Международная Объединенная Академия Наук

Научный диалог: Вопросы медицины

Сборник научных трудов

по материалам
XVI международной научной конференции

15 ноября 2018 г.

SCIENCEPUBLIC

Санкт-Петербург 2018

УДК 61
ББК 5

НЗ4

Научный диалог: Вопросы медицины. Сборник научных трудов, по материалам международной научно-практической конференции 15.11.2018 г. Изд. ЦНК МОАН, 2018. - 32с.

SPLN 001-000001-0356-MQ
DOI 10.18411/spc-15-11-2018
IDSP 000001:spc-15-11-2018

В сборнике научных трудов собраны материалы из различных областей научных знаний. В данном издании приведены все материалы, которые были присланы на XVI международную научно-практическую конференцию **Научный диалог: Вопросы медицины**

Сборник предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов.

Все материалы, размещенные в сборнике, опубликованы в авторском варианте. Редакция не вносила коррективы в научные статьи. Ответственность за информацию, размещенную в материалах на всеобщее обозрение, несут их авторы.

Информация об опубликованных статьях будет передана в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и наукометрическую базу SPINDEX

Электронная версия сборника доступна на сайте ЦНК МОАН. Сайт центра: conf.sciencepublic.ru

УДК 61
ББК 5

SPLN 001-000001-0356-MQ

<http://conf.sciencepublic.ru>

Содержание

РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА 4

Maksyukov S.Yu., Maksyukova E.S., Burtsev D.V. Scheplyakov D.S., Prokhodnaya V.A. The prognostic significance of the pathology of the hooked process with limited fistula of the maxillary sinus with the nasal cavity to determine the risk of complications of sinus lift and dental implantation in the elderly 4

Касимовская Н.А., Шатова Е.А. Поиск кадрового потенциала челюстно-лицевых отделений в решении проблем пациентов с врожденной расщелиной губы и неба и их семей на этапе реабилитации и ухода 8

Кириллина М.П., Иванова А.К. Воспалительные заболевания шейки матки у женщин разных возрастных групп на примере Республики Саха (Якутия)..... 12

Максюков С.Ю., Миронычева К.В., Максьюкова Е.С., Проходная В.А., Демидов И.А., Сафроненко А.В. Диагностические возможности определения воспалительных маркеров в крови и стратификации сердечно-сосудистого риска для прогноза прогрессирующего течения хронического генерализованного пародонтита .. 17

Пилипенко Е.Б. Приступ мигренозной головной боли: современные принципы лечения 20

Рудаков В.В., Горбовская А.А., Высотский В.Е, Бубочкин А.Б. «Эхинококковая диссеминация трубчатых костей» (Постмортальное исследование) (Случай из практики)..... 25

РАЗДЕЛ II. ФАРМАЦЕВТИКА 27

Lepyavka S.V., Safronenko A.V., Demidov I.A., Antonenko G.V. Comparative analysis of the effectiveness of the use of benzodiazepines of various durations of action during premedication of patients with arterial hypertension and amiodarone-associated thyrotoxicosis 27

РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА

Maksyukov S.Yu., Maksyukova E.S., Burtsev D.V. Scheplyakov D.S., Prokhodnaya V.A.
The prognostic significance of the pathology of the hooked process with limited fistula of the maxillary sinus with the nasal cavity to determine the risk of complications of sinus lift and dental implantation in the elderly

*Rostov State Medical University Ministry of Health of Russia
(Russia, Rostov-on-Don)*

doi:10.18411/spc-15-11-2018-01

idsp: 000001:spc-15-11-2018-01

Annotation

In connection with the above, the purpose of the study was to assess the incidence of pathology of the hooked process at the preoperative stage of preparation for a sinus lift and to analyze the conjugation of changes in the anatomy of the osteometal complex with postoperative complications. The study examined 134 patients with atrophy of the alveolar process of the upper jaw and defects of the dentition before conducting sinus-lifting and dental implantation. As a result, for the development of postoperative purulent sinusitis, risk factors were edema of the mucous membrane of the osteometal complex, narrowing of the natural fistula of the sinus with the nasal cavity. The original pathology of the hooked process, limiting the natural fistula MS with the nasal cavity, is statistically significantly associated with the development of postoperative purulent sinusitis.

Keywords: sinus lift, dental implantation, complications, purulent sinusitis, prognosis.

Introduction

Sinus lifting with bone grafting of the alveolar process of the upper jaw is one of the effective methods of providing additional bone tissue during its resorption in elderly patients when planning dental implantation [1]. The successful implementation of sinus lifting is hampered by the simultaneous pathology of the maxillary sinus (MS) and the osteomeatal complex. The fistula of the MS is opened in the lunate slit, anteriorly limited by the hooked process, behind the ethmoid bulla, medially covered by the anterior end of the middle turbinate [2]. These formations constitute the osteomeatal complex, which is located at the entrance to the middle nasal passage and is the key zone determining the state of the anterior group of the paranasal sinuses [3]. Normally, the hooked process begins from the site of attachment of the middle turbinate, goes obliquely posteriorly and downwards, reaching the upper edge of the lower turbinate. At a distance of 3-4 mm posteriorly, there is a lattice bulla [4]. Knowledge of the functional status and anatomy of the osteomeatal complex helps the surgeon during the operation to work more accurately in this area, which prevents the violation of the ventilation and drainage functions of the sinus.

At present, it has been established that before a sinus lift the preparation of the patient should be carried out with close inter-collegial collaboration between the dentist and the otolaryngologist. However, the study of the conjugation of MS pathology and complications of sinus-lifting is carried out from the standpoint of comparative analysis of frequency indicators without using the principles of evidence-based medicine and calculating the relative values of risk. This circumstance makes it difficult to objectively assess the risk of a complicated course of subantral augmentation, since the magnitude of the fraction depends on the total sample size and, at its small value, distorts the true picture.

Purpose of the study. In connection with the above, the purpose of the study was to assess the incidence of pathology of the hooked process at the preoperative stage of preparation for a sinus lift and to analyze the conjugation of changes in the anatomy of the osteomeatal complex with postoperative complications.

Materials and research methods.

The study examined 134 patients with atrophy of the alveolar process of the upper jaw and defects of the dentition before conducting sinus-lifting and dental implantation. In the clinical group, the average age was $70,1 \pm 2,1$ years. At the stage of preparation for sinus lifting, along with standard dental and radiological studies, endoscopic rhinoscopy and computed tomography of the upper jaw with the inclusion of the osteomeatal complex and the paranasal sinuses were also undertaken. In the early postoperative period, the endoscopic picture in the region of the ostiomeatal port was assessed 7–8, 14–15, 21–22 and 28–29 days after sinus lift surgery by the W.J. Lund and D.W. Kennedy, and then compared the dynamics of changes compared with the preoperative picture. At the next stage, the relationship between the initial results of the clinical, tomographic and endoscopic study with the development of complications of the intra- and postoperative period was studied. As a result, risk factors for intraoperative and postoperative complications of sinus lifting were identified.

The results of the study and their discussion.

A tomographic study of the pathology of the hooked process before a sinus lift is extremely important, since it allows us to predict complications of the drainage of the MS after the operation through a natural anastomosis. The characteristic of the hooked process according to tomographic research is summarized in table 1.

Table 1

Pathology of the structure and location of the hooked process according to tomographic studies

Characteristics of the hooked process	Number	
	Abs.	%
Attachment of the hooked process to the orbital wall with the formation of a blind pocket	1	0,7
Presence of retraction of the hooked process in the maxillary sinus	10	7,5
Hypertrophy and pneumatization of the hooked process	20	14,9
Dense adherence of the hooked process to the orbital wall	30	22,4

In 30 (22,4%) patients a tight fit of the hooked process to the orbital wall was found. Hypertrophy and pneumatization of the hooked process, which may impede the outflow of the contents from the MS after the operation, were detected in 20 (14,9%) patients. The blind pocket, due to the attachment of the appendix to the orbital wall (0.7%), the presence of a hooked process in the MS (7,5%) also hampered postoperative sinus drainage. The pathology of the hooked process, detected by computed tomography, was combined with edema in the area of the osteomeatal complex with endoscopic rhinoscopy, which, in aggregate, narrowed the natural fistula of the nasal cavity with MS.

After an open sinus lift, the course of the early postoperative period was studied. Control examinations were carried out every month.

In the clinical group, on the first day after the operative treatment, patients were bothered by moderate pain in the area of operation, difficulty in nasal breathing, and bloody discharge from the nose. In patients, tampons were removed every other day. The nasal mucosa was anemicized, and the nasal cavity was treated. 9 patients had pain syndrome. At 2-

3 days after surgery, swelling of soft tissues in the buccal and infraorbital regions on the part of the intervention and mucous membrane in the postoperative zone was observed in 96 (71,6%) patients. In 16 patients, imbibition was noted in the blood of soft tissues. By the 7th day after the operation, most patients did not observe swelling of the soft tissues of the face, swelling of the lower nasal concha and oral mucosa decreased, patients noted an improvement in nasal breathing compared to the first day after the operation. Only in 18 patients by the 7th day did the slight swelling of the soft tissues persist. On average, the nose had edema and hyperemia of the mucous membrane, the presence of hemorrhagic discharge and fibrin crusts, which covered the expanded natural fistula. Swelling of the mucous membrane of the osteomeatal opening made it difficult for the maxillary sinus to drain. By the 14th day of edema of soft tissues in the buccal and infraorbital region, on the part of the intervention and the mucous membrane in the postoperative zone in most patients was not observed.

In 3 (2,2%) patients in the early postoperative period, hematomas were found in the area of the mucous membrane of the transitional fold, as well as in the area of the skin on the cheek in the lower part on the side of the intervention. In the same category of patients, bleeding was observed on the first day in the postoperative wound area.

By the 30th day, the edges of the extended natural fistula were completely epithelized, clean, edema and hyperemia were absent, a slight mucous discharge from the sinuses. The mucous membrane of the posterior wall of the sinus without edema. On examination of the oral cavity, a pale pink, moderately moist mucous membrane was detected in the surgical area. On palpation pain was absent.

An increase in body temperature in the early postoperative period was noted in 15 patients. By day 7, in this category of patients, body temperature returned to normal.

At 7-8 days after open sinus lifting, 15 patients developed purulent sinusitis.

Insolvency of stitches in the clinical group was not observed. The wounds were healed by the first tension. The stitches were removed for 7-10 days.

The structure of the complications of the early postoperative period after an open sinus lift is summarized in Table 2.

Table 2

The structure of the complications of the early postoperative period after an open sinus lift

Complication	Number	
	Abs.	%
Perforation of the mucous membrane of the maxillary sinus	9	6,7
Postoperative purulent sinusitis	15	11,2
Severe pain syndrome	9	6,7
Long edematous syndrome	18	13,4
Hematoma	3	2,2
Exit osteotropic material beyond the bone	1	0,7

The endoscopic picture in the area of the osteomeatal opening was evaluated 7–8, 14–15, 21–22, and 28–29 days after sinus lift surgery and the dynamics of changes compared with the preoperative picture (Table 3). Three symptoms - edema, hyperemia and discharge from the sinus in the area of the natural fistula of the maxillary sinus were assessed by the system: 0 points - no manifestations of the symptom, 1 point - moderate changes and 2 points - a pronounced symptom. The maximum number of points - 6.

