CONDITION  
OF THE PROBLEM.**

**PART II. SECONDARY HYPERTENSIONS; DRUG AND NON-DRUG METHODS OF  
TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION (literature review – lecture)**

**Аннотация.** В второй части обзора представлены современные представления о вторичных гипертензиях; обсуждаются медикаментозная терапия гипертонической болезни и немедикаментозные методы лечения - симпатическая денервация почечных артерий, стимуляция барорецепторов каротидного синуса и др.

**Abstract.** The second part of the review presents modern views about secondary hypertension, discusses drug therapy of essential hypertension and non-drug treatment - such as renal artery denervation, carotid baroreceptor stimulation, etc.

**Ключевые слова:** вторичные гипертензии, гипотензивная терапия, немедикаментозные методы лечения гипертонической болезни. антигипертензивные вакцины.

**Key words:** secondary hypertension, antihypertensive treatment, non-drug treatments of hypertension, antihypertensive vaccines.

Гипертоническая болезнь (ГБ) является основной причиной повышенного артериального давления (АД) у взрослых. Вместе с тем, среди всех пациентов с артериальной гипертензией (АГ) около 5 - 10% составляют больные, у которых АГ развилась вследствие другого заболевания, приведшего к повышению АД. Это *вторичные, или симптоматические АГ*. Очевидно, что своевременная диагностика вторичного характера АГ изменит тактику лечения, а в ряде случаев позволит полностью избавить пациента от повышенного АД. Следует отметить, что вторичные АГ могут приводить к такому же изменению сосудистой стенки и тем же осложнениям, что и ГБ. Описано более 50 заболеваний различных систем и органов, которые могут привести к АГ [42]. Не ставя перед собой задачу детального анализа вторичных АГ, перечислим лишь основные заболевания, при которых могут наблюдаться вторичные АГ. К ним относятся заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь и др. - так называемые «паренхиматозные» заболевания почек), заболевания сосудов почек, которые могут привести к развитию вазоренальной, или реноваскулярной АГ, заболевания надпочечников, сопровождающиеся

гиперпродукцией альдостерона (синдром Конна), катехоламинов (феохромоцитома) или кортизола, гиперплазия или аденома гипофиза с гиперпродукцией аденокортикотропного гормона (болезнь Иценко - Кушинга), некоторые заболевания крови (полицитемия), врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы (коарктация аорты) и некоторые другие. Вместе с тем, обнаружение у пациента с АГ, например, хронического пиелонефрита далеко не всегда свидетельствует о том, что АГ у него носит вторичный характер. Нередко имеет место сочетание ГБ и, например, хронического пиелонефрита. В качестве примера можно привести частоту АГ при раке почки, которая не превышает популяционную (составляет около 15% [1]). Значительно чаще АГ наблюдается при двухстороннем гломерулонефрите, диабетической нефропатии и других тяжелых двухсторонних заболеваниях почек [2]. О вторичном характере АГ при «паренхиматозном» заболевании почек обычно принято говорить при наличии повышенного уровня креатинина, свидетельствующего о снижении почечной функции. В неясных клинических случаях, на наш взгляд, возможно использование термина «АГ смешанного генеза (в данном случае — эссенциальная + нефрогенная)». Безусловно, наличие выявленной патологии у пациента с АГ требует корректировки плана лечения. Однако, те же факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, которые описаны для ГБ (ожирение, курение, гиперхолестеринемия, гипергликемия и т.д.), увеличивают риск ССО и при вторичных АГ и способствуют стабилизации АГ.

АГ может наблюдаться также при заболеваниях щитовидной железы, чаще она носит смешанный характер и наблюдается при выраженном нарушении функции щитовидной железы - гипер- или гипотиреозе. В то же время у лиц пожилого возраста даже незначительная гиперфункция щитовидной железы может способствовать дестабилизации АД при уже имеющейся ГБ и затруднять подбор гипотензивной терапии.

Отдельное место среди АГ занимает атеросклеротическая (склеротическая) АГ. Этот вид гипертензии развивается у лиц пожилого и старческого возраста в результате прогрессирующего понижения эластичности аорты и ее крупных ветвей вследствие атероматоза, склероза, обызвествления стенок. Как правило, это изолированная систолическая АГ, и формально она может рассматриваться как вторичная АГ [2]. В то же время учитывая тот факт, что этот вид АГ развивается у лиц преклонного возраста, обычно она носит смешанный характер, т.к. накладывается на предшествующую ГБ. Отмеченный выше процент вторичной АГ не включает случаи атеросклеротической АГ.

АГ, помимо других изменений в состоянии здоровья, закономерно наблюдается при использовании ряда наркотических препаратов - амфетамина и, в меньшей степени, кокаина, в связи с чем анализ мочи на наличие наркотиков является вполне обоснованным для ряда групп пациентов.

Дифференциальный диагноз ГБ и вторичных АГ является важной задачей. В большинстве случаев этот вопрос можно решить на основании сбора анамнеза и объективного обследования пациента на 1 - 2 врачебных осмотрах. Для ГБ характерно начало в возрасте старше 35 лет, постепенное развитие, медленное прогрессирование, лабильное течение на первых этапах развития, наличие соответствующих факторов риска. В качестве лабораторных и инструментальных методов при проведении дифференциального диагноза между ГБ и вторичными АГ, а также определения степени риска ССО рекомендуются: клинический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, исследование крови на креатинин, холестерин, глюкозу, при возможности определение микроальбуминурии. В последние годы в связи с широким распространением ультразвуковых методов целесообразно плановое направление пациентов на УЗИ почек и надпочечников. УЗИ надпочечников позволяет выявить лишь грубую патологию надпочечников (наличие опухоли не менее 1 см [3], а фактически при более грубых изменениях), причем это зависит от квалификации специалиста, применяемого прибора и наличия ожирения у пациента. Большинство ультразвуковых аппаратов, применяемых в настоящее время, позволяют проводить также дуплексное исследование сосудов (например, Mindray DC-3, относящийся к среднему классу УЗИ аппаратов), в связи с чем целесообразно проводить одномоментное исследование почек, надпочечников и дуплексное сканирование почечных артерий с цветовым доплеровским картированием, позволяющее выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность дуплексного сканирования почечных артерий так же, как и УЗИ надпочечников, не очень высока и зависит от опыта специалиста и наличия ожирения у пациента. Дополнительным

признаком, который может указывать на вазоренальный характер АГ, является разница в размере почек, превышающая 1,5 см. Перечисленные клинические, лабораторные и инструментальные методы обследования могут быть отнесены к первому этапу обследования пациентов для исключения вторичного характера АГ. Однако в большинстве случаев этими исследованиями, вероятно можно ограничиться, т.к. патология надпочечников или сосудов почек относятся к редким причинам, приводящим к вторичной АГ. При выявлении у пациента изменений в ходе этих исследований, а также при наличии клинических симптомов, заставляющих заподозрить вторичный характер АГ, необходимо углубленное обследование (КТ/МРТ почек, надпочечников, гормональные исследования и др.), которые обычно проводятся в специализированных клиниках. Система двухэтапного обследования больных с АГ, разработанная ВКНЦ СССР в 70-е годы XX века [2], очевидно, может быть использована и в настоящее время. Следует отметить, что наиболее тщательному обследованию для исключения вторичного характера АГ подлежат пациенты моложе 35 лет со стойкой АГ, плохо поддающейся терапии, хотя, безусловно, патология почек или надпочечников может развиваться и привести к появлению АГ в любом возрасте. В то же время ГБ может начаться в молодом или подростковом возрасте.

