ISSN 2224-6150

www.medconfer.com

БЮЛЛЕТЕНЬ МЕДИЦИНСКИХ ИНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦИЙ

Bulletin of Medical Internet Conferences

2015 Том 5 Выпуск 8
2015 Volume 5 Issue 8

Бюллетень медицинских Интернет-конференций

ISSN 2224-6150

2015. Том 5. Выпуск 8 (Август)

Учредитель журнала – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и Инновации» (Россия, Саратов)

Главный редактор
В.М. Попков, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Зам. главного редактора
Ю.В. Черненков, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ответственный секретарь
А.Р. Киселев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Редакционный совет
В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
А.И. Кодочигова, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
А.П. Ребров, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
Ю.Г. Шапкин, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Редакционная коллегия
Е.А. Анисимова, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
Н.В. Булкина, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
В.И. Гриднев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
И.В. Нейфельд, канд. мед. наук (Россия, Саратов)
О.М. Посненкова, канд. мед. наук (Россия, Саратов)
С.Н. Потахин, канд. мед. наук (Россия, Саратов)
И.Е. Рогожина, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)
Д.Е. Суетенков, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов)
В.А. Шварц, канд. мед. наук (Россия, Москва)

Руководитель Интернет-проекта
И.М. Калмыков (Россия, Саратов)

Помощник ответственного секретаря
Ю.В. Попова (Россия, Саратов)

Технический редактор
А.Н. Леванов (Россия, Саратов)

Адрес редакции:
410033, г. Саратов, просп. 50 лет Октября, 101.
E-mail: info@medconfer.com

Электронная версия журнала – на сайте www.medconfer.com

Общественное рецензирование публикуемых материалов осуществляется на сайте www.medconfer.com.
Материалы публикуются в авторской редакции.
Сведения обо всех авторах находятся в редакции.
© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2015

Bulletin of Medical Internet Conferences

ISSN 2224-6150

2015. Volume 5. Issue 8 (August)

Publisher – Limited Liability Company "Science and Innovation" (Saratov, Russia)

Editor-in-Chief
V.M. Popkov, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Deputy Chief Editor
Y.V. Chernenkov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Executive Secretary
A.R. Kiselev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Drafting Committee
V.F. Kirichuk, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
A.I. Kodochigova, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
A.P. Rebrov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
Yu.I. Shapkin, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Editorial Board
E.A. Anisimova, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
N.V. Bulkina, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
V.I. Gridnev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
I.V. Neyfeld, PhD, MD (Saratov, Russia),
O.M. Posnenkova, PhD, MD (Saratov, Russia)
S.N. Potakhin, PhD, MD (Saratov, Russia)
I.E. Rogojina, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
D.E. Suetenkov, PhD, MD (Saratov, Russia)
V.A. Schvartz, PhD, MD (Moscow, Russia)

Head of the Internet Project
I.M. Kalmikov (Saratov, Russia)

Assistant Executive Secretary
Yu.V. Popova (Saratov, Russia)

Technical Editor
A.N. Levanov, MD (Saratov, Russia)

E-mail: info@medconfer.com

URL: www.medconfer.com

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

IV Всероссийская неделя медицинской науки с международным участием (материалы: часть 4)

Организаторы:

- ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
- Общество молодых учёных и студентов Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского,
- Проект «Медицинские конференции On-line»

Дата проведения очной сессии: 16-19 марта 2015 года
Подробная информация о мероприятии на сайте: http://www.medconfer.com/Rusmedsci-2015-about

Воробьева Е.Е., Родионова О.А. Исследование факторов синдрома эмоционального выгорания и способы его коррекции (на примере преподавателей Медицинского института) 1082
Алешечкина М.М., Шелехова Т.В., Жевак Т.Н. Патогенетическая значимость нарушения функциональной активности эндотелия при хроническом лимфолейкозе 1085
Мельник С.В., Кочиеру Г.П. Немедленная имплантация и немедленная функциональная нагрузка на дентальные имплантанты 1086
Гогниева Д.Г. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы в профилактике внезапной сердечной смерти у взрослых 1091
Юдицкий А.Д., Исакова Л.С., Елисеева Е.В. Ранняя диагностика острого лимфобластного лейкоза у детей 1099
Харитонова Л.П. Оценка влияния комплекса психотерапевтических методик на течение депрессии в амбулаторной практике 1104
Харитонова Л.П. Эффективность применения арт-терапии у беременных 1105
Михеева О.В., Архангельский С.М., Толкачев А.С. Рождение и смерть в жизни человека 1106
Ковалев А.С., Нагаев К.И. Радиочастотная аблация тракта Махайма у молодого пациента 1107
Балашов С.В. К вопросу об актуальности оценки качества в системе профилактики сердечно-сосудистых заболеваний 1111
Бурмасова П.И. Сравнительный анализ лейкоцитарных индексов клеточной реактивности у больных язвенной болезнью ДПК в стадии обострения, ремиссии и здоровых людей 1113
Вислова Д.А. Гигиеническая оценка влияния фактора питания на здоровье студентов медицинского университета 1115
Миронов С.А. К вопросу о перспективах использования фотоплетизмографии для выявления аффективных состояний у человека 1116

Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150)
2015. Volume 5. Issue 8

ID: 2015-08-1151-A-4488 Оригинальная статья

Воробьева Е.Е., Родионова О.А.

Исследование факторов синдрома эмоционального выгорания и способы его коррекции (на примере преподавателей Медицинского института)

ФГБОУ ВПО Пензенский государственный университет, Медицинский институт

Резюме

Целью исследования является уточнение симптомов и факторов синдрома эмоционального выгорания в профессиональной деятельности у педагогов и врачей, и такой категории специалистов, которые являются и педагогами и врачами одновременно, в связи с их профессиональной деятельностью. На наш взгляд актуальным становится изучение особенностей проявления данного синдрома у педагогов медицинского ВУЗа, где на клинических кафедрах сочетается работа в качестве педагога и врача клинициста.

Исследование формирования синдрома эмоционального выгорания, анализ факторов его проявления у врачей, преподавателей, преподавателей клинических кафедр Медицинского института необходимо для разработки мер его профилактики и коррекции негативных явлений, связанных с синдромом выгорания.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, профилактика

Проблематика стрессоустойчивости человека в различных профессиях с давних пор привлекала внимание психологов. Существует ряд профессий, в которых человек начинает испытывать чувство внутренней эмоциональной опустошённости вследствие необходимости постоянных контактов с другими людьми. «Ничто не является для человека такой сильной нагрузкой и таким сильным испытанием, как другой человек», – эту метафору можно положить в основу исследований психологического феномена – синдрома эмоционального выгорания [1, с.85]

Ряд авторов рассматривает синдром «выгорания» как «профессиональное выгорание», что позволяет изучать данный феномен в контексте профессиональной деятельности. Установлено, что данный синдром наиболее характерен для представителей социальных или коммуникативных профессий — системы «человек-человек». Среди профессий, в которых СЭВ встречается наиболее часто (от 30 до 90% работающих), следует отметить врачей, учителей, психологов, социальных работников, спасателей, работников правоохранительных органов.

С. Маслач и другие считают, что этот синдром включает в себя три основные составляющие: эмоциональную истощенность, деперсонализацию (цинизм) и редукцию профессиональных достижений.

Исследования последних лет не только подтвердили правомерность этой структуры, но и позволили существенно расширить сферу ее распространения, включив профессии, не связанные с социальной сферой. Это привело к некоторой модификации понятия «выгорание» и его структуры. Психическое выгорание понимается как профессиональный кризис, связанный с работой в целом, а не только с межличностными взаимоотношениями в процессе ее. Такое понимание несколько видоизменило и его основные компоненты: эмоциональное истощение; деперсонализацию; профессиональную эффективность [2,с.18].

Цель: уточнение его симптомов и факторов, обуславливающих его формирование у педагогов и врачей, и такой категории специалистов, которые являются и педагогами и врачами одновременно, в связи с их профессиональной деятельностью. На наш взгляд актуальным становится изучение особенностей проявления данного синдрома у педагогов медицинского ВУЗа, где на клинических кафедрах сочетается работа в качестве педагога и врача клинициста.

Материал и методы

Объектом исследования является синдром эмоционального выгорания и его основные симптомы, а также их взаимосвязь.

Предметом исследования – формирование синдрома эмоционального выгорания, анализ факторов его проявления у врачей, преподавателей, преподавателей клинических кафедр Медицинского института, профилактика и коррекция негативных явлений, связанных с синдромом выгорания.

В качестве основной психодиагностической методики была выбран опросник «Профессиональное выгорание» (Maslach Burnout Inventory, MBI). Модификация Н. Е. Водопьяновой, Е. С. Старченковой. Предназначен для оценки симптомов выгорания у представителей социономических профессий.

При исследовании синдрома эмоционального выгорания были проанализированы как конкретные значения по всем 3 субшкалам, их взаимосвязь. Исследование проводилось в 2013 г. Для сравнения интенсивности проявления факторов синдрома эмоционального выгорания было проанализированы 3 группы: 1 группа – врачи хирургических отделений; 2 группа – преподаватели Медицинского института, не задействованные в лечебном процессе; 3 группа – преподаватели клинических кафедр Медицинского института ПГУ, где работа на кафедре предполагает работу в хирургическом отделении в качестве врача. Всего было опрошено 64 респондента.

Результаты и обсуждение

Если анализировать результаты нашего исследования, то видно, что наименьше значение по шкале «эмоциональное истощение» имеют преподаватели-врачи, и она соответствует среднему уровню. Если сравнивать такой фактор, как деперсонализация, то результаты также похожи и попадают в средний уровень. Если же рассматривать такой фактор, как редукция личностных достижений, то среднему уровню соответствует этот показатель только у преподавателей – врачей, у двух других исследованных категорий этот фактор показал высокий уровень. Высокая эмоциональная отдача представителей группы не покрывается положительным эмоциональным возвратом со стороны пациентов. Похожая ситуация и с преподавателями ВУза.

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

Таблица 1. Средние значения по субшкалам для трех профессиональных групп

Группы	*Возраст*	*Стаж*	*Субшкалы*		
			Эмоциональное истощение	Деперсонализация	Редукция личностных достижений
Врачи-хирурги	54	27	19,5	7,6	27,3
Преподаватели ВУЗа	40	13,2	22,2	8,7	28,2
Преподаватели-врачи	39	8,7/15,9	18,2	8,4	35,0

Хотя мы видим, что стаж работы и средний возраст сотрудников клинических кафедр меньше, чем у двух других категорий специалистов. Можно предположить, что дополнительная работа в качестве педагога ведет к увеличению профессиональной эффективности, повышает самооценку и повышает уверенность в своем профессионализме. А также сотрудники клинических кафедр традиционно имеют высокий авторитет среди сотрудников клиник, даже имея не большого опыта работы. Таким образом, положительная отдача от работы нейтрализует отрицательные стороны профессий педагога и врача, которые несут риск возникновения синдрома эмоционального выгорания.

Похожее исследование было проведено с целью изучения степени выраженности СЭВ у людей социальных профессий. Результаты исследования показали, что специалисты с начальной стадией формирования «выгорания» имеют стаж профессиональной деятельности от 0 до 5 лет (52,2 %). В группу специалистов с отсутствием «выгорания» вошло 45,5 % со стажем работы по специальности от 5 до 10 лет. Группу специалистов со сложившимся «выгоранием» составили в равной степени те, у кого стаж превышает 10 лет и стажем от 0 до 5 лет (38,5 %). В группу респондентов с отсутствием «эмоционального выгорания» вошли социальные работники, удовлетворенные условиями труда (45,5 %), а в группу с высоким показателем «эмоционального выгорания» те, кто неудовлетворен условиями труда (7,6 %). На основании этого можно сделать вывод о том, что неблагоприятные условия труда повышают риск развития выгорания, а благоприятные являются фактором, ослабляющим влияние профессиональных стрессов. Большинство социальных работников, удовлетворенных возможностью повышения квалификации, составили группу специалистов с отсутствием синдрома «эмоционального выгорания» (54,5 %) [3].

Проведенное нами исследование показало, что из трех групп выбора (преподаватели ВУЗа, врачи-хирурги и врачи-преподаватели) показатели эмоциональное истощения и деперсонализации наиболее высоки у группы преподавателей ВУЗа. Это можно объяснить высоким уровнем контакта ежедневно с большим количеством людей и крайне низкой положительной эмоциональной отдачей (таблица 1).

Уровень групп врачи-хирурги и преподаватели-врачи по тем же показателям ниже, чем у преподавателей ВУЗов, но все равно достаточно высок. Это можно связать с тем, что благодаря длительному опыту и характеру работы у данных групп выработалась относительная резистентность к СЭВ. Это хотя и проявляется эмоциональным истощением, но представители группы относятся к этому привычно. Хотя изначально гипотеза была такова, что данные показатели будут значительно выше из-за «наслоения» двух наиболее подверженных СЭВ профессий.

Надо отметить, что эмоциональное «выгорание» – процесс довольно коварный, поскольку человек, подверженный этому синдрому часто мало осознает его симптомы. Он не может увидеть себя со стороны и понять что происходит, поэтому он нуждается в поддержке окружающих и понимании, а не обвинении, когда человек анализирует свои чувства и делится ими с другими, вероятность выгорания значительно снижается или этот процесс не так явно выражен. Поэтому рекомендуется, чтобы сотрудники в сложных рабочих ситуациях обменивались мнениями с коллегами и искали у них профессиональной поддержки. Если работник делится своими отрицательными эмоциями с коллегами, те могут найти для него разумное решение возникшей у него проблемы.

В статье «Правда о „выгорании“ К. Маслач отметила, что выгорание конкретного человека больше говорит о состоянии его работы, чем о нем лично. Продолжая эту мысль, следует акцентировать внимание на организационных условиях, в которых работают люди.

Рассмотрим отдельные стратегии предотвращения синдрома выгорания, сообщения о которых появились за последнее десятилетие [4, с.147-148]. Большинство из них базируются на идее динамического комплекса, состоящего из психодиагностики, аудита, профилактических мероприятий и психологической интервенции для преодоления последствий выгорания.

По итогам психодиагностики разрабатывается стратегическая программа стресс-менеджмента и профилактики выгорания персонала. Конкретные действия, конечно, зависят от результатов диагностики или аудита стресса. Тем не менее, по исследованиям последних десятилетий в области психологии стресса специалисты выделяют несколько стратегий или техник, способствующих предотвращению и уменьшению риска профессионального выгорания.

К наиболее эффективным относятся следующие:

- организация для руководителей и персонала различных специализированных тренингов, сосредоточенных на распознавании симптомов выгорания и их преодолении;
- разработка программы поддержки сотрудников (Employee Assistance Program, EAP), включая консультации по предотвращению и лечению связанных со стрессом нарушений здоровья;
- демонстрация поддержки программ обучения сотрудников в связи с технологическими изменениями;
- предоставление возможности более гибкого графика работы;
- проведение семинаров по управлению конфликтами и развитию навыков межличностного общения для сотрудников;
- обеспечение открытости каналов коммуникации между высшим уровнем менеджмента и остальной частью организации;
- проведение внутренних PR-мероприятий, направленных на повышение привлекательности работы в организации;
- оптимизация системы мотивации и стимулирования персонала, в том числе планирование профессионального роста и персональной карьеры.

Заключение

Риск выгорания смягчают стабильная и привлекательная работа, предоставляющая возможности для творчества, профессионального и личностного роста, удовлетворенность качеством жизни в различных ее аспектах, наличие разнообразных интересов, перспективные жизненные планы. Реже «выгорают» оптимистичные и жизнерадостные люди, умеющие успешно преодолевать жизненные невзгоды и возрастные кризисы; те, кто занимает активную жизненную позицию и обращаются к творческому поиску решения при столкновении с трудными обстоятельствами, владеет средствами психической саморегуляции, заботится о восполнении своих психоэнергетических и социально-психологических ресурсов.

Снижают риск выгорания сильная социальная, профессиональная поддержка, круг надежных друзей и поддержка со стороны семьи. Реже «выгорают» те, кто работают в организациях, где царит мощный корпоративный, или командный, дух и прослеживаются такие типы организационной культуры, которые ориентированны на сотрудничество и развитие кадрового потенциала.

Литература

1. Рогинская Т.И. Синдром выгорания в социальных профессиях. // Психологический журнал. 2002 . —Том 23. №3. — С.85-95.
2. Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования // Журнал практической психологии и психоанализа. — № 3. — 2001.— С.18-26.
3. Бусовикова О.П., Мартынова Т.Н. Исследование формирование синдрома эмоционального выгорания в профессиональной деятельности социальных работников. // Сибирская психология сегодня: Сборник научных трудов». — Вып. 2. -Кемерово: Кузбассвузиздат, 2003. — 410 с.
4. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. 2-е изд:Питер. —Спб.; 2008. —С.147-148.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-7-T-5140 Тезис

Алешечкина М.М., Шелехова Т.В., Жевак Т.Н.

Патогенетическая значимость нарушения функциональной активности эндотелия при хроническом лимфолейкозе

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Aleshechkina M.M., Shelehova T.V., Zhevak T.N.

Pathogenetic significance of violations of the functional activity of endothelium in chronic lympholeukosis

Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky

Около 30% случаев всех видов лейкозов приходится на хронический лимфолейкоз (ХЛЛ), причем у 95% заболевших ХЛЛ диагностируется В-клеточный вариант. Несмотря на высокую частоту встречаемости до настоящего момента патогенез ХЛЛ изучен недостаточно. При различных формах патологии, в том числе и при онкологических заболеваниях, важная роль отводится дисфункции эндотелия. Эндотелий сосудов представляет собой гормонально активную ткань, от нормального функционирования которой зависят практически все протекающие в организме процессы. Важными показателями работы эндотелия являются, в частности, уровни оксида азота (NO) и молекул адгезии (ICAM-1 и Е-селектин). NO является вазодилатирующим агентом, проявляет антиоксидантную и антиадгезивную активность, участвует в процессе апоптоза. Молекулы ICAM-1 и Е-селектины являются разновидностью адгезивных молекул. Они обеспечивают прикрепление лейкоцитов к эндотелию сосудов, трансмиграцию через эндотелий и прикрепление к экстрацеллюлярному матриксу. Изменение соотношения адгезивных и антиадгезивных факторов может лежать в основе инфильтрации органов и тканей, имеющей место при ХЛЛ. В то же время ряд факторов может способствовать повреждению эндотелия и изменению его функционирования. К таким факторам, в частности, относятся гиперхолестеринемия, С-реактивный белок, ангиотензин-II, гепергомоцистеинемия. Однако при ХЛЛ состояние функциональной активности эндотелия практически не исследовалось.

Цель: установить роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе начальных стадий В-клеточного варианта хронического лимфолейкоза по показателям содержания в крови нитрита азота (метаболит оксида азота), Е-селектина, ICAM-1, гомоцистеина.

Материал и методы. В настоящей работе представлены результаты клинико-лабораторного обследования 30 больных с начальными стадиями В-клеточного варианта хронического лимфолейкоза (0-I стадии по классификации Rai K.R. и соавт., 1975). Определение содержания в сыворотке крови пациентов классических маркеров эндотелиальной дисфункции проведено методом твердофазного ИФА однократно в момент поступления в стационар до начала лечения. В группу контроля вошли 30 доноров без клинических проявлений патологии.

Результаты. В сыворотке крови больных ХЛЛ выявлено увеличение уровней Е-селектина, ICAM-1, нитрита азота, гомоцистеина.

Вывод. Рекомендовано использование в качестве дополнительных диагностических критериев инициации указанной патологии определение содержания в сыворотке крови маркеров эндотелиальной дисфункции: молекул адгезии (Е-селектина и ICAM-1), метаболитов оксида азота (нитрита азота), гомоцистеина.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, эндотелий, оксид азота

Key words: chronic lympholeukosis, endothelium, nitric oxide

Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150)
2015. Volume 5. Issue 8

ID: 2015-08-5-A-5269 Оригинальная статья

Мельник С.В., Кочиеру Г.П.