Table 3

Dynamics of scoring of the endoscopic picture in the area of the osteomeatal hole

Period	Edema	Hyperemia	Detachable	Total Score
Before surgery	1,2±0,05	0,1±0,02	1,5±0,05	2,8±0,4
7-8 days	2,1±0,2*	1,3±0,08*	2,6±0,3*	5,6±0,6*
14-15 days	1,7±0,3*	0,9±0,05*	2,1±0,2*	4,5±0,07*
21-22 days	1,3±0,09	0,3±0,02	0,9±0,07*	2,4±0,2
28-29 days	0,6±0,07*	0,1±0,03	0,2±0,03*	0,8±0,05*

Note: * - significant differences compared with the initial value at $p < 0.05$

In the clinical group, the mean score of the endoscopic picture of the osteomeatal complex before surgery was $2,8 \pm 0,4$ points. 7-8 days after the sinus-lifting, the total score increased by 2 times compared to the initial value ($p < 0,05$) to $5,6 \pm 0,6$, after 14-15 days it was 61% higher ($p < 0,05$) was $4,5 \pm 0,07$ points. After 28-29 days, the studied index after surgery decreased by 71% ($p < 0,05$) and corresponded to $0,8 \pm 0,05$ points.

When conducting the initial computed tomography among the total number of cases of pathology of the hooked process ($n=61$) in 31 observations, the natural fistula of the sinus and the nasal cavity was simultaneously limited. The significance of this feature on the development of postoperative purulent sinusitis is shown in Table 4. The original pathology of the hooked process, limiting the natural fistula of the MS with the nasal cavity, was statistically significantly associated with the development of postoperative purulent sinusitis ($\chi^2 = 34,4$ for

$p < 0,001$) with moderate cramping association (coefficient of contingent 0,45).

Table 4

Conjugation of the original pathology of the hooked process with the narrowing of the anastomosis of the MS according to the results of computed tomography and postoperative purulent sinusitis of the MS

Pathology of the hooked process	Abs./%	Postoperative purulent sinusitis		Total
		there is	no	
there is	Abs.	13	18	31
	% of the total for column	86,7	15,1	23,1
no	Abs.	2	101	103
	% of the total for column	13,3	84,9	76,9
Всего:	Abs.	15	119	134
	% of the total for column	100,0	100,0	100,0
The criterion of agreement and its reliability	$\chi^2=34,4$ with $p < 0,0001$			
Contingency coefficient	0,45			

Diagnostic sensitivity of the studied trait to predict postoperative complications was 86,7%, diagnostic specificity was 84,9%. The predictive value of identifying pathology of the hooked process in relation to the prediction of the development of postoperative purulent sinusitis, adjusted for the prevalence of complications, was 42%. The post-test probability of developing purulent sinusitis after sinus-lifting in identifying pathology of the hooked process before the operation was 60%, which indicates the presence of a noticeable effect of the studied trait on the postoperative complication.

Findings.

1. For the development of postoperative purulent sinusitis, risk factors were edema of the mucous membrane of the osteametal complex, narrowing of the natural fistula of the sinus with the nasal cavity.

2. The original pathology of the hooked process, limiting the natural fistula of the MS with the nasal cavity, is statistically significantly associated with the development of postoperative purulent sinusitis.

1. Gurin A.N. Sinus lifting using synthetic osteoplastic material Tricaphor / A.N. Gurin, V.S. Komlev, A.Yu. Fedotov, P.B. Kopnin, L.A. Grigoryants // Dentist practitioner. -2015.-N1.-P.16-21.
2. Sipkin A.A. Treatment and rehabilitation of patients with odontogenic sinusitis and oroantralnaya soustem. / A.A. Sipkin, V.A. Nikitin, V.A. Stuchilov, D.A. Nikitin // VI International Conference of Oral and Maxillofacial Surgeons and Dentists. -Spb. -2001. -P. 38-40.
3. Piskunov S.Z. The clinical significance of certain abnormalities of the nasal cavity and paranasal sinuses. / S.Z. Piskunov, V.S. Kharchenko, G.Z. Piskunov. // Ros.rhinology. -2000 - № 4. -P. 8-10.
4. Piskunov S. Z. According to the pages of EPOS / S.Z. Piskunov, I.L. Lazarevich, O.A. Alekseevskaya // Ros. rhinology. - 2008 - N2. - P. 65–79.

Касимовская Н.А., Шатова Е.А.

Поиск кадрового потенциала челюстно-лицевых отделений в решении проблем пациентов с врожденной расщелиной губы и неба и их семей на этапе реабилитации и ухода

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Россия, Москва)

doi:10.18411/spc-15-11-2018-02

idsp: 000001:spc-15-11-2018-02

Врожденные пороки развития можно определить как структурные или функциональные отклонения от нормы (например, метаболические расстройства), которые проявляются в период внутриутробного развития и могут быть выявлены до рождения, во время рождения или на более поздних этапах жизни, такое определение врожденным порокам развития дает ВОЗ [17].

В структуре врожденных пороков развития (ВПР) плода ведущее место занимают аномалии сердечно - сосудистой системы (50,8%), на втором – ВПР МПС (13,8%), на третьем – ВПР ОДА пороки костно - мышечной системы (11.5%), на четвертом – МВПР (6,0%), на пятом – ВПР центральной нервной системы (5,76%), на шестом – расщелины губы и неба (4,12%) (Игнатьева О.В., 2013 г.).

В структуре хирургических заболеваний челюстно – лицевой области (ЧЛО) у детей значительную группу составляют врожденные пороки развития. Среди всех видов пороков развития ЧЛО частота рождения детей с расщелиной верхней губы и неба самая высокая и колеблется в различных регионах РФ от 1:500 до 1:1000 новорожденных. По данным ВОЗ, средняя частота этой аномалии в мире составляет 1:700 новорожденных (С.В. Дьякова, 2009).

Занимая 4-7 место в структуре врожденных аномалий, расщелины неба находятся на одном из первых мест по значимости анатомических и функциональных нарушений (Рубцова Н.В., 2006 г.).

Проведенный анализ частоты врожденных пороков развития (ВПР) у детей Чувашской Республики за последние 22 года в 1991 – 2011 гг. свидетельствует о том,

что она составила от 1,75% до 4,77% и по годам прослеживается неуклонный рост частоты врожденных пороков развития (Игнатьева О.В., 2013 г.).

В Волгограде и Волгоградской области частота врожденной расщелины верхней губы и неба составляет 1,5 на 1000 новорожденных с тенденцией к увеличению (Фоменко И.В., Филимонова Е.В., Касаткина А.Л., 2007 г.).

По данным научной работы Варфоломеевой Л.Г., прогнозируемый рост числа рождения детей в Тульской области с врожденными аномалиями челюстно-лицевой области связан с условиями проживания родителей в зоне с повышенным уровнем радиации на ее территории после аварии на ЧАЭС. Так с 1993 по 2001 гг., их число возросло с 0,853 до 1, 166 на 1000 живорожденных. Большинство детей с ВРГН рождается в теплое весеннее (1,5‰) и осеннее (1,3 ‰) время года. Летом (0,8 ‰) и зимой (1 ‰), дети с ВРГН рождаются реже.

Ряд исследователей отмечает рост числа врожденных аномалий в России после аварии на Чернобыльской атомной электростанции 1986 года (Минков И.П., 1990; Вертай В.В., 1991; Корнеев Ю., 1992; Ваганов Н.Н., 1994) (Варфоломеева Л.Г., 2003 г.).

Распространённость врождённой расщелины губы и нёба в Липецкой области составила 1:566 в 2000 году и 1:800 в 2003 году. Частота рождений больных с врождённой расщелиной губы и нёба выше в районах области, чем в г. Липецке. 44% детей с врождённой расщелиной губы и нёба являются сельскими жителями, 25% - жителями районных центров. За период с 1994 по 2004 год в области родилось 90 детей с врождённой расщелиной губы и нёба, из них 23% составили дети с врождённой расщелиной губы; 33% - с врождённой односторонней расщелиной губы и нёба; 10% - с врождённой двусторонней расщелиной губы и нёба; 33% - дети с врождённой расщелиной нёба (Сутулов В.В., 2006 г.).

По данным Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Курской области, среди причин детской инвалидности в 2012г., как и в 2011г., на первом месте находятся психические расстройства и расстройства поведения, на долю которых приходится 28,7% инвалидности, на втором – болезни нервной системы (25% инвалидности), замыкают тройку врожденные аномалии (пороки развития), чей показатель в структуре причин детской инвалидности составляет 17,9% [15].

В структуре Общей заболеваемости населения Курской области в 2012-2014 гг. (на 1000 населения) врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения составили 6,33 в 2014 году [5].

По данным проведенного исследования Демиковой Н.С., Лапиной А.С., Подольной М.А., Кобринского Б.А., самыми частыми пороками развития (на 1000 рождений) как по нашим данным, так и по данным EUROCAT, являются гипоспадия (1,21 и 1, 53 соответственно), синдром Дауна (1,13 и 0,98), расщелины губы/неба (0,67 и 0,81).

Врожденная расщелина верхней губы и неба (ВРГН) является наиболее часто встречающимся пороком развития человека (Фоменко И.В., Филимонова Е.В., Касаткина А.Л., Краевская Н.С., 2016 г.).

Согласно Приказа Министерства труда и социальной защиты РФ от 17 декабря 2015 г. N 1024н "О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы", данная патология является одним из критериев для установления групп инвалидности.

Проблема лечения ВРГН остается актуальным вопросом устранения данной патологии детского возраста. Она требует специализированной комплексной медицинской помощи, включая усилия специалистов различного профиля (неонатолога, педиатра, логопеда, оториноларинголога, ортодонта, хирурга, педагога, психолога, психиатра, сурдолога, реабилитолога и др.), задачей которых является

комплексная реабилитация пациентов в условиях специализированного центра (Варфоломеева Л.Г., 2003).

Основным способом лечения детей с данной патологией является хирургическое устранение дефекта неба. Несмотря на многочисленные исследования, оптимальные сроки лечения больных с врожденной расщелиной губы и неба до сих пор не определены (Фоменко И.В., Филимонова Е.В., Касаткина А.Л., Краевская Н.С., 2016 г.).

Поэтапное ортодонтическое лечение детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба можно представить в виде четырех этапов:

- 1 этап – родильный дом;
- 2 этап – детская стоматологическая поликлиника, ортодонтическое лечение;
- 3 этап – стационар;
- 4 этап – постгоспитальный период.

На всех 4 этапах родители сталкиваются с рядом проблем. Недуг ребенка становится для семьи первоочередной проблемой, которую самостоятельно ни одна семья решить не может. Проведенные исследования показывают, что в течение 6 месяцев после рождения ребенка с пороком – 78% семей находятся в состоянии депрессии, 12% – в состоянии психо-эмоционального стресса. Приоритетна роль семьи в лечении и реабилитации ребенка, но семья нуждается в помощи и со стороны врачей, и со стороны государства и общества (Фоменко И.В., Филимонова Е.В., Касаткина А.Л., 2007 г.), роль медицинских сестер в работе с семьей таких пациентов не изучалась.

Согласно Приказа Министерства здравоохранения РФ от 13 ноября 2012 г. № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями» (С изменениями и дополнениями от: 17 июля 2013 г., 19 августа 2014 г., 3 августа 2015 г., 28 сентября 2016 г.), медицинская помощь детям оказывается в виде: первичной медико-санитарной помощи, скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи, медицинская помощь детям может оказываться в следующих условиях: амбулаторно, в дневном стационаре, стационарно.