***Ситуационные, рефлекторные и компенсаторные АГ.*** Под ситуационными АГ обычно понимают преходящие незначительные подъемы АД, возникающие в определенных ситуациях у некоторых лиц, - посещение врача (гипертония «белого халата»), нарушение режима труда и отдыха, эмоциональные переживания, употребление алкоголя и/или большого количества соли и т.д. По определению Г.Ф.Ланга такие пациенты могут называться «гиперреакторами». После устранения такой ситуации АД возвращается к норме. Рефлекторные АГ также носят кратковременный характер и наблюдаются при наличии у пациента болевого синдрома или спазма гладкомышечной мускулатуры внутренних органов, например при почечной или печеночной колике. Устранение этих ситуаций приводит к нормализации АД, естественно, при отсутствии у пациента предшествующей ГБ. В этом плане использование но-шпы, не влияющей на сосудистый тонус (СТ), а лишь устраняющей спазм гладкомышечной мускулатуры, сохраняет свою актуальность.

Компенсаторный характер повышения АД связан с ухудшением кровоснабжения тех или иных органов и «в чистом виде» наблюдается лишь в единичных клинических случаях. В этом плане нельзя не вспомнить гипотезу развития ГБ, существовавшую в 30-х годах XX века, согласно которой большинство случаев АГ рассматривалось как компенсаторный феномен, чтобы заставить кровь двигаться через утолщенные вследствие атеросклероза или возрастного старения сосуды, а снижение АД считалось недопустимым, т.к. могло бы привести к ухудшению кровоснабжения почек. Как вспоминает I.H.Page, «в некотором смысле, это была удобная теория, потому что мы не имели ни малейшего представления о том, как понизить кровяное давление!» [4]. Несмотря на то, что последующее развитие клинической и экспериментальной кардиологии доказало, что в подавляющем большинстве случаев развивающаяся ГБ способствует развитию атеросклероза и соответствующих ССО, а не наоборот, иногда возможность компенсаторного повышения АД следует учитывать. Это в первую очередь относится к реноваскулярной АГ, особенно при двухстороннем стенозе почечных артерий. АГ в этих случаях в определенной степени развивается как компенсаторная реакция на ишемию почек и может быть устранена хирургическими методами. Назначение гипотензивной терапии (ГТ), в случае невозможности оперативного лечения, следует проводить под тщательным контролем функции почек и не использовать ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину II. Компенсаторный подъем АД закономерно наблюдается при развитии полной атриовентрикулярной блокады для поддержания адекватного кровотока в жизненно важных органах при низкой частоте сердечных сокращений; чрезмерный подъем АД только как компенсаторный рассматриваться не может. Установка кардиостимулятора при полной атриовентрикулярной блокаде часто приводит к снижению или даже нормализации АД. Компенсаторная составляющая, очевидно, играет важную роль в повышении АД при ишемических инсультах. Рутинное и особенно резкое снижение АД в острейший период инсульта недопустимо [5]. Повышение АД, наблюдаемое нередко при остром коронарном синдроме, очевидно, носит сложный характер (предшествующая ГБ, реакция на боль, и в определенной степени — компенсаторное увеличение АД в ответ на ишемию миокарда). Быстрое и чрезмерное снижение АД может привести к ухудшению коронарного кровотока, однако в связи с тем, что АГ увеличивает потребность миокарда



в кислороде, способствует расширению зоны некроза рекомендуется плавное снижение АД до нормальных значений [6]. Значение компенсаторной составляющей в генезе повышения АД имеет место и при сочетании хронически протекающей ГБ с хронической ИБС или церебральным атеросклерозом - в связи с чем добавление к стандартной ГТ препаратов, уменьшающих гипоксию миокарда или мозга, позволяет получить лучший гипотензивный эффект.

**Лечение ГБ.** Лечение ГБ детально описано в российских [3], европейских [7], американских [8], японских [9], китайских [10] рекомендациях, в целом мало отличающихся друг от друга. Остановимся лишь на основных положениях.

Характер лечения зависит от стадии ГБ, степени АГ, риска и/или наличия ССО, сопутствующих заболеваний. На I стадии упор делается на изменение стиля жизни человека - исключение факторов риска ГБ и сосудистых осложнений. Важное значение имеет также соблюдение режима труда и отдыха, нормализация сна, исключение суточных смен, чрезмерных физических нагрузок, работы внаклонку. Что касается ночных смен — вопрос решается индивидуально. При неэффективности или невыполнении пациентом соответствующих рекомендаций назначается гипотензивная (антигипертензивная) терапия (ГТ). Учитывая лабильный характер АД на I стадии возможно курсовое назначение гипотензивных препаратов (ГП) на период повышения АД, при сохранении повышения АД целесообразен постоянный прием ГП. Очевидно, что при незначительном повышении АД (пограничная АГ), удовлетворительном самочувствии и отсутствии факторов риска с приемом ГП можно некоторое время подождать. В то же время последние американские рекомендации [8] советуют начинать фармакологическую ГТ при уровне АД 140/90 мм рт. ст. и выше у лиц старше 18 лет или 150/90 мм рт. ст. и выше у лиц старше 60 лет. Правда, сравнительно недавно рекомендовалась менее «агрессивная» тактика по отношению к началу фармакологической ГТ при ГБ [11]. Это обусловлено не только результатами перспективных эпидемиологических исследований, но и появлением новых ГП, имеющих меньше побочных эффектов, а также неоспоримый факт, что длительно нелеченная АГ закономерно приведет к утолщению и ригидности сосудистой стенки, что резко затруднит лечение. С другой стороны, учитывая сроки течения ГБ (это обычно — десятилетия), с назначением постоянной ГТ и пациенту и врачу часто хочется повременить. К сожалению, даже современные ГП не лишены побочных эффектов и обеспечивают адекватное снижение АД далеко не у всех пациентов. Например, часто применяемый для лечения ГБ и эффективный препарат - престариум А - у 1 - 9% пациентов вызывает головную боль, головокружения, тошноту, кашель [12]. Некоторые побочные эффекты ГП выявляются лишь при длительном их использовании, а также описываются в литературе спустя годы после введения препарата в клиническую практику. Возможно развитие устойчивости при длительном приеме ГП, требующее увеличение дозы и/или добавление ГП с другим механизмом действия.

