

ISSN 2226-3071



9 772226 307782 >

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 1 (40) 2024



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL-BIOLOGICAL AGENCY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – Почетный президент ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор Я. А. Накатис.

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ – руководитель ФМБА России, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор В. И. Скворцова.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ – президент ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России», академик РАН, доктор медицинских наук, профессор Ю. В. Лобзин.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА – советник медицинского директора по диагностическим службам ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, доктор медицинских наук, профессор С. В. Кузнецов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН С. С. Алексанин; доктор медицинских наук,

THE HOSPITAL – THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL-BIOLOGICAL AGENCY.

FOUNDER – North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency.

EDITOR-IN-CHIEF – Honorary President of the North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, Honored Doctor of Russia, MD, Prof. Ya. A. Nakatis.

CHIEF SCIENTIFIC ADVISER – Head of the Federal Medical-Biological Agency, Corresponding Member of RAS, MD, Prof. V. I. Skvortsova.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD – President of the Children's Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical-Biological Agency, Academician of RAS, MD, Prof. Yu. V. Lobzin.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Adviser to the Chief Medical Officer for Diagnostic Services of the North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, MD, Prof. S. V. Kuznetsov.

№ 1 (40) 2024 г.

профессор, академик РАН С. Ф. Багненко; доктор медицинских наук, профессор В. Р. Рембовский; доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук, профессор Р. М. Тихилов; доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Ю. К. Янов.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук, профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук, профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук, профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук, профессор В. А. Кашченко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук, профессор Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук, профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук, профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук, профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук, профессор Л. А. Строкова; доктор медицинских наук, профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук, профессор В. Л. Филиппов.

РЕДАКТОР – А. Е. Василевская.

КОРРЕКТОР – П. И. Сидорова.

EDITORIAL BOARD – MD, Prof., Corresponding Member of RAS S. S. Aleksanin; MD, Prof., Academician of RAS S. F. Bagnenko; MD, Prof., Corresponding Member of RAS V. Kh. Khavinson; MD, Prof., Academician of RAS G. G. Khubulava; MD, Prof. V. R. Rembovskii; MD, Prof., Corresponding Member of RAS A. S. Simbirtsev; MD, Prof. R. M. Tikhilov; MD, Prof., Academician of RAS Yu. K. Yanov.

EDITORIAL COUNCIL – MD V. P. Akimov; MD, Prof. V. F. Bezhenar; MD A. V. Dyachuk; MD A. P. Elchaninov; MD, Prof. V. L. Filippov; MD, Prof. S. I. Gorelov; MD, Prof. V. S. Gurevich; MD, Prof. V. A. Kashchenko; MD S. O. Mazurenko; MD, Prof. R. V. Orlova; MD A. A. Payvin; MD V. G. Pishchik; MD, Prof. V. A. Ratnikov; MD, Prof. V. K. Ryzhkov; MD, Prof. N. Yu. Semigolovskii; MD, Prof. L. A. Strokova; MD, Prof. Yu. S. Titkov; MD N. P. Vanchakova.

EDITOR – A. E. Vasilevskaya.

CORRECTOR – P. I. Sidorova.

Журнал «Клиническая больница» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-81135 от 17 мая 2021 г. Издается ежеквартально. Тираж 200 экз.

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

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, лит. А, тел./факс (812) 559-9724, e-mail: panasea@med122.ru. Обложка: Владимир Золотухин «Левитация».

Изготовлено в ООО «БМН», 197229, г. Санкт-Петербург, МО «Лакhta-Ольгино», ул. Новая, д. 51, к. 10, пом. 54, тел. +7 (921) 942-8223. Отдано в печать 29.10.2024.

Номер заказа № 11141 от 29.10.2024 года.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**Амосова Н. В., Кучеренко С. С.**

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 5

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**Бушковская О. В., Морозова М. С.**

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ 9

Мелехин А. И.

КЛИНИЧЕСКИЕ АНАЛОГИИ МЕЖДУ ШУМОМ В УШАХ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЮЮ..... 12

Мелехин А. И.