Ребенок с пороками развития челюстно-лицевой области требует особого ухода, как со стороны медицинского персонала, так и со стороны родителей. Общение с пациентом-ребенком требует особых знаний и опыта. Необходимо учитывать физиологические и психологические особенности детей, их интересы, особенности реагирования на болезнь. Как только родители замечают, что ребенок охотно идет к медицинской сестре, они начинают относиться к ней с большим доверием.

Трудности с кормлением ребенка с данной патологией возникают с первых часов его жизни. В случаях, когда грудное вскармливание осуществить невозможно, обучает медицинский персонал мать ребенка кормлению с соски или ложечки (соска должна быть длинной, чтобы закрыть дефект и создать лучшие условия для акта сосания, в ней должно быть несколько отверстий, наиболее адаптированными являются соски фирмы NUK) (Андреева О.В., 2012 г.).

Несмотря на достижения современной медицины в вопросе комплексного лечения детей с врожденной патологией лица, у пациентов данной категории сохраняется риск возникновения эмоциональных и поведенческих нарушений, трудностей в обучении и адаптации. Центральным изменением в подростковом возрасте является развитие самосознания и его важнейшей стороны — самооценки.

Семья, с появлением ребенка с врожденной расщелиной губы и неба, сталкивается с рядом проблем не только физиологических, но и психологических. Эти проблемы с каждым годом становятся многочисленнее, и постепенно с ними сталкиваются не только родители, но и сам ребенок, также они существенно влияют на качество жизни такого ребенка. На всех этапах лечения и реабилитации с пациентом –

ребенком с врожденной расщелиной губы и неба работают врачи хирурги – стоматологи и узкие специалисты, это подтверждают многочисленные исследования.

С самого рождения и на протяжении лечения и комплексной реабилитации большую часть времени с родителями и ребенком проводит медицинская сестра. В детской стоматологической поликлинике или специализированном центре медицинская сестра принимает участие в диспансерном наблюдении: вызванивает и приглашает на прием к врачу, заполняет необходимую документацию, обучает родителей навыкам и особенностям ухода за ребенком, объясняет правила подготовки к лечебно – диагностическим исследованиям.

В стационаре медицинская сестра для матери является методическим консультантом по особенностям ухода за ребенком с врожденной расщелиной губы и неба, чаще всего родители с интересующими их вопросами сначала обращаются за помощью именно к среднему медицинскому персоналу, в том числе и по проведению кормления, адаптации к детскому саду и школе, ухода за ротовой полостью и ортодонтической защитной пластиной и по другим вопросам. Но профессиональная деятельность медицинских сестер детских челюстно - лицевых отделений не изучалась, пути совершенствования работы с семьей при врожденной расщелине губы и неба, профилактики до сих пор не изучались.

Таким образом, врожденная расщелина губы и неба является проблемой для ребенка и семьи, в том числе при нахождении на лечении в детских отделениях челюстно-лицевой патологии, но если деятельность врачебного персонала отделений исследовалась, то потенциал и совершенствование профессиональной деятельности медицинских сестер работающих с пациентами и их семьей в данных отделениях до сих пор не изучена и требует научного исследования.

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13 ноября 2012 г. № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями».
2. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 17 декабря 2015 г. N 1024н "О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы"
3. Андреева О.В. Поэтапная реабилитация детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба//Вестник Чувашского университета. – 2012. - № 3. – С. 269-275.
4. Демикова Н.С., Лапина А.С., Подольная М.А., Кобринский Б.А. Динамика частоты врожденных пороков развития в РФ (по данным федеральной базы мониторинга ВПР за 2006 – 2012 гг.) Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 2, 2015 г.
5. «ГОСУДАРСТВЕННАЯ ПРОГРАММА «Развитие здравоохранения в Курской области» Паспорт государственной программы Курской области «Развитие здравоохранения в Курской области», 2016 г.
6. Варфоломеева Л.Г. Организация специализированной помощи детям с врожденной челюстно-лицевой патологией в Тульском регионе с учетом экологической обстановки. Научная работа. Москва, 2003 г.
7. Игнатьева О.В. Врожденные расщелины верхней губы и неба у детей в Чувашской республике. Электронный научный журнал «Современные проблемы науки и образования». – 2013. - № 3.
8. Рубцова Н.В. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения детей с врожденными односторонними сквозными расщелинами неба. Научная работа. Москва, 2006 г.
9. Спесакоева Е.А. Сестринский уход за детьми с врожденной челюстно-лицевой патологией. Медицинская сестра, № 2, 2012 г.
10. Стоматология детская. Хирургия / Под ред. С.В. Дьяковой.- М.: ОАО «Издательство « Медицина». – 2009. – 384 с.: ил.- ISBN 5 – 225 – 03431 - 4
11. Сутулов В.В. Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения (на примере Липецкой обл.) Научная работа. Тверь, 2006 г.
12. Фоменко И.В., Филимонова Е.В., Касаткина А.Л. Программа реабилитации детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области. Информационно – методическое письмо. Волгоград, 2007.

13. Фоменко И.В., Филимонова Е.В., Касаткина А.Л., Краевская Н.С. Анализ результатов комплексного лечения детей с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба в зависимости от метода пластики дефекта неба. Клиническая стоматология, 1 /77/ январь – март
14. Фоменко И.В., Краевская Н.С., Вологина М.В., Касаткина А.Л. Особенности психологического состояния и самооценки детей с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба. Вестник ВолгГМУ Выпуск 1 (57), 2016 г.
15. Электронный ресурс удаленного доступа: <http://46.rosпотребнадзор.ru/content/invalidnost-detey-i-podrostkov-kurskoj-oblasti-profilaktika-nevroticheskikh-rasstroystv> (Дата обращения: 26.09.2018 г.)
16. Электронный ресурс удаленного доступа: https://medaboutme.ru/mat-i-ditya/publikacii/stati/detskie_bolezni/chelyustno_litsevyje_patologii_u_detey_prichiny_lechenie_reabilitatsiya/ (Дата обращения: 26.09.2018 г.)
17. Электронный ресурс удаленного доступа: <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies> (Дата обращения: 26.09.2018 г.)

Кириллина М.П., Иванова А.К.

Воспалительные заболевания шейки матки у женщин разных возрастных групп на примере Республики Саха (Якутия)

«Якутский научный центр комплексных медицинских проблем»

Клиника МИ СВФУ

(Россия, Якутск)

doi:10.18411/spc-15-11-2018-03

idsp: 000001:spc-15-11-2018-03

Аннотация

Проведен цитологический анализ воспалительных заболеваний шейки матки у женщин в возрасте от 18 до 88 лет. Результаты анализа показали преобладание воспалительных заболеваний передающихся половым путем у женщин в возрасте от 18-29 лет и 30-44 лет.

Ключевые слова: онкоцитология, диагностика, воспаление.

Abstract

Cytological analysis of cervix inflammatory diseases was conducted on women aged 18 to 88. The results of the analysis showed a high incidence of disease in the age groups 18-29 and 33-44.

Key words: oncocytology, diagnostics, inflammation.

Актуальность. Проблема воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин на протяжении последних десятилетий продолжает оставаться одной из самых важных в медицине. [5,6,10,11,13,15].

Основным пусковым моментом развития острых воспалительных заболеваний является инвазия микроорганизмов. Шейка матки представляет собой важный защитный барьер на пути распространения бактерий во внутренние половые органы. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище, за исключением лакто и бифидобактерий, могут принимать участие в развитии воспалительного процесса [3]. Однако в большинстве случаев причиной ВЗОМТ являются инфекции, передающиеся половым путем [7,12]. Важную роль в патогенезе воспалительных процессов женских половых органов играет иммунная система. Процессы воспаления и иммунитета очень тесно связаны, а в настоящее время воспалительная и иммунная реакции рассматривают как единое целое [9]. Следует учитывать, что в начале патологического процесса лишь один инфекционный агент инициирует

воспалительный процесс и изменяет функционирование локальных иммунных механизмов, подготавливая тем самым благоприятную почву для дальнейшего инфицирования условно-патогенными микроорганизмами [7,14].

Причинами воспалительного процесса шейки матки могут быть различные факторы: бактериальный дисбаланс, истончение многослойного плоского эпителия в постменопаузе с присоединением воспалительного процесса (атрофический кольпит), различные физические и химические воздействия, ранее перенесенные заболевания, ослабляющие защитные силы организма, инфекции [1].

Современные ВЗОМТ являются недугом сексуально активных женщин. Большинство исследователей в последние годы указывает на высокую роль социальных факторов в генезе развития ВЗОМТ, таких как раннее начало половой жизни, высокая частота половых контактов, большое число половых партнеров, половые отношения во время менструации, использование наркотических средств [4,16]. Многие авторы рассматривают воспалительные процессы половых органов как дебют большинства гинекологических заболеваний. Так, по мнению В.Н. Серова и соавт. (2003г.), хронический воспалительный процесс в половых органах ответственен за формирование такой патологии, как эндометриоз, миома матки, гиперпластические процессы, бесплодие различного генеза, неопластические заболевания шейки матки, а также функциональные расстройства, нарушающие нормальное течение беременности [8].

Значимость инфекционно-воспалительных заболеваний женских половых органов определена прежде всего тем, что эти болезни затрагивают органы и ткани, ответственные за генеративную функцию. Около половины нарушений микробного баланса влагалища протекает бессимптомно: чаще всего они оказываются не выявленными и, следовательно, остаются без лечения [9].

Цель исследования: изучить частоту встречаемости воспалительных заболеваний шейки матки у женщин разных возрастных групп.

Материалы и методы исследования: На базе Клиники Медицинского института СВФУ лаборатории патоморфологии, гистологии и цитологии проведен анализ цитологического материала шейки матки взятых у 7600 женщин в возрасте от 18 до 88 лет, которые обратились в различные медицинские учреждения Республики Саха (Якутия) с профилактической и диагностической целью, за период 2017 года.

Материалом цитологического исследования явились мазки со слизистой шейки матки и цервикального канала. Для выявления тенденций эпидемического процесса в различных возрастных группах была применена возрастная классификация Ю.Ю. Елисеева (2006), согласно которой лица 18-29 лет относятся к молодому возрасту, 30-44 лет к зрелому, 45-59 лет – к среднему, 60-74 – к пожилому возрасту [2].

Диагностика проводилась путем окрашивания стекол по методу Романовского - Гимза. Цитологический диагноз устанавливался в соответствии с клинико-морфологической классификацией Я.В. Бохмана (1976).

Результаты и обсуждение. Нами было проведено цитологическое исследование 7600 женщин. По возрастному составу материал распределился следующим образом: от 18 - 29 лет - 2645 женщин (34,8%), от 30-44 лет – 2315 женщин (30,4%), от 45-59 лет – 1840 женщин (24,2%) и 60 лет и старше – 800 женщин (10,5%).

По результатам цитологического исследования (табл.1) воспалительные заболевания шейки матки были диагностированы в 4629 случаях, что составило 61% от общего числа исследованных женщин. При изучении встречаемости в возрастных

группах наиболее высокий показатель был зарегистрирован в возрасте 18-29 лет – 1696 случаев (36,6%) и 30-44 лет – 1407 случаев (30,4%). В возрасте 45-59 лет – 1065 случаев, что составило 23% от всех ВЗОМТ в обследуемой группе.

Таблица 1.