На I стадии ГБ может быть использована фитотерапия - как альтернатива или дополнение к фармакологическим препаратам. В обзоре К. Воне [13], в котором учитывались только плацебо-контролируемые исследования, описана эффективность при I стадии ГБ следующих фитопрепаратов: водного раствора экстракта оливковых листьев, чеснока, экстракта виноградных косточек, боярышника, зеленого и в меньшей степени черного чая, пищевых волокон (в частности измельченного льняного семя), свекольного сока, какао и шоколада в формах с низким уровнем сахара. Автор приходит к выводу, что фитопрепараты хотя и имеют и небольшой эффект на АД, но позволяют снизить АД на несколько мм рт. ст. К аналогичному эффекту, вероятно, может привести и черноплодная рябина, популяризируемая в СССР и РФ для применения на начальной стадии ГБ, однако значительных исследований в этом плане не проводилось. Говоря о растительных гипотензивных средствах нельзя не вспомнить о препаратах раувольфии, которые были широко распространены для лечения АГ во всем мире в 50-х - 70-х годах XX века. Резерпин и раунатин (последний имеется в продаже в РФ и в настоящее время) можно лишь условно отнести к фитопрепаратам, т. к. при их производстве применяется сложный технологический процесс. Последние 30 лет эти препараты почти полностью вытеснены новыми гипотензивными средствами, более эффективными и имеющими меньшее число побочных явлений. Однако ряд врачей и пациентов продолжает их использовать [14]. Что касается других методов лечения ГБ (иглорефлексотерапии, применение некоторых физиотерапевтических процедур и др.) эффективность

их не доказана. Заканчивая обсуждение вопроса лечения I стадии ГБ, следует отметить, что применение плацебо (назначение препарата-плацебо или какая-то манипуляция, выполняемая медицинским работником) приводит к снижению АД у 20 % пациентов с ГБ I стадии [15].

На II стадии ГБ безусловно рекомендуется постоянный прием гипотензивных средств, естественно, в сочетании со здоровым образом жизни. Задачами ГТ являются достижение нормальных цифр АД и нормализация самочувствия пациента. Только снижение АД < 140/90 мм рт. ст. (или < 150/90 мм рт. ст. у пациентов 60 лет и старше [8]) способствует уменьшению риска развития ССО — в частности инфаркта миокарда и инсульта. АД не следует снижать ниже 105/70 мм рт. ст.; снижение АД у «гипертоника» ниже 90/60 мм рт. ст. достоверно повышает риск развития инфаркта миокарда или инсульта.

Современная фармацевтическая промышленность предлагает широкий выбор гипотензивных средств, отличающихся по механизму действия и подробно описанных в соответствующей литературе. Отметим только, что все разнообразные гипотензивные фармпрепараты снижают АД в конечном итоге за счет уменьшения сосудистого тонуса (СТ). Действительно, АД с физической точки зрения может быть описана простым уравнением:  $AD = CT + PC + OCK$  (PC — работа сердца, OCK — объем циркулирующей крови). Формально снизить АД можно за счет снижения любой из этих трех составляющих, однако снижение PC или OCK неприемлемо с общезиологических позиций, и конечной точкой воздействия ГП является СТ. Это относится, в том числе к  $\beta$ -адреноблокаторам и диуретикам. В момент появления  $\beta$ -адреноблокаторов (60-е годы XX века) их гипотензивный эффект в основном объяснялся за счет снижения PC, однако вскоре было показано, что  $\beta$ -адреноблокаторы в терапевтических дозах не угнетают PC и могут быть с успехом использованы для лечения хронической сердечной недостаточности, а их гипотензивный эффект в основном обусловлен снижением выброса ренина почками и влиянием большинства из них (кроме атенолола) на сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Под влиянием  $\beta$ -адреноблокаторов незначительное снижение сердечного выброса наблюдается лишь при его исходном увеличении. Действие диуретиков при длительном назначении в небольших дозах, используемых для лечения ГБ, также обусловлено снижением СТ, а увеличение диуреза не превышает 3% по отношению к исходному и наблюдается только у пациентов, у которых ранее определялась задержка жидкости в организме или отеки. Отчетливое увеличение диуреза и как следствие снижение OCK и АД отмечается только при использовании диуретиков (мощных или в относительно больших дозах) для купирования гипертонических кризов.

Несмотря на то, что в настоящее время предлагаются различные схемы выбора гипотензивных средств, на практике подбор ГТ осуществляется методом «проб и ошибок», естественно с учетом сопутствующих заболеваний, риска (или наличия) ССО, предшествующего опыта приема пациентом ГП и под контролем АД. Эффективность назначенной ГТ можно оценить через 2-3 дня, однако максимальный эффект при приеме большинства ГП наступает через 10-14 дней, а иногда и позже. Исключением являются быстродействующие препараты, используемые обычно при гипертонических кризах (каптоприл, нифедипин, клофелин, в определенной степени — молсидомин). Для длительного лечения ГБ предпочтительно выбирать препараты длительного действия (длительность действия большинства современных ГП составляет 24 часа), а также использовать комбинацию препаратов с различным механизмом действия. Необходимо отметить, что гипотензивный эффект всех ГП сохраняется только при их приеме, после прекращения их приема АД постепенно возвращается к исходно повышенному, хотя в течение 2-3 дней могут наблюдаться нормальные цифры АД. Синдром отмены, т.е. резкое повышение АД после отмены ГП, характерный при применении клофелина, для современных гипотензивных средств не свойственен, но в то же время и не исключен.

Не останавливаясь на характеристике отдельных гипотензивных средств отметим те лекарственные препараты, применение которых следует ограничить при ГБ. Во-первых, это относится к нестероидным противовоспалительным средствам (НПВС). Длительный прием НПВС, особенно в больших дозах может способствовать развитию АГ у нормотензивных пациентов [16, 17], и соответственно некоторыми исследователями рассматривается как возможный фактор риска ГБ. В то же время прием НПВС при развившейся ГБ, особенно в сочетании с ИБС и/или церебральным атеросклерозом (или при этих состояниях без АГ) может увеличить риск развития ССО и вызвать

дестабилизацию АД [18], причем это относится как к селективным, так и неселективным НПВС. Недавно применявшиеся в США и некоторых других странах селективные НПВС - рофекоксиб (коммерческие названия vioxh, сеохх) и вальдекоксиб (коммерческое название бекстра), отозваны с фармацевтического рынка в связи с потенциально повышенным риском серьезных ССО, а также кожных реакций. Из всего разнообразия НПВС напроксен, скорее всего, является наиболее безопасным препаратом при длительном приеме в плане риска развития инфаркта миокарда или инсульта. У селективных НПВС риск развития ССО в целом несколько выше - наиболее безопасен из них, вероятно, целекоксиб (целебрекс) [18]. Очевидно, что при клинической необходимости назначение НПВС при ГБ и ИБС оправдано, суммарный кардиоваскулярный риск при приеме НПВС в целом увеличивается незначительно. Широко распространенный в РФ и многих других странах ненаркотический анальгетик анальгин (метамизол), не относящийся к НПВС (т.к. его анальгетический эффект опосредуется через центральную нервную систему), обладает минимальным действием на сердечно-сосудистую систему. Однако анальгин не используется в США и ряде других стран в связи с потенциальной возможностью гематологических осложнений, хотя риск их развития крайне низок. Кеторолак (кетанов, долак, кеторол) при краткосрочных курсах обладает минимальным негативным влиянием на уровень АД и сердечно-сосудистую систему в целом и может использоваться после аорто-коронарного шунтирования [19]. Следует также отметить, что вышесказанное о НПВС не относится к минимальным дозам аспирина (75-150 мг/сутки), традиционно применяемым для профилактики ССО.