СИНДРОМ НОЧНОЙ ЕДЫ КАК НОВЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЫЗОВ..... 21

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ**Строкова Л. А., Грищенко А. С., Егоров Е. Ю., Багрей К. В.**

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИИ СИНДРОМА ЦИННЕРА. КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР С ОБЗОРОМ ЛИТЕРАТУРЫ 33

Халимбекова З. М., Першина Е. И.

АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА 42

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**Кокоева А. Э., Кучеренко Н. Г.**

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С АСЦИТОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ 45

CLINICAL STUDIES**Amosova N. V., Kucherenko S. S.**

CORONAVIRUS INFECTION AS A RISK FACTOR FOR PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM LESIONS 5

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENTS**Bushkovskaya O. V., Morozova M. S.**

PHYSIOTHERAPY TREATMENT IN THE REHABILITATION OF PATIENTS AFTER SURGICAL INTERVENTIONS 9

Melekhin A. I.

THE CLINICAL ANALOGY BETWEEN TINNITUS AND CHRONIC PAIN 12

Melekhin A. I.

NIGHT EATING SYNDROME AS A NEW THERAPEUTIC CHALLENGE..... 21

SCIENTIFIC REVIEWS AND LECTURES**Stroкова L. A., Grishchenkov A. S., Egorov E. Yu., Bagrey K. V.**

POSSIBILITIES OF ULTRASOUND DIAGNOSTICS IN DETECTION OF ZINNER SYNDROME. CLINICAL AND LITERATURE REVIEW 33

Khalimbekova Z. M., Pershina E. I.

ASPECTS OF FORMATION OF REPRODUCTIVE POTENTIAL 42

CASE REPORT**Kokoeva A. E., Kucherenko N. G.**

CLINICAL OBSERVATION OF A PATIENT WITH ASCITES OF UNCLEAR ETIOLOGY 45

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

^{1,2}Н. В. Амосова, ^{1,2}С. С. Кучеренко

¹ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России
²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России

^{1,2}N. V. Amosova, ^{1,2}S. S. Kucherenko

CORONAVIRUS INFECTION AS A RISK FACTOR FOR PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM LESIONS

¹North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

²National Medical Research Center named after V. A. Almazov of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Коронавирус SARS-CoV-2 обладает способностью поражать нервную систему. Встречаются как специфические, так и неспецифические варианты поражения центральной и/или периферической нервной системы. Сроки развития, характер и тяжесть патологии значительно варьируются. В статье представлены результаты проспективного исследования, оценивающего влияние COVID-19 на периферическую нервную систему с верификацией факторов риска неблагоприятного течения заболевания. Представлены рекомендации для врачей по ведению пациентов с поражением периферической нервной системы на фоне коронавирусной инфекции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: коронавирусная инфекция, периферическая нервная система, электронейромиография.

SUMMARY. SARS-CoV-2 coronavirus has the ability to affect the nervous system. Both specific and nonspecific variants of central and/or peripheral nervous system damage occur. The time of development, nature and severity of the pathology vary considerably. The article presents the results of a prospective study evaluating the effect of COVID-19 on the peripheral nervous system with the assessment of risk factors for an unfavorable course of the disease. Recommendations for physicians on the management of patients with peripheral nervous system damage due to coronavirus infection are presented.

KEY WORDS: coronavirus infection, peripheral nervous system, electroneuromyography.

Введение

На ранних этапах пандемии Coronavirus disease 2019 (COVID-19) распространенность неврологических расстройств была недооценена по причине того, что основными проявлениями коронавирусной инфекции являются респираторные симптомы (лихорадка, кашель и одышка) [5]. В исследовании Y. Leven и J. Bösel, проведенном в 2021 году, было предложено разделить неврологические осложнения коронавирусной инфекции на 4 категории: цереброваскулярные заболевания; воспалительные синдромы центральной нервной системы (ЦНС), периферической нервной системы (ПНС) и мышц; метаболические/токсические поражения ЦНС, ПНС и мышц; а также другие нарушения [9]. Анализ нейрохимических маркеров у пациентов с новой коронавирусной инфекцией установил повреждение как нейронов, так и астроцитов. В плазме крови пациентов с COVID-19 были измерены концентрации белка легкой цепи нейрофиламента NfL (маркер внутриаксонального повреждения нейронов) и глиального фибриллярного кислого белка GFAP (маркер повреждения астроцитов). По сравнению с па-