*Частота встречаемости воспалительных заболеваний шейки матки
в различных возрастных группах*

возраст	18-29	30-44	45-59	60 лет и старше	всего
воспалительный процесс	540 (29,8%)	348 (19,2%)	542 (29,9%)	379 (20,9%)	1809 (39%)
дисбиоз флоры	740 (40,7%)	693 (38,2%)	337 (18,5%)	45 (2,5%)	1815 (39,2%)
кандидозный кольпит	57 (49,5%)	38 (33%)	17 (14,8%)	3 (2,6%)	115 (2,5%)
трихомонадный кольпит	29 (49,1%)	16 (27,1%)	13 (22%)	1 (1,7%)	59 (1,3%)
фолликулярный цервицит	47 (49,5%)	25 (26,3%)	13 (13,7%)	10 (10,5%)	95 (2%)
косвенные признаки хламидиоза	14 (29,7%)	18 (38,3%)	12 (25,5%)	3 (6,4%)	47 (1%)
косвенные признаки вирусной инфекции	269 (39%)	269 (39%)	131 (19%)	20 (2,9%)	689 (14,9%)
всего	1696 (36,6%)	1407 (30,4%)	1065 (23%)	461 (9,9%)	4629 (61%)

У большинства женщин - в 1815 (39,2%) случаях - преобладает дисбиоз флоры (бактериальный вагиноз (БВ) и лактобациллез). Цитограмма БВ характеризуется обилием мелких коккобациллярных бактерий, которые покрывают все поля зрения и скапливаются на цитоплазме некоторых клеток многослойного плоского эпителия, так называемых «ключевых клеток» и небольшим количеством лейкоцитов. Максимальная частота встречаемости отмечается в возрастной категории 18-29 лет - 740 случаев (40,7%) и 30-44 лет – 693 случаев (38,2%).

Вторыми по частоте встречаемости были выявлены воспалительные процессы и составили 1809 случаев (39%). Цитограмма воспалительного процесса отмечается наличием так называемой смешанной бактериальной флорой, лейкоцитозом и реактивными изменениями эпителия. Наибольшая частота была отмечена в возрасте 45-59 лет – 542 случая (29,9%) и 18-29 лет – 540 случаев (29,8%).

В настоящее время наибольший интерес среди инфекций, передающихся половым путем, представляют вирус папилломы человека (ВПЧ). Основным цитологическим признаком является наличие в мазках так называемых койлоцитов – клеток многослойного эпителия с обширной околядерной зоной просветления цитоплазмы и характерным расположением ядер («целующиеся ядра»). В нашем исследовании, косвенные признаки вирусной инфекции были выявлены в 689 случаях, что составило 14,9% от общего числа воспалительных заболеваний. Максимальная частота встречаемости данной патологии в общей совокупности отмечается у женщин активного репродуктивного периода от 18 до 44 лет – 269 случаев (39%). Этим женщинам рекомендовано пройти ВПЧ-тест. Наиболее высокую чувствительность имеет метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), но мы к сожалению не обладаем данными о контроле после лечения, в частности данными ПЦР. Полная элиминация вируса встречается у носителей с хорошим иммунным статусом. Этим объясняется

исчезновение цитопатического эффекта вирусного поражения при повторном заборе мазка у носительниц HPV.

У 115 (2,5%) женщин был зарегистрирован кандидозный кольпит - в мазках находятся почкующиеся дрожжевые клетки, споры и псевдомицелий.

Значительно реже диагностировался фолликулярный цервицит (постменопауза) и хроническое воспаление (фертильный возраст), который был обнаружен в 2% случаев от общего числа воспалительных заболеваний. При этом максимальная частота встречаемости отмечалась в возрасте 18-29 лет – 47 случаев (49,5%) и 30-44 лет – 25 случаев (26,3%). Цитологическая картина при этой патологии характеризуется наличием лимфоидных элементов.

Трихомонадный кольпит (1,3% случаях от общего числа ВЗОМТ) в большинстве случаев был обнаружен у возрастной группы от 18 -29 лет и составил 49,1%.

Урогенитальный хламидиоз относится к одной из самых распространенных инфекций, передаваемых половым путем. По нашим данным, в 47 случаях (1%) были диагностированы косвенные признаки хламидиоза. Наибольшая частота была зарегистрирована в возрасте 30-44 лет (38,3%). Данные цитологического исследования при выявлении хламидийной инфекции являются ориентировочными и должны быть дополнены другими методами исследования (иммунофлюоресцентный анализ, ПЦР и др.).

Выводы: Таким образом, результаты цитологического исследования (рис.2) позволили выявить преобладание воспалительных заболеваний передающихся половым путем у женщин в возрасте от 18-29 лет (49,5%).

Рис.2. Уровень встречаемости воспалительных заболеваний шейки матки у женщин разных возрастных групп.

Основной причиной является более активное сексуальное поведение молодых людей, наиболее выраженное именно в данный возрастной период. Частая смена разных половых партнеров вызывает дисбиоз флоры влагалища. Хроническое воспаление обычно наблюдается у молодых женщин, принимающих оральные контрацептивы и пользующихся ВМС. В средней возрастной группе (30-44 и 45-59 лет) отмечается уравнивание половых инфекций и дисбиоза, связанное со стабилизацией семейных отношений.

Максимальная встречаемость косвенных признаков вирусной инфекции в зависимости от возраста показала, что пик выявления действительно приходится на возрастные группы 18-29 лет и 30-44 лет, которая характеризует иммунный статус

данной возрастной группы и в большинстве случаев носит преходящий характер. Считается, что примерно у 70% молодых женщин ВПЧ-инфекция самопроизвольно исчезает по истечении 12 месяцев с момента обнаружения. Длительное сохранение вирусной ВПЧ связано, в основном, с инфицированием высокоонкогенными типами ВПЧ (преимущественно ВПЧ16) [5]. У женщин в менопаузе косвенные признаки вирусной инфекции встречались редко (2,9%), но в то же время оно имеет важное прогностическое значение в связи с риском развития патологии шейки матки.

У женщин в старшей возрастной группе наблюдались в основном воспалительные процессы (атрофический кольпит) (20,9%), что связано с интенсивным влиянием половых гормонов (эстрогенов). Недостаток эстрогенов в этом периоде ведет к потере основных защитных свойств многослойного плоского эпителия. В результате происходит снижение, вплоть до полного исчезновения количества лактобацилл и, как следствие, чрезмерное размножение условно-патогенной и патогенной флоры.

Таким образом, инфекционно-воспалительные заболевания женских половых органов, вызываемые различными возбудителями, передаваемыми половым путем, или неспецифической микрофлорой, представляют серьезную медицинскую и социальную проблему.

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение / А.С. Анкирская [и др.] // Рус. мед. журн. – 1998. – Т.6, №5. – С. 276–282.
2. Возрастные болезни: полн. справ. / ред. Ю. Ю. Елисеев.- М.; Эксмо, 2007.-736с.
3. Газазян М.Г. Оптимизация диагностики и лечения хронических сальпингоофоритов /М.Г. Газазян, А.В. Хардинов, Н.В. Сухих // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 9, № 3. – С. 67-71.
4. Краснопольский В.И. Гнойная гинекология / В.И. Краснопольский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. – М.: МЕДпресс, 2001. – 288 с.
5. Краснопольский В.И. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин / В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова, В.А. Туманова и др. // Российский вестник акушера гинеколога. – 2004. – Т. 4, № 5. – С. 26-29.
6. Медведев Б.И. Воспалительные заболевания матки и придатков: патогенез, клинко-морфологическая характеристика, лечение / Б.И. Медведев, В.Л. Коваленко, Э.А. Казачкова, Е.Л. Казачков. – Челябинск, 2001. – 280 с.
7. Серов В.Н. Современные принципы терапии воспалительных заболеваний женских половых органов: Метод. пособие для врачей / В.Н. Серов, А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин. – М., 2003. – 23 с.
8. Серов В.Н. Гинекология: Руководство для врачей / В.Н. Серов [и др.]; Под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. – М.: Литтерра, 2008. – 840 с.
9. Серов В.Н. Иммуномодуляторы в комплексной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза / В.Н.Серов, М.А.Твердилова, А.А.Вепесова // РМЖ.- 2011. - №20. - С.20-21
10. Barrett S. A review on pelvic inflammatory disease /S. Barrett, C. Taylor // Int. J. STD AIDS. – 2005. – Vol. 16, N 11. – P. 715-720.
11. Beigi R.H. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment /R.H. Beigi, H.C. Wiesenfeld // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 777-793.
12. Mardh P.A. Tubal factor infertility, with special regards to chlamydial salpingitis /P.A. Mardh //Curr. Opin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 17, N 1. – P. 45-52.
13. Pelvic Inflammatory Disease /Edited by R.L. Sweet, H.C. Wiesenfeld. – London and New York: Taylor & Francis, 2006. – 173 p.
14. Price B. Outpatient management of pelvic inflammatory disease / B. Price, M. Martens // Curr. Womens Health Rep. – 2001. – Vol. 1, N 1. – P. 36-40
15. Quentin R. Pelvic inflammatory disease: medical treatment /R. Quentin, J. Lansac //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2000. – Vol. 92, N 2. – P. 189-192.
16. Viberga I. Characteristics of women at low risk of STI presenting with pelvic inflammatory disease /I. Viberga, V. Odland, G. Lazdane // Eur.J. Contracept. Reprod. Health Care. – 2006. – Vol. 11, N 2. – P. 6068.

**Максюков С.Ю., Миронычева К.В., Максюкова Е.С., Проходная В.А.,
Демидов И.А., Сафроненко А.В.**

**Диагностические возможности определения воспалительных маркеров в крови и
стратификации сердечно-сосудистого риска для прогноза прогрессирующего
течения хронического генерализованного пародонтита**

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»

Минздрава России

(Россия, Ростов-на-Дону)

doi:10.18411/spc-15-11-2018-04

ids: 000001:spc-15-11-2018-04

Аннотация

Целью исследования явилось оценить выраженность системной воспалительной реакции по серологическим маркерам с учетом степени тяжести хронического генерализованного пародонтита (ХГП) и стратификации сердечно-сосудистого риска. Установлено, что повышение тяжести ХГП сопряжено с повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний по шкалам SCORE и PROCAM. Более чувствительным методом стратификации сердечно-сосудистого риска у больных ХГП является шкала PROCAM по сравнению со шкалой SCORE. У больных ХГП для профилактики прогрессивного течения патологии пародонта наряду с оценкой риска сердечно-сосудистых заболеваний необходимо определять содержание воспалительного маркера С-реактивного белка в крови.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, сердечно-сосудистые заболевания, риск, воспалительные маркеры.

Annotation

The aim of the study was to assess the severity of the systemic inflammatory response by serological markers, taking into account the severity of chronic generalized periodontitis (CGP) and cardiovascular risk stratification. It has been established that an increase in the severity of CGP is associated with an increased risk of cardiovascular diseases on the SCORE and PROCAM scales. A more sensitive method of cardiovascular risk stratification in CGP patients is the PROCAM scale compared to the SCORE scale. In patients with periodontitis, for the prevention of a progressive course of periodontal disease, a dress with an assessment of the risk of cardiovascular diseases should be used to determine the content of the inflammatory marker C-reactive protein in the blood.

Key words: chronic generalized periodontitis, cardiovascular diseases, risk, inflammatory markers.

Введение

Воспалительные поражения пародонта представляют собой сложную проблему, которая приобретает не только медицинскую, но и социальную значимость, что обусловлено высоким уровнем заболеваемости, большим разнообразием клинических проявлений и характером течения процесса [1].