Немедленная имплантация и немедленная функциональная нагрузка на дентальные имплантанты

Кишиневский ГМУ им. Н. Тестемицану, кафедра пропедевтической стоматологии и зубной имплантологии им. П. Годорожа

Научный руководитель: д.м.н. Келе Н.Г.

Резюме

Отсутствие зубов и тканей полости рта традиционно были заменены протезами или мостами для восстановления функций зубо-челюстной системы и целостности зубных дуг. Тем не менее, с 1970 года, осстеоинтегрированные зубные имплантаты предложили альтернативу, которая позволила ученым обнаружить протоколы немедленной нагрузки дентальных имплантатов. Зубные имплантаты были, и, без сомнения, есть один из самых научных значений в стоматологии за последние 30 лет. Первичная стабильность и отсутствие подвижности зубных имплантатов считаются ключевыми факторами для достижения осстеоинтеграции и успеха имплантат - протеза.

Ключевые слова: зубной имплантат, зубной мост, временный имплантат-протез, зубная окклюзия, немедленная нагрузка

Введение

Конец XX – начало XXI вв. ознаменованы большими достижениями в области медицины, в целом, и стоматологии, в частности, в дентальной имплантологии.

Мысль о замещении утраченных зубов волновала человечество многие века, и только сейчас наметился определенный прогресс в этой области. Ученные и врачи накопили достаточный опыт, позволяющий решать, как биологические, так и технические проблемы, связанные с имплантации зубов. Грамотное планированное лечение имплантант протезами является достижение восстановления морфо -функциональной целостности зубных дуг. Это может быть достигнуто только после хорошей остеоинтеграции имплантанта , которому предназначен долгий срок " жизни "[1-4].

В течение 16 лет было подтверждено многочисленными исследованиями жизнеспособность имплантантов которые вставляются сразу после удаления. Чтобы обеспечить хорошую регенерацию костной ткани надо удалять с уменьшенным повреждения тканей и минимальной хирургической травмы [5-8].

Удаление зубов довольно часто остается травматической процедурой, приводя к непосредственному разрушению и потере кости альвеолярного отростка и окружающих мягких тканей. Сложный каскад биохимических и гистологических реакций протекают в последующем, периоде особенно в период заживления раны, что в конечном результате приводит к физиологическим изменениям кости альвеолярного отростка и архитектуры мягких тканей [9].

Лунка удаленного корня зуба с неповрежденными стенками альвеолярного отростка и хорошо сохранившимися мягкими тканями, окружающими её, может быть успешно вылечена при непосредственном размещении имплантата [10].

Точная оценка может быть сделана только сразу после удаления, поскольку повреждения костной структуры и мягких тканей чаще всего происходит во время процесса удаления зуба или корня зуба. Представленная классификация дефекта костной ткани сразу после удаления зуба связана с рекомендациями по лечению, особенно в тех клинических случаях, где планируется использование дентальной имплантации. Она может быть очень полезной для врачей в создании наиболее оптимального плана лечения.

Согласно классификации Хамеррле существуют 4 типа установки зубных имплантатов (рис.1). В нашей работе, мы ссылаемся на установке зубных имплантатов по первому типу, т.е. непосредственная имплантация после удаления зуба в одной и той же хирургической посещении.

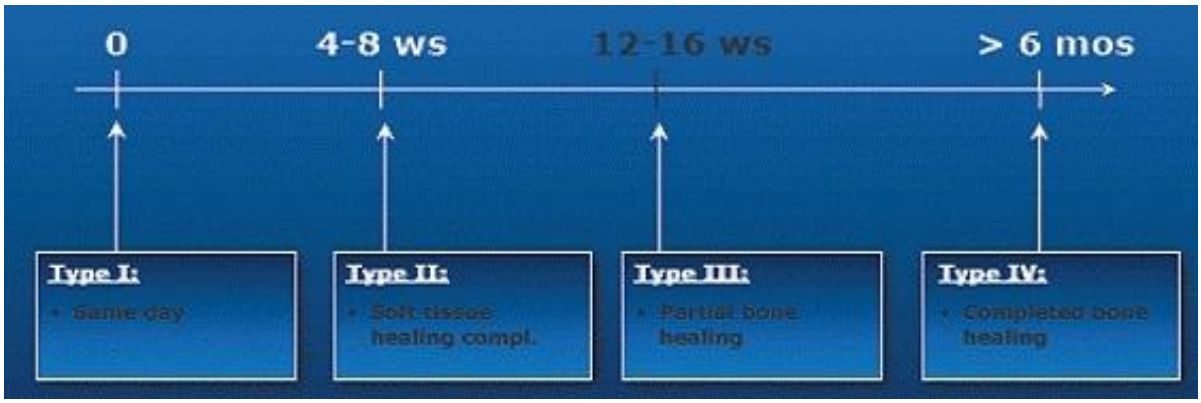


Рисунок 1. Классификация по Хамеррле по типу установки зубных имплантатов:·первый тип – зубной имплантат устанавливается в одно и то же хирургическое посещение после удаления зуба; второй тип - зубной имплантат устанавливается в течение 4-8 недель; третий тип – зубной имплантат устанавливается в течение 12-16 недель; четвертый тип - зубной имплантат устанавливается в течение 6 месяцев.

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

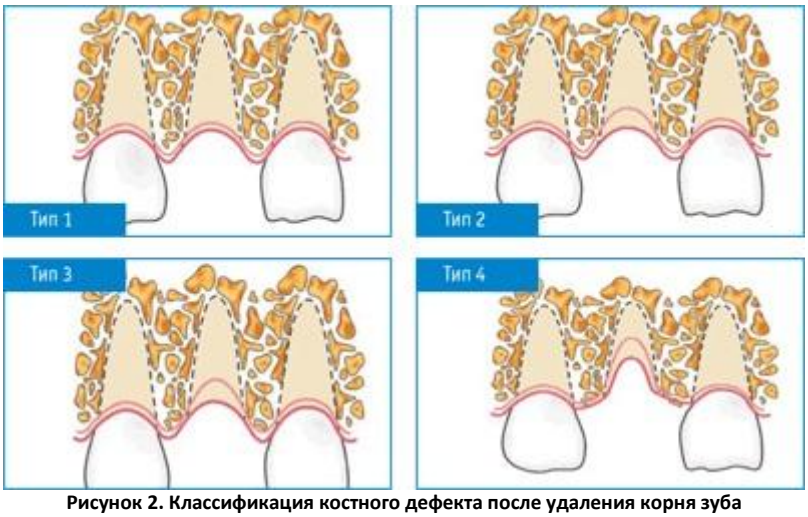


Рисунок 2. Классификация костного дефекта после удаления корня зуба

Классификация костного дефекта после удаления корня зуба (КДПУ) была усовершенствована и предложенна в 2009 году Nicholas Caplanis, а именно, для проведения измерений топографии и размеров костного дефекта после удаления корня зуба, позволяет провести качественную клиническую оценку дефекта сразу после удаления корня зуба и определиться с рекомендациями в плане ортопедической реабилитации с применением дентальной имплантации. Она позволяет клиницисту составить самый оптимальный вариант плана лечения в каждом конкретном клиническом случае. Новейшая классификация дефекта после удаления корня зуба проиллюстрирована на рисунке 2.

В классификации имеется описание состояния твердых, а так же мягких тканей непосредственно после удаления, до того, как начинается процесс заживления лунки, это может оказать содействие в определении основных принципов лечения с целью достижения надежной остеоинтеграции имплантата и обеспечения хорошего эстетического результата. Данная классификация используется, только в тех клинических случаях, когда принято окончательное решение о необходимости проведения операции по удалению зуба или корня зуба и нужна объективная клиническая оценка дефекта костной ткани альвеолярного отростка. В классификации различаются 4 типа дефектов (ДПУ).

Первый тип – ДПУ 1

Первый тип костного дефекта характеризуется как чистая лунка удаленного однокорневого зуба с неповрежденными стенками, с толстым периодонтом у соматически здорового пациента. Такой дефект позволяет использовать предсказуемую, атравматическую хирургическую технологию непосредственного внедрения имплантата. Это уникальная технология, не занимающая много времени по сравнению с рутинной процедурой удаления корня зуба. Особое внимание следует обратить на сохранение, как твердых, так и мягких тканей во время удаления корня. При первом типе, имеются не поврежденными четыре костные стенки, в том числе, вестибулярная и оральная кортикальные пластинки толщиной более 1 мм.

Второй тип – ДПУ 2

Ко второму типу относится любая лунка удаленного корня с незначительным разрушением гребня альвеолярного отростка и потерей костной ткани перегородок не более 2мм. Как правило, отмечается тонкий периодонт, толщина щечной кортикальной пластинки менее 1 мм или могут быть различные сочетания у соматически здорового пациента. Возможно разрушение только одной костной стенки лунки.

При втором типе могут быть окончатые дефекты вестибулярной кортикальной пластинки, которые не ставят под угрозу целостность гребня альвеолярного отростка больше 3 мм, но не более 5 мм.

Третий тип – ДПУ 3

Третий тип дефекта костной ткани после удаления корня зуба, встречается довольно часто. При этом типе определяется умеренный компромисс всех окружающих тканей у соматически здорового пациента. При этом типе отмечается вертикальная или трансверзальная отеля как костной так и мягких тканей от 3 до 5 мм; разрушение одной или двух костных стенок лунки; присутствие тонкого или толстого периодонта.

Четвертый тип – ДПУ 4

Дефект встречается в тех случаях после удаления корня, где в анамнезе отмечается заболевание тканей пародонта, ведущее к значительному уменьшению объему, альвеолярного отростка с разрушением вестибулярной или оральной костных стенок. Другим примером такого дефекта может быть лунка удаленного многокорневого зуба, где потеря костной ткани в межперегородочной зоне составляет более 5 мм [11, 12].

Показания к немедленной дентальной имплантации:

1. Одиночнный дефект зубного ряда при интактных зубах;
2. Дефекты зубного ряда III и IV классов при интактных зубах;
3. Высокая мотивация пациента к ранней операции;
4. Неправильное терапевтическое (эндодонтическое) лечение;
5. Откол коронки или корня зуба;
6. Зубные травмы без вовлечения кости;
7. Зубные корни;
8. Заболевания пародонта на стенках альвеол которые имеют высоту по крайней мере 2/3 от первоначальной высоты.

Диагностика и планирование лечения имплантат-протезами являются ключевыми факторами для достижения успешных результатов в размещении и восстановление имплантантами которые вставляются сразу после удаления зуба. Некоторые предложения, основанные на индивидуальных условиях следует учитывать при обследовании пациента: анамнез, стоматологический статус пациента, клинические фотографии, использование устройства для определения первичной стабильности имплантатов - Периотест. Для достижения хорошего результата планируемого лечения при использовании дентальной имплантации, следует провести тщательную клиническую оценку каждого конкретного клинического случая. Фундаментальная, всесторонняя оценка тканей периодонта приводит к успеху лечения костного дефекта после удаления. Она включает рентгенографию периапикальной области, предпочтительно использовать ортопантомограммы или КТ (компьютерная томография).

Цель: немедленная реабилитация стоматологических пациентов с применением дентальных имплантатов.

Материал и методы

В период с 25 января 2013 года и 20 ноября 2014, были обследованы 20 пациентов (13 женщин, 7 мужчин) в возрасте от 22 до 69 лет, были удалены 20 зубов, по показаниям. Для восстановления целостности зубных дуг и эстетики были немедленно внедренны 20 эндооссальные зубные имплантаты, которые сразу функционально нагружались. Удаления зубов или корней мы проводили по методике Бенекс-Контроль (рис. 3а). Эта система используется для извлечения корней и корневых остатков, расположенных под десной или под кортикальной пластинкой . Это устройство характеризируется предотвращением травмирования альвеолярной кости, поэтому поддерживается анатомо- морфологическая форма зубной лунки. С помощью специального алмазного бора (часть СБК), просверлели корневой канал по сравнению с болтом. Глубина фрезерования должна составить около 7-8 мм в ткани корня зуба. Предпочтительно с помощью физиодиспенсером внешней системы охлаждения (рис. 3б). Затем специальным ключюм ввинчиваем в корень зуба резьбовой винт от тяги (рис.3в). Кроме того экстрактор применяется для жевательных поверхностей, покрытых тефлоном на соседних зубов (рис.3г).

Вручную управляем вращением винта, экстрактор будет постепенно смещатся к задней позиции винта отвинчивая наружу с корнем зуба. Правильное позиционирование вытяжки, легким поворотом винта управляемой вручную достигается удаление корня зуба (рис.3д). Благодаря Бенекс управления, провели удаление с минимальной травмой без развития осложнений. Послеоперационный отек был незначительным, был слабо выражен болевой синдром.

После атравматического извлечения корня прибегнули к непосредственной имплантации, которая необходима для реорганизации лунки после удаления (рис.3е). Бурение сделали за пределы верхушки за 2-3 мм, для обеспечения удовлетворительной первичной стабильности. Затем сделали выбор имплантата диаметром 1-2 мм больше, чем корень зуба. Необходимо чтобы был сгусток крови в пространстве между имплантатом и альвеолярной кости. Мы сделали немедленную функциональную нагрузку дентальных имплантатов, когда значения Периотест было между -4 и -7 (рис.3ж).

Другой показатель, который дает первичную стабильность имплантата путем измерения динамометрическим ключом, который был между 40-45 Нсм и обратно крутящим моментом 30-35 Нсм.

Поскольку в большинстве случаев, немедленная нагрузка выполняется на частичных дефектах (особенно в передней части), к сожалению, немедленная нагрузка в основном используется в эстетических целях. В этих случаях, край временных пласмассовых коронках находится над десной для восстановления целостности межзубных сосочков и десневого края как эстетика (рис.3з). Потом вторым этапом был замена временных пласмассовых коронках на постоянные метало-керамические коронки (рис.3и).

Рисунок 3 а) система Бенекс-Контроль; б) часть СБК; в) специальный ключ; г) экстрактор; д) удаление корня зуба; е) лунка зуба; ж) периотест; з) временные пластмассовые коронки; и) метало-керамические коронки

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

Клиническая оценка состояния тканей периодонта в конечном результате сводится к определению биотипа периодонта[13]. Через совершенное понимание и документирование периодонтального биотипа пациента можно предсказать, как будет протекать процесс заживления как твердых, так и мягких тканей, чтобы, при необходимости, модифицировать хирургическую технику и сохранить эстетический эффект. При клиническом исследовании были выделены две четкие формы зубов и была проведена их корреляция с различными клиническими параметрами мягких тканей, что привело к выделению двух дискретных биотипов периодонта[14].

Толстый, плоский периодонт ассоциирован с короткой и широкой формой зубов. Этот биотип характеризуется наличием: короткого и плоского межапроксимального сосочка; толстой, склерозированной десной, стойкой к рецессии; широкими зонами прикрепленных кератинизированных тканей и толстой костью альвеолярного отростка, стойкой к резорбции. В таких случаях отмечается идеальное заживление раны с минимальным количеством резорбции кости и рецессии мягких тканей, которые наступают после хирургических манипуляций таких, как удаление зуба, или корня зуба либо внедрения имплантата. У таких пациентов, как правило, достигается идеальная эстетика без модификации рутинного хирургического протокола. В отличие от этого, тонкий, гребневидный периодонт, обычно ассоциирован с длинной и узкой формой зубов. Этот биотип характеризуется наличием: длинного и острого междесневого сосочка; тонкой ломкой десной; минимальным количеством прикрепленной кератинизированной ткани и тонкой, лежащей в основе альвеолярного отростка, костью, которая часто имеет окончатые дефекты[15]. У больных с таким биотипом, после хирургического вмешательства, может наступить рецессия мягких тканей и резорбция альвеолярного отростка [16].

Результаты

В клинических случаях, когда планируется применение дентальной имплантации сразу после удаления корня зуба, врач, как правило, рассматривает большое количество возможных вариантов лечения. Одним из вариантов является непосредственное внедрение имплантата в свежую лунку с заполнением промежутка между костной стенкой и имплантатом остеотропным материалом[17]. Это синтетический остеокондуктивный материал, который полностью резорбируется и замещается на собственную кость и обеспечивает стабильность имплантанта. Полная замена материала на собственную кость наступает на нижней челюсти через 3 – 4 месяца, на верхней челюсти – через 6 – 8 месяцев. Однако в случае удаления происходит атрофия альвеолярного отростка с убылью костной ткани в области удаления от 40 до 60% и установка имплантатов будет связана с определенными сложностями из-за неадекватного объема кости[18,19]. При клинической оценке атрофии альвеолярного отростка после удаления, чаще всего клиницисты обращаются к классификации, предложенной Lekholm и Zarb, а так же классификации, предложенной Misch и Judy, которые описывают пять или четыре степени атрофии альвеолярного отростка, соответственно, после удаления или физиологического ремоделирования альвеолярного отростка. Однако это чисто клинические классификации, основанные на пропорциональном соотношении губчатой и кортикальной костной ткани, дает возможность объективно оценить состояние и целостность твердых и мягких тканей альвеолярного отростка сразу же после удаления зуба.

Обсуждение

Следовательно, неповрежденный костный дефект может явиться предпочтительной клинической ситуацией для немедленного внедрения имплантата с прогнозируемым результатом остеоинтеграции и высоким эстетическим эффектом со стороны мягких тканей, в отличие от клинической ситуации, когда присутствует тонкая десна, что ассоциируется с длинными и узкими формами зуба, а также длинными и заостренными межзубными сосочками[20].Удаление зуба или корня зуба часто протекает, как травматическая процедура, приводя к непосредственной потере альвеолярной кости и мягких тканей. Сложные биохимические и гистологические реакции, которые происходят в течение процесса заживления раны, в результате приводит к физиологическим и анатомическим изменениям гребня альвеолярного отростка. Поэтому лечение костного дефекта, особенно атрофии, следует рассматривать как очень важный компонент, который включает методику атравматического удаления зубов или их корней.

Состояние твердых и мягких тканей непосредственно после удаления, прежде чем наступает заживление и реконструкция лунки и предлагает основные принципы лечения, для достижения предсказуемой интеграции имплантатов и эстетики Принципы рекомендованного лечения костных дефектов после удаления основаны на архитектуре альвеолярного отростка и мягких тканей, реальном прогнозе эстетического эффекта и наиболее прогнозируемом пути ортопедическо реабилитации стоматологических больных с примененеим метода дентальной имплантации. При использовании умеренной функциональной нагрузки быстрее достигается максимум выносливости кости к восприятию жевательной нагрузки на имплантат, чем при отсуствии таковой.

Заключение

Географическое исследование потвердило мнение И. В. Балуды (1998) о том, что в участках альвеолярной части, лишенной зубов, отмечается снижение показателей кровотока. Кроме того, у пациентов после имплантации, без умеренной функциональной нагрузки процессы нормализации микроциркуляции и регенерации замедляются[21].

Протезирование с использованием дентальных имплантантов должно быть, по нашему мнению двухэтапным. Первым этапом является использование временных мостовидных протезов с амортизаторами, играющими роль дробителей нагрузки, которые благоприятно влияют на репаративный процесс, способствуя быстрой нормализации реографических показателей при использовании умеренной функциональной нагрузки.Такие протезы ускоряют восстановление функционирования и обеспечивают шинирование имплантанта воздействуя на него горизонтальных нагрузок, обусловленных сокращением щечных и язычных мышц. При этом сразу после операции устраняются нарушения эстетического характера. Вторым этапом является постоянное протезирование металлокерамическими или другими современными конструкциями после заживления раны челюстной кости .

Литература

1. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Branemark PI, Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. Int J Oral Maxillofac Implants 1990: 5: 347–359.
2. Adell R, Lekhholm U, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Int J Oral Surg 1985: 10: 387–418.