циентами с легкой формой COVID-19 больные с тяжелым течением заболевания характеризовались более высокими концентрациями GFAP ($p = 0,001$) и NfL ($p < 0,001$) в плазме крови. При этом у пациентов с тяжелой формой инфекции пик концентрации GFAP снизился в ходе наблюдений ($p < 0,01$), в то время как концентрации NfL показали устойчивый рост в течение всего периода исследования ($p < 0,01$). Эти результаты свидетельствуют о сравнительно быстром купировании поврежденных астроцитов и более длительном нарастающем повреждении аксонов [11].

До 60% пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, предъявляли жалобы на онемение, покалывание, жжение, нарушения чувствительности или боли разной интенсивности в структуре проявлений поражения периферической нервной системы [12]. У 18,8% пациентов сохранялись чувствительные нарушения через 6 месяцев [10]. Маркерами тяжелого поражения ПНС являются нарушения вибрационной чувствительности, сочетание с вестибулярными нарушениями, снижение или отсутствие глубоких рефлексов. Описаны случаи полинейропатии критических состояний

у госпитализированных пациентов с тяжелой формой COVID-19 [6].

Неврологические проявления у пациентов с SARS-CoV-2 увеличивали вероятность госпитализации примерно на 81% [13]. При этом в ретроспективном исследовании было показано, что наличие любого неврологического проявления при COVID-19 ассоциировано с более длительным пребыванием в стационаре [8]. Также был повышен риск госпитальной смертности (ОР 1,38; 95% ДИ 1,17-1,62) [4].

В настоящее время основные сведения о поражении периферической нервной системы после коронавирусной инфекции получены по результатам ретроспективной оценки медицинской документации.

Цель исследования

Изучение факторов риска неблагоприятного течения патологии ПНС на фоне коронавирусной инфекции и разработка клинико-диагностического алгоритма обследования и лечения данной группы пациентов.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены пациенты с дебутом или клинически значимым прогрессированием патологии ПНС в течение первых 90 дней от момента положительного результата ПЦР-диагностики на SARS-CoV-2. С 2020 по 2022 год обследовано 97 пациентов в возрасте от 20 до 56 лет. Среди обследованных больных было 52 мужчины и 45 женщин. Поражение ПНС было представлено мононевропатиями, мультиневропатиями, множественными невропатиями или невоспалительными полиневропатиями. не включались в исследование пациенты с альтернативными по отношению к коронавирусной инфекции причинами поражения ПНС: сахарным диабетом, ревматологическими или онкологическими заболеваниями, гемодинамически значимым атеросклерозом артерий конечностей, злоупотребляющие алкоголем, с анамнезом травмы в области поражения или наличием профессиональных факторов риска развития патологии ПНС.

Обследованные пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от сроков дебюта неврологической патологии со стороны ПНС: с развитием симптомов с 1-х по 14-е сутки (группа 1), с 15-х по 28-е сутки (группа 2), с 29-х по 90-е сутки (группа 3). В зависимости от тяжести перенесенной коронавирусной инфекции пациенты были распределены по 4 группам: бессимптомное течение (ков-1); легкое течение (ков-2) – пациенты с клиническими проявлениями заболевания, не требовавшие кислородотерапии и стационарного лечения; средней степени тяжести (ков-3) – пациенты с гипоксемической дыхательной недостаточностью, получавшие малопоточную кислородотерапию в стационаре; тяжелое течение (ков-4) – пациенты, находившихся

на лечении в отделении интенсивной терапии и реанимации на инвазивной вентиляции легких.

В составе контрольной группы обследовано 34 пациента (17 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 19 до 55 лет с впервые диагностированными мононевропатиями или множественными невропатиями без анамнеза коронавирусной инфекции в течение 6 месяцев, а также временной связи с любыми другими респираторными инфекциями до манифестации неврологической симптоматики.

Всем пациентам проведен неврологический осмотр. Клиническая оценка степени поражения периферической нервной системы осуществлялась в соответствии с критериями тяжести моторной и сенсорной невропатии [2].