В последнее десятилетие в стоматологии разработаны и активно используются современные и эффективные методики лабораторной и клинической диагностики. Большую роль в патогенезе заболеваний пародонта играют медиаторы воспаления. Показано, что вирулентные факторы патогенных бактерий (липополисахаридный эндотоксин и другие) вызывают выброс цитокинов, хемокинов, ферментов, эйкозаноидов, факторов роста и других биологически активных веществ, которые проникают в системный кровоток [2]. При сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), метаболическом синдроме (МС) также происходят сдвиги показателей системного

воспаления [3]. В настоящее время получены данные, что клетки висцеральной жировой ткани секретируют целый ряд провоспалительных цитокинов и интерлейкинов (ИЛ): фактор некроза опухоли- α , ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8, что ведет к нарастанию концентрации С-реактивного белка, экспрессии на эндотелиоцитах молекул клеточной адгезии, сдвигу состояния свертывающей системы крови [4]. Таким образом, хронический генерализованный пародонтит (ХГП), ССЗ и МС приводят к системной воспалительной реакции с помощью общего патофизиологического пути [4,5]. Проведенный метаанализ исследований, посвященных оценке взаимосвязи сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с состоянием тканей пародонта показал, что наличие пародонтита тесно коррелирует с развитием ишемической болезни сердца и инсульта [6]. Перспективным направлением является изучение уровня биохимических маркеров, участвующих в системных воспалительных процессах при сочетании стоматологической и соматической патологии. Если локальные этиологические факторы ХГП изучены активно [7,8], то системные являются малоизученными, что обеспечивает актуальность исследований в этом направлении.

Цель исследования. Оценить выраженность системной воспалительной реакции по серологическим маркерам с учетом степени тяжести ХГП и стратификации сердечно-сосудистого риска.

Материалы и методы исследования. Для выполнения исследования были сформированы четыре группы: больные ХГП легкой ($n=25$), средней ($n=34$), тяжелой ($n=30$) степени тяжести и пациенты контрольной группы без воспалительной патологии пародонта ($n=20$). В подгруппе больных с легкой степенью тяжести ХГП возраст больных составлял $45,5 \pm 1,85$ лет, а при средней и тяжелой степени тяжести – $48,6 \pm 2,08$ и $49,3 \pm 1,8$ лет. Возраст пациентов контрольной группы составлял $45,7 \pm 2,91$ лет. Различия по возрасту между подгруппами больных отсутствовало. Среди больных с легкой степенью тяжести было 8 (32%) мужчин и 17 (68%) женщин. Среди пациентов средней степени тяжести мужчин было 10 (29%), а женщин 24 (71%). В подгруппе больных с тяжелым ХГП мужчины составили 6 (20%), а женщины – 24 (80%).

Системную воспалительную реакцию характеризовали по параметрам общего анализа крови, содержанию в крови С-реактивного белка (С-РБ), провоспалительного цитокина интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фибриногена. С-РБ определяли методом латексной иммунотурбидиметрии на биохимическом анализаторе BIOCHEM VA. Количественное определение ИЛ-6 проводилось с применением набора реактивов «ИЛ-6-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ», г.Новосибирск).

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний оценивали по шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), которая даёт возможность определить 10-летний риск возникновения фатальных сердечно-сосудистых событий. За высокий риск принята цифра 5% и более, низкий риск – 1-4%.

Шкала PROCAM позволила определить превалирующие популяционные факторы риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), оценить риск развития осложнений ИБС (инфаркт миокарда, инсульт, внезапная смерть) в ближайшие 4-8 лет. При расчете суммарного риска оцениваются как немодифицируемые (пол, возраст, семейный анамнез по ИБС), так и расширенные модифицируемые факторы риска (курение, систолическое артериальное давление, наличие сахарного диабета, уровень глюкозы крови натощак, липидный спектр крови). Низким считается риск менее 10%, среднем – 10-20% и высоким – более 20%. Преимуществом шкалы является расширенное использование липидограммы и уровня глюкозы натощак по сравнению с аналогичными алгоритмами.

Статистическую обработку проводили с использованием программы STATISTICA 10 (StatSoft, США).

Результаты исследования и их обсуждение.

Высокий риск по шкале SCORE в контрольной группе встречался в 5%, а у больных с легкой, средней и тяжелой степенью тяжести ХГП, соответственно, в 0%, 8,8% и 13,3%. То есть, число больных с высоким риском по шкале SCORE с утяжелением хронической воспалительной патологии пародонта повышалось.

По шкале PROCAM высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у больных с легкой, средней и тяжелой степенью тяжести ХГП, соответственно, имел место в 12%, 26% и 53%.

То есть, на уровень суммарного сердечно-сосудистого риска пациентов кроме традиционных факторов оказывает влияние также тяжесть ХГП. При сравнении результатов оценки сердечно-сосудистого риска по SCORE и PROCAM со структурой выраженности воспалительной патологии пародонта установлено более тесное сопряжение тяжести ХГП с риском по шкале PROCAM, особенно у женщин постменопаузального периода.

Чувствительными маркерами системной воспалительной реакции в острой фазе являются СРБ и провоспалительный цитокин ИЛ-6. При воспалении также повышается содержание фибриногена в крови. Указанные маркеры позволяют охарактеризовать выраженность системного воспаления. Верхней границей нормы для С-РБ в крови является уровень 5 мг/л, для ИЛ-6 – 10 пг/мл, для фибриногена – 4 г/л. Результаты исследований этих маркеров в подгруппах больных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Общие маркеры воспаления у больных с ХГП различной степени тяжести и в контрольной группе

Показатели	Степень тяжести пародонтита			Контрольная группа n=20	p
	легкая n=25	средняя n=34	тяжелая n=30		
С-РБ, мг/л	3,5±0,28	4,1±0,44	5,8±0,27	2,1±0,30	0,039
ИЛ-6, пг/мл	11,0±3,38	12,8±2,62	14,5±1,40	4,6±1,96	0,016
Фибриноген г/л	3,2±0,1	3,4±0,12	4,3±0,08	3,3±0,13	0,64

Примечание: * - оценка достоверности между группами проводилась путем дисперсионного анализа по критерию Фишера F

С повышением тяжести воспалительного поражения пародонта в крови последовательно повышался С-РБ. По сравнению с контрольной группой при легкой, средней и тяжелой степени тяжести пародонтита уровень С-РБ повышался на 66,7% ($p<0,05$), 95,2% ($p<0,01$) и в 2,8 раза ($p<0,001$), соответственно. Различия изучаемого показателя между группами было достоверным. Аналогичная ситуация прослеживалась и для ИЛ-6. Превышение верхней границы нормы было отмечено для содержания ИЛ-6 у больных уже с легкой степенью тяжести хронического пародонтита (11,0±3,38 пг/мл). Множественное различие изучаемых маркеров между группами было статистически значимым. При попарном сравнении относительно аналогичного показателя в контрольной группе установлено достоверное возрастание уровня ИЛ-6 в крови у больных с легкой (в 2,4 раза), средней (в 2,8 раза) и тяжелой (в 3,2 раза) степенью тяжести ($p<0,05$). Относительно фибриногена выявлено его статистически значимое повышение у больных с тяжелой степенью тяжести хронического пародонтита по сравнению с контрольной группой на 30,3% ($p<0,05$). У больных при легкой и средней степени тяжести пародонтита фибриноген крови достоверно повышен не был. Имелась лишь тенденция к его повышению.

Итак, у больных ХГП разной степени тяжести маркеры системного воспаления были повышены. Причем, выраженность системной воспалительной реакции последовательно повышалась соответственно тяжести воспалительного поражения пародонта.

Таким образом, у больных ХГП для профилактики прогрессивного течения патологии пародонта и предупреждения развития ССЗ необходимо определять содержание воспалительного маркера С-РБ в крови. Далее совместно с кардиологом для снижения риска необходимо предпринимать меры по модификации нарушений липидного обмена и системного воспаления. Для снижения системной воспалительной реакции организма стоматологу необходимо проводить эффективное комплексное пародонтологическое лечение.

Выводы:

1. Повышение тяжести ХГП сопряжено с повышением риска ССЗ по шкалам SCORE и PROCAM.
2. Более чувствительным методом стратификации сердечно-сосудистого риска у больных ХГП является шкала PROCAM по сравнению со шкалой SCORE.
3. У больных ХГП для профилактики прогрессивного течения патологии пародонта наряду с оценкой риска ССЗ необходимо определять содержание воспалительного маркера С-РБ в крови.

1. Ковалевский А.М., Ковалевский В.А. этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (часть I) . / А.М. Ковалевский, В.А. Ковалевский // Институт стоматологии. - 2017. -4 (77). –С.88-90.
2. Галиуллина Э.Ф. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза / Э.Ф.Галиуллина // Пародонтология. - 2017. - Т.22, №2(83). - С. 21-24.
3. Романенко И.Г. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И.Г. Романенко, Д.Ю. Крючков // Крымский терапевтический журнал. -2011. -№1. –С.60-67.
4. Ибрагимов Т.И. Прогнозирование эффективности лечения пародонтита на фоне сахарного диабета / Т.И.Ибрагимов, И.Ю.Лебеденко, С.Д.Арутюнов // Terra medica. - 2001. - №3. - С. 42-44.
5. Силин А.В. Особенности морфологических изменений пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца / А.В. Силин, А.Ф. Елисеева // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова. - 2014. - Т.6, №1. - С. 55-58.
6. Straka M. Parodontitis и atherosclerosis - существует ли между ними связь? / Michal Straka // Новое в стоматологии. - 2001. - №8(98). - С. 26-33.
7. Цепов Л.М. Взгляд на проблему этиологии, патогенеза и лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Н.А. Голева // Дентал Юг. - 2008. - №8(57). - С. 14-16.
8. Цепов Л.М. Пародонтит: локальный очаг серьёзных проблем (обзор литературы) / Л.М. Цепов, Е.Л. Цепова, А.Л. Цепов // Пародонтология. - 2014. - Т. XIX, №3(72). - С. 3-6.

Пилипенко Е.Б.

Приступ мигренозной головной боли: современные принципы лечения

*ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет им. В.И.Вернадского»
Медицинская академия им. С.И.Георгиевского (структурное подразделение)
(Россия, Симферополь)*

doi:10.18411/spc-15-11-2018-05

idsp: 000001:spc-15-11-2018-05

Головная боль, пожалуй, одна из самых частых причин по которой пациент приходит к врачу. Основная задача врача при первичном осмотре определить, не является ли данная цефалгия признаком соматического заболевания, которое сам пациент пока не распознал или оно беспокоит его меньше, чем сопровождающая головная боль (например, артериальная гипертензия, интоксикация и пр.). Следующим этапом диагностики является решение вопроса является ли данная головная боль первичной или вторичной, т. е., имеющей под собой органическую основу, а именно-первичное поражение нервной системы, как то опухоль, абсцесс, гематома и т.п.. При

отсутствии какой-либо очаговой или общемозговой неврологической симптоматики и наличии соответствующих жалоб, можно предположить наличие у пациента первичной головной боли. К наиболее распространенным первичным головным болям относится мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль. Примерно 14% взрослого населения Земли страдают первичной головной болью - мигренью. Чаще болеют лица трудоспособного возраста. В период препубертата мигрень чаще встречается у мальчиков, а затем ее распространенность становится выше среди женщин и такое соотношение сохраняется и в последующих возрастных периодах. Как правило, в возрасте 35-45 лет частота и интенсивность приступов мигрени становится максимальной, а после 55-60 лет, при условии отсутствия хронификации, мигрень прекращается. Наиболее часто встречается мигрень без ауры-60-72% всех случаев, в то время как мигрень с аурой составляет 30-40%. Согласно эпидемиологическим исследованиям, мигрень наиболее распространена в Северной и Южной Америке и странах Западной Европы, а вот в Азии мигрень представлена меньше.