3. Botticelli D, Berglundh T, Persson LG, Lindhe J. Bone regeneration at implants with turned or rough surfaces in self-contained defects. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol 2005: 32: 448–455.
4. Branemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindstro¨m J, Halle´n O, Ohman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. Scand J Plast Reconstr Surg Suppl. 1977: 16: 1–132.
5. Grunder U, Polizzi G, Goene´ R, Hatano N, Henry P, Jackson WJ, Kawamura K, Ko¨hler S, Renouard F, Rosenberg R, Triplett G, Werbitt M, Lithner B. A 3-year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed- immediate placement of implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1999: 14: 210–216.
6. Polizzi G, Rangert B, Lekholm U, Gualini F, Lindstrom H. Branemark System Wide Platform implants for single molar replacement: clinical evaluation of prospective and retrospective materials. Clin Implant Dent Relat Res 2000: 2: 61–69
7. Fresh extraction sites: 4 to 7 years retrospective evaluation of 95 immediate implants. J Periodontol 1997: 68: 1110–1116.
8. Schwartz-Arad D, Chaushu G. The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: a literature review. J Periodontol 1997: 68: 915–923.
9. Amler MH. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2004;27(3):309-18.
10. Cardaropoli G, Araujo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites: an experimental study in dogs. J Clin Periodontol 2003;30(9):809-19.
11. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extractions. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol 2005;32:212-8.
12. Iasella JM, Greenwell H, et al. Ridge preservation with freezedried bone allograft and a collagen membrane compared to extraction alone for implant site development: a clinical and histologic study in humans. J Periodontol 2003;74(7):990-9.
13. Chen ST, Wilson TG, et al. Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures, and outcomes. Int J Oral Maxillofac Implants 2004;19:12-25.
14. Becker W. Immediate implant placement: diagnosis, treatment planning and treatment steps for successful outcomes. J Calif Dent Assoc 2005;33(4):303-10.
15. Beikler T, Flemmig TF. Implants in the medically compromised patient. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14(4):305-16.
16. Sclar AG. Strategies for management of single-tooth extraction sites in aesthetic implant therapy. J Oral Maxillofac Surg 2004;62:90-105.
17. Tarnow D Elian N, et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. J Periodontol 2003;74(12):1785-8.
18. Kois JC. Predictable single tooth peri-implant esthetics: five diagnostic keys. Compend Contin Educ Dent 2004;25(11):895- 900.
19. Caplanis N. Extraction defect management: the use of ovate pontics to preserve gingival architecture. Academy of Osseointegration newsletter 2004; 15(4):8.
20. Caplanis N, Kan JY, Lozada JL Extraction Defect: Assessment, Classification and Management. Inter.J of Clinical Implant Dentistry, 2009;1(1):1-11.
21. Wang HL, Kiyhonobu K, Neiva RF. Socket augmentation: rationale and technique. Implant Dent 2004;13(4):286-96.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-4020-R-5280 Обзор

Гогниева Д.Г.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы в профилактике внезапной сердечной смерти у взрослых

ФГБНУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева, г. Москва

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Введение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) I 46.1(МКБ 10) – это ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от манифестации острых симптомов и ей предшествует внезапная потеря сознания. В данном определении можно выделить два основных компонента: нетравматический характер смерти, незамедлительность, а также неожиданность ее наступления [1-3].

В ранних исследованиях 80-90 годы прошлого столетия, посвященных проблематике ВСС, временные интервалы варьировали от 6 до 24 часов от появления симптомов до остановки кровообращения, игнорировался признак внезапности, что обуславливало трудности формулировки посмертного диагноза и интерпретации результатов исследования. Интервал в один час был выбран не случайно: согласно исследованию C.M. Albert и соавт. от 2003, где изучались обстоятельства 570 смертей кардиального генеза, 88% случаев ВСС длительностью менее 1 часа были аритмическими, а более 1 часа - 88% не были связаны с аритмией. Специфичность данного критерия - 95%, чувствительность – 73% [1].

Внезапная остановка кровообращения (ВОК) является обратимым состоянием, проявляется остановкой дыхания, внезапной потерей сознания, отсутствием сердечной деятельности и артериального давления. Будет считаться причиной ВСС в том случае, если причина смерти носит кардиальный характер.

Выделяют первичную и вторичную ВОК.

Вторичная – это когда пациент ранее имел эпизод жизнеугрожающей аритмии, сопровождавшийся коллапсом, либо перенес ВОК и был реанимирован.

Первичная - случаи внезапной остановки кровообращения, когда подобных явлений ранее не наблюдалось.

Эпидемиология

Внезапная остановка кровообращения является основной причиной смерти лиц от 35 до 55 лет. Ежегодно в США от нее погибают от 325 до 350 тысяч человек. Показатель внезапной сердечной смертности в России составляет от 200 до 250 тысяч человек в год. В связи с отсутствием точных статистических данных, его рассчитывают, используя коэффициенты смертности и экстраполируя данные зарубежной статистики на ежегодную общую смертность от кардиальных причин в нашей стране. В общемировом масштабе ежегодное расчетное число случаев внезапной сердечной смерти составляет примерно 3 миллиона человек, при возможности выживания не более 1% (в экономически развитых странах вероятность успешной реанимации без последующих гипоксических осложнений составляет не более 5%).

Доля ВСС в общей смертности для людей в возрасте от 35 до 44 лет составляет 74,4%, от 45 до 54 лет – 72,7%, от 55 до 64 лет – 65,6%, от 65 до 74 лет – 58,0%, после 80 лет достигает 68,8% (данные Z. J. Zheng и соавт.). Схожие результаты получены в исследованиях A.D.Krahn и R.J. Myerburg. Цифры, приводимые в последнем исследовании показывают рост риска внезапной смерти в 100 раз. Для мужчин до 30 лет он составляет 1:100000, после 35 лет - 1:1000 [1].

В среднем 40% случаев ВСС происходит без свидетелей либо во сне, около 80% происходит дома. Как правило, оказание помощи в пределах 6-8 минут в этом случае является маловероятным.

Нозологические причины развития ВСС: ИБС - 75-80%, дилатационная кардиомиопатия - 5-10%, около 5-10% - другие заболевания сердца [1, 4-6, 19].

Стратификация риска

Идентификация групп высокого риска развития ВСС является важной задачей. Своевременное их выявление позволяет проводить эффективную профилактику, что в свою очередь приводит к снижению показатели общей и кардиальной смертности населения.

Выделяют стандартные и потенциальные факторы риска внезапной смерти (рис. 1).

Изучение электрических маркеров, таких как вариабельность сердечного ритма, турбулентность сердечного ритма зачастую также связывают с другими кардиальными заболеваниями [21-27].

R.J. Myerburg выделил пять групп пациентов умерших внезапно по их клиническому статусу к моменту внезапной смерти (рис.2):

1. Имеющие аритмические маркеры риска ВСС
2. Имеющие гемодинамические маркеры риска ВСС
3. Пациенты с острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией
4. Пациенты, перенесшие ВСС как первое клиническое проявление
5. Пациенты с ИБС без маркеров риска ВСС

Аритмические маркеры риска внезапной сердечной смерти

В исследованиях, посвященных тематике внезапной смерти в 60-80х годах, как правило, рассматривались пациенты, имевшие аритмический анамнез, либо те, у кого желудочковые нарушения ритма индуцировались при проведении электрофизиологического исследования. В связи с этим в качестве основной рассматривалась аритмогенная теория развития ВСС.

Стандартные факторы/маркеры риска ВСС	Потенциальные (новые) факторы/маркеры риска ВСС
Пол (мужчины)	Митохондриальные дефекты
Курение	Сывороточные маркеры (цитокины)
Избыточный вес	Маркеры воспаления и повреждения: тропонин и С-реактивный белок
Диабет	Молекулярные маркеры: подтипы бета-рецепторов
Гиподинамия	Генетические факторы, отвечающие за развитие субстрата, склонность к тромбообразованию, развитие аритмий
Перенесенный ИМ / наличие ИБС	Нуклеотидный полиморфизм: каналопатии и др.
Дисфункция ЛЖ и ХСН	Температура
Перенесенная внезапная остановка кровообращения или эпизод ЖТ	Паттерны перфузии
Желудочковая эктопия (экстрасистолия) при структурно-измененном миокарде желудочков	Турбулентность частоты сердечного ритма
Желудочковая экстрасистолия вследствие физической нагрузки	
Фибрилляция предсердий	
Электрические маркеры (интервал QTc, длительность QRS, дисперсия QT, вариабельность ритма, альтернация Т – волны, барорефлекторная чувствительность)	

Рисунок 1. Таблица из клинических рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств (Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (АССХ, ВНОА, РКО) 2013)

Рисунок 2. Распределение больных по клиническому статусу при ВСС

Более позднее исследование MUSTT выявило высокую частоту ВСС (24% в течение 25 лет) среди пациентов со сниженной глобальной сократимостью левого желудочка, у которых желудочковые нарушения ритма не индуцировались электрофизиологически. Кроме того, в исследованиях SWORD и CAST подавление желудочковых нарушений ритма не способствовало снижению частоты ВСС. Учитывая вышеперечисленное, можно сказать о переоценке роли аритмической теории. Согласно современным данным только у 10% больных среди всех случаев ВСС к моменту смерти имеются аритмические маркеры [1].

Гемодинамические маркеры риска ВСС

Наиболее значимыми прогностическими факторами на сегодняшний день являются гемодинамические маркеры: дисфункция ЛЖ и ХСН. В исследование GISSI изучалось влияние тромболизиса на частоту развития ВСС у постинфарктных больных в течение 6

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

месяцев после перенесенного ИМ. Также определялась роль систолической дисфункции левого желудочка у данных больных. При сравнении групп пациентов схожих по наличию аритмических маркеров, имевших различную фракцию выброса левого желудочка, было выявлено, что у пациентов с ФВ менее 35% выживаемость была значительно ниже, чем у пациентов с сохранной фракцией и наличием схожих нарушений ритма. В исследовании MERIT-HF, посвященном определению влияния метопролола на летальность больных ХСН, было показано, что пациенты II-III ФК в 60% случаев умирают внезапно, в то время как у пациентов с IV ФК показатель ВСС уменьшается до 33%, а сама смерть не соответствующих критериям ВСС. Приведенные исследования продемонстрировали схожие данные по общей и внезапной смертности среди больных II-III ФК. Общая смертность составила около 20-30% в течение 2-2,5 лет, а доля внезапной в ее структуре - около 50%. Вышеперечисленные исследования демонстрируют, что нарушение систолической функции ЛЖ у больных перенесших ИМ является едва ли не самым значимым фактором риска внезапной смерти. Несмотря на это, следует отметить, что доля умерших с наличием гемодинамических маркеров риска среди общего числа случаев ВСС составляет всего около 15% [1].

При анализе оставшихся трех групп (рис.2) становится понятным, что внезапная сердечная смерть для них, по сути, является первым проявлением ИБС. Большая часть случаев ВСС происходит при отсутствии известных маркеров. Доля умерших с наличием факторов риска ВСС составляет всего от 25% до 35%.

Большинство современных методов исследования, используемых для определения степени риска внезапной сердечной смерти и проведения дальнейшей эффективной профилактики, применимы только у пациентов, имеющих на момент обследования какие-либо маркеры риска ВСС, при этом они имеют прогностическую значимость около 40-45%, даже при комбинированном использовании [1].

Механизмы развития ВСС

Ведущим механизмом развития ВСС в большинстве случаев является аритмия [20]. Для ее возникновения и персистенции необходимо наличие анатомического или функционального субстрата.

В исследовании A.Bayes de Luna анализировались данные мониторирования ЭКГ, зарегистрированные у 157 пациентов перед остановкой кровообращения: в 62,4% наблюдалась мономорфная желудочковая тахикардия, дегенерировавшая в фибрилляцию желудочков, в 16,5% - брадиаритмия и асистолия, в 12,7% - полиморфная тахикардия (torsades de pointes), в 8,3% - первичная фибрилляция желудочков. Важно отметить, что большая часть проанализированных пациентов получала антиаритмическую терапию, что не могло не повлиять на соотношение различных видов аритмий. В данное исследование не были включены пациенты с нарушением систолической функции ЛЖ и ХСН, а также пациенты с перенесенными коронарными событиями, что не позволяет проецировать его результаты на популяцию в целом.

В работе C.M. Albert и соавт. продемонстрировано, что среди случаев ВСС желудочковые тахиаритмии регистрировались в 76%, при этом фибрилляция желудочков регистрировалась чаще, чем желудочковая тахикардия. До конца не ясен вопрос, какая аритмия чаще предшествует остановке кровообращения.

Два проспективных наблюдательных исследования (по данным M.A. Pedery и соавт. – 14720 случаев; по данным V.M. Nadkarni и соавт. - 36902 случаев) изучали характер сердечного ритма, документированного во время внезапной остановки кровообращения. В 35-60% наблюдалась асистолия, в 30-32% - электромеханическая диссоциация, в 23-25% - ЖТ/ФЖ, в 9-10% случаев - неопределенные аритмии, что противоречит данным A.Bayes de Luna и C.M. Albert. Возможно, это связанно с тем, что исследования проводились внутрибольнично – от развития аритмии до момента регистрации ЭКГ проходил определенный промежуток времени, за который фибрилляция желудочков могла перейти в асистолию.

В исследовании M.Luu и соавторов изучался 21 случай ВСС у пациентов с ХСН III-IV ФК, и ФВЛЖ 18±8%. В 42% остановка кровообращения была вызвана синусовой брадикардии, в 38% - желудочковыми тахиаритмиями (ЖТ/ФЖ), в 10% - АВ блокадами, в 10% - электромеханической диссоциацией. Данное исследование продемонстрировало, что у пациентов с тяжелой ХСН внезапная остановка кровообращения в большинстве случаев может возникнуть на фоне брадикардии.

На данный момент ведущим механизмом развития ВСС считаются желудочковые тахиаритмии. Это связано с изучением результатов исследований, посвященных использованию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, у большинства пациентов в памяти устройств фиксировались ЖТ/ФЖ.

Профилактика внезапной сердечной смерти

Выделяют первичную и вторичную профилактику внезапной сердечной смерти:

I. *Первичная профилактика* — проводится пациентам, находящимся в группе риска внезапной сердечной смерти, без наличия в анамнезе эпизодов ВОК и/или гемодинамически значимых нарушений ритма.

II. *Вторичная профилактика* — проводится пациентам, имеющим в анамнезе ВОК и/или эпизоды гемодинамически значимых нарушений ритма, в том случае, если их причина не была преходящей.

На данный момент применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов является основным средством профилактики ВСС [16, 17, 18]. Устройство включает следующие компоненты: интегральная схема с микропроцессором, высоковольтный конденсатор, долгосрочная батарея. Вместе с ИКД имплантируются электроды. Электрод – провод, содержащий 3-4 электропроводные металлические жилы (1-2 из них предназначены для высоковольтных разрядов), около 2 мм в поперечном сечении. Желудочковый электрод, как правило, имеет 3-4 полюса контакта: для восприятия и стимуляции: (ring) – кольцо, (tip) – дистальный; для нанесения разрядов 1-2 шоковые спирали (single coil/dual coil). При дефибрилляции и кардиоверсии электрические разряды производятся между шоковыми спиралями в правом предсердии и правом желудочке и корпусом имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора [1].

Механизм работы ИКД включает 3 основные этапа [1]:

1. Восприятие потенциалов сердца;
2. Распознавание и классификация ритма (детекция);
3. Нанесение лечебных воздействий, соответствующих виду патологического ритма:

- брадикардия – стимуляция,
- ЖТ – АТС (Rump+,Rump, Burst),
- быстрая ЖТ – кардиоверсия,
- ФЖ – дефибрилляция.

Эффективность ИКД-терапии по результатам клинических исследований

Для начала рассмотрим ранние исследования CASH, CIDS и AVID, посвященные вторичной профилактике ВСС.

Исследование CASH включало наблюдение за 346 пациентами, перенесшими ВОК. Сравнивались две группы: пациенты, получавшие пропафенон, амиодарон и метопролол, и пациенты с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами. В связи с наличием выраженных различий в смертности (0% для ИКД и 17% для пропафенона) к 11 месяцу исследования применение пропафенона для профилактики ВСС было прекращено. Продолжалось сравнение группы ИКД-терапии с группой, получавшей метопролол и амиодарон. Общая смертность в течение двух лет для пациентов первой группы составила 12,1% (внезапная смертность – 2%), для пациентов второй группы -19,6% (внезапная смертность – 11%).

Исследование CIDS включало 659 человек, имевших аритмические маркеры риска (устойчивые ЖТ с пресинкопальными и синкопалными состояниями; внезапные остановки кровообращения, фибрилляцию желудочков и фракцию выброса левого желудочка 35%). Сравнивались две группы: пациенты, получавшие амиодарон – 331 и пациенты на терапии ИКД – 328 человек. Трехлетняя смертность составила 30% для группы амиодарона и 25% для группы ИКД. Следует отметить, что различия не имели статистической значимости различий [7-9].

Исследование AVID, включало 1016 человек, перенесших ВОК или имевших симптомную ЖТ при фракции выброса левого желудочка менее 40%. В данном исследовании у 10% пациентов, помимо амиодарона, использовался соталол. Общая смертность за три года в группе амиодарона составила 35,9%, а в группе ИКД – 24,6% [9].

Исследование MADIT можно считать переходным от исследований, посвященных вторичной, к исследованиям, связанным с первичной профилактикой ВСС. Исследование включало 196 пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и фракцией выброса левого желудочка до 35%, в анамнезе у всех пациентов имелись неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии и индуцируемые при выполнении электрофизиологического исследования эпизоды устойчивой желудочковой тахикардии, не купирующиеся введением прокаинамида. Пациенты были разделены на две группы: 1 группа - 101 человек, получали лекарственную терапию (74% амиодарон), 2 группа - 95 человек ИКД-терапию. Смертность в течение двух лет для группы лекарственной терапии составила 38,6%, для группы с ИКД - 15,8%, к четвертому году наблюдений - 49% и 29% соответственно. На фоне применения ИКД-терапии показатель общей смертности снизился на 54% [10].

В исследовании MADIT II участвовали 1232 пациента, данная работа стала первой, посвященной применению ИКД для первичной профилактики внезапной сердечной смерти, так как в нее не были включены пациенты с аритмическими маркерами риска. Пациенты обеих групп имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, фракцию выброса ЛЖ не более 30% и получали оптимально подобранную терапию ХСН. Первая группа - 739 человек находилась на ИКД терапии, вторая - 493 человека - без нее. Продолжительность наблюдения составила 20 месяцев (от 6 дней до 53 месяцев). В группе ИКД смертность составила 14,2%, без ИКД - 19,8%, благодаря применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в данном исследовании удалось снизить общую летальность на 31% [11].

Недавно опубликованы результаты продлённой фазы MADIT II с общей длительностью наблюдения 8 лет. Для пациентов с ИКД кумулятивный показатель общей смертности составил 49%, против 62% в группе пациентов без ИКД .

Исследование SCD-HeFT включало 2521 пациента с фракцией выброса ЛЖ не более 35%, ХСН II – III ФК, получавших соответствующую, оптимально подобранную терапию. Целью исследования являлось сравнение эффективности ИКД и амиодарона в профилактике внезапной смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Срок наблюдения составил пять лет. При сравнении терапии ИКД и плацебо выявлено снижение смертности для первого на 23%, в то время как для амиодарона и плацебо, данный показатель значимо не различался [12].