Для определения интенсивности боли применялась визуально-аналоговая шкала (ВАШ) [3]. Для установления нейропатического болевого синдрома всем пациентам проведено тестирование по опросникам DN4 и rainDetect [7]. Для верификации клинически значимой тревоги и депрессии, а также дифференциальной диагностики между ними осуществлялось тестирование пациентов по госпитальной шкале тревоги и депрессии (The Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [1].

В рамках инструментальной диагностики пациентам проводилась стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) на аппарате Keypoint G4 в соответствии с общепринятым протоколом исследования в зависимости от локализации поражения. Отклонение регистрируемых показателей от референсных значений менее чем на 25% отражало легкую степень поражения нерва, от 25 до 50% – умеренную, более 50% – тяжелую.

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 10.0 и электронных таблиц Microsoft Office Excel. Для определения статистической достоверности различий в исследованных группах выбран критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждения

Среди нозологических форм поражения периферической нервной системы в основной группе чаще встречались мононевропатии (72,1%), затем невоспалительные полиневропатии (12,4%), множественные невропатии (11,4%) и мультиневропатии (4,1%). Чаще наблюдалось поражение тройничного нерва (16,5%), наружного кожного нерва бедра (16,5%), локтевого (13,4%) и малоберцового нервов (11,3%). Изолированное поражение периферических нервов также преобладало и в контрольной группе (82,3%), однако распространенность патологии черепных нервов в ней значительно уступала аналогичным показателям основной группы – 8,8% против 29,9%, $p < 0,05$.

У пациентов с легким течением коронавирусной инфекции неврологические симптомы чаще прояв-

лялись через месяц и более (группа № 3) от момента верификации инфекции (60,5%), при остальных формах – на 3–4-й неделе (группа № 2): бессимптомное течение (50%), средней степени тяжести (65,7%), тяжелое (60%). Однако по результатам статистического анализа не обнаружена взаимосвязь между временем дебюта неврологической симптоматики и тяжестью COVID-19 ($p > 0,05$). Чем раньше при коронавирусной инфекции развивались двигательные ($p < 0,001$) и чувствительные ($p < 0,05$) нарушения, тем тяжелее было поражение ПНС. Моторные нарушения не коррелировали со степенью тяжести коронавирусной инфекции ($p > 0,05$), тогда как чувствительные нарушения были тем выраженнее, чем тяжелее протекал COVID-19 ($p < 0,001$). Пациенты с тяжелым течением инфекции имели более высокие значения тревоги ($12,60 \pm 3,36$, $p < 0,01$) и депрессии ($8,20 \pm 0,45$, $p < 0,05$) по сравнению с другими группами.

По данным корреляционного анализа с применением коэффициента ранговой корреляции Спирмена установлена прямая положительная связь между результатами опросников rainDetect и DN4 ($r = 0,76$, $p < 0,001$), шкалы ВАШ и тревожным синдромом ($r = 0,29$, $p < 0,01$), шкалы ВАШ и депрессивным синдромом ($r = 0,24$, $p < 0,05$), опросника rainDetect и тревожным синдромом ($r = 0,47$, $p < 0,001$), опросника DN4 и тревожным синдромом ($r = 0,35$, $p < 0,001$). По данным аналогичного анализа в контрольной группе установлена прямая положительная связь между результатами опросников rainDetect и DN4 ($r = 0,59$, $p < 0,05$), шкалой ВАШ и опросником rainDetect ($r = 0,62$, $p < 0,05$), шкалой ВАШ и опросником DN4 ($r = 0,77$, $p < 0,05$). Корреляция между болевым синдромом и тревожно-депрессивными нарушениями в группе контроля отсутствовала.

Анализ результатов ЭНМГ показал, что тяжелое поражение периферических нервов чаще встречается в основной группе (35,1%) по сравнению с контрольной (14,7%). При этом в контрольной группе легкая степень тяжести поражения составила 38,2%, что выше, чем в основной группе (30,9%). Различия являлись статистически значимыми ($p < 0,05$).

Выводы

Тяжесть течения новой коронавирусной инфекции не влияет на время дебюта неврологической патологии со стороны периферической нервной системы.