Лечение мигрени требует времени и терпения со стороны врача, информированности о болезни и этапах ее лечения, желания осознанно участвовать в лечебном процессе со стороны пациента. К сожалению, зачастую эти условия не выполняются: врач ограничен нормированным временем приема, а пациент хочет получить «волшебную» таблетку и не настроен подбирать препарат в течение нескольких недель. Отсюда низкая комплаентность, отсутствие четкого алгоритма в лечении, рост хронификации цефалгий, рост осложнений, рост экономических затрат. В целом, лечение мигрени складывается из двух направлений: купирование приступа и превентивная терапия. В данной статье речь пойдет о купирующей терапии.

Прежде чем начинать лечение мигренозного приступа, нужно быть четко уверенным в том, что это истинно мигренозный приступ. В клинической практике мы часто видим пациентов, имеющих два и более вида головных болей (например, сочетание мигрени и головной боли напряжения) и крайне важно разобраться с какими головными болями мы имеем дело и научить пациента различать эти виды болей для проведения дифференцированной терапии. В случае отсутствия дифференцированного подхода к приступам цефалгий, у пациента может сформироваться абзусная или, иными словами, лекарственно индуцированная головная боль, что значительно затруднит дальнейшую терапию, сведет на нет доверие к доктору, приведет к самолечению, а отсюда – неконтролируемый прием анальгетиков, усиление абзуса, фактически замкнутый круг. Согласно критериям МКГБ 3 пересмотра(2013г), приступ мигрени характеризуется: наличием приступов пульсирующей односторонней (возможна и желательна смена сторон в течение жизни), головной боли, продолжительностью от 4 до 72 часов, сопровождающейся значительным ограничением физической активности, тошнотой и/или рвотой, фоно-, фотофобией, постприступной сонливостью, слабостью при мигрени без ауры; при мигрени с аурой: наличие полностью обратимых очаговых неврологических симптомов, продолжительностью не менее 5 и не более 60 минут, с дальнейшим появлением во время ауры или в течение не более 60 минут после, головных болей тех же характеристик, что и при мигрени без ауры и не связанных с каким-либо другим заболеванием. Выяснив наличие у пациента действительно мигренозных приступов головных болей нужно достоверно узнать, что уже использовалось для купирования болевого приступа. Чаще всего больные отвечают, что «перепробовали все и ничего не помогает», однако нужно продолжить расспрос и уточнить, что именно принимал пациент, подсказывая названия препаратов. Как правило, выясняется, что применялись

лишь анальгетика, аспирина, цитрамола и аскофена, а ведь это далеко не весь спектр препаратов первой ступени. Следующий шаг – ведение дневника головных болей, где пациент будет указывать дату, время возникновения и интенсивность головной боли по ВАШ (визуально-аналоговая шкала), сопутствующие симптомы, продолжительность, провоцирующие факторы и препарат, который принимался, а также эффект от лечения. Это необходимо, чтобы еще раз уточнить наличие и количество истинно мигренозных пароксизмов, а также оценить эффективность назначенной терапии и, при необходимости, аргументированно убедить пациента в правильности ее продолжения. Например, на фоне проводимой терапии число и/или интенсивность приступов, согласно дневнику головной боли, у пациента снизились, однако на прием он пришел сразу после последнего приступа и субъективно может отметить отсутствие улучшения. Одновременно с ведением дневника пациент начинает выполнять рекомендации по изменению образа жизни – немедикаментозная профилактика приступов мигрени. Этот этап включает в себя: нормализацию режима сна, труда и отдыха (вредны как недостаточный так и избыточный сон), увеличение аэробной физической активности (интервальные кардионагрузки по 28 минут 3 раза в неделю достоверно снижают частоту приступов, согласно последним исследованиям), в то же время исключение физического переутомления, внезапного изменения образа жизни, исключение или значительное ограничение потребления продуктов, содержащих тирамин (сыр, шоколад, какао, кофе, чай, маринады, цитрусовые, орехи, яйца, помидоры); поддержание адекватного режима питания (исключить диеты, применяемые с целью снижения веса, длительный перерыв в приеме пищи); ограничение потребления алкоголя, особенно красного вина; прекращение или значительное уменьшение курения. Если немедикаментозные методы неэффективны или приступы имеют высокую интенсивность и/или частоту, необходима медикаментозная терапия. Существует два подхода к лечению приступа мигрени: ступенчатый и стратифицированный. Ступенчатая терапия заключается в том, что перед началом лечения пациент находится в основании терапевтической пирамиды. При достижении удовлетворительного результата от назначения лекарственных средств первой линии (обычные простые анальгетики), терапия продолжается. При отсутствии эффекта назначается терапия второй линии (комбинация анальгетиков). В случае ее неэффективности врач прибегает к препаратам третьей линии (специфические антимигренозные средства). У такой тактики лечения имеются недостатки: положительный результат терапии может быть получен не сразу, резервы терапии откладываются на последующие визиты, а это часто приводит к взаимному недопониманию между врачом и пациентом и отказу от лечения. Кроме того, именно ступенчатый подход из-за частого использования анальгетиков и комбинированных препаратов имеет больший риск присоединения лекарственно индуцированной головной боли, побочных эффектов со стороны ЖКТ. Стратифицированный подход к терапии приступов имеет несколько иную концепцию. Перед началом лечения оценивается тяжесть и частота приступов; в этом вопросе неоспорима роль ведения дневника головных болей. Пациентам с легкими и нечастыми приступами (интенсивность боли по ВАШ к примеру не более 5 баллов, частота не более 2-3 раз в месяц) проводят терапию простыми анальгетиками. При неэффективности, а также пациентам с приступами средней интенсивности (уровень боли по ВАШ от 5 до 8 баллов), купирование приступов начинают с применения комбинированных анальгетиков. Пациентам с интенсивными (уровень боли по ВАШ 8 и более баллов) и/или частыми приступами (более трех в месяц) назначают специфические

медикаменты с доказанной эффективностью (триптаны, эрготамины). Однако, если у пациента с интенсивными не частыми приступами имеется хороший эффект от применения простых анальгетиков, обязательной замены названных препаратов на специфические лекарственные средства совершенно не требуется. Нельзя забывать, что терапия приступа мигрени, имея определенные алгоритмы, тем не менее, должна быть строго индивидуальна. Кроме того, существуют определенные требования к самому препарату для купирования приступа мигрени. Лекарственное средство должно быть простым в применении и дозировке, эффективным при лечении различных форм мигрени, иметь быстрое начало действия и высокую эффективность, облегчать сопутствующие симптомы, восстанавливать или значительно улучшать самочувствие и трудоспособность, гарантировать низкую частоту рецидива головной боли после приема препарата, иметь приемлемый профиль переносимости. В настоящий момент к применению для купирования приступа мигрени рекомендованы следующие препараты: из простых анальгетиков — ацетилсалициловая кислота в дозе до 900-1000 мг однократно (только для взрослых), лучше использовать растворимые шипучие формы, ибупрофен в дозе 400-800 мг, диклофенак в дозе 50-100 мг, напроксен в дозе 500-1000 мг, парацетамол 1000мг, флупертина в дозе 100 мг per os. Комбинированные анальгетики: цитрамон 1-2 таб, аскофен 1-2 таб, седалгин 1-2 таб, солпадеин 1-2 таб, пенталгин и др. Как простые так и комбинированные анальгетики следует принимать в первые 10-15 минут от начала типичного мигренозного приступа. Если принятая доза препарата оказала положительный эффект, но не в полной мере, через 30 мин. можно повторить прием в той же дозе; если использованный препарат оказался полностью неэффективным, то через 30 минут после приема лекарственного средства, когда станет ясна его неэффективность, следует принять другой препарат в адекватной дозе. Поскольку во время мигренозного приступа выражена атония желудка и кишечника, в связи с чем нарушается всасывание препаратов принимаемых внутрь, а также имеет место тошнота и/или рвота, показана комбинация анальгетиков с антиэметиками, такими как метоклопромид в виде таблетированной, ректальной или инъекционной формы (при рвоте только ректально или в/м). Имеются работы, показавшие что сочетание НПВС с метоклопрамидом по эффективности лишь слегка уступает суматриптану. Следующий класс лекарственных средств для купирования мигренозного приступа это специфические препараты, а именно: 5-HT₁ агонисты, антагонисты допамина. 5-HT₁ агонисты подразделяются на селективные и неселективные. Все триптаны (суматриптан, золмитриптан, наратриптан, элетриптан, алматриптан и фравотриптан) являются селективными, потому что имеют сродство (аффинию) к группе 5-HT₁ рецепторов. Неселективная группа включает эрготамин и дигидроэрготамин (DHE), имеющие широкий спектр аффиний вне системы 5-HT₁ рецепторов, в т. ч. с допаминовыми рецепторами. Механизмы действия триптанов связаны, в основном, с блокированием нейрогенного воспаления, вазоконстрикцией, ингибированием деполяризации терминалей тройничного нерва в сосудистой стенке с последующим уменьшением болевой афферентации, а также (у ряда триптанов), ингибированием структур ствола мозга, участвующих в перцепции боли. В начале типичного приступа мигрени без ауры малой или средней интенсивности следует принять элетриптан в дозе 40-80 мг или золмитриптан в дозе 2.5-5 мг или суматриптан в дозе 50-100 мг. При тяжелых приступах показано парентеральное введение: суматриптан 6 мг п/к. Не рекомендуется применение триптанов при базилярной и гемиплегической мигрени. При мигрени с аурой-применение триптанов показано только после исчезновения симптомов ауры, чтобы не спровоцировать излишнюю

вазоконстрикцию, которая может стать причиной ишемии тканей мозга. Побочными эффектами применения триптанов являются: дискомфорт и ощущение тяжести в грудной клетке и горле, парестезии головы, шеи и конечностей, ощущение тревоги, лёгкое затруднение дыхания, сонливость, астения и раздражительность. На территории России суматриптан зарегистрирован под коммерческими названиями амигренин, имигран, суммигрэн, сумиг. При плохой переносимости триптанов или при наличии противопоказаний (ИБС, патология периферических сосудов, неконтролируемая АГ, СН и пр.), возможно применение дигидроэрготамина (DHE) в виде назального спрея или в виде в/м инъекции. Механизм действия – влияет на сократительные элементы краниальных сосудов и/или предотвращает нейрогенное воспаление и, связанную с ним, стимуляцию ноцицепторов. При уже развившихся, сильных приступах общепринятый протокол включает введение прохлорперазина 5 мг в/в, затем медленно 0,75 мг DHE, в течение 2-3 минут. Если приступ не начал купироваться в течение 30 минут, в/в вводится ещё 0,5 мг DHE (без прохлорперазина). При мигрени, рефрактерной к терапии показана следующая схема: в/в введение 0,5 мл DHE через 8 часов приносит облегчение 90% больных в течение 2 суток лечения. В качестве адъювантной терапии предлагается метоклопрамид (церукал) в дозе 5 мг. Противопоказания и ограничения для DHE схожи с таковыми у триптанов. Дигидроэрготамин зарегистрирован в России под названиями дитамин, клавигренин, димитмин.