Глюкокортикостероиды также закономерно повышают АД, в связи с чем используются парентерально для купирования анафилактического шока и других состояний, связанных с падением АД. При некоторых заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.) нередко эти препараты назначаются длительно и отказ от их приема часто бывает невозможным. Наименьшим эффектом на уровень АД при систематическом приеме обладает метилпреднизолон (метипред), особенно в дозах менее 10 мг/сутки.

Назальные капли и спреи, содержащие альфа-адреномиметики и широко используемые для лечения острых ринитов, также могут вызывать повышение АД. Однако при использовании этих препаратов в обычных дозах и короткими курсами обычно не сказывается на уровне АД.

Прием комбинированных оральных контрацептивов (КОК), содержащие эстрогены и прогестины, может приводить к небольшому повышению АД и сопровождаться развитием АГ примерно у 5% пользовательниц [7]. Это в первую очередь относится к КОК 1 поколения, содержащим относительно высокую (более 30 мкг этинилэстрадиола в таблетке) дозу эстрогенов (нон-овлон, овидон, триквилар и др.), используемых иногда и в настоящее время с целью лечения эндометриоза или гормональных расстройств. Современные КОК, содержащие минимальную дозу эстрогенов — так называемые микро- и низкодозированные КОК (марвелон, клайра, минизистон, марвелон и др.) - в меньшей степени влияют на АД. Однако, в связи с потенциально повышенным риском (хотя и минимальным) развития венозных и артериальных тромбозов при применении любых КОК, они не рекомендуются для женщин старше 35 - 40 лет, а также страдающих ожирением, курящих или имеющих повышенный риск развития тромбозов и некоторые другие заболевания. Некомбинированные гестагенные препараты (мини-пили), содержащие только минимальную дозу прогестинов (чарозетта, лактинет и др.) не оказывают влияния на АД [20]. Гормональная заместительная терапия (ГЗТ) эстроген-гестагенными препаратами, применяемая иногда у женщин в пери- и постменопаузе, существенного влияния на АД не оказывает. Результаты исследований, посвященных анализу ГЗТ на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний противоречивы [21, 22, 23], и в настоящее время считается (пока?), что ГЗТ не следует назначать для первичной или вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [7].

Избыточный прием L-тироксина (эутирокса), назначаемых при патологии щитовидной железы, может привести к повышению АД, тахикардии и дестабилизации сердечно-сосудистых проблем у соответствующих групп пациентов. Безусловно, адекватное назначение этих препаратов при гипотиреозе способствует не только устранению клинических проявлений последнего, но и нормализации АД. В то же время назначение L-тироксина с супрессивной целью при аутоиммунном тиреоидите или узлом нетоксическом зобе без признаков гипотиреоза, при нормальных уровнях гормонов щитовидной железы (Т3 и Т4) и только при повышенном уровне ТТГ (так называемый

субклинический гипотиреоз) в большинстве случаев не оправдано, а у лиц старше 55 лет или имеющих сердечно-сосудистые проблемы как минимум небезопасна [24, 25, 26]

Помимо вышеперечисленных лекарственных препаратов пациентам с ГБ следует ограничить проведение физиотерапевтических процедур, т.к. эти процедуры могут оказать непредсказуемое влияние на уровень АД.

Среди недостатков современных гипотензивных средств, как указывалось выше, следует отметить, что эти средства вызывают снижение АД лишь во время приема. Средний срок приема ГП пациентом с ГБ составляет 40 лет. В то же время и врачу и пациенту хотелось бы найти такой метод лечения ГБ, который после более или менее длительного применения, полностью или хотя бы частично избавил от необходимости постоянного приема препаратов и контроля АД. Разрабатываемые в настоящее время новые ГП [27, 28, 29], в том числе относящиеся к новым фармакологическим классам, такие как, антагонисты к рецепторам альдостерона, активаторы ангиотензинпревращающего фермента 2, ингибиторы аминопептидазы центрального действия, ингибиторы вазопептидазы и другие - так же, как и традиционные ГП, в конечном итоге снижают АД путем уменьшения СТ и их гипотензивный эффект, очевидно, будет проявляться только во время их приема. С другой стороны, препараты новых классов также не лишены побочных эффектов. В этом плане интересна история препарата омапатрилат – ингибитора вазопептидаз, применяющегося на Западе с начала 21 века (в РФ препарат не зарегистрирован). На это средство возлагались большие надежды, но как оказалось его гипотензивный эффект незначительно превышает действие традиционных ГП (эналаприла и лизиноприла), а риск побочных осложнений отчетливо выше [30]. Однако этот факт отнюдь не отвергает необходимость разработки новых ГП.

Попытки создания вакцины против АГ пока не увенчались успехом. Первая антигипертензивная вакцина, стимулирующая выработку антител к ренину, предложена более 50 лет назад. Эта вакцина хотя и снижала АД в эксперименте, но вызывала аутоиммунное поражение почек, вследствие чего не была допущена к клиническим испытаниям. В последующие годы разрабатывались и другие вакцины против ГБ [27, 28, 31], обозначаемые авторами как ATR12181, рHAV-4Ang II<sub>s</sub>, CYT006-AngQb (или AngQb), AngI-R, ATRQβ-001. Вероятно, одной из наиболее перспективных вакцин является вакцина CYT006-AngQb (Cytos Biotechnology AG, Швейцария). Вакцина представляет собой пептид, близкий по структуре к ангиотензину II, конъюгированный с частицей бактериофага Qβ. В эксперименте у крыс и в клинических испытаниях она снижала АД, правда ее гипотензивный эффект оказался менее существенным, чем у известных ГП и у людей сохранялся около 3-4 месяца. Возможно, перспективной также окажется вакцина ATRQβ-001, разработанная китайскими исследователями. Эта вакцина была получена путем соединения пептида, полученного из рецепторов 1 типа к ангиотензину II и частицы того же бактериофага Qβ. В настоящее время говорить о широком клиническом применении антигипертензивных вакцин не приходится. Кроме того, эти препараты нельзя назвать классическими «вакцинами», т.к. в отличие от традиционных вакцин, применяемых у здоровых людей для предупреждения заболеваний, данные препараты предлагается использовать у пациентов с уже развившейся ГБ.