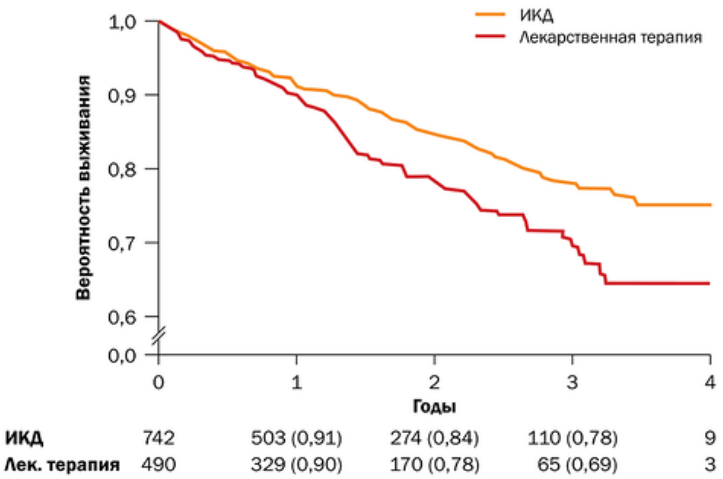


Рисунок 3. Исследование MADIT II (кривые выживаемости по Каплану-Мейеру демонстрируют вероятность выживания в группе пациентов с ИКД и в группе, получающих традиционную лекарственную терапию (P=0,007) [11])

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

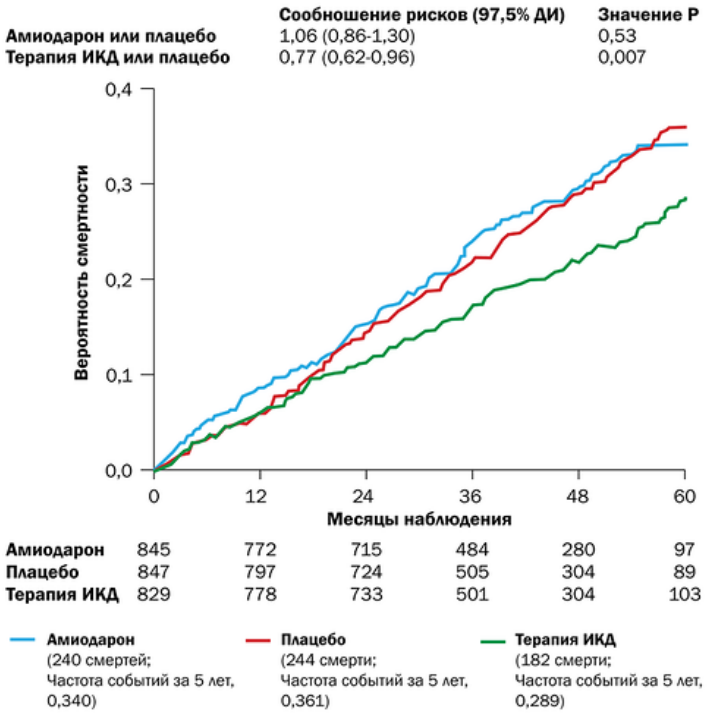


Рисунок 4. Исследование SCD-HeFT (кривые общей смертности по Каплану-Мейеру демонстрируют отсутствие различий между группами пациентов, получавших амиодарон и плацебо; сравнение группы пациентов с ИКД с группой плацебо показывает снижение смертности на 23 % (P=0,007), благодаря ИКД-терапии)

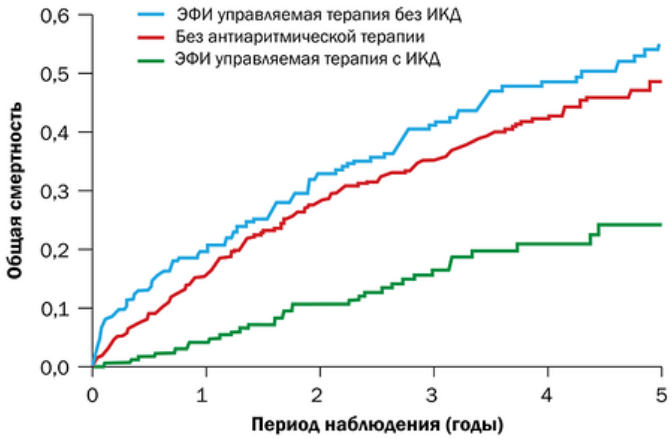
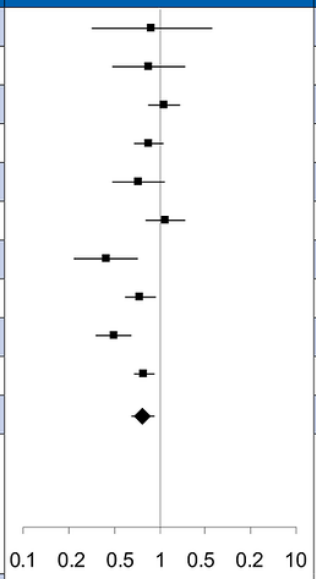


Рисунок 5. Исследование MUSTT (кривые общей смертности по Каплану-Мейеру демонстрируют более выраженную смертность в группе пациентов с ЭФИ управляемой антиаритмической терапией по сравнению с контрольной группой и меньшую смертность в группе пациентов с ЭФИ управляемой терапией и имплантированным дефибриллятором (ИКД) [13])

В исследовании MUSTT изучалась прогностическая ценность электрофизиологического исследования для оценки риска развития ВСС и эффективность антиаритмической терапии, подобранной по его результатам. У 1397 пациентов при выполнении электрофизиологического исследования устойчивую желудочковую тахикардию индуцировать не удалось, они были включены в регистр. Оставшиеся 353 человека с индуцируемыми эпизодами желудочковой тахикардии были разделены на две группы: первая – получающие антиаритмическую терапию с последующим ЭФИ контролем, вторая - без антиаритмической терапии (контрольная группа). Пациенты обеих групп получали ингибиторы АПФ и β - блокаторами. Длительность наблюдения составила пять лет. Достоверное снижение смертности по сравнению с группой контроля наблюдалось только у пациентов группы антиаритмической терапии, которым в качестве подстраховки производилась имплантация кардиовертера-дефибриллятора, в группе изолированной антиаритмической терапии частота ВСС и общая смертность оказались выше, чем в контрольной группе. В группе регистра, где при электрофизиологическом исследовании желудочковую тахикардию индуцировать не удалось, пятилетняя частота случаев ВСС составила 24%, а общая смертность – 44%, что указывает на особую роль гемодинамических маркеров риска внезапной сердечной смерти и малую прогностическую значимость электрофизиологического исследования в стратификации риска ВСС [13].

Иссле-дование	Гр. ИКД	Гр. контроля	RR (рандомиз.)	Пре-имущ	RR (рандомиз.)
AMIOVIRT	6/51	7/52		2.76	0.87 [0.32, 2.42]
CABG Patch	101/446	95/454		12.79	1.08 [0.84, 1.39]
CAT	13/50	17/54		5.93	0.83 [0.45, 1.52]
COMPANION	105/595	131/617		13.19	0.83 [0.66, 1.05]
DEFINITE	28/229	40/229		8.46	0.70 [0.45, 1.09]
DINAMIT	62/332	58/342		11.00	1.10 [0.80, 1.52]
MADIT 1	15/95	39/101		7.12	0.41 [0.24, 0.69]
MADIT 2	105/742	97/490		12.71	0.71 [0.56, 0.92]
MUSTT	35/161	255/537		11.42	0.46 [0.34, 0.62]
SCD HeFT	182/829	244/847		14.62	0.76 [0.65, 0.90]
Всего (95% CI)	3530	3723		100.00	0.75 [0.63, 0.91]
Всего умерло: 652 (ИКД), 983 (Контроль) Тест на гетерогенность: C hi2=29.67, df=9 (P=0.0005), I2=69.7% Тест на суммарный эффект: Z=3.00 (P=0.003)					
N – число пациентов в группе n – число умерших в группе					



Nanthakumar K., 2004 [21]

Рисунок 6. Мета-анализ результатов исследований, посвященных профилактике ВСС

В исследовании COMPANION сравнивались три группы пациентов: с изолированной, оптимально подобранной терапией ХСН; той же терапией и СРТ; той же терапией и СРТ-Д. Общая смертность во второй группе составила 24%, в третьей – 36%.

В раннем исследовании CABG-Patch определялась целесообразность профилактической имплантации кардиовертеров–дефибрилляторов при выполнении операции коронарного шунтирования у пациентов со снижением систолической функции ЛЖ. По результатам были получены отрицательные результаты [14].

На рисунке 6 приведен мета-анализ результатов всех исследований, посвященных профилактике ВСС. Он демонстрирует снижение показателя смертности от всех причин при применении ИКД на 25%. Также видно, что исследования DINAMIT и CABG-Patch не выявили преимуществ применения ИКД терапии. Если, следуя логике данных исследований, не использовать имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы у пациентов после острого инфаркта миокарда и при операциях коронарного шунтирования, суммарно снижение смертности для участников остальных исследований достигнет 37%.

Метаанализ результатов исследований по применению ИКД для первичной профилактики внезапной сердечной смерти. Сравнение: группа ИКД против группы контроля Показатель: общая смертность [14].

В исследовании INSURE принимали участие 510 пациентов, все они в течение 62 ± 18 месяцев получали ИКД терапию. Изучалась необходимость повторной имплантации ИКД. Были выделены две группы: 245 человек, получавшие адекватную ИКД терапию, и 265 не получавшие ее. В течение трех лет наблюдения, число адекватных срабатываний дефибриллятора в первой группе составило 48,1%, во второй группе – 21,4%. Число пациентов, не имевших жизнеугрожающих аритмий и срабатываний ИКД после первой имплантации, у которых при имплантации второго ИКД было выявлено значительное их количество, составило 51 человек. Это, несомненно, указывает на целесообразность реимплантации кардиовертеров-дефибрилляторов [15].

Показания для имплантации ИКД

(Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (АССХ, ВНОА, РКО), 2013.)

Класс I (уровень доказанности А)

1. При ВОК, возникшей в результате ФЖ/ЖТ, если их причина не была обратимой;
2. При снижении глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ от 35% и ниже) и при ХСН II, III ФК, возникших в результате перенесенного более 40 дней назад ИМ.

Класс I (уровень доказанности В)

1. При гемодинамически стабильной и нестабильной спонтанной устойчивой ЖТ на фоне структурной патологии сердца;
2. При наличии обмороков неясного генеза, клинически соответствующих индуцированной во время ЭФИ, гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ;
3. При дилятационной кардиомиопатией неишемического генеза с ФВЛЖ от 35% и ниже и ХСН II, III ФК;
4. При снижении глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ от 30% и ниже) и при ХСН I ФК, возникших в результате перенесенного более 40 дней назад ИМ;

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

5. При возникшей вследствие перенесенного ИМ неустойчивой ЖТ, ФВЛЖ менее 40% и индуцируемой при выполнении ЭФИ устойчивой ЖТ или ФЖ.

Класс II А (уровень доказанности В)
1. При наличии синдрома удлиненного интервала QT и возникновении ЖТ и/или обмороков, несмотря на постоянную терапию β - блокаторами.

Класс II А (уровень доказанности С)
1. При рецидивирующих устойчивых ЖТ, на фоне перенесенного ИМ с сохранной функцией ЛЖ;
2. При невозможности радикального устранения некоронарогенных, устойчивых, рецидивирующих ЖТ посредством РЧА;
3. При наличии обмороков неясного генеза со значимой дисфункцией ЛЖ и дилятационной кардиомиопатией; при наличии одного или более больших факторов риска ВСС на фоне гипертрофической кардиомиопатии;
4. При аритмогенной дисплазии правого желудочка у пациентов с одним или более факторами риска ВСС;
5. При синдроме Бругада и наличии обмороков; при синдроме Бругада и наличии документированного эпизода ЖТ;
6. При наличии документированных эпизодов катехоламинергической полиморфной ЖТ, возникающих несмотря на постоянную терапию β - блокаторами;
7. Показпн пациентам, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники;
8. При саркоидозе сердца, гигантоклеточном миокардите и болезни Чагаса.

Класс II В (уровень доказанности В)
1. При синдроме удлиненного интервала QT и наличии факторов риска ВСС.

Класс II В (уровень доказанности С)
1. При неишемической дисфункции левого желудочка (ФВ ЛЖ от 35% и менее) и ХСН I ФК;
2. При наличии обмороков и выраженной структурной патологии сердца, если применение неинвазивных и инвазивных методов не позволило выявить их причину;
3. При наследственной кардиомиопатии, ассоциированной с внезапной сердечной смертью;
4. При синдроме некомпактности левого желудочка.

Класс III (уровень доказанности В)
1. При наличии эпизода ЖТ, возникшего вследствие преходящих или обратимых расстройств (острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), ИКД-терапия не показана.

ИКД - терапия не показана (класс рекомендаций III, уровень доказанности С)
1. При с прогнозируемом сроке жизни в удовлетворительном функциональном статусе не более года, даже при наличии показаний I, IIа и IIб классов;
2. Пациентам, страдающим непрерывно-рецидивирующими ЖТ/ФЖ;
3. При наличии выраженных заболеваний психики, способных усугубиться при имплантации прибора и препятствующих систематическому наблюдению;
4. При ХСН IV ФК, не поддающейся лекарственной терапии, когда пациенты не находятся в листе ожидания на трансплантацию сердца;
5. При наличии обмороков у пациентов без структурной патологии сердца и при отсутствии индуцируемых при ЭФИ эпизодов ЖТ;
6. При наличии возможности радикального устранения ЖТ/ФЖ хирургически или посредством РЧА и отсутствии структурной патологии сердца (тахикардии из выводного тракта желудочков, ВПВ-ассоциированные аритмии, идиопатические фасцикулярные ЖТ).

Литература

1. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011; 267 с.
2. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификация риска. Анналы аритмологии 2012; 9(3): 5-13.
3. Chugh SS, Weiss JB. Sudden Cardiac Death in the Older Athlete. J Am Coll Cardiol 2015; 65(5): 493-502.
4. Бокерия О.Л., Кислицина О.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть. Анналы аритмологии 2013; 10(3): 144-154.
5. Бокерия О.Л., Базарсадаева Т.С. Внезапная сердечная смерть и пороки митрального и аортального клапанов. Анналы аритмологии 2013; 10(3): 162-170.
6. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца. Анналы аритмологии 2013; 10(2): 69-79.
7. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., et al. Prevalence of diagnosed atrial Àbrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285: 2370–2375.
8. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., et al. Outcome parameters for trials in atrial Àbrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2007; 28: 2803–2817.
9. Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., et al. A survey of atrial Àbrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. Br J Gen Pract 1997; 47: 285–289.
10. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., et al. Secular trends in incidence of atrial Àbrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006; 114: 119–125.
11. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial Àbrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J 2006; 27: 949–953.
12. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial Àbril-lation and Áutter in the United States. Am J Cardiol 2009; 104: 1534–1539.

13. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. A population-based study of the long-term risks associated with atrial Àbrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med 2002; 113: 359–364.
14. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (АССХ, ВНОА, РКО), 2013; 596 с.
15. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace 2009; 11: 423–434.
16. Бокерия О.Л., Какиашвили Р.З. Автоматические наружные дефибрилляторы. Анналы аритмологии 2013; 10(1): 22-30.
17. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Безопасность проведения магнитно-резонансной томографии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами. Анналы аритмологии 2012; 9(2): 32-39.
18. Бокерия О.Л., Испирян А.Ю. Внезапная сердечная смерть у спортсменов. Анналы аритмологии 2013; 10(1): 31-39.
19. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Киртбая Л.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть. Анналы аритмологии 2009; 6(4): 7-20.
20. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х. и др. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: современное состояние проблемы. Анналы аритмологии 2009; 6(2): 5-11.
21. Kiselev A.R., Gridnev V.I., Posnenkova O.M., et al. Evaluation of 5-year risk of cardiovascular events in patients after acute myocardial infarction using synchronization of 0.1-hz rhythms in cardiovascular system. Annals of Noninvasive Electrocardiology 2012; 17(3): 204-213.
22. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Колижирина О.М. и др. Диагностика нарушений сократимости миокарда на основе вариабельности сердечного ритма в ходе проведения велоэргометрических проб. Кардиология 2005; 45(10): 23-26.
23. Киселев А.Р., Гриднев В.И. , Караваев А.С. и др. Оценка пятилетнего риска летального исхода и развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым инфарктом миокарда на основе синхронизации 0,1 гц-ритмов в сердечно-сосудистой системе. Саратовский научно-медицинский журнал 2010; 6(2): 328-338.
24. Киселев А.Р., Хорев В.С., Гриднев В.И. и др. Взаимодействие 0.1 гц-колебаний в вариабельности ритма сердца и вариабельности кровенаполнения дистального сосудистого русла. Физиология человека 2012; 38(3): 92-99.
25. Волчкова Е.А., Затейщикова А.А., Шаврин И.В. и др. Влияние вегетативного баланса на развитие фибрилляции предсердий у больных хронической обструктивной болезнью легких. Анналы аритмологии 2014; 11(1): 24-31.
26. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Посненкова О.М. и др. Динамика мощности низко- и высокочастотного диапазонов спектра вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с различной тяжестью коронарного атеросклероза в ходе нагрузочных проб. Физиология человека 2008; 34(3): 57-64.
27. Нейфельд И.В., Киселев А.Р., Караваев А.С. и др. Особенности показателей вегетативной регуляции кровообращения и вариабельности сердечного ритма у женщин в перименопаузе. Анналы аритмологии 2014; 11(2): 98-108.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-376-R-5281 Обзор

Юдицкий А.Д., Исакова Л.С., Елисеева Е.В.

Ранняя диагностика острого лимфобластного лейкоза у детей

ГБОУ ВПО Ижевская ГМА Минздрава России

Резюме

С целью повышения онкологической настороженности медицинских работников в обзоре отражены вопросы ранней клинической диагностики острого лимфобластного лейкоза у детей. Показано, что заболевание может дебютировать с поражения практически любой системы организма. Данная работа может быть актуальна для педиатров, детских онкологов, детских гематологов, врачей общей практики.

Ключевые слова: острый лимфобластный лейкоз у детей, манифестация, ранняя диагностика, онкологическая настороженность

Ранняя диагностика онкогематологических заболеваний у детей чрезвычайно сложна ввиду неспецифичности первичных симптомов, которые часто скрываются под «масками» других заболеваний [2, 27]. Онкологическая настороженность и знание вероятных симптомов позволит практическому врачу раньше диагностировать данную патологию и, следовательно, существенно улучшить прогноз для больного [1, 3, 4, 5].

У большинства детей острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) манифестирует бурно и характеризуется полиморфизмом клиники. Стадия предлейкоза не имеет характерных клинических симптомов [6, 7], а анализ симптомов начального периода проводится ретроспективно [7], в связи с чем, диагноз не бывает поставлен вовремя. Несмотря на прогресс лабораторной диагностики, выявить лейкоз у детей на ранних этапах сложно, т.к. для появления характерных изменений гемограмме опухоль должна достичь критической массы [4], а манифестация ОЛЛ связана с бластной инфильтрацией различных органов с нарушением их функции [8]. Клиническая симптоматика в данном случае опережает лабораторные изменения, и ребенок не госпитализируется в специализированный гематологический стационар [55].

ОЛЛ встречается преимущественно у детей от 0-15 лет, при этом в возрасте 2-5 лет наблюдается пик заболеваемости [54]. Более благоприятный прогноз и эффект от проводимой терапии наблюдается у детей от 1 до 10 лет, в то время как у детей младше 1 года и старше 10 лет ОЛЛ протекает неблагоприятно и трудно поддается лечению [46].

Гендерные различия

Исследования, направленные на изучение межполовых различий при ОЛЛ показали, что при В-ОЛЛ распределение по полу было одинаковым: мальчики - 51%, девочки - 49 %, а то время как Т-вариант обнаруживался преимущественно у мальчиков (90 %).

Конституциональные особенности

В литературе имеются данные о связи дебюта и течения начального периода ОЛЛ с конституциональным типом ребенка (астеноидный, торакально-мышечный, дигестивный): наиболее тяжелое течение наблюдается у детей с дигестивным типом телосложения [55].

Предрасполагающие факторы

В диагностике ОЛЛ врач должен учитывать и большой спектр предрасполагающих факторов, которые могут привести к развитию ОЛЛ: социально-экономический статус семьи ребенка, хромосомные аномалии, синдром Дауна, нейрофиброматоз, вариабельный иммунодефицит, дефицит Ig A, анемия Фанкони, синдром Швахмана, врожденная Х-сцепленная агаммаглобулинемия [56].