Следующая группа специфических препаратов с доказанной эффективностью – антагонисты допамина и прокинетические средства. Известно, что допаминергические системы также активируются в течение начальных фаз мигрени. Следствием их активации также могут быть тошнота и рвота. Анти-допаминергические агенты, используемые при приступе мигрени, включают: в/в хлорпромазин (аминазин), в/в прохлорперазин, метоклопрамид, в/в дроперидол и домперидон (мотилиум). Но, как правило, используется комбинация препаратов данной группы с триптанами или анальгетиками. При монотерапии антидопаминергические препараты менее эффективны.

При благоприятном течении мигрени и правильно подобранной терапии пациент может длительно контролировать свою цефалгию. Однако, даже в таком случае, при определенных обстоятельствах (стресс, смена часовых поясов и пр.), у пациента может развиваться мигренозный пароксизм типичных для данного пациента характеристик, но не купирующийся препаратами, обычно эффективными. Поэтому, врач вместе с пациентом должны заранее подобрать препарат для чрезвычайного случая. В зарубежной литературе в таких случаях рекомендуют применение наркотических анальгетиков, однако в нашей стране назначение вышеуказанных препаратов, особенно в поликлиническом звене, встречает массу препятствий. На сегодняшний день возможно назначение препарата залдиар (комбинация парацетамола и трамадола, выписывается на бланке рецепта №148). Возможно это будет комбинация в/м введения препаратов из разных групп. Если приступ не купируется применением таблетированных средств, в/м или п/к введением препаратов и продолжается более 72 часов несмотря на лечение, такое состояние принято считать мигренозным статусом. Мигренозный статус требует неотложной помощи, больные должны быть госпитализированы.

Мигрень довольно таки распространенное заболевание и важно, чтобы и врач и пациент понимали, что это состояние является курабельным, важно правильно подобрать купирующую терапию, при необходимости назначить превентивную и самое

главное, проинформировать пациента о характере проблемы, основах патогенеза его головной боли, понимание которых является очень важным моментом в успешности лечения.

1. Болевые синдромы в неврологической практике/ А.М.Вейн, Т.Г.Вознесенская, А.Б.Данилов, О.А.Колосова, Г.Р.Табеева, Е.Г.Филатова. - М: МЕДпресс, 199.-372С.
2. Головная боль: руководство для врачей/ Г.Р. Табеева. - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014.-288С.
3. Мигрень/ Г.Р.Табеева, Н.Н. Яхно. - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011.-624С.
4. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание/ под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, А.Б.Гехт. - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2018.-688С.
5. Принципы лечения мигрени/Г.Р.Табеева.-РМЖ.-2007.-№15(10).-С.802-805
6. Первичные головные боли. Практическое руководство/В.В.Осипова. - М.,2007.-56С.
7. Эпидемиология первичных головных болей/ И.Б.Куцмелов, Г.Р.Табеева. - Боль. - 2004. - №4(5). - С25-31.
8. Головная боль. Лечение в амбулаторной практике/ Ю.Ю.Лютынский.-Спб.:Центр гомеопатии, 2007. - 264С.

**Рудаков В.В.¹, Горбовская А.А.¹, Высотский В.Е.² Бубочкин А.Б.³
«Эхинококковая диссеминация трубчатых костей» (Постмортальное
исследование) (Случай из практики)**

¹СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»

²СПб ГБУЗ «Городское патологоанатомическое бюро»

³СПб ГБУЗ «Городская Клиническая больница №31»
(Россия, Санкт-Петербург)

doi:10.18411/spc-15-11-2018-06

idsp: 000001:spc-15-11-2018-06

Аннотация

Кости поражаются эхинококкозом редко, всего в 0,4-3,2% случаев. Наиболее подвержены эхинококкозу позвоночник и кости таза, на долю которых приходится 50-70% поражений костей скелета. Онкосферы паразита попадают в кости с током артериальной крови из большого круга кровообращения и начинают развиваться в костных пространствах. В длинных трубчатых костях они обычно оседают в эпиметафизарной зоне, наиболее васкуляризованной части кости.

Ключевые слова: Эхинококковая диссеминация трубчатых костей, поражение трубчатых костей, эхинококкоз, гидатиды эхинококка.

Введение.

Кости поражаются эхинококкозом редко, всего в 0,4-3,2% случаев. Наиболее подвержены эхинококкозу позвоночник и кости таза, на долю которых приходится 50-70% поражений костей скелета. Онкосферы паразита попадают в кости с током артериальной крови из большого круга кровообращения и начинают развиваться в костных пространствах. В длинных трубчатых костях они обычно оседают в эпиметафизарной зоне, наиболее васкуляризованной части кости. Рост эхинококковой кисты в кости имеет особенности, резко отличающие его от роста кист во всех других органах. Эхинококков костей представляет собой сочетание первичного и вторичного поражения эхинококковым. Вторичный эхинококкоз кости (в чистом виде) также может иметь место. Он наблюдается изредка при проникновении паразита в кости из расположенных рядом мягких тканей, в которых происходило его первоначальное развитие.

Случай из практики.

Данный случай рассматривается как редкое исключение и сложное в диагностическом плане. Молодой человек испытывал сильные боли в коленных и тазобедренных суставах. Из анамнеза отрицание воспалительных или инфекционных заболеваний, травм в последнее время. При обследовании обращало на себя внимание увеличение размеров суставов, позже накопление жидкости. После пункции – жидкость светло-желтая мутноватая, ополоскирует. Серологическое исследование наличие данных об антигенных агентах иммунных заболеваний не подтвердило. Морфологическое исследование и дополнительное гистохимическое исследование диагностировало наличие паразитарных включений, заподозрены хитиновые элементы. Пациент находился на стационарном лечении в нескольких специализированных стационарах, но явления диссеминации прогрессировали, у него развился тяжелый сепсис. По данным аутопсии преобладали поражения в трубчатых костях, синовиальных оболочках, кожных покровах суставов.

X100, окраска гематоксилин и эозином

В препаратах переходящая в фиброз грануляционная ткань, слизисто-гнойный экссудат с обилием структур паразита, представленных слоистыми полостями различного диаметра.

При гистологическом исследовании отмечены обширные поражения голеностопных, предплюсневых, лучезапястных, локтевых, коленных суставов с выраженной деструкцией суставных поверхностей и костных структур.

Заключение.

В связи с латентной клинической картиной начала заболевания, отсутствия типичного течения характерного для этого заболевания, индивидуальных особенностей организма с нарастающей симптоматикой, возникли сложности в диагностике. Индивидуальные особенности организма пациента и длительное тяжелое течение заболевания не способствовало его выздоровлению, даже при назначении антипаразитарной терапии. Для клиницистов и патоморфологов такие случаи причислены к редко встречающимся формам заболевания с учетом того, что наш регион не является эндемичным для этого заболевания.

1. Агаев Б.А. Принципы диагностики и лечения эхинококкоза печени //Анналы Хирургии. – 2005 - №1 – 54с.
2. Ахмедов И.Г. Ранняя диагностика рецидива эхинококковой болезни // Хирургия Пирогова - 2008 - №11 – 39 с.
3. Вафин А.З. Отдаленные результаты лечения больных с эхинококкозом печени, оперированных традиционным способом с применением плазменных технологий // «Вестник Хирургии» - 2008 - №5 – 96с.
4. Геллер И.Ю. Эхинококкоз.- М.: Медицина, 1989.-208с.
5. Лутфуллин М.Х., Латыпов Д.Г., Корнишина М.Д. Ветеринарная гельминтология: Учебное пособие.- СПб.: Издательство «Лань», 2011.-304с.
6. Новак М.Д., Енгашев С.В. Паразитарные болезни животных: Учебное пособие.- М.: РИОР:ИНФРА-М, 2013.-192с.

РАЗДЕЛ II. ФАРМАЦЕВТИКА**Lepyavka S.V., Safronenko A.V., Demidov I.A., Antonenko G.V.****Comparative analysis of the effectiveness of the use of benzodiazepines of various durations of action during premedication of patients with arterial hypertension and amiodarone-associated thyrotoxicosis***Rostov State Medical University Ministry of Health of Russia
(Russia, Rostov-on-Don)**doi:10.18411/spc-15-11-2018-07**idsp: 000001:spc-15-11-2018-07***Annotation**

In work on 51 patients, it was proved that in patients with arterial hypertension with cardiac arrhythmias and amiodarone-associated thyrotoxicosis, use of long-acting benzodiazepine diazepam in prolonged mode (three days before surgery) in combination with magnesium sulfate compared with short-acting benzodiazepine midazolam provides after premedication and immediately after surgery a more stable hemodynamic situation with limited blood pressure and heart rate variability.

Key words: premedication, thyrotoxicosis, amiodarone, benzodiazepines.

Introduction

Amiodarone is currently an effective and widely used drug for the treatment and prevention of life-threatening ventricular cardiac rhythm and other forms of cardiac arrhythmias [1]. However, like any pharmacological drug, it can cause unwanted effects from various organs. One of the most common side effects is a violation of the functional state of the thyroid gland, due to the pharmacological characteristics of the drug - a high content of iodine in its molecule [2]. The frequency of use of amiodarone in cardiology practice in the appointment of antiarrhythmic drugs reaches 24,1% [3]. The frequency of thyroid dysfunction when taking amiodarone ranges from 15% to 20% [4,5].

Due to the antiadrenergic activity of amiodarone and its blocking effect on the conversion of thyroxine to triiodothyronine, the classic symptoms of thyrotoxicosis - goiter, sweating, hand tremor, weight loss - can be expressed slightly or completely absent. The clinical picture is usually dominated by cardiovascular and mental disorders: deterioration of arrhythmias, angina pectoris in patients with coronary artery disease, dilated cardiomyopathy syndrome, manifested by a decrease in the pumping function of the heart and the appearance of heart failure [6], thyrotoxic encephalopathy (nervous excitability, emotional lability (nervous excitability, emotional instability, sleep disturbance) [1,7].

In such a complex clinical situation, the cardiac effects of an excess of thyroid hormones, the variability of systemic hemodynamics, and the lability of the patient's psyche, which manifest themselves in the postoperative period, are of serious danger [8]. One of the ways to eliminate the risk of unpredictable cardiovascular and mental reactions immediately after surgery in such a category of patients is a competent pharmacological organization of premedication [9].

The aim of the work was to reduce the risk of unstable hemodynamic reactions in patients with arterial hypertension and cardiac arrhythmias against the background of amiodarone-inducible thyroid dysfunction during the postoperative period due to pharmacological optimization of premedication.

Material and research methods

The study was conducted on 51 patients with arterial hypertension and type I amiodarone-associated thyrotoxicosis. All patients underwent neurosurgical operations in connection with the brain lesions, post-traumatic defects of the skull, degenerative-dystrophic diseases of the spine. Patients were monitored at the Department of Anesthesiology and Resuscitation №2 of the Rostov Regional Clinical Hospital, Department of Anesthesiology and Resuscitation №1, Therapeutic Department №2 of the Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia.

Criteria for the inclusion of patients in the study were: hypertension; arrhythmias - ventricular and supraventricular arrhythmias, paroxysmal supraventricular tachycardias, refractory to antiarrhythmic drugs, except for amiodarone; taking amiodarone to treat arrhythmias; amiodarone-associated thyrotoxicosis type I; preparation for surgery. The exclusion criteria were dilated cardiomyopathy, chronic heart failure, amiodarone-associated thyrotoxicosis type II.