В последние годы активно разрабатываются немедикаментозные методы лечения ГБ [27, 28]. Эти методы лечения находятся в стадии разработки, используются в основном для лечения АГ, резистентной к действию ГП, и у лиц с длительным предшествующим анамнезом ГБ, что, конечно, затрудняет получение долгосрочного гипотензивного эффекта. Остановимся на некоторых из них.

Нейроваскулярная (микровазкулярная) декомпрессия — сравнительно сложная нейрохирургическая операция - может привести к снижению АД у пациентов, у которых АГ связана со сдавлением определенных отделов нервной системы (в частности, ростральной вентролатеральной области продолговатого мозга, известной также как прессорная область продолговатого мозга, а также корешков черепно-мозговых нервов). Сдавление, очевидно, обусловлено аномально расположенными или измененными разветвлениями левой позвоночной или мозжечковой артерией [32]. Применение этого метода иногда приводит к снижению АД у пациентов с рефрактерной АГ, хотя эффект обычно бывает недлительным. Большинство пациентов помимо рефрактерной АГ имеют гемифациальный спазм или другие краниальные компрессионные синдромы [32, 33]. Сложности диагностики (помимо случаев сочетания АГ с типичной неврологической симптоматикой) и характера оперативного вмешательства, а также минимальный

процент пациентов среди лиц с ГБ, которым может оказаться полезной в плане снижения АД такая операция, делают этот метод лечения ГБ весьма ограниченной процедурой.

Перспективным направлением в лечении части пациентов с ГБ может оказаться односторонняя адреналэктомия при подтвержденной гиперфункции одного из надпочечников. Адреналэктомия блестяще зарекомендовала себя при вторичных АГ, связанных с патологией надпочечников (альдостероме, феохромоцитоме, кортикостероме). В то же время гиперфункция надпочечников может обнаруживаться и у пациентов с ГБ. Например, увеличение уровня альдостерона обнаруживается по некоторым данным у 15% пациентов с ГБ [34, 35], а умеренное повышение уровня катехоламинов почти у 40% [36]. Однако возможность развития гиперплазии оставшегося надпочечника или стимуляция образования ренина и как следствие этого повышение АД вносят определенные ограничения в применение данного метода.

Как отмечалось выше, ГБ, особенно нелеченная, способствует развитию атеросклероза, в том числе и почечных артерий. Это приводит к ухудшению кровоснабжения почек, что в свою очередь, вызывает еще больший подъем АД. С разработкой методики стентирования артерий данная процедура стала применяться и применительно к почечным артериям - для улучшения почечного кровотока. Однако, стентирование почечных артерий при стенозах почечных артерий атеросклеротического генеза, не достигающих критического уровня (70% просвета артерии) является дискуссионным вопросом [28]. Это связано как со сложностью процедуры, так и отсутствием закономерного снижения АД и относительно высоким риском развития ССО после этого оперативного вмешательства. В настоящее время в РФ при стенозах почечных артерий атеросклеротического происхождения данная процедура не рекомендуется [3]. В отличие от атеросклеротического стеноза при стенозе почечных артерий вследствие фибромускулярной дисплазии только чрескожная ангиопластика (без стентирования) улучшает прогноз или даже излечивает АГ [28].

В последние годы предложена методика электрической стимуляции барорецепторов каротидного синуса, заключающаяся в имплантации стимулятора под кожу грудной клетки, электроды от которого подводятся к каротидному синусу. Режим стимуляции подбирается индивидуально. Электрическая стимуляция барорефлекторных афферентных нервов имитирует повышение АД для сосудодвигательного центра головного мозга, что приводит к снижению активности симпатической нервной системы, вызывая тем самым снижение АД. Клинические испытания продемонстрировали отчетливый гипотензивный эффект данной методики, который, однако, проявляется только во время стимуляции. Наличие стеноза (более 50%) сонной артерии или нестабильной атеросклеротической бляшки являются противопоказанием для выполнения этой процедуры [27, 28, 37]

Симпатическая денервация почечных артерий является активно разрабатываемым методом лечения ГБ. С помощью специального катетера, вводимого в почечную артерию, проводится радиочастотная абляция симпатических нервов, находящихся в толще почечных артерий, тем самым блокируется проведение импульса от центральной нервной системы к почкам и в обратном направлении, что в свою очередь способствует снижению АД. Максимальный срок наблюдения за пациентами, перенесшими эту процедуру, на сегодняшний день составляет 2 года, причем в подавляющем большинстве случаев гипотензивный эффект сохраняется к концу этого срока. В связи со сложностью и недостаточно изученностью данной процедуры, она проводится по строгим показаниям и в настоящее время сравнительно нечасто [28, 38, 39].

**Заключение.** Несмотря на тщательно разработанную стратегию и тактику лечения и диагностики АГ многие вопросы остаются нерешенными. Нормализацию уровня АД удается достигнуть далеко не у всех пациентов [28, 38]. Индивидуальный подход к пациенту приобретает все более важное значение [40], что вполне соответствует традициям российской и советской школам клинической медицины. В связи с изменениями в обществе нельзя исключить изменения в клиническом течении ГБ. Изменяется и место ГБ среди других заболеваний. В связи с этим дальнейшие исследования ГБ представляются весьма актуальными.

#### **Библиографический список:**

1. Клинические рекомендации по диагностике лечению больных раком почки / Алексеев Б.Я., Волкова М.И., Калпинский А.С. и др. – 2013. – 35 с. - [http:// oncology.ru](http://oncology.ru).

2. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – М., Медицина. – 1981. – 288 с.
3. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. - Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. – М., 2013. – 63 с.
4. Page I.H. The Mosaic Theory of Arterial Hypertension - its Interpretation // Perspectives in Biology and Medicine. 1967. Vol. 10(3). P. 325-333.
5. Диагностика и тактика при инсульте в условиях общей врачебной практики, включая первичную и вторичную профилактику. Клинические рекомендации. / Денисов И. Н. (председатель рабочей группы). – Казань, 2013. – 26 с. - <http://roszdravnadzor.ru>.
6. Rosendorff C., Lackland D. T., Allison M. Treatment of Hypertension in Patients With Coronary Artery Disease. A Scientific Statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. // J Am Coll Cardiol. 2015. Vol. 65(18). P. 1998-2038.
7. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // Journal of Hypertension. 2013. Vol.31. P.1281–1357. Переведены на русский: Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. - [www.scardio.ru](http://www.scardio.ru).
8. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults / P.A.James, S.Oparil, C.Pharm et al. // JAMA. 2014. Vol.311(5). P. 507-520.
9. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2014) / K.Shimamoto, K.Ando, T.Fujita et al. // Hypertens Res. 2014. Vol.37(4). P.253-390.
10. Wang J.G. Chinese Hypertension Guidelines // Pulse (Basel). – 2015. - V.3, N 1. – P. 14-20. 11. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure / S.G.Sheps (chair). – NIH Publication, 1997. - 73 p.
12. Престариум А таблетки – официальная инструкция по применению. – <http://medi.ru>.
13. Bone K. Addressing the Mosaic of Hypertension // MediHerb - phytotherapist perspective. 2013. N 91. P.1-4.
14. Lobay D. Rauwolfia in the Treatment of Hypertension //Integr Med (Encinitas). 2015. Vol.14(3). P. 40–46.
15. Руководство по кардиологии / Под ред. Е.И. Чазова – Т. 4. – М., Медицина. – 1982. - 607 с.
16. Gaziano J.M. Nonnarcotic analgesics and hypertension // Am J Cardiol. 2006. Vol.97, suppl. 1, N 9. P.10-16.
17. Forman J.P., Rimm E.B., Curhan G.C. Frequency of analgesic use and risk of hypertension among men // Arch Inter Med. 2007. Vol.167(4). P. 394-399.
18. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике» / Каратеев А. Е., Насонов Е. Л., Ивашкин В. Т. и др. // Современная ревматология. 2015. Т.9(1). С. 4-23.
19. А. М. Овечкин Нестероидные противовоспалительные препараты в анестезиологии и хирургии // «Регионарная анестезия и лечение острой боли». 2009. Т. 3(2). С. 5-14. - <http://CyberLeninka.ru>.
20. Hussain S.F. Progestogen-only pills and high blood pressure: is there an association? A literature review. // Contraception. 2004. Vol.69(2). P. 89-97.
21. Maclaran K., Stevenson J. C. Primary Prevention of Cardiovascular Disease With HRT // Women's Health. 2012. Vol.8(1). P. 63-74.
22. Schierbeck L. Primary prevention of cardiovascular disease with hormone replacement therapy // Climacteric. 2015. Vol.18(4). P. 492-497.
23. Gerval M.-O., Stevensson J.C. Establishing the risk related to hormone replacement therapy and cardiovascular disease in women [Электронный ресурс] // Clinical Pharmacist. 10 Jan 2017. [www.pharmaceutical-journal.com](http://www.pharmaceutical-journal.com). (последнее обращение 05.06.2017).
24. Клинические рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых / Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. и др. – 2013. – 2 с.

25. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба / Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В и др. – 2013. – 6 с.
26. AACE/ACE/AME Guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules / Под ред. Н. Gharib, Е. Papini // *Endocr Pract.* 2016. Vol.22(Suppl. 1). – P. 1 – 60.
27. Козловская И.Л., Булкина О.С., Карпов Ю.А. Лечение резистентной артериальной гипертензии: новые перспективы // *PMЖ* 2012. №25. С. 1238.
28. Oparil S., Schmieder R. E. New Approaches in the Treatment of Hypertension // *Circulation Research.* 2015. Vol.116(6). P.1074-1095.
29. Kreutz R., Algharably E.A.-H. Novel drugs in the treatment of hypertension // *Interventional Therapies for Secondary and Essential Hypertension* / Под ред. С.Tsioufis, R.Schmiedler, G. Mancia. – Switzerland, Springer. - 2016. – P. 159 -178.
30. Pickering T.G., Phil D. The rise and fall of omapatrilat [Электронный ресурс] // [www.medscape.com](http://www.medscape.com). (последнее обращение 05.06.2017).
31. Bairwa M., Pilia M., Gupta V., Yadav K. Hypertension Vaccine may be a boon to millions in developing world. 2014. Vol.10(3). P. 708-713.
32. Jannetta P.J., Segal R., Wolfson S.K.Jr. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. I. Observations in 53 patients. *Ann Surg.* 1985. Vol.201(3). P. 391-398.
33. Sindou M., Mahmoudi M., Brinzeu A. Hypertension of neurogenic origin: effect of microvascular decompression of the CN IX–X root entry/exit zone and ventrolateral medulla on blood pressure in a prospective series of 48 patients with hemifacial spasm associated with essential hypertension // *J Neurosurg.* 2015. Vol. 123. P. 1405–1413.
34. Calhoun D. A. // *Aldosteronism and Hypertension* // *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006. Vol. 1. P. 1039 –1045.
35. Xanthakis V., Vasan R.S. Aldosterone and the Risk of Hypertension // *Curr Hypertens Rep.* 2013. Vol. 15(2). P. 102-107.
36. Goldstein D.S. Plasma catecholamines and essential hypertension. An analytical review // *Hypertension.* 1983. Vol. 5(1). P. 86-99.
37. Jun Zhang, Shuyu Zhou, Gelin Xu Carotid Baroreceptor Stimulation: A Potential Solution for Resistant Hypertension // *Interv. Neurol.* 2014. Vol. 2(3). P. 118-122.
38. Рипп Т.М., Мордовин В.Ф., Пекарский С.Е. и др. Симпатическая денервация почечных артерий для лечения резистентной гипертензии, ультразвуковой контроль безопасности метода // *Артериальная гипертензия.* 2013. Т. 19(2). С. 1-8.
39. . Bhat A., Ye Min Kuang, Gan G. C.H. et al. An Update on Renal Artery Denervation and Its Clinical Impact on Hypertensive Disease. Review Article // *BioMed Research International.* 2015. Vol. 2015. Article ID 607079, 9 p. - <http://dx.doi.org/10.1155/2015/607079>.
40. Salazar-Sanchez L., Oviedo-Flores K. Essential Hypertension in the Twenty-First Century... What is Next? // *InTechOpen.* – September, 2016. – [https:// www.intechopen.com](https://www.intechopen.com).

**Иконникова Алина Валерьевна**  
**Ikonnikova Alina Valer'yevna**  
Студентка 4 курса стоматологического факультета  
ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, Иваново  
Кафедра стоматологии №1  
E-mail: [ikonnikova\\_alina@rambler.ru](mailto:ikonnikova_alina@rambler.ru)

**Джураева Шарора Файзовна**  
**Dzhuraeva Sharora Fayzovna**  
Научный руководитель  
д.м.н., профессор кафедры

УДК 61

## **СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА**

### **SOCIAL-PSYCHOLOGICAL ASPECTS IN THE PROFESSIONAL ACTIVITY OF A DOCTOR-STOMATOLOGIST**

**Аннотация:** в статье выявлены особенности социально-психологического климата и профессионального выгорания в коллективе врачей стоматологов.

**Abstract:** The article reveals the features of the socio-psychological climate and professional burnout in the team of dentists.

**Ключевые слова:** синдром профессионального выгорания, эмоциональное истощение, деперсонализация, редукция личных достижений, социально-психологический климат.