Клинические проявления

В клинической картине острого лимфобластного лейкоза наиболее часто встречаются 5 основных синдромов (таблица 1):

1. *Интоксикационный синдром.* Наиболее часто больных беспокоит длительная лихорадка неясного генеза, интоксикация различной степени, слабость, лихорадка, недомогание, потеря массы тела. Лихорадка может быть связана и с наличием бактериальной, вирусной, грибковой или протозойной (реже) инфекцией, особенно у детей с нейтропенией [7].
2. *Костно-суставной синдром.* Проявления со стороны опорно-двигательного аппарата выявляются преимущественно у детей с В-клеточным ОЛЛ, который характеризуется меньшим вовлечением экстрамедуллярных органов и нечеткими изменениями в периферической крови [18]. Костно-суставной синдром часто является первым проявлением ОЛЛ у детей [9, 10]. Проведенные исследования показали, что у пациентов с ОЛЛ в 54% случаев регистрировался костно-суставной синдром, с более высокой частотой у детей от 1 до 9 лет. Наличие болезненности суставов отмечалось у 16,2% детей с ОЛЛ, артрит – у 26,6%, изменение походки у 32,8%. Чаще поражались крупные суставы: коленные - 10,6%, голеностопные - 9,4%, локтевые - 4,4%, плечевые - 3,6% [11]. При осмотре выявлялась отечность суставов, наличие выпота и нарушение функции пораженной конечности [12]. Нередко больные предъявляли жалобы на частые и множественные переломы, в основе которых могут лежать явления остеопороза [13]. Также необходима уточняющая диагностика при подозрении на рецидивирующий мультифокальный остеомиелит [14]. Острый лимфобластный лейкоз в редких случаях проявляется остеоартритом, неправильная интерпретация которого может привести ошибкам в дифференциальной диагностике с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА). У детей с ОЛЛ отмечается асимметричный олигоартрит, который проявляется лихорадкой, бледностью, артритом, ночными болями, болями в костях [19]. Для поражения костной системы в дебюте ОЛЛ характерен полиморфизм рентгенологических проявлений. В одних случаях они малоинформативны (выявляется лишь незначительная периостальная реакция) [15], в других случаях выявлялись остеолиз,

остеопения, остеосклероз, патологические переломы, периостальные реакции и смешанные поражения в виде лизис-склероза [16]. Важным симптомом является несоответствие клинической симптоматики рентгенологическим данным. Сочетание гипертермии, интоксикационного и суставного синдромов может имитировать септический артрит. Однако отсутствие адекватного ответа на антибактериальную терапию позволяет заподозрить ОЛЛ. Патологический процесс в данном случае развивается вследствие метафизарного склероза [3]. Некупируемые болевой и суставной синдромы, характерные для ювенильного идиопатического артрита, необходимо рассматривать с позиций дифференциальной диагностики с ОЛЛ [16]. Подобная клиническая симптоматика в сочетании с панцитопенией характерна для некроза вещества костного мозга [17]. Эти данные подчеркивают важность включения ОЛЛ в дифференциальную диагностику нарушений опорно-двигательного аппарата даже при явно нормальной картине периферической крови.

3. *Лимфопролиферативный синдром.* Увеличение лимфатических узлов связано с лейкозной инфильтрацией тканей [57]. Наиболее часто увеличиваются шейные, паховые, подмышечные лимфатические узлы, которые имеют плотноэластическую консистенцию, при пальпации безболезненны, не спаяны с окружающей клетчаткой, подвижны, кожа над ними не изменена. У некоторых детей может наблюдаться симптомокомплекс Микулича (одновременное увеличение лимфатических узлов в подчелюстной, околоушной и окологлазничной области). Возможно значительное увеличение лимфоузлов средостения вплоть до сдавления верхней полой вены (одышка, цианоз, одутловатость лица, пастозность век, выбухание шейных вен). Наряду с лимфоаденопатией в 75% случаев выявляется гепатоспленомегалия, которая не сопровождается болевым синдромом [2, 6].
4. *Анемический синдром* характеризуется нарастающей бледностью при ухудшении общего состояния, головокружениями и головной боль, одышкой, тахикардией [2].
5. *Геморрагический синдром* связан как с тромбоцитопенией, так и с внутрисосудистым тромбозом (особенно при гиперлейкоцитозе) [46]. Больные могут предъявлять жалобы на полиморфные кровоизлияния (от петехий до кровоизлияний крупных размеров) на коже и в подкожножировой клетчатке различной локализации. Наблюдаются кровотечения из слизистых оболочек (носовые, десневые, желудочно-кишечные, почечные, маточные) [2, 58].

В клинике могут наблюдаться, а в ряде случаев и преобладать [27], клинические проявления со стороны других органов (таблица 1).

1. *Поражения слизистых оболочек*. Одним из ранних симптомов ОЛЛ у детей являются поражения слизистой оболочки полости рта в виде эритемы, язв и отека губ, языка, неба и десен [21]. Нередко постановка диагноза сопровождается трудностями в дифференциальной диагностике с хирургической патологией лица. Так, описан случай ОЛЛ у девочки с отеком носогубной области, который был расценен как флегмона. Вышеописанные изменения были связаны с инфильтрацией слизистой оболочки и мягких тканей бластными клетками [22].
2. *Кожные проявления.* ОЛЛ у детей в некоторых случаях манифестирует в виде различных кожных проявлений, в основе которых лежит, как правило, лейкозный инфильтрат с поражением кожи и подкожных тканей. Локализация может быть различна: поражается область головы в виде небольших узелков [23], либо другие участки кожи [24]. Описан случай поражения кожи наружного слухового прохода, при котором ребенку первоначально был выставлен диагноз «Диффузный наружный отит» [25].
3. *Поражения глаз.* Офтальмологические проявления у больных, страдающих острым лимфобластным лейкозом, могут быть и его первым проявлением [26, 27]. Жалобы и клинические проявления при этом отличаются полиморфизмом [28]. Наиболее частым признаком поражения глаз при ОЛЛ являются кровоизлияния в различные отделы глазного яблока: сетчатку, субконьюнктивальные кровоизлияния [29]. При осмотре глазного дна может выявляться отек соска зрительного нерва и инфильтрация сосудов.
4. *Абдоминальный синдром.* Абдоминальный синдром проявляется в виде болей в животе неясной этиологии, чередования поносов и запоров, что связано с лимфоидной инфильтрацией паренхиматозных органов и стенки кишечника. В редких случаях ОЛЛ может скрываться под «маской» острого панкреатита, который плохо поддается лечению [30], а также тифлита [31], что требует дополнительной дифференциальной диагностики.
5. *Поражение мочеполовой системы.* Клинические проявления заболеваний почек, вызванные злокачественной инфильтрацией, могут быть первичным проявлением заболевания у пациентов с ОЛЛ и представлены острой почечной недостаточностью [32, 33], ренальной артериальной гипертензией [34], синдромом пальпируемого образования и двухстронней нефромегалией, которые необходимо дифференцировать с опухолью Вильмса [35, 36]. Особенностью клиники ОПН в таких случаях является отсутствие олигурии на фоне выраженной нефромегалии [37, 38]. Кроме того, имеются данные о первичном проявлении ОЛЛ в виде ночного энуреза у ребенка [39].
6. *Неврологическая симтоматика.* Неврологическая симптоматика является не только признаком развития нейролейкемии у детей с ОЛЛ, но может быть и единственным ранним клиническим проявлением заболевания. Клиническая картина преимущественно связана с поражением черепно-мозговых нервов (ЧМН). В одном из случаев при поражении двигательной ветви тройничного нерва у ребенка единственным симптомом являлся тризм жевательной мускулатуры [40], а в другом, при поражении чувствительной ветви, отмечалась сенсорная нейропатия (Numb chin syndrome) [41]. Первичным проявлением ОЛЛ в ряде наблюдений явилось изолированное поражение отводящего нерва с соответствующими глазодвигательными симптомами [42, 43]. Помимо поражения ЧМН в клинике могут наблюдаться и проявления нейродегенерации (атаксия-телеангиоэктазия Луи-Бар) с соответствующими иммунными и гематологическими нарушениями [44]. ОЛЛ может дебютировать в виде паранеопластического неврологического синдрома (ПНС), проявляющегося острой мышечной слабостью проксимальных мышц верхних и нижних конечностей [20].
7. *Поражение легких.* Нарушения дыхательной системы могут быть связаны с увеличенными лимфоузлами средостения, характерными для Т-клеточной лейкемии, приводящими к развитию синдрома верхней полой вены или дыхательной недостаточности. Могут быть лейкемическая инфильтрация легочной ткани и/или кровоизлияния в нее. Иногда сложно дифференцировать эти осложнения с инфекционным процессом [45].

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

Таблица 1. Клинические синдромы ОЛЛ у детей

Основные	Дополнительные
	1. Поражение слизистых оболочек
	2. Кожные проявления
1. Интоксикационный синдром	3. Поражение глаз
2. Костно-суставной синдром	4. Абдоминальный синдром
3. Лимфопролиферативный синдром	5. Поражение мочеполовой системы
4. Анемический синдром	6. Неврологическая симтоматика
5. Геморрагический синдром	7. Поражение легких
	8. Нарушения минерального обмена
	9. Инфекционные заболевания

8. *Нарушения минерального обмена.* Развивающиеся при ОЛЛ нарушения минерального обмена характеризуются гиперкальциемией, которая может быть первым симптомом заболевания [50, 51], либо его осложнением [52]. У пациентов с гиперкальциемией превалируют жалобы со стороны ЖКТ и костно-суставной системы [53].
9. *Инфекционные заболевания.* В ряде случаев дебют ОЛЛ может протекать под «маской» некоторых инфекционных заболеваний, например, острая респираторная вирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, ангина, коклюш, паракоклюш, пневмония, эпидемический паротит [59, 60, 61, 62].

Гематологические изменения

Важнейшим диагностическим исследованием, позволяющим предположить ОЛЛ, является общий клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы.

Гематологические сдвиги при ОЛЛ не имеют четких закономерностей, и часто их выраженность может не соответствовать клинической симптоматике, изменения в анализе крови, характерные для ОЛЛ, могут отсутствовать, что указывает на проведение комплексной оценки клинических и лабораторных данных.

Наиболее часто в гемограмме выявляется выраженный лейкоцитоз, при этом количество лейкоцитов варьирует в широких пределах и зависит от варианта ОЛЛ. Так, среднее количество лейкоцитов у детей с В-варианте ОЛЛ составило 37,1 ± 12,2*10^9/л, при Т-варианте ОЛЛ – 123,3 ± 36,5*10^9/л [63]. Отмечается, что формы ОЛЛ с гиперлейкоцитозом прогностически более неблагоприятны [46].

Наряду с лейкоцитозом, наблюдается бластемия до 80-90% [27], причем небольшой процент бластных клеток не дает оснований для постановки диагноза ОЛЛ, в то время как и их отсутствие не позволяет полностью его исключить [47, 64].

В редких случаях в дебюте заболевания отмечается стойкая необъяснимая гиперэозинофилия (до 80%), которая может сочетаться с кожными проявлениями [48], а в 25-30% случаев - лимфоцитоз. Для цитопенического варианта ОЛЛ характерна лейкопения и абсолютная нейтропения [4]. Увеличение лейкоцитарного пула приводит к угнетению других ростков кроветворения, что сопровождается снижением количества эритроцитов и гемоглобина, а также тромбоцитопенией [27, 46, 65, 66].

В ряде работ имеются данные о развитии метаболического лактоацидоза в начальном периоде ОЛЛ [49].

Таким образом, первичные клинические проявления острого лимфобластного лейкоза у детей характеризуются выраженным полиморфизмом, что требует от врачей всех специальностей онкологической настороженности, комплексной оценки анамнеза, последовательного анализа клинических данных со стороны всех систем организма, применение адекватного комплекса лабораторно-инструментальных исследований. В сомнительных случаях ребенок должен быть направлен на консультацию к детскому гематологу-онкологу.

Литература

1. Ведринцев В.В., Мошуров И.П.Онкологическая ситуация в Воронежской области. В кн.: Сборник научных статей; под редакцией И.Э.Есауленко и др. Воронеж: Научная книга, 2014: 10-17.
2. Нагорная Н.В., Вильчевская Е.В., Марченко Е.Н. и др. Анализ причин поздней диагностики острого лейкоза у детей. Здоровье ребенка. 84-89.
3. Kumar R., Walsh A., Khalilullah K., et al. An unusual orthopaedic presentation of acute lymphoblastic leukemia. J Pediatr Orthop B 2003; 12(4): 292-294.
4. Казначеев К.С. Сложные вопросы ранней диагностики острого лейкоза у детей. Вестник НГУ. Серия: Биология и клиническая медицина 2011; 9(2): 211-214.
5. Cheng S., Pole J.D., Sung L. Early deaths in pediatric acute leukemia: a population-based study. LeukLymphoma 2014; 55(7): 1518-1522.
6. Злокачественные новообразования кроветворной и лимфоидной ткани у детей. Руководство для врачей. под ред. Л. А. Дурнова. М.: Медицина, 2001.
7. Меткевич Г.Л., Маякова С.А. Лейкозы у детей. М.: Практическая медицина, 2009; 384 с.
8. Pui C.-H. Acute lymphoblastic leukemia. In: Childhood leukemias. C.H. Pui (ed.), 2 nd ed. Cambridge University Press, 2006.
9. Akber J., Gallagher M., Mathew L., et al. Destructive skeletal lesions as the primary initial manifestation of acute childhood leukemia. Am J Pediatr Hematol Oncol 1988; 10(3): 258-260.
10. Gallagher D., Heinrich S., Craver R., et al. Skeletal manifestations of acute leukemia in childhood. Orthopedics 1991; 14(4): 485-492.
11. Robazzi T., Barreto J., Silva L., et al. Osteoarticular manifestations as initial presentation of acute leukemias in children and adolescents in Bahia, Brazil. J Pediatr Hematol Oncol 2007; 29(9): 622-626.
12. Sinigaglia R., Gigante C., Bisinella G., et al. Musculoskeletal manifestations in pediatric acute leukemia. J Pediatr Orthop 2008; 28(1): 20-28.
13. Cohan N., Sarikhani S., Moslemi S., Karimi M. Initial presentation of acute lymphoblastic leukemia with osteoporosis and multiple spontaneous bone fractures. Iran Red Crescent Med J 2011; 13(1): 52-54.
14. Kizawa T., Katou S., Shigetomi H., et al. A case of acute lymphotic leukemia which was difficult to make a diagnosis of CRMO for moving arthralgia and periarticular swelling. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi 2012; 35(2): 150-155.
15. Tabarroni M., Sudanese A. Orthopaedic manifestations of leukemia during childhood: a rare case of isolated periosteal reaction. Chir Organi Mov 1993; 78(3): 191-194.
16. Duarte-Salazar C., Santillán-Chapa C., González-Rosado G., et al. Arthritis: an unusual and anticipatory clinical presentation of pediatric acute lymphoblastic leukemia. A case report. Circulation 2012; 80(5): 455-458.

17. Kato M., Kikuchi A., Oshima K., et al. Pediatric acute lymphoblastic leukemia initially presenting with bone marrow necrosis. Rinsho Ketsueki 2007; 48(2): 140-143.
18. Maman E., Steinberg D., Stark B., et al. Acute lymphoblastic leukemia in children: correlation of musculoskeletal manifestations and immunophenotypes. J Child Orthop 2007; 1(1): 63-68.
19. Marwaha R., Kulkarni K., Bansal D., Trehan A. Acute lymphoblastic leukemia masquerading as juvenile rheumatoid arthritis: diagnostic pitfall and association with survival. Ann Hematol 2010; 89(3): 249-254.
20. Kameda G., Vieker S., Duck C., et al. Paraneoplastic myopathy as a very rare manifestation of acute lymphoblastic leukemia. Klin Padiatr 2010; 222(6): 386-387.
21. Theodorpoulos-Papadimitriou K., Donta A.N., Kosmidi E.B. Incidence of oral manifestations in children with acute leukemia. Odontostomatol Proodos 1989; 43(4): 357-363.
22. Silva B., Siqueira C., Castro P., et al. Oral manifestations leading to the diagnosis of acute lymphoblastic leukemia in a young girl. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2012; 30(1): 66-68.
23. Anderson P., Stotland M., Dinulos J., Perry A.Acute lymphocytic leukemia presenting as an isolated scalp nodule in an infant. Ann Plast Surg 2010; 64(2): 251-253.
24. Taljanovic M., Hulett R., Graham A., et al. Acute lymphoblastic leukemia of the skin and subcutaneous tissues; the first manifestation of disease in a 6-month-old infant: a case report with literature review. Emerg Radiol 2004; 11(1): 60-64.
25. Pacini D., Trevorrow T., Rao M., et al. Malignant external otitis as the presentation of childhood acute lymphocytic leukemia. *Pediatr* Infect Dis J 1996; 15(12): 1132-1134.
26. Kincaid M., Green W. Ocular and orbital involvement in leukemia. Surv Ophthalmol 1983; 27(4): 211-232.
27. Одинец Ю.В., Панфилова Е.А., Панфилов К.В. Дебютные «маски» острых лейкозов у детей. Здоровье ребенка 2008; (3): 37-41.
28. Russo V., Scott I., Querques G., et al. Orbital and ocular manifestations of acute childhood leukemia: clinical and statistical analysis of 180 patients. Eur J Ophthalmol 2008; 18(4): 619-623.
29. Taamallah-Malek I., Chebbi A., Bouladi M., et al. Massive bilateral subconjunctival hemorrhage revealing acute lymphoblastic leukemia. J Fr Ophtalmol 2013; 36(3): 45-48.
30. Malbora B., Avci Z., Alioglu B., et al. A case with mature B-cell acute lymphoblastic leukemia and pancreatic involvement at the time of diagnosis. J Pediatr Hematol Oncol 2008; 30(1): 87-89.
31. Chen M., Lin H., Yi C., et al. Typhlitis as the Initial Presentation of Acute Lymphocytic Leukemia — A Case Report. Tzu Chi Med J 2006; 18(2): 133-136.
32. Gilboa N., Lum G., Urizar R. Early renal involvement in acute lymphoblastic leukemia and nonHodgkin's lymphoma in children. J Urol 1983; 129(2): 364-367.
33. Ali S., Yacoub F., Al-Matar E. Acute lymphoblastic leukemia presenting as bilateral renal enlargement in a child. Med Princ Pract 2008; 17(6): 504-506.
34. Gupta N., Gupta S., Rathi S., et al. Acute lymphoblastic leukemia presenting as non-oliguric renal failure and hypertension. Leuk Res 2010; 34(7): 150-151.
35. Sengul E., Dervisoglu E., Kus E., et al.Acute lymphoblastic leukaemia presenting with acute renal failure: report of two cases. J Pak Med Assoc 2008; 58(9): 512-514.
36. Pradeep R., Madhumathi D., Lakshmidevi V., et al. Bilateral nephromegaly simulating wilms tumor: a rare initial manifestation of acute lymphoblastic leukemia. J Pediatr Hematol Oncol 2008; 30(6): 471-473.
37. Boueva A., Bouvier R. Precursor B-cell lymphoblastic leukemia as a cause of a bilateral nephromegaly. Pediatr Nephrol 2005; 20(5): 679-682.
38. Escobar H., Häffner K., Pohl M., et al. Acute renal failure associated with bilateral enlargement of the kidneys: a rare manifestation of acute lymphoblastic leukemia (ALL). Klin Padiatr 2009; 221(3): 176-178.
39. Otsubo K., Nomura K., Miyawaki T., Kanegane H. Nocturnal enuresis as a first manifestation of acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Int 2013; 55(1): 126-127.
40. Katz J., Peretz B. Trismus in a 6 year old child: a manifestation of leukemia? J Clin Pediatr Dent 2002; 26(4): 337-339.
41. Kraigher-Krainer E., Lackner H., Sovinz P., et al. Numb chin syndrome as initial manifestation in a child with acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer 2008; 51(3): 426-428.
42. Steele J., Hull D. Acute lymphoblastic leukaemia presenting with an isolated sixth cranial nerve palsy in an adult. Eur J Emerg Med 1994; 1(4): 203-204.
43. Averbuch-Heller L., Gillis S., Ben-Hur T. Transient sixth-nerve palsy as the first presentation of acute leukaemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57(4): 506.
44. Bielorai B., Fisher T., Waldman D., et al. Acute lymphoblastic leukemia in early childhood as the presenting sign of ataxia-telangiectasia variant. Pediatr Hematol Oncol 2013; 30(6): 574-582.
45. Chicot R., Coccia P., Sather H. Mediastinal mass in acute lymphoblastic leukemia. Med Pediatr Oncol 1984; 12(1): 9–16.
46. Масчан М.А., Маякова Н.В. Острый лимфобластный лейкоз у детей. Онкогематология 2006; 1(2).
47. Brix N., Rosthøj S. Bone marrow involvement is not manifest in the early stages of childhood acute lymphoblastic leukaemia. Dan Med J 2014; 61(8).
48. Chien A., Argenyi Z., Colven R., Kirby P. Acute lymphoblastic leukemia presenting with urticarial plaques and hypereosinophilia in a child. J Am Acad Dermatol 2004; 51(5, Suppl.): 151-155.
49. Gökçe M., Unal S., Gülşen H., et al. A rare metabolic complication of acute lymphoblastic leukemia in childhood: lactic acidosis. Turk J Pediatr 2012; 54(1): 61-63.
50. Liu M., Luo X., Lu Y. Childhood acute lymphoblastic leukemia presenting with hypercalcemia as first manifestation at initial onset, report of one case. Zhonghua Er Ke Za Zhi 2008; 46(2): 151-152.
51. Trehan A., Cheetham T., Bailey S. Hypercalcemia in acute lymphoblastic leukemia: an overview. J Pediatr Hematol Oncol 2009; 31(6): 424-427.
52. Andiran N., Alikaşifoğlu A., Küpeli S., Yetgin S. Use of bisphosphonates for resistant hypercalcemia in children with acute lymphoblastic leukemia: report of two cases and review of the literature. Turk J Pediatr 2006; 48(3): 248-252.
53. Hibi S., Funaki H., Ochiai-Kanai R., et al. Hypercalcemia in children presenting with acute lymphoblastic leukemia. Int J Hematol 1997; 66(3): 353-357.
54. Greaves M.F., Maia A.T., Wiemels J.L., Ford A.M. Leukemia in twins: lessons in natural history. Blood 2003; 102: 2321–2333.
55. Балашева И.И., Десятова Л.Ф. Роль конституционального фактора в клиническом полиморфизме у детей с острым лимфобластным лейкозом. Сибирский онкологический журнал 2012; (6): 64-67.
56. Гематология/онкология детского возраста. под ред. Румянцева А.Г., Самочатовой Е.В. М.: ИД МЕДПРАКТИКА, 2004; 792 с.
57. Радченко В.Г. Основы клинической гематологии. Справочное пособие. Диалект, 2003; 304 с.
58. Kaushansky K. Williams Hematology, 8th ed. McGraw: Hill Professional, 2010; 2460 p.
59. Мамаев Н.Н., Рябов С.И. Гематология: руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2008; 543 с.
60. Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B. Nelson textbook of pediatrics. 16th ed. USA: W.B. Saunders Company, 2000; 2414 p.
61. Blood diseases of infancy and childhood: in the tradition of C.H. Smith. 7th ed. MosbyYear Book, Inc. Printed in the USA, 1995; 1041 p.
62. Pizzo P.A., Poplack D.G. Principles and practice of pediatric oncology. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2002; 1692 p.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