51 patients with arterial hypertension with type I amiodarone-associated thyrotoxicosis were divided into groups depending on the premedication scheme and the use of long-acting or short-acting benzodiazepines. Group 1 (n=30) - at the stage of preoperative preparation, patients received prolonged premedication (within three days before the operation) with long-acting benzodiazepines (diazepam) and magnesium preparations. Group 2 (n=21) - short-acting benzodiazepines (midazolam) were used in premedication.

In group 1, premedication was carried out with diazepam (three days before surgery at night per os 5-10 mg and 1 hour before anesthesia a 0,5% solution at a dose of 0,15 mg/kg intramuscularly. Additionally, magnesium sulfate 25% solution of 5 ml was injected.

In group 2, premedication was performed with midazolam 0,5% solution in a dose of 0,07-0,1 mg / kg intramuscularly 40-60 minutes before anesthesia.

In patients of the two groups, the risk of ASA did not exceed 3 points and was 2-3 points.

The age of patients in groups 1 and 2 ranged from 41 to 77 years, averaging $57,9 \pm 4,1$ years in group 1, $61,5 \pm 3,7$ years in group 2. In the 1st group of men there were 21 (70%) and women 9 (30%). In the 2nd group of male patients there were 14 (67%) and women - 7 (33%).

The monitoring of systolic blood pressure (DBP), diastolic blood pressure (DBP), an ECG at the postoperative stage made it possible to evaluate the effectiveness of various methods of sedation to reduce the risk of dangerous cardiovascular reactions.

Clinical methods were used in the work: an objective status assessment according to the classification of the American Society of Anesthetists (ASA), the level of sedation according to the Richmond scale of agitation and sedation (RAAS) and the Ramsay scale. The depth of sedation was monitored using BIS monitoring (A – 2000XP, Aspect Medical Systems, USA).

Blood pressure monitoring was carried out using the BPlab device (Petr Telegin, Nizhny Novgorod), and ECG monitoring was performed on the Valenta three-channel heart monitor (NPO Neo, St. Petersburg). To characterize the heart rate variability, the dynamics of mean square deviation (SDNN, Standart Deviation of all NN intervals) of the RR-intervals on the ECG were analyzed.

Statistical analysis of the results was performed using Statistica 10 (StatSoft, USA) using the module of descriptive statistics, frequency analysis, assessment of the reliability of differences in averages.

Results.

After premedication in group 1 in 22 (73%) and in group 2 in 15 (71%) patients, the level of sedation on the RAAS scale was 0 and –1 point. Patients noted slackness, maintained contact with the medical staff, noted a decrease in the “internal tremor” and anxiety, assessed their condition as “light”. In 8 (27%) patients in group 1 and 6 (29%) patients in group 2, the level of sedation on the RAAS scale was -2 and –3 points. Deepening sedation to level V and VI on the Ramsay scale, or -4 and -5 on the RAAS scale, was not observed in any patient after premedication.

Benzodiazepines are often used in premedication, because they quickly eliminate anxiety, intracranial pressure is reduced, have an anticonvulsant effect, reduce the need of brain neurons for oxygen provision, which together is important when performing neurosurgical operations. In addition, the price-quality ratio of benzodiazepines is cost-effective: with a low price of drugs, the power of sedation in patients is high. Magnesium preparations enhance the stress-protective effect of anxiolytics, as they regulate the transfer of excitation in the nervous system [10]. In the work of Fisher V.V. et al. [11] it was proved that magnesium preparations, as an addition to standard premedication, have a favorable effect on the functional state of the endothelium, regulate the intracellular content of magnesium and calcium ions, which allows them to be classified as means of protection against operational stress. With arterial hypertension, cardiac arrhythmias, amiodarone-associated thyrotoxicosis, the variability of integrative indicators of systemic hemodynamics is high, which ensures the instability and unpredictability of cardiovascular reactions. Thus, in patients of groups 1 and 2, the initial heart rate variability was low, as evidenced by the low values of the standard deviation of the duration of the cardiac cycle (SDNN) (Table 1). Low values of SDNN in patients of group 1 ($31,2 \pm 5,7$ ms) and group 2 ($33,5 \pm 4,9$ ms) indicated a high activity of sympathetic influence on the cardiac conduction system. High initial values of the heart rate (HR) in patients of groups 1 and 2 were also the result of changes in the regulation of heart activity (Table 1).

Table 1

The results of daily monitoring of blood pressure and ECG in patients of clinical groups before and after sedation with different tactics

Indicators	Group	Before premedication, M $\pm$ m	After premedication, M $\pm$ m	After operations, M $\pm$ m
SBP 24, mm Hg	1 (n=30)	140,2 $\pm$ 1,7	131,1 $\pm$ 2,3*	127,4 $\pm$ 2,5*
	2 (n=21)	142,2 $\pm$ 2,5	137,9 $\pm$ 2,1	135,4 $\pm$ 2,1*
	p ₁₋₂	>0,05	<0,05	<0,05
DBP 24, mm Hg	1 (n=30)	87,1 $\pm$ 2,3	78,1 $\pm$ 1,9*	76,2 $\pm$ 1,5*
	2 (n=21)	89,2 $\pm$ 1,9	86,7 $\pm$ 1,8	83,9 $\pm$ 1,7*
	p ₁₋₂	>0,05	<0,05	<0,05
HR 24, in minutes	1 (n=30)	82,4 $\pm$ 1,5	71,1 $\pm$ 1,6*	74,6 $\pm$ 1,8*
	2 (n=21)	81,9 $\pm$ 1,3	78,2 $\pm$ 2,2	77,7 $\pm$ 1,9
	p ₁₋₂	>0,05	<0,05	>0,05
SDNN, ms	1 (n=30)	31,2 $\pm$ 5,7	65,4 $\pm$ 6,2*	52,3 $\pm$ 4,2*
	2 (n=21)	33,5 $\pm$ 4,9	44,2 $\pm$ 5,8*	39,6 $\pm$ 6,1
	p ₁₋₂	>0,05	<0,05	<0,05

Note: * - significant differences compared with baseline values at $p < 0.05$

High initial rates of intravital, short-term and medium-term BP variability in patients of the two groups also indicated a high tone of sympathetic influences and instability of the hemodynamic situation. As a result, the anesthesiologist is faced with the difficulty of ensuring the safety of anesthesia for patients in this category due to the existence of a risk of both hypertensive and hypotensive unwanted vascular reactions. Reasonable sedation tactics can help avoid adverse effects on the patient's body when performing operations, as well as in the postoperative period.

Immediately after sedation in group 1, there was a statistically significant decrease in mean daily SBP, DBP, averaged HR values per day, as well as an increase in the variability of RR intervals (Table 1) compared with baseline data. In group 2, after sedation, only a significant increase in SDNN was observed. In the same observation period in patients of group 1, there was a sharp restriction of intravital variability of the SBP, short-term and medium-term variability of the SBP and DBP. In patients of group 2, after premedication, only the short-term variability of SBP and DBP was effectively reduced according to the results of the SMAP.

After surgery, in patients of group 1, compared with baseline values, there was not only an effective reduction in SBP, DBP, HR, but also intravital, short-term and medium-term BP variability. In group 2, compared with baseline values, only BP, DBP and their short-term variability decreased, while HR, SDNN, intravital and medium-term BP variability did not significantly change. The more pronounced and favorable dynamics of the studied parameters in group 1 led to the formation of statistically significant differences between SBP and DBP, SDNN, intravital variability of SBP, short-term BP variability in the use of long-acting benzodiazepines in the prolonged mode in combination with magnesium preparations compared to the single use of benzodiazepine depressants. No undesirable hypotensive reactions after sedation, during and after surgery were observed in one patient.

Thus, in a difficult clinical situation in patients with arterial hypertension with disturbed heart rhythm and type I amiodarone-associated thyrotoxicosis, use of long-acting benzodiazepine diazepam in a prolonged mode (three days before the operation) in combination with magnesium sulfate compared with short-acting benzodiazepine midazolam provides, after premedication and immediately after surgery, a more stable hemodynamic situation with limited variability of blood pressure and cardiac rhythm.

Conclusion

Patients with arterial hypertension and cardiac arrhythmias and amiodarone-associated thyrotoxicosis I type use long-acting benzodiazepines diazepam prolonged mode in combination with magnesium sulfate compared to benzodiazepine short-acting midazolam provides more effective reduction in blood pressure variability, increased variability of the duration of the cardiac cycle, which provides more stable and predictable hemodynamic reactions.

1. Platonov N.M. Modern aspects of diagnosis and treatment of amiodarone - induced thyrotoxicosis // Polyclinic. - 2016. —N 1. —C.45-50.
2. Lebedeva E.A., Yablonskaya Yu.A., Bulgakova S.V. Amiodarone-induced thyrotoxicosis. Modern view on the problem Clinical and experimental thyroidology. —2017. —N 2. —C.31-38.
3. Bogazzi F., Tomisti L., Bartalena L. et al. Amiodarone and the thyroid: a 2012 update. // J. Endocrinol. Invest. - 2012. —Vol.35, N3. —P.340-348.
4. Biryukova E.V. Therapy with amiodarone and the thyroid gland: what you need to know? // Handbook of outpatient doctor. —2014. —N 8. —C.48-50.

5. Ahmed S., Van Gelder I., Wiesfeld A. et al. Determinants and outcomes of amiodarone-associated thyroid dysfunction. // Clin. Endocrinol. (Oxf). —2011. —Vol.75, N3. —P.388-394.
6. Sviridenko N.Yu., Platonova N.M., Molashenko N.V. et al. Endocrine aspects of the use of amiodarone in clinical practice (Algorithm of observation and treatment of functional disorders of the thyroid gland). // Ross. cardiology journal. - 2012. —№2. -WITH. 63-71.
7. Moiseev S.V., Sviridenko N.Yu. Thyroid dysfunction caused by amiodarone: differential diagnosis and management tactics // Clinical pharmacology and therapy. —2013. —T.22, No. 3. —C.41-46.
8. Negovsky, A.A., Shpazhnikova, T.I., Znamensky, A.A., Zamyatin, M.N. Anesthetic management of operations on the thyroid gland // General resuscitation. —2008. —T.IV, №6. —C.65-68.
9. Piksin I.N., Shevyak P.I., Romanov M.D. et al. Integrated preoperative preparation of patients with diffuse toxic goiter // Modern aspects of surgical endocrinology. X Russian Symposium on Surgical Endocrinology. - Smolensk, 2002. - p. 305–306.
10. Kawasaki K., Eiji K., Yoshitsugu C., Satou M., Hiroshi T., Hikaru K., Satoru T., Noriomi M., Ikuo K. Magnesium sulfate may ameliorate the oxidativestress by increasing glutathione / preeclampsia // Placenta. - 2016. - Vol. 46. —P. 119.
11. Fisher V.V., Yatsuk I.V., Baturin V.A., Volkov E.V. The effect of operational stress on endothelial dysfunction and calcium-magnesium equilibrium when magnesium sulfate solution is included in the premedication // Herald of modern clinical medicine. - 2017. - Vol. 10, no. 2. - Pp.47-53. DOI: 10.20969 / VSKM.2017.10 (2) .47-53.

SCIENCEPUBLIC

Научное издание

**Научный диалог:
Вопросы медицины**

Сборник научных трудов, по материалам
XVI международной научно-практической конференции
15 ноября 2018 г.

SPLN 001-000001-0356-MQ

Подписано в печать 22.11.2018. Тираж 400 экз.
Формат.60x84 1/16. Объем уч.-изд. л.1.84
Бумага офсетная. Печать оперативная.
Отпечатано в типографии НИЦ «Л-Журнал»
Главный редактор: Иванов Владислав Вячеславович