**Key words:** syndrome of professional burnout, emotional exhaustion, depersonalization, reduction of personal achievements, socio-psychological climate.

**Актуальность работы.** Формирование благоприятного социально-психологического климата трудового коллектива является одним из важнейших условий борьбы за рост производительности труда и качество оказываемой помощи, в нашем случае это качественные медицинские услуги. Вместе с тем, социально-психологический климат является показателем уровня социального развития коллектива и его психологических резервов, способных к более полной реализации [2,34].

На сегодняшний день интерес исследователей, практических психологов, врачей к вопросу эмоционального выгорания не угас, продолжают исследования данного феномена и его распространение среди различных профессиональных групп. Наиболее часто эмоциональное выгорание выявляется у людей, чья деятельность связана с интенсивным общением, постоянным напряжением эмоциональной сферы.

Труд медицинских работников ответственен, требует выносливости, предполагает высокую и



постоянную психоэмоциональную нагрузку, а также необходимость принятия решений в экстремальных ситуациях. В результате исследования более полутора тысяч профессий выяснилось, что профессия врача-стоматолога занимает четвертое место по шкале профессионального стресса [1,184; 3,89].

**Цель.** Изучить особенности синдрома профессионального выгорания у врачей стоматологов и взаимосвязь с социально-психологическим климатом медицинских коллективов.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 31 человек (24 женщины и 7 мужчин), медицинский персонал одной из стоматологических поликлиник (название не указывается по этическим соображениям). Возраст участников исследования от 24 до 67 лет (средний возраст респондентов  $40 \pm 1,4$  лет). Весь коллектив работников, принявших участие в исследовании, был разделен на 3 группы: медицинские сестры – 9, зубные врачи – 16 и стоматологи – 6 человек.

Для оценки социально-психологического климата была использована экспресс методика, разработанная О.С. Михалюком и А.Ю. Шалыто (2010г.). Анализировались 3 компонента отношений в коллективе: эмоциональный, поведенческий и когнитивный. Каждый из них тестировался 3 вопросами, ответ на каждый из них принимает только одну из трех возможных форм: +1; -1; 0. Полученные по всей выборке данные сводились в таблицу. На следующем этапе обработки для каждого компонента выводилась средняя оценка по выборке. В соответствии с принятой трехчленной оценкой ответов классифицировались полученные средние. Произведенные вычисления позволили вывести структуру отношения к коллективу для рассматриваемого подразделения. Для диагностики профессионального выгорания нами использовался опросник на выгорание, разработанный американскими психологами К. Маслачем и С. Джексоном, в варианте адаптированном Н.Е. Водопьяновой. Опросник имеет 3 шкалы «эмоциональное истощение» (9 утверждений), «деперсонализация» (5 утверждений) и «редукция личных достижений» (8 утверждений).

**Результаты.** Оценка социально-психологического климата среди медицинских работников стоматологии дала следующие результаты: показатель по эмоциональному компоненту равен 0,67, что свидетельствует о благоприятном климате в коллективе. Показатели по поведенческому и когнитивному компонентам противоречивы, 0,16 и 0,29 соответственно. Оценка профессионального выгорания (перегорания) в медицинском коллективе врачей-стоматологов дала следующие результаты: низкий уровень эмоционального истощения у  $35,0 \pm 1,25\%$  опрошенных, деперсонализации у  $59,0 \pm 1,63\%$ , редукции личных достижений у  $22,0 \pm 1,34\%$ ; средний уровень у  $52,0 \pm 1,72\%$ ,  $35,0 \pm 1,66\%$  и  $46,0 \pm 1,51\%$  соответственно; высокий уровень у  $13,0 \pm 1,22\%$ ;  $6,0 \pm 1,37\%$ ;  $32,0 \pm 1,64\%$ ; соответственно.

Согласно модели Дж. Гринберга [1,140], профессиональное выгорание представляет собой пятиступенчатый прогрессирующий процесс, состоящий из следующих этапов:

медовый месяц (удовольствие от работы есть, но в связи с продолжительными рабочими стрессами энергичность и чувство удовлетворения начинают уменьшаться);

недостаток топлива (появляются первые признаки физиологических нарушений (проблемы со сном, усталость), снижается интерес к содержанию труда и/или к работе, может проявляться отстраненность от своих обязанностей);

хронические симптомы (измождение, подверженность заболеваниям, раздражительность или чувство подавленности, ощущение постоянной нехватки времени);

кризис (развитие хронических заболеваний, потеря работоспособности, неудовлетворенность качеством жизни);

пробивание стены (дальнейшее развитие заболеваний).

Уровень эмоционального истощения достоверно ( $p < 0,001$ ) повышен в возрастной категории от 24 до 30 лет со стажем работы от 6 месяцев до 9 лет, а также от 45 до 67 лет, максимальный стаж работы – 45 лет. Эмоциональное истощение проявляется в ощущениях эмоционального перенапряжения и в чувстве опустошенности, истощенности собственных эмоциональных ресурсов. Человек чувствует, что не может отдаваться работе, как раньше. Часть опрошенных иногда чувствуют себя эмоционально опустошенными ( $55 \pm 1,43\%$ ), чувствуют усталость (как «выжатый лимон» -  $51 \pm 1,61\%$ ) и нежелание идти на работу ( $42 \pm 1,95\%$ ). Деперсонализация представляет собой тенденцию развивать негативное, бездушное, циничное отношение, как к пациентам, так и к своим

коллегам. Некоторые отмечают, что работа их ожесточает и делает более «черствым» по отношению к окружающим (26±1,88%). Редукция личных достижений проявляется как снижение чувства компетентности в своей работе, недовольство собой, уменьшение ценности своей деятельности, негативное самовосприятие в профессиональном плане. У большинства опрошенных все-таки есть планы на будущее, и они верят в их осуществление (93±1,38%), кроме того, каждый из опрошенных уверен, что его работа приносит пользу людям (100%).

**Выводы.** Социально-психологический климат в данном медицинском коллективе врачей стоматологов в целом благоприятен по эмоциональному компоненту и противоречив по поведенческому и когнитивному компонентам. Уровень профессионального выгорания по всем компонентам средний. Так как профессия связана с повышенным риском эмоционального выгорания, следует позаботиться о профилактических действиях по отношению к ней. Данный синдром вызывает как физические, так и психологические проявления, поэтому мы рекомендуем поделить методы профилактики на две части.

Физические методы профилактики эмоционального выгорания:

Рацион. Пища должна содержать все необходимые витамины, органические вещества и энергетический материал.

Упражнения. Занятия спортом способствуют укреплению иммунитета, мобилизации защитных сил организма.

Режим. Важно соблюдать правильную схему труда и отдыха, полноценный сон восстанавливает функции нервной системы.

Психологические методы профилактики эмоционального выгорания:

Отдых. Следует придерживаться трудовой гигиены, которая обеспечивает право на выходной. В этот день не стоит заниматься профессиональной деятельностью.