63. Кривцова Л.А, Осмульская Н.С., Коцкая Н.Н. Острый лимфобластный лейкоз у детей Омской области: клиника и исход в зависимости от его иммунологического фенотипа. Мать и дитя в Кузбассе 2010; (3): 22-25.
64. Blood diseases of infancy and childhood: in the tradition of C.H. Smith. 7th ed. MosbyYear Book, Inc. Printed in the USA, 1995; 1041 p.
65. Глузман Д.Ф., Абраменко И.В. Лабораторная диагностика онкогематологических заболеваний. К., 1998; 265 с.
66. Волкова М.А. Клиническая онкогематология. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001; 576 с.

Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150)
2015. Volume 5. Issue 8

ID: 2015-08-1212-T-5282 Тезис

Харитонова Л.П.

Оценка влияния комплекса психотерапевтических методик на течение депрессии в амбулаторной практике

ГУЗ Саратовский городской психоневрологический диспансер

Количество депрессивных расстройств растет, особенно в развитых странах, и поэтому возникает потребность в более новых, продвинутых методиках лечения, которые выводили бы пациента из депрессивных состояний, помогали обретать радость, смысл и качество жизни. Большое количество и выбор антидепрессантов различных групп способствуют решению этих задач, но все же роль современных психотерапевтических методов работы невозможно переоценить.

Материал и методы. Изучались и сравнивались группы пациентов с депрессивными расстройствами: в одной группе применялись препараты сертралин 50 мг утром и сиозам 20 мг на ночь и проводилась рациональная психотерапия.Эта контрольная группа состояла из 10 человек (1 мужчина и 9 женщин). В другой группе (17 человек: 2 мужчин и 15 женщин в возрасте 27-46 лет) помимо лекарств и рациональных методов проводились различные методики – в зависимости от склонности и способности каждого пациента: арттерапия (рисунок, музыка, поэзия), гештальтподходы, трансактный анализ, позитивная визуализация, НЛП, методы разотождествления, свободных ассоциаций, дыхательные техники, экзистенциальные приемы.

Результаты и оценка изменения состояния пациентов проводилось по данным клинического наблюдения, использовались тесты Люшера, Сонди, шкала депрессии, шкала самооценки Спилбергера и шкала самооценки Цунга.

Результаты. В той группе, где проводилась комплексная терапия – медикаментозная и набор психотерапевтических методик (сессии 2 раза в неделю), к тому же давались домашние задания, отрабатывались визуальные техники и упражнения, велся дневник самонаблюдения , улучшение состояния, повышение настроения, редукция тревоги и депрессии наблюдались уже к концу 3-й, началу 4-й недели – 21-25 дню лечения.

В контрольной группе улучшение наступало к 7-8-й неделе лечения.

Вывод. Применение психотерапевтического метода творческой сублимации (арт-терапия), расширение зоны осознавания проблем (гештальт), позитивное программирование (НЛП и экзистенциальные приемы) помогают пациенту в преодолении невроза как неуспешной защиты, оптимизируют сроки приема психотропных препаратов, позволяют человеку легче справиться с болезнью, найти необходимый внутренний ресурс и обрести новое гармоничное полноценное качество жизни.

Ключевые слова: психотерапия, депрессия, антидепрессанты

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-1212-T-5283 Тезис

Харитонова Л.П.

Эффективность применения арт-терапии у беременных

ГУЗ Саратовский городской психоневрологический диспансер

В своей работе психотерапевту приходится соприкасаться с различными контингентами пациентов, в том числе и с женщинами, собирающимися стать мамами. На базе женской консультации было проведено исследование влияния психотерапии, в частности музыкотерапии, на течение беременности и роды.

Материал и методы. Работа проходила с группой беременных в количестве 225 человек, всем им проводилась индивидуальная консультация психотерапевта. Среди них были и здоровые женщины, вполне адаптивные и женщины с расстройствами адаптации (18%). Всем им предоставлялась информация об изменениях в организме на различных этапах(месяцах) беременности, которые влияют на психику, эмоции и поведение будущей матери,.учитывались индивидуальные особенности каждой беременной (тесты Люшера, Сонди).

Около 30% всех беременных (80 человек), получивших консультацию психотерапевта, посещали сеансы релаксации, на которых звучала музыка Моцарта и Вивальди, что по мнению наших и французских специалистов, благотворно влияет на ребенка, способствуя укреплению нервной системы и стабилизации эмоциональной сферы. Сеансы длились 20-25 минут, проходили 1 раз в неделю, на сеансе присутствовало от 4-х до 8 человек.

Около 22% беременных, посетивших в среднем 10 сеансов (от 5 до 14) – это в основном те женщины, у которых наблюдалось расстройство адаптации во время беременности и они относились к сеансам, как к лечебным процедурам.

30% беременных, посетивших 2-3 сеанса – женщины с нормально протекавшей беременностью и хорощей эмоциональной и поведенческой адаптивностью. Остальные 48% женщин – 1 сеанс - наиболее занятые женщины (работа, учеба в течение всей беременности и т.д.).

Критериями оценки эффективности влияния арттерапии являлись: нормальное протекание родов, оценка ребенка по шкале АПГАР (норма 9-10 баллов), отсутствие эпизиотомии , достаточный уровень лактации.

У женщин, посещавших сеансы 10 и более раз, были самые благоприятные заключения по этим показателям в 70% случаях. У женщин, посещавших сеансы 3 – 4 раза – 60 -70%. У беременных, посетивших 1 -2 сеанса , норма в целом была в 52% случаев.

Выводы:

1. Наиболее часто к помощи психотерапевта (лечебной и профилактической) обращаются те женщины, которые информированы в этой области и имеют расстройства адаптации во время беременности. Они доверяют врачу, следуют рекомендациям и являются пропагандистами и сторонниками психотерапевтических методов лечения.
2. Положительный эффект психотерапевтических сеансов антистрессовой релаксации, музыкотерапии прямо пропорционален количеству их проведения и благоприятно воздействует на человека, независимо от наличия или отсутствия у него расстройств адаптации.

Ключевые слова: арт-терапия, беременные

Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150)
2015. Volume 5. Issue 8

ID: 2015-08-257-A-5284 Краткое сообщение

Михеева О.В., Архангельский С.М., Толкачев А.С.

Рождение и смерть в жизни человека

ГУЗ Перинатальный центр, г. Саратов

Резюме

Рождение и смерть - биологические процессы, где есть свое начало и конец. В вопросах, касающихся рождения и смерти мы рассматриваем случаи незавершенности данных процессов в сознании человека, критерии помогающие выявить эту незавершенность и на основании причинно - следственных связей раскрываем последствия, связанные с незавершенностью. Это возникновение у рожениц и родильниц гипотонических кровотечений, субинволюций матки, усиление признаков гестоза и его осложнений, обострения экстрагенитальной патологии, у новорожденных респираторный дистресс синдром, пневмонии, необходимость применения реанимационных мероприятий, ИВЛ. В случаях потери ребенка присоединяются астено-невротические, депрессивные расстройства. А в случае смерти, у людей потерявших близких, как правило мы наблюдаем возникновение психических нарушений в рамках пограничных расстройств, заболевания сердечно-сосудистой, легочной системы.

Ключевые слова: психодиагностика, психосоматика, роды, потеря близкого

Процессы, связанные с рождением ребенка можно считать завершенными если в психике, в сознании и в организме матери произошли необходимые изменения свойственные послеродовому периоду, а новорожденный адаптирован к жизни во вне утробе матери. Подтверждением этой завершенности служит отсутствие критериев незавершенности.

У людей, потерявших близкого должны произойти необходимые изменения, в психике, в сознании и в организме в целом, освобождающие его от тесной взаимосвязи с умершим человеком. Наличие критериев говорит о незавершенности данного процесса.

При наличии критериев мы выявляем отсутствие стойкой положительной динамики в лечении. Методы психотерапии позволяют скорректировать данное состояние человека, найти путь, ускоряющий процесс осознования события связанного со смертью или рождением и таким образом повлиять на связанные с этим осложнения.

Мы выделяем общие психотерапевтические критерии незавершенности, проводим психодиагностику, психокоррекцию и по исчезновению критериев мы судим о динамике осложнений и эффективности проведенного лечения.

Критерии, позволяющие выявлять незавершенность процессов рождения и смерти:

1.Отсутствие осознования произошедшего. Является основным моментом, позволяющим скорректировать психоэмоциональное состояние человека и организма в целом. Как следствие отсутствия осознования мы выявляем:

А. Родильница продолжает чувствовать себя беременной, периодически ощущать шевеления ребенка в животе; умерший человек воспринимается живым и рядом.

Б. Появление ощущения «пустоты»: в животе, душе - у родильниц, душе, теле у потерявших близких.

В. Стоп кадр, или ощущение произошедшего, как будто это было вчера. После свершившегося, ощущение сна, тумана, как будто все происходит не со мной: роды как во сне, живу как в тумане, как на автомате. В памяти ярко и подробно фиксируется всё, что предшествовало или непосредственно связано с событием возникновения осложнений в родах, смерти человека.

2.Отсутствие эффекта от проводимого медикаментозного лечения.

3.Невозможность человека найти выход из создавшегося положения.

Разработанные и применяемые на практике в г. Саратове психотерапевтические методы работы позволяют скорректировать состояние человека, помочь ему осознать фактически случившееся, рождение ребенка или смерть близкого и таким образом разорвать патологический круг, связанный с возникновением «стоп кадра» и тем самым устранить или значительно снизить связанные с этими событиями осложнения.

Литература

1. Sidney Zisook, Katherine Shear. Горе и тяжелая утрата: что нужно знать психиатрам // Всемирная психиатрия. Официальный журнал всемирной психиатрической ассоциации (ВПА). - 2009.- №2 – том 8 – С.-90-98.
2. И.В.Добряков Монография. «Перинатальная психология» Горе как процесс переживания перинатальной утраты Осложнения процесса переживания горя //Перинатальная психология. Питер; СПб.; - 2010- С.-130-131.- С.137.
3. Михеева О.В., Архангельский С.М., Толкачев А.С., Милютин А.Д. Психодиагностика и психокоррекция на поликлиническом этапе перинатального центра // Материалы юбилейной конференции «Проблемы развития психотерапии и медицинской психологии в Москве в условиях модернизации здравоохранения (к 20 – летию создания городской психотерапевтической поликлиники № 223)» 23 ноября 2011 г. Под редакцией профессора Ю.П.Бойко. - Москва. - 2011. – 488 с. с илл.
4. Михеева О.В., Архангельский С.М., Толкачев А.С., Милютин А.Д. Психодиагностика и психопрофилактика возможных осложнений в акушерстве. Современные методы психотерапии [Текст]: материалы ежегод. науч.-практ. симп. / под ред. С.А. Осиповой, В.И. Курпатова; СПб. мед. акад. последипл. образ. - Санкт-Петербург: СПбМАПО,2011 - 220 с.

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-4020-A-5285 Клинический случай

Ковалев А.С., Нагаев К.И.

Радиочастотная аблация тракта Махайма у молодого пациента

ФГБНУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева, г. Москва

Резюме

Приводится описание случая лечения молодого пациента, поступившего с синдромом преэкзитации желудочков, и обнаруженным в ходе электрофизиологического исследования тракта Махайма. Описаны клинические и технические особенности радиочастотной аблации, и возникновение пароксизма фибрилляции предсердий, перешедшей в желудочковую тахикардию во время проведения процедуры. Наличие дополнительных предсердно-желудочковых соединений, в нашем случае атриофасцикулярного тракта Махайма, создает дополнительные возможности для проведения предсердных импульсов на желудочки, и способствует очень быстрому ответу желудочков на предсердные тахикардии.Сравнительно благоприятный прогноз у данной категории больных, может резко ухудшиться при возникновении пароксизмов ФП, которые протекают с крайне тяжелыми клиническими проявлениями. Они могут сопровождаться обмороками, коллапсами, клинической картиной остановки кровообращения, и привести к наиболее грозному осложнению - внезапной сердечной смерти. Основным механизмом возникновения внезапной сердечной смерти при этом может являться возникновение ФЖ обусловленной частым антеградным поступлением волн ФП от предсердия к желудочкам.

Ключевые слова: радиочастотная аблация, тракт Махайма

Введение

Тракты Махайма представляют собой дополнительные предсердно-желудочковые соединения, располагающиеся в правых отделах сердца, демонстрирующие декрементное проведение импульсов. Частота встречаемости составляет около 4,2% всех синдромов с преэкзитацией (1). Тракты Махайма вызывают антидромную АВРТ с картиной блокады левой ножки пучка Гиса и смещением электрической оси сердца влево. У больных с ДПЖС во время трепетания и фибрилляции предсердий, проведение импульсов на желудочки может происходить по этим дополнительным путям. Известны случаи трансформации фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков, что является основным механизмом внезапной смерти у пациентов данной категории (2-5). В нашем случае особенностью является то, что описанный пациент, по возрастной группе, входит в число молодых. Данная статья описывает клинические и технические особенности радиочастотной аблации у пациента с атриофасцикулярным трактом Махайма и возникновением пароксизма фибрилляции предсердий во время проведения процедуры.

Описание клинического случая

Пациент М. поступил с жалобами на перебои в работе сердца, учащенное неритмичное сердцебиение, одышку и усталость при физической нагрузке. Со слов пациента вышеописанные жалобы стали беспокоить два года назад. На ЭКГ зарегистрировано укорочение интервала PQ, расширенный комплекс QRS с преэкзитацией во всех отведениях. Антиаритмическая терапия по поводу основного заболевания не проводилась.

При поступлении в стационар:

1. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Активность сохранена. Конституционные особенности нормостеник. По данным физикального осмотра органов и систем – без особенностей.
2. По данным лабораторных исследований – без особенностей.
3. Данные инструментальных исследований:
   a. ЭКГ: Ритм сердца синусовый. Частота сердцебиений в минуту = 60. Положение электрической оси сердца: нормальное. Длина интервала: PQ = 0,08 сек. QRS = 0,13 сек. QRST = 0,38 сек. Преэкзитация во всех отведениях.
   b. ЭКГ: Записано время пароксизма АВРТ тахикардии, с картиной полной блокады левой ножки пучка Гиса. ЧЖС 210 уд/мин.
   c. Данные ЭХО-КГ: полости сердца не увеличены, КСР=3,1 см. КДР = 4,8 см. КДО = 107 мл. КСО = 43 мл. ФВ ЛЖ - 60%. Клапанной патологии нет. Сократительная способность миокарда ЛЖ сохранена.

Ход операции

Исходно по монитору ЭКГ регистрируется синусовый ритм с укорочением интервала PQ и расширенным комплексом QRS с преэкзитацией.

Под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5% - 40,0 мл, по методике Сельдингера выполнена пункция левой бедренной вены, через которую в полость сердца посредством интродьюсера SJM 14Fr Fast-Cath Trio проведены электроды для проведения ЭФИ и РЧА: управляемый электрод BW Celsius Thermocool в позицию His, 4-полюсный неуправляемый электрод Boston Scientific Explorer 360 в позицию верхушки ПЖ и управляемый 20-полюсный электрод BW IsmusCath - по пограничному гребню и АВ борозде.

Под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5% - 40,0 мл по методике Сельдингера выполнена пункция левой подключичной вены, через которую в полость сердца посредством интродьюсера Cordis 8Fr проведен 10-полюсный неуправляемый электрод Boston Scientific Explorer ST и установлен в коронарный синус.

При проведении стимуляции из коронарного синуса в ходе ЭФИ, развился пароксизм антидромной АВРТ с ЧСС 120 уд/мин и картиной полной блокады ЛНПГ, купировавшийся через 20 сек самостоятельно.

Далее проведено тщательное картирование правой АВ борозды, при котором ранняя точка ретроградной активации предсердий находилась в правой задне-боковой области. Опережение картирующего электрода BW Celsius Thermocool от референтного составляло 25 мсек. Под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5% - 40,0 мл по методике Сельдингера выполнена пункция правой бедренной вены, через которую в полость сердца, для стабилизации положения аблационного электрода,

установлен длинный интродьюсер SJM 8,5Fr, через который проведен управляемый орошаемый аблационный электрод. В ранней зоне на стимуляции желудочков выполнен ряд «холодовых» РЧ воздействий с помощью электрода BW Celsius Thermocool с удовлетворительными параметрами (P=30W, T=40-42 C, Imp=95-105 Om, Time=60 сек.). При проведении аблации был индуцирован пароксизм фибрилляции предсердий с проведением импульсов по ДПЖС. Частота сокращения желудочков при этом составила 210-230 уд/мин (Рис.1),перешедший затем в желудочковую тахикардию (Рис.2). Частота желудочковых сокращений при этом составила 310 уд/мин. Под в/в анестезией выполнено ЭИТ с силой тока 125 Дж (бифазный), восстановлен синусовый ритм. В ранней зоне, на стимуляции желудочков, повторно выполнен ряд «холодовых» РЧ воздействий с помощью управляемого орошаемого аблационного электрода с удовлетворительными параметрами (P=30W, T=40-42 C, Imp=95-105 Om, Time=60сек). Проведение через ДПЖС прекратилось на 2 секунде третьего радиочастотного воздействия (Рис.3). Методами постоянной и программированной стимуляции тахикардию индуцировать не удалось. На этом процедура была завершена. Деканюляция. Гемостаз. Пациент переведен в отделение на синусовом ритме.

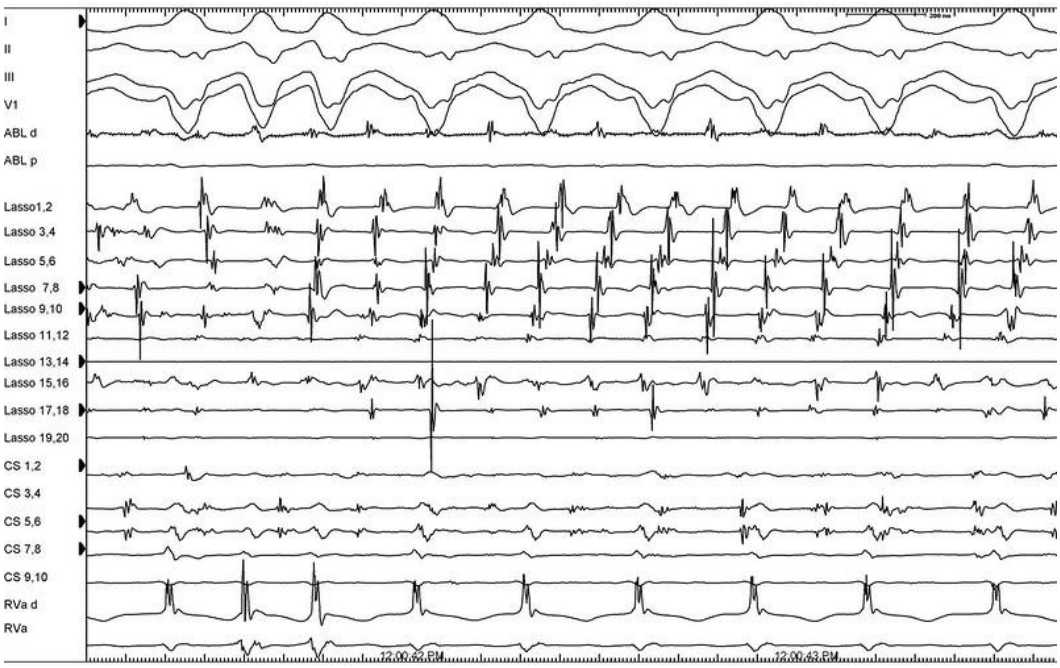


Рисунок 1. Электрограмма: пароксизм фибрилляции предсердий с проведением импульсов по ДПЖС. ЧЖС 210-230 уд/мин

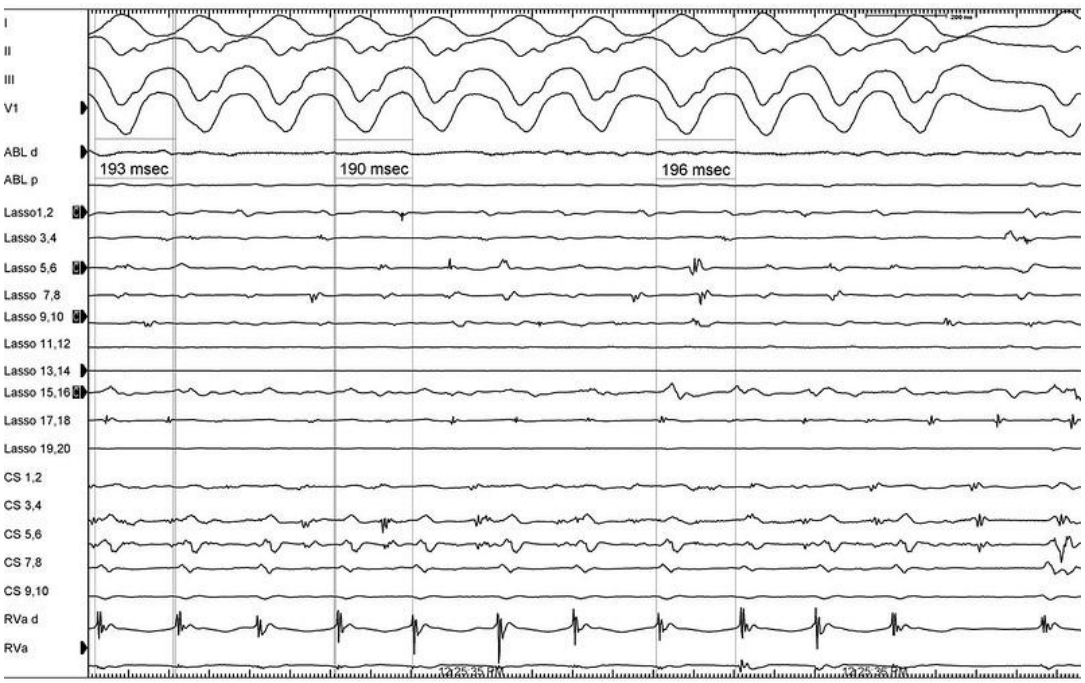


Рисунок 2. Электрограмма: пароксизм желудочковой тахикардии. ЧЖС 310 уд/мин

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

Рисунок 3. Электрограмма: закрытие ДПЖС во время проведения РЧА на стимуляции коронарного синуса

Послеоперационный период

За время наблюдения в послеоперационном периоде субъективные жалобы пациента исчезли, перебои в работе сердца прекратились. На ЭКГ ритм сердца синусовый, ЧСС 100 уд/мин. Преэкзитация отсутствует. Длина интервалов: PQ=0,16 сек. QRS=0,08 сек. QRST=0,38 сек. Ранний послеоперационный период прошел без осложнений. При выписке пациенту было рекомендовано:

1. Ограничение физических нагрузок;
2. Наблюдение кардиолога по месту жительства.

Обсуждение

На сегодняшний день, распространенность преэкзитации в общей популяции, составляет 0.9 - 3% (6). Из которых примерно 4% вызвана наличием трактов Махайма (1). Сейчас, спустя десятилетия, стало очевидно то, что большинство трактов, которые считались нодофасцикулярными и нодовентрикулярными, являются атриофасцикулярными и атривентрикулярными (7). Результаты проведенного эндокардиального картирования подтвердили наличие у пациента ДПЖС правосторонней локализации, с декрементными свойствами антеградного проведения импульсов и отсутствием ретроградного. Наличие дополнительных предсердно-желудочковых соединений, в нашем случае атриофасцикулярного тракта Махайма, создает дополнительные возможности для проведения предсердных импульсов на желудочки, и способствует очень быстрому ответу желудочков на предсердные тахикардии. Вследствие этого, коренным образом меняется характер электрокардиографических, клинических и гемодинамических проявлений наджелудочковых тахикардий.

Сравнительно благоприятный прогноз у данной категории больных, может резко ухудшиться при возникновении пароксизмов ФП, которые протекают с крайне тяжелыми клиническими проявлениями (16-17). Они могут сопровождаются обмороками, коллапсами, клинической картиной остановки кровообращения, и привести к наиболее грозному осложнению - внезапной сердечной смерти. Основным механизмом возникновения внезапной сердечной смерти, в данном случае, является возникновение ФЖ обусловленной частым антеградным поступлением волн ФП от предсердия к желудочкам (8). Частота желудочковых сокращений при данной нозологии напрямую зависит от функциональных свойств дополнительного пути проведения. Чем короче эффективный рефрактерный период пучка, тем выше частота сокращения желудочков, и может достигать значений порядка 300 и более сокращений в минуту (9).

Известно, что абсолютное количество случаев внезапной сердечной смерти растет пропорционально среднему возрасту в популяции, в то время как доля ВСС в структуре общей смертности достигает максимальных значений (74.4%) в возрастных показателях от 35 до 44 лет и с возрастом снижается (10, 12-15). Стоит отметить, что примерно половина случаев внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста возникает спонтанно, на фоне хорошего самочувствия и отсутствия каких-либо симптомов и/или жалоб в анамнезе. До 53% случаев внезапной смерти у детей, подростков и лиц молодого возраста остаются без четко выясненных причин, несмотря на выполнение полного вскрытия (11). Часто, эти случаи рассматриваются как аритмогенные по природе и связываются с наследственными каналопатиями. В целом, структура ВСС в молодом возрасте преимущественно представлена миокардитами, ГКМП, каналопатиями, АДПЖ, и врожденными аномалиями коронарных артерий (10). Наш случай показывает, что нельзя забывать также о возможности наличия дополнительных предсердно-желудочковых соединений, и опасности возникновения связанных с ними осложнений. Что подтверждается сообщениями о встречаемости подобных случаев в других клиниках (2-5).Не следует забывать, что есть пациенты, связанные с определенными профессиями (пилоты, водители, спортсмены и др.), у которых неприемлем даже небольшой риск ВСС.

Заключение

Данная категория пациентов,несмотря на относительно редкую встречаемость все равно находится в группе риска возникновения внезапной сердечной смерти. Описанный нами случай, может быть примером возникновения пароксизма ФП у пациента с наличием ДПЖС. В нашем случае имел место ДПЖС с декрементными свойствами (тракт Махайма), что встречается гораздо реже, чем ДПЖС, проводящие импульсы по принципу «всё или ничего». Стоит отметить, что в последнем случае, риск быстрого проведения импульсов суправентрикулярных тахикардий на желудочки увеличивается, повышая соответственно и риск возникновения внезапной сердечной смерти у данных пациентов. Однако вне зависимости от прогнозов и течения аритмии золотым стандартом лечения синдрома раннего предвозбуждения желудочков является радиочастотная аблация, проводимая в условиях рентген-операционной с оборудованием для выполнения инвазивного электрофизиологического исследования.

Литература

1. Давтян К.В. Электрофизиологическая диагностика и совершенствование методов нефармакологического лечения пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков: дис. …д-ра мед. наук. М., 2009.
2. Osman F., Stafford P.J., Ng G.A. Looks Like VT But Isn't - Successful Ablation Of A Left Free Wall Accessory Pathway With Mahaim-like Properties. Indian Pacing and Electrophysiology Journal 2009; 9(2): 112-118.
3. Mecchia D., Casale V., Oneda R., et al. Sudden death of an infant with cardiac, nervous system and genetic involvement – a case report. Diagnostic Pathology 2013; 8: 159.
4. Ip J.E., Seidman C.E., Liu C.F., et al. Conundrum of sudden cardiac death: making sense of missense. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology 2013; 6: e58-e63.
5. Mecchia D., Lavezzi A.M., Matturri L. Primary Cardiac Fibroma and Cardiac Conduction System Alterations in a Case of Sudden Death of a 4-month-old Infant. The Open Cardiovascular Medicine Journal 2013; 7: 47-49.
6. Мамчур С.Е, Ардашев А.В. Внезапная сердечная смерть и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Вестник аритмологии 2014; 76: 30-36.
7. Ревишвили А.Ш., Давтян К.В., Лабарткава Е.З. Современное представление о трактах Махайма, электрофизиологические свойства и результаты интервенционного метода лечения. Вестник аритмологии 2007; 47: 15-22.
8. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х. и др. Электрокардиографическая и электрофизиологическая топическая диагностика синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта и результаты радиочастотной аблации дополнительных предсердно-желудочковых соединений у больных с аномалией Эбштейна. Анналы аритмологии 2013; 10(4): 180-86.
9. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008: 339-445, 370-372, 422-442.
10. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011: 20-33.
11. Hofer F, Fellmann F, Schläpfer J, et al. Sudden cardiac death in the young (5-39 years) in the canton of Vaud, Switzerland. BMC Cardiovascular Disorders 2014; 14: 140.
12. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификация риска. Анналы аритмологии 2012; 9(3): 5-13.
13. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х. и соавт. Инвазивное электрофизиологическое исследование: роль в прогнозе внезапной сердечной смерти. Анналы аритмологии 2010; 7(2): 42-54.
14. Бокерия О.Л., Испирян А.Ю. Внезапная сердечная смерть у спортсменов. Анналы аритмологии 2013; 10(1): 31-39.
15. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца. Анналы аритмологии 2013; 10(2): 69-79.
16. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г. и др. Электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий. Анналы аритмологии 2004; 1(1): 43-49.
17. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Меликулов А.Х. и др. Механизмы электромеханического ремоделирования при хронической сердечной недостаточности. Анналы аритмологии 2006; 3(1): 5-10.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-4109-R-5286 Авторское мнение

Балашов С.В.

К вопросу об актуальности оценки качества в системе профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

Филиал ЦМСР ФКУЗ МСЧ-64 ФСИН России, г. Саратов

Ключевые слова: первичная профилактика, качество помощи

В недавно опубликованном отчете о результатах оценки рекомендованных мероприятий по борьбе с факторами риска у больных артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью в ряде медицинских учреждений России за 2014 год [1], составленного по данным российского регистра [2], показан значительный разброс качества и эффективности вторичной профилактики в разных регионах России. Представленные результаты свидетельствуют об актуальности проблемы совершенствования текущей системы борьбы с факторами риска у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), несмотря на ряд вопросов о репрезентативности данных, применительно к некоторым регионам-участникам указанного регистра. Привлечение информационных технологий к решению задач профилактики и лечения ССЗ (например, разработка регистров, систем поддержки врачебных решений и т.п.) – одно из перспективных направлений научной и организационно-методической работы на всех уровнях здравоохранения (федеральный, региональный, лечебно-профилактическое учреждение, врач) [3-7].

Внимание к вопросам первичной и вторичной профилактики ССЗ значительно повысилось в последнее время в России и других странах [8-12]. К сожалению, качество и эффективность коррекции факторов сердечно-сосудистого риска (ССР) в рамках первичной профилактики значительно реже, чем вторичная профилактика и лечение ССЗ, становятся объектом прикладных организационно-методических исследований и разработок в области медицинских информационных технологий в России. Проблема распространенности факторов ССР актуальна для лиц практически любого возраста [10, 13, 14]. Более того, в наших ранее выполненных исследованиях была показана относительная высокая распространенность отдельных факторов ССР среди здоровых лиц в организованном коллективе с высокими требованиями к уровню здоровья [15-17], даже несмотря на хорошо организованную профилактическую работу [18]. При этом известно, что своевременная и качественная первичная профилактика ССЗ среди населения позволяют значительно снизить первичную заболеваемость и будущие затраты на здравоохранение [10, 19-22]. Активное привлечение целевого контингента пациентов к профилактической помощи позволяет значительно повысить эффективность последней [23-25]. Например, активный сердечно-сосудистый скрининг позволяет эффективно выявлять пациентов с бессимптомным течением ССЗ и лиц с высоким ССР [25-27]. Развиваемая в последние годы в России профилактика ССЗ на уровне первичного звена здравоохранения нацелена как раз на решение подобных задач [28-31].

Однако, несмотря на очевидную социальную и клиническую значимость и большое количество выполняемых работ по совершенствованию системы первичной профилактики ССЗ, на сегодняшний день отсутствует согласованное экспертным сообществом мнение о том, как нужно оценивать качество мероприятий по борьбе с факторами риска в данном случае. Как следствие, исследователи ограничиваются констатацией распространенности факторов ССР, их динамики на фоне мероприятий первичной профилактики, не проводя оценку качества последних. Развитие единой методологии оценки качества первичной профилактики ССЗ [32-33], учитывающей национальные особенности, должно стать обязательной частью совершенствования системы здравоохранения. При этом наиболее эффективной подобная методология станет в случае ее поддержки соответствующими медицинскими информационными системами разного уровня.

Литература

1. Посненкова О.М., Коротин А.С., Киселев А.Р. и др. Выполнение рекомендованных мероприятий по борьбе с факторами риска у пациентов с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью: данные российского регистра 2014 года. Кардио-ИТ 2015; 2(1): e0102.
2. Ощепкова Е.В., Довгалевский П.Я., Гриднев В.И. и др. Структура первичных элементов базы данных российского регистра больных артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью. Кардио-ИТ 2014; 1(2): 0202.
3. Довгалевский П.Я., Гриднев В.И., Киселев А.Р. Инновационная медицинская технология амбулаторного лечения артериальной гипертонии на основе компьютерной Internet-системы и мобильной телефонной связи. Современные медицинские технологии 2008; (1): 91-93.
4. Анищенко В.С., Булдакова Т.И., Довгалевский П.Я. и др. Концептуальная модель виртуального центра охраны здоровья населения. Информационные технологии 2009; (12): 59-64.
5. Евстифеева С.Е., Ощепкова Е.В., Гриднев В.И., Довгалевский П.Я. Инновационный метод контроля качества медицинской помощи больным артериальной гипертонией в учреждениях первичного звена здравоохранения. Здравоохранение Российской Федерации 2009; (6): 17-20.
6. Ощепкова Е.В., Лазарева Н.В., Балыгин М.М. и др. Мониторинг мероприятий по профилактике и лечению артериальной гипертонии и ее осложнений. Здравоохранение Российской Федерации 2011; (2): 7-11.
7. Наливаева А.В. Информационные технологии в медицине: доказанные факты и нерешенные проблемы. Бюллетень медицинских интернет-конференций 2012; 2(11): 894-897.
8. Калинина А.М., Кондратьева Н.В., Шаповалова В.П. и др. Оценка потребности в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в условиях медико-санитарной части промышленного предприятия. Профилактическая медицина 2013; 16(3): 8-13.
9. Олимов Н.Х., Мамедов М.Н., Деев А.Д. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: основные направления национального многоцентрового исследования в Таджикистане. Кардиология 2013; 53(4): 45-48.
10. Клочков В.А. Современные тенденции в борьбе с сердечно-сосудистыми факторами риска. Фундаментальные исследования 2013; (7-1): 213-217.
11. Лещенко И.Ж. Организация первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в диагностическом центре. Медицина и образование в Сибири 2014; (2): 23.
12. Калинина А.М. Первичная многофакторная профилактика ишемической болезни сердца среди мужчин среднего возраста и ее эффективность (10-летнее наблюдение). Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2014; 10(1): 6-17.
13. Maksimov S.A., Artamonova G.V. Modeling of arterial hypertension's risk in occupational groups. Russian Open Medical Journal 2013; 2(1): 0104.