Самоанализ. Разобраться в собственных беспокоящих мыслях поможет психолог, или же это можно сделать самостоятельно с помощью листа бумаги и ручки.

Приоритет. Чтобы из-за профессиональных проблем не страдали личные взаимоотношения, надо поставить четкие границы между этими сферами деятельности.

Медитации. Любые практики, которые предполагают углубление в самосознание, помогут определить важные профессиональные рычаги влияния на собственные ощущения. Из всего сказанного следует, что даже в коллективе врачей стоматологов необходимо проведение профилактических мероприятий, которые, в случае необходимости, позволят улучшить изучаемые показатели. Улучшат социально-психологический климат и позволят снизить уровень профессионального выгорания медицинских работников. В качестве профилактических мероприятий также можно выбрать моральное стимулирование: почетные грамоты, благодарности, либо же трениговую работу в коллективе, направленную на самопознание, формирование навыков саморегуляции, коммуникативных навыков и сплоченности коллектива; аутотренинги, включающие в себя музыкотерапию, релаксацию, снятие физического и эмоционального перенапряжения.

**Библиографический список:**

1. Водопьянова Н.Е. Синдром выгорания: диагностика и профилактика / Н.Е. Водопьянова. – СПб.: «Питер» 2005. – 338 с.

2. Парыгин Б.Д. Социальная психология: учебное пособие/ Б.Д. Парыгин. – СПб.: СПбГУП, 2010. – 538 с.

3. Фетискин Н.П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп / Н.П. Фетискин. – М, 2002. – 490 с.

**Пупышева Александра Дмитриевна**  
**Pupysheva Aleksandra Dmitrievna**

Студент, Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М.  
Сеченова, E-mail: [alex\\_95-08@mail.ru](mailto:alex_95-08@mail.ru)

**Ким Екатерина Игоревна**  
**Kim Ekaterina Igorevna**

студент, Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М.  
Сеченова

**Годовалов А.П.**  
**Godovalov A.P.**

к.м.н., Научный руководитель, ГБОУ ВПО Пермский государственный медицинский  
университет им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России

**Быкова Л.П.**  
**Bykova L.P.**

доцент, к.м.н., Научный руководитель, ГБОУ ВПО Пермский государственный медицинский  
университет им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России

УДК 616.993

**СЛУЧАЙ ЛОКАЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ ПРИ  
ТОКСОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ**

**THE CASE OF THE LOCAL PRODUCTION OF SPECIFIC ANTIBODIES IN  
TOXOPLASMA INFECTION**

**Аннотация** При проведении предгравидарной подготовки у 4% женщин в вагинальном биотопе обнаружены антитела к *Toxoplasma gondii* при отсутствии их в сыворотке крови. В

последующем у одной из них родился ребенок с врожденной токсоплазменной пневмонией. Необходимо определять присутствие специфических иммуноглобулинов не только в сыворотке крови, но и в локальных эпитопах при лабораторной диагностике токсоплазменной инфекции.

**Abstract** During the pre-gravity training, antibodies to *Toxoplasma gondii* were detected in 4% of cases in the women's vaginal biotopes. It should be noted there were not antibodies to *Toxoplasma gondii* in blood samples. Later, one of women had a child with congenital toxoplasmic pneumonia. It is necessary to determine the presence of specific immunoglobulins not only in the blood serum, but also in local epitopes in the laboratory diagnostics of *Toxoplasma* infection.

**Ключевые слова** токсоплазмоз, местный иммунитет, иммуноглобулины, беременность, вагинальное содержимое

**Key words** Toxoplasmosis, local immunity, immunoglobulins, pregnancy, vaginal contents

**Введение** Известно, что токсоплазмоз, вызываемый облигатным внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*, может приводить к манифестным формам, а также внутриутробным инфекциям. Особое значение имеет инфицирование беременной женщины, ведь риск поражения плода составляет 25% в первом и 65% в третьем триместре беременности [3]. Значимую роль в предотвращении распространения паразита по организму играют факторы иммунной системы, такие как CD4+, CD8+ и CD16+ лимфоциты, цитокины (IL-10, IL-12 и IL-27), а также иммуноглобулины классов А, М и G[1]. Определение иммуноглобулинов в сыворотке крови является одним из основных методов лабораторной диагностики токсоплазмоза. При этом мало внимания уделяется обнаружению иммуноглобулинов в очаге внедрения паразита.

Цель работы: определить наличие антител к *T. gondii* в сыворотке крови и вагинальном содержимом женщин при предгравидарной подготовке.

Материалы и методы: Проведено исследование проб сыворотки крови и вагинального содержимого, полученного от 80 женщин репродуктивного возраста. Для обнаружения иммуноглобулинов к *T. gondii* в сыворотке и вагинальном содержимом использовали иммуноферментную тест-систему производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия) согласно инструкции производителя.

Результаты и обсуждение: В ходе проведенных исследований у всех женщин антитела к *T. gondii* в сыворотке крови обнаружены не были. Однако у 4% из них в вагинальном секрете присутствовали суммарные антитела к *T. gondii*. В последующем у одной из этих женщин родился ребенок с врожденной токсоплазменной пневмонией, протекавшей в тяжелой форме. Известно, что эндоzoиты, образующиеся в результате лизиса оболочки цист и проникновения в энтероциты, стимулируют местный иммунитет, что приводит к повышению уровня специфических секреторных IgA[4]. В исследованиях Chardès T. с соавт. [2] показано, что титр антител в биологических жидкостях несколько больше чем в плазме крови.

**Заключение** Таким образом, проведенные исследования показали возможность определения специфических антител только на локальном уровне. Поскольку факторы местного иммунитета играют важную роль в патогенезе токсоплазмоза, необходимо учитывать присутствие специфических иммуноглобулинов в вагинальном содержимом при лабораторной диагностике токсоплазменной инфекции.

#### **Библиографический список:**

1. Tait E.D., Hunter C.A. Advances in understanding immunity to *Toxoplasma gondii* // Mem. Inst. Oswaldo. Cruz. – 2009. – Vol. 104(2). – P. 201-210.

2. Chardès T., Bourguin I., Mevelec M.N., Dubremetz J.F., Bout D. Antibody responses to *Toxoplasma gondii* in sera, intestinal secretions, and milk from orally infected mice and characterization of target antigens // Infect. Immun. – 1990. – Vol. 58(5). – P. 1240-6.

3. Марданлы С.Г., Кирпичникова Г.И., Неверов В.А. Токсоплазмоз. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика, лечение, профилактика. – Электрогорск: ЗАО «ЭКОлаб», 2011. – 40 с.

4. Долгих Т.И. Токсоплазмоз: современная стратегия лабораторной диагностики // Инфекция и иммунитет. – 2011. – Т. 1, №1. – с. 43–50.











Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна» Кемерово  
2017