14. Kutlu R., Memetoglu M.E. Evaluation of cardiovascular risk factors among university students in Turkey: a cross-sectional survey. Russian Open Medical Journal 2013; 2(3): 0307.
15. Балашов С.В., Киселев А.Р., Посненкова О.М. и др. Особенности оценки статуса здоровья в системе первичной профилактики среди сотрудников уголовно-исполнительной системы Саратовской области. Здравоохранение Российской Федерации 2014; 58(4): 17-24.
16. Балашов С.В., Киселев А.Р., Посненкова О.М. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от гендерных особенностей среди сотрудников уголовно-исполнительной системы в Саратовской области. Профилактическая медицина 2014; 17(6): 39-44.
17. Балашов С.В. Типовые клинические портреты сотрудников уголовно-исполнительной системы в Саратовской области с позиции положений о первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Кардио-ИТ 2014; 1(4): 0404.
18. Балашов С.В., Киселев А.Р., Посненкова О.М. и др. Особенности проведения профилактических осмотров сотрудников уголовно-исполнительной системы в Саратовской области. Проблемы стандартизации в здравоохранении 2014; (3-4): 12-18.
19. Калинина А.М., Концевая А.В., Деев А.Д. Долгосрочная экономическая эффективность программы многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в первичной медико-санитарной помощи. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2013; 12(1): 60-66.
20. Чадова Е.А., Медведская Д.Р., Андриянова О.В. Оценка влияния деятельности центров здоровья на заболеваемость болезнями системы кровообращения. Уральский медицинский журнал 2013; (3): 117-121.
21. Пырикова Н.В., Осипова И.В., Концевая А.В. и др. Клинико-экономическая эффективность организационной модели первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у работников железнодорожного транспорта. Российский кардиологический журнал 2014; (6): 12-18.
22. Abdulkadri A.O., Tulloch-Reid M.K., Francis D.K., et al. WHO/ISH total risk approach for primary prevention of cardiovascular disease shows greater decrease in costs for women but not the elderly in Jamaica. J Clin Epidemiol. 2015 Mar 3. doi: 10.1016/j.jclinepi.2014.11.027. [Epub ahead of print]
23. Шварц В.А., Гриднев В.И., Киселев А.Р., Посненкова О.М. Клиническая эффективность технологии динамического амбулаторного наблюдения за больными артериальной гипертонией с использованием компьютерной системы и мобильной телефонной связи. Саратовский научно-медицинский журнал 2009; 5(3): 358-362.
24. Киселев А.Р., Шварц В.А., Посненкова О.М. и др. Профилактика и лечение артериальной гипертонии в амбулаторных условиях с использованием мобильной телефонной связи и Интернет-технологий. Терапевтический архив 2011; (4): 46-52.
25. Pellizzari B., Siddu A., Ferro A., et al. Cardiovascular screening. Epidemiol Prev 2014; 38(6 Suppl 2): 73-77.
26. Aguilar-Shea A.L., Gallardo-Mayo C., Garrido-Elustondo S., et al. Carotid intima-media thickness as a screening tool in cardiovascular primary prevention. Eur J Clin Invest 2011; 41(5): 521-526.
27. Ferro A., Cinquetti S., Moro A., et al. Preventing cardiovascular diseases through a screening modelling applicable to wide population groups: results from the first phase of the project. Epidemiol Prev 2014; 38(1): 38-45.
28. Бойцов С.А., Калинина А.М., Ипатов П.В. Новые клинико-организационные подходы к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в системе первичной медико-санитарной помощи. Терапевтический архив 2013; 85(8): 8-13.
29. Карзухин П.М., Кореннова О.Ю., Стороженко А.Е. Удовлетворенность населения организацией диспансеризации определенных групп взрослого населения и готовность граждан воздействовать на факторы риска. Атеросклероз 2014; 10(4): 41-44.
30. Концевая А.В., Калинина А.М., Бойцов С.А., Ипатов П.В. Социально-экономическая эффективность диспансеризации 2013 года в Российской Федерации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13(3): 4-10.
31. Яковлева Т.В., Вылегжанин С.В., Бойцов С.А. и др. Диспансеризация взрослого населения Российской Федерации: первый год реализации, опыт, результаты, перспективы. Социальные аспекты здоровья населения 2014; 38(4): 2.
32. Киселев А.Р., Посненкова О.М., Гриднев В.И. Возможности, ограничения и перспективы применения российских стандартов медицинской помощи и процессного подхода с использованием клинических индикаторов для оценки качества медицинской помощи. Кардио-ИТ 2014; 1(2): 0205.
33. Балашов С.В., Киселев А.Р., Посненкова О.М. и др. Возможности оценки качества первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний на основе критериев ACCF/AHA (2009) среди сотрудников уголовно-исполнительной системы в Саратовской области. Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10(2): 267-271.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-8-A-5288 Краткое сообщение

Бурмасова П.И.

Сравнительный анализ лейкоцитарных индексов клеточной реактивности у больных язвенной болезнью ДПК в стадии обострения, ремиссии и здоровых людей

ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, кафедра внутренних болезней и поликлинической терапии

Резюме

Существует несколько способов оценки состояния лейкоцитарного ростка крови при соматических заболеваниях. В данной работе определялись индекс ядерного сдвига (ИЯС), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), лимфоцитарный индекс (ЛИ) у больных язвенной болезнью (ЯБ) двенадцатиперстной кишки (ДПК). Был проведен сравнительный анализ лейкоцитарных индексов клеточной реактивности (ЛИКР) у больных ЯБ в стадии ремиссии, обострения, а также у здоровых людей.

Ключевые слова: язвенная болезнь, лейкоцитарные индексы клеточной реактивности

Введение

В патогенезе истинной язвенной болезни (ЯБ) имеет место изменение клеточного состава крови, в частности лейкоцитов. Изменяется как количество лейкоцитов, так и соотношение их форм. Соответственно изменяется уровень клеточной реактивности.

Цель: сравнить значения лейкоцитарных индексов клеточной реактивности (ЛИКР) у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДПК) в стадии обострения и ремиссии, а также у здоровых людей.

Материал и методы

Проведена оценка клинических анализов крови у 20 больных ЯБ ДПК в стадии обострения и у 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Средний возраст больных ЯБ ДПК составил 46,65±17,58 лет. Из них 30% женщин, 70% мужчин. Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Microsoft Office Excel 2007. Оценивали ЛИКР: *индекс ядерного сдвига* (ИЯС), *лейкоцитарный индекс интоксикации* (ЛИИ), *лимфоцитарный индекс* (ЛИ).

ЛИИ представляет собой соотношение уровня клеток, повышающихся при воспалительных и гнойных процессах (нейтрофильные лейкоциты — миелоциты, метамиелоциты — юные, палочкоядерные, сегментоядерные) к клеткам, количество которых при этих процессах может снижаться (лимфоциты, моноциты, эозинофилы). Вычисляется по формуле Я.Я. Кальф-Калифа:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\ \text{мц.} + 3\ \text{ю.} + 2\ \text{п.} + \text{с.}) \times (\text{пл.кл.} + 1)^*}{(\text{лимф.} + \text{мон.}) \times (\text{э.} + 1)}$$

Нормативная величина ЛИИ в зависимости от возраста колеблется от 0,62 ± 0,09 до 1,6 ± 0,5 и даже до 1–3 усл. ед. ЛИИ 2,7–3,7 ± 0,67 усл. ед. соответствует легкой степени интоксикации, 3,6–4,8 ± 0,53 усл. ед. — средней степени, 5,8–8,5 ± 1,4 — тяжелой степени, ЛИИ > 8,6 усл. ед. указывает на крайне тяжелую степень.

Ядерный индекс Г.Д. Даштаянца (ЯИ) – это отношение общего количества (%) моноцитов и палочкоядерных нейтрофилов к уровню сегментоядерных нейтрофилов. Индекс характеризует скорость регенерации нейтрофилов и моноцитов, а также продолжительность их циркуляции в кровяном русле. Формула ЯИ:

$$\text{ЯИ} = \frac{\text{мон.} + \text{ю.} + \text{п.}}{\text{с.}}$$

При ЯИ = 0,05–0,1 усл. ед. состояние больного удовлетворительное, при 0,3–1,0 усл. ед.— средней тяжести, при индексе более 1,0 усл. ед.— состояние тяжелое.

Лимфоцитарный индекс (ЛИ) — отношение лимфоцитов к нейтрофилам (миелоциты, метамиелоциты — юные, палочкоядерные, сегментоядерные), отражает взаимоотношение гуморального и клеточного звена иммунной системы. Норма = 0,41 ± 0,03 усл. ед. Формула ЛИ:

$$\text{ЛИ} = \frac{\text{лимф.}}{\text{н.}}$$

ЛИКР имеют важное значение как для контроля за лечением так и для прогноза болезни. Клиническое значение данных индексов заключается в определении тяжести воспалительного процесса, а также возможности применения его как критерия, помогающего наряду с клиническими и лабораторными исследованиями, диагностировать прогрессирование процесса или развитие осложнений, таких как прободение или пенетрация язвы.

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2015

Результаты

У больных ЯБ в стадии обострения ЛИКР были достоверно выше, чем у здоровых людей (p<0,05): ЛИИ составил 1,1±0,78; ЯИИ - 0,14±0,08; ЛИ -0,47±0,18. В контрольной группе получили следующие индексы клеточной реактивности: ЛИИ 0,84±0,09; ЯИИ 0,08±0,02; ЛИ 0,43±0,12. По данным литературы ЛИКР у больных ЯБ ДПК в стадии ремиссии идентичны таковым у здоровых людей. У пациентов с ЯБ ДПК в стадии обострения ЛИИ находились в пределах верхней границы возрастной нормы, а ЯИИ и ЛИ незначительно повышены (согласно нормативным показателям по данным литературы).

Выводы

В ходе работы было выявлено, что у больных ЯБ ДПК в стадию ремиссии ЛИКР находятся в пределах нормы как и у здоровых людей. При сравнительном анализе средних показателей в группе пациентов с ЯБ ДПК в стадии обострения ЛИКР были достоверно выше, чем у здоровых лиц. Повышение ЛИКР может служить диагностическим критерием рецидива ЯБ, а снижение индексов – заживления язвенных дефектов.

Литература

1. Воробьев А.И. (ред.). Руководство по гематологии. Том 1, 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2002. - 280 с.: ил
2. Минушкин О.Н., Зверков И.В., Елизаветина Г.А., Масловский Л.В. Язвенная болезнь – М., 1995.
3. Островский В.К., Мащенко А.В., Янголенко Д.В., Макаров С.В. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

ID: 2015-08-977-T-5314 Тезис

Вислова Д.А.

Гигиеническая оценка влияния фактора питания на здоровье студентов медицинского университета

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра гигиены медико-профилактического факультета

Научный руководитель: д.м.н. Луцевич И.Н.

Актуальность. Проблема здоровья студентов становится все более актуальной в связи с трудностями различного характера. Специфика возраста и учебного труда требует наличия социальной защищенности студентов и адекватных социальных гарантий: полноценного питания, медицинского обслуживания, материального, спортивно-оздоровительного обеспечения и т.д. Кроме гуманитарного аспекта, выражающегося в самой ценности здоровья, проблема имеет социально-экономическую сторону, поскольку здоровье - одно из обязательных условий полноценного выполнения студентами своих учебных обязанностей. На сегодняшний день продолжает расти число алиментарно-зависимых заболеваний у учащихся, напрямую связанных с нарушением рационального питания.

Цель исследования: гигиеническая оценка риска здоровью фактора питания для принятия управленческих решений и осуществления профилактических мероприятий среди студентов Саратовского медицинского университета.

Задачи:

1. Изучить структуру и характер питания студентов медицинского ВУЗа.
2. Провести анализ организации общественного питания в ВУЗе.
3. Оценить адекватность питания и влияние его на здоровье студентов.

Материал и методы: анкетный метод, опросно-весовой метод, метод анализа частоты потребления пищи, статистические методы изучения питания в коллективах. Состояние здоровья оценивалось по данным медицинских осмотров, амбулаторных карт, по уровню физического развития.

Результаты. Фактическое питание студентов является не рациональным, суточный рацион не сбалансирован и характеризуется однообразием потребляемых продуктов. Среди них преобладают: кондитерские и хлебобулочные изделия, макаронные изделия и картофель. В связи с этим пищевой рацион студентов отличает недостаток животного белка, дефицит витаминов и микроэлементов, а также клетчатки, но избыток простых углеводов, животных жиров.

Установлено, что такой характер питания привел к снижению умственной работоспособности и отклонению в физическом развитии, а также к возникновению заболеваний не только пищеварительной системы, но и сердечно-сосудистой, центральной нервной систем, болезней кожи.

Ключевые слова: питание, здоровье, студенты

ID: 2015-08-7-R-5315 Авторское мнение

Миронов С.А.

К вопросу о перспективах использования фотоплетизмографии для выявления аффективных состояний у человека

ФГКУ ЦКВГ ФСБ России, г. Москва

Ключевые слова: фотоплетизмография, аффективные состояния

Недавние публикации сотрудников Рязанского государственного радиотехнического университета посвящены применению регистрации сигнала фотоплетизмограммы (ФПГ) в составе программно-аппаратного комплекса (ПАК), предназначенного для комплексной оценки аффективных состояний у человека [1, 2]. Использование подобного подхода перспективно, в частности, для разработки интеллектуальных систем повышения безопасности дорожного движения за счет динамического контроля психо-эмоционального состояния водителя [1, 3, 4]. В представленной работе ФПГ предлагается использовать для выделения основного ритма сердца с последующим анализом его вариабельности на основе различных показателей (временных, спектральных и нелинейных оценок). Оценка психо-эмоциональных явлений у человека на основе анализа вариабельности ритма сердца (ВРС) является интересным, хотя и дискуссионным, научным направлением [5-8].

Вопросу выделения основного ритма сердца из ФПГ посвящено множество работ [9-14]. При этом точность подобного выделения имеет ряд ограничений. В настоящее время, нашей научной группой создан тестовый образец прибора, в котором основной ритма сердца также выделяется из сигнала ФПГ [15]. Полного совпадения кардиоинтерваллограммы, воспроизведенной из сигнала ФПГ, с таковой, выделенной из ЭКГ, невозможно. В нашем приборе число кардиоинтервалов, значительно отличающихся от «оригинала» не превышало 5%, что можно, в целом, принять как удовлетворительный результат.

Использование ФПГ в составе ПАК позволяет расширить возможности анализа показателей вегетативной регуляции кровообращения, чем это предлагается авторами [1, 2]. Известно, что ВРС позволяет изучать вегетативную регуляцию только через ее хронотропный эффект на сердце, при этом инотропный и сосудистые эффекты остаются, по большей части, вне поля зрения исследователя. В последнее время в ряде работ предлагаются оценки, позволяющие взглянуть на вегетативную регуляцию кровообращения с системной точки зрения [16-18]. В частности, синхронизованность низкочастотных колебаний, выявляемых в ритме сердца и периферическом кровотоке (оценивается с помощью ФПГ) [16, 19], показала свое преимущество перед традициоными оценками ВРС при оценке фатального пятилетнего риска у больных с острым инфарктом миокарда [20]. Имеются предпосылки использования подобного подхода для персонализации медикаментозной терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [21-23].

Учитывая, что использование унивариантных данных для изучения синхронизации потенциально возможно [24], можно реализовать оценку синхронизованности низкочастотных ритмов в ритме сердца и периферическом кровотоке, используя только канал ФПГ в рамках разрабатываемого авторами ПАК (см. [1, 2]). Необходимо отметить, что авторы используют при обработке записи ФПГ фильтры нижних частот [2], не указывая, однако, тип фильтра и его рабочий диапазон частот. Это может быть существенным ограничением применимости спектрального и других методик анализа ВРС, использующих низкочастотный (LF) и сверхнизкочастотный (VLF) диапазоны спектра.

Литература

1. Алпатов А.В., Кирюхин А.В. Система поддержки водителя на основе анализа пульса и параметров движения транспортного средства. Медицинская техника 2015; (2): 29-34.
2. Кирюхин А.В., Алпатов А.В. Проектирование автоматизированной системы для оценки аффективных состояний человека на основе измерения пульса при просмотре видеоизображений. Программная инженерия 2015; (1): 34-40.
3. Mehler B., Reimer B. An initial assessment of the significance of task pacing on self-report and physiological measures of workload while driving. In: Proceedings of the 7th International driving symposium on human factors in driver assessment, raining, and vehicle design. Bolton Landing, NY, 2013: 170-176.
4. Singh R.R., Conjeti S., Banerjee R. Comparative evaluation of neural network classifiers for stress level analysis of automotive drivers using physiological signals. Biomedical Signal Processing and Control 2013; 8: 740-754.
5. Magagnin V., Mauri M., Cipresso P., et al. Heart rate variability and respiratory sinus arrhythmia assessment of affective states by bivariate autoregressive spectral analysis. Comput Cardiol 2010; 37(5737930): 145-148.
6. Paul M., Garg K. The effect of heart rate variability biofeedback on performance psychology of basketball players. Appl Psychophysiol Biofeedback 2012; 37(2): 131-144.
7. Onorati F., Barbieri R., Mauri M., et al. Characterization of affective states by pupillary dynamics and autonomic correlates. Front Neuroeng 2013; 6: 9.
8. Climov D., Lysy C., Berteau S., et al. Biofeedback on heart rate variability in cardiac rehabilitation: practical feasibility and psycho-physiological effects. Acta Cardiol 2014; 69(3): 299-307.
9. Cyna A.M., Kulkarni V., Tunstall M.E., et al. A new respiratory monitoring and apnea alarm for spontaneously breathing patients. Br J Anaesth 1991; 67: 341–345.
10. Nakajima K., Tamura T., Miike H. Monitoring of heart and respiratory rates by photoplethysmography using a digital filtering technique. Med Eng Phys 1996; 18(5): 365-372.
11. Khandoker A.H., Karmakar C.K., Palaniswami M. Comparison of pulse rate variability with heart rate variability during obstructive sleep apnea. Med Eng Phys 2011; 33(2): 204-209.
12. Heathers J.A.J. Smartphone-enabled pulse rate variability: An alternative methodology for the collection of heart rate variability in psychophysiological research. International Journal of Psychophysiology 2013; 89: 297–304.
13. Schäfer A., Vagedes J. How accurate is pulse rate variability as an estimate of heart rate variability? A review on studies comparing photoplethysmographic technology with an electrocardiogram. Int J Cardiol 2013; 166(1): 15-29.
14. Wanga C., Li Z., Wei X. Monitoring heart and respiratory rates at radial artery based on PPG. Optik 2013; 124: 3954–3956.

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

15. Кульминский Д.Д., Боровкова Е.И., Хорев В.С., Миронов С.А. Разработка устройства суточного мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы на основе анализа синхронизации ее ритмов. Бюллетень медицинских Интернет-конференций 2014; 4(7): 962-966.
16. Karavaev A.S., Prokhorov M.D., Ponomarenko V.I., et al. Synchronization of low-frequency oscillations in the human cardiovascular system. Chaos 2009; 19(3): 033112.
17. Киселев А.Р., Гриднев В.И. Колебательные процессы в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. Саратовский научно-медицинский журнал 2011; 7(1): 34-39.
18. Киселев А.Р., Хорев В.С., Гриднев В.И. и др. Взаимодействие 0.1 Гц-колебаний в вариабельности ритма сердца и вариабельности кровенаполнения дистального сосудистого русла. Физиология человека 2012; 38(3): 92-99.
19. Киселев А.Р., Беспятов А.Б., Посненкова О.М. и др. Внутренняя синхронизация основных 0,1Гц - частотных ритмов в системе вегетативного управления сердечно-сосудистой системой. Физиология человека 2007; 33(2): 69-75.
20. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Караваев А.С. и др. Оценка пятилетнего риска летального исхода и развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым инфарктом миокарда на основе синхронизации 0,1 Гц-ритмов в сердечно-сосудистой системе. Саратовский научно-медицинский журнал 2010; 6(2): 328-338.
21. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Караваев А.С. и др. Персонализация подхода к назначению гипотензивной терапии у больных артериальной гипертензией на основе индивидуальных особенностей вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертензия 2011; 17(4): 354-360.
22. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Караваев А.С. и др. Коррекция вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертонией на основе комбинированной терапии атенололом и амлодипином. Российский кардиологический журнал 2012; (6): 66-71.
23. Kiselev A.R., Gridnev V.I., Prokhorov M.D., et al. Selection of optimal dose of beta-blocker treatment in myocardial infarction patients basing on changes in synchronization between 0.1 Hz oscillations in heart rate and peripheral microcirculation. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2012; 13(8): 491-498.
24. Janson N.B., Balanov A.G., Anishchenko V.S., McClintock P.V.E. Phase relationships between two or more interacting processes from one-dimensional time series. I. Basic theory. Phys Rev E 2002; 65: 036211.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015