Чем раньше при коронавирусной инфекции развиваются двигательные и чувствительные нарушения, тем тяжелее было поражение ПНС в соответствии со шкалой клинической оценки тяжести невропатий. При этом моторные нарушения не коррелировали с тяжестью коронавирусной инфекции, тогда как чувствительные нарушения были тем выраженнее, чем тяжелее протекал COVID-19.

С учетом времени и сложности тестирования для диагностики нейропатического болевого синдрома оптимально применение опросника DN4.

Целесообразно тестирование пациентов по госпитальной шкале тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) для установления клинически значимой тревоги и депрессии.

Рутинное проведение ЭНМГ нецелесообразно, так как специфических изменений в показателях ЭНМГ не обнаружено.

В комплексной терапии пациентов с поражением ПНС при коронавирусной инфекции рекомендовано своевременное назначение препаратов для лечения нейропатического болевого синдрома и коррекции тревожно-депрессивных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрищенко А. В., Дробижев М. Ю., Добровольский А. В. Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS(d) в диагностике депрессий в общей медицинской практике // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2003. – Т. 103, № 5. – С. 11–18.
2. Клинические шкалы в неврологии / О. С. Левин, Е. Е. Васенина, О. А. Ганькина [и др.]. – Москва: МЕДпресс-информ, 2019. – 178 с.
3. Практические рекомендации по лечению хронического болевого синдрома у онкологических больных / Л. М. Когония, А. Г. Волошин, Г. А. Новиков [и др.] // Злокачественные опухоли. – 2018. – Т. 8, № 3. – С. 617–635.
4. A prospective study of neurologic disorders in hospitalized patients with COVID-19 in New York City / J. A. Frontera, S. Sabadia, R. Lalchan [et al.] // Neurology. – 2021. – Vol. 96 (4). – e575–e586. – URL: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000010979>
5. Anosmia and ageusia: Common findings in COVID-19 patients / L. A. Vaira, G. Salzano, G. Deiana [et al.] // Laryngoscope. – 2020. – Vol. 130 (7). – P. 1787. – URL: <https://doi.org/10.1002/lary.28692>
6. Critical illness polyneuropathy, myopathy and neuronal biomarkers in COVID-19 patients: A prospective study / R. Frithiof, E. Rostami, E. Kumlien [et al.] // Clin. Neurophysiol. – 2021. – Vol. 132 (7). – P. 1733–1740. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2021.03.016>

7. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory / D. Bouhassira, N. Attal, J. Fermanian [et al.] // *Pain*. – 2004. – Vol. 108 (3). – P. 248–257. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2003.12.024>
8. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in COVID-19 patients / E. M. Liotta, A. Batra, J. R. Clark [et al.] // *Ann. Clin. Transl. Neurol.* – 2020. – Vol. 7 (11). – P. 2221–2230. – URL: <https://doi.org/10.1002/acn3.51210>
9. Leven Y., Bösel J. Neurological manifestations of COVID-19 – an approach to categories of pathology // *Neurol. Res. Pract.* – 2021. – Vol. 3 (1). – P. 39. – URL: <https://doi.org/10.1186/s42466-021-00138-9>
10. Long-term neurological manifestations of COVID-19: prevalence and predictive factors / A. Pilotto, V. Cristillo, S. Cotti Piccinelli [et al.] // *Neurol. Sci.* – 2021. – Vol. 42 (12). – P. 4903–4907. – URL: <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05586-4>
11. Neurochemical evidence of astrocytic and neuronal injury commonly found in COVID-19 / N. Kanberg, N. J. Ashton, L. M. Andersson [et al.] // *Neurology*. – 2020. – Vol. 95 (12). – e1754–e1759. – URL: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000010111>
12. Post-COVID-19 syndrome in neurology patients: A single center experience / E. Hegna, V. Rački, M. Hero [et al.] // *Pathogens*. – 2023. – Vol. 2 (6). – P. 796. – URL: <https://doi.org/10.3390/pathogens12060796>
13. Spectrum of neuropsychiatric manifestations in COVID-19 / K. Nalleballe, S. Reddy Onteddu, R. Sharma [et al.] // *Brain Behav. Immun.* – 2020. – Vol. 88. – P. 71–74. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.06.020>

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

О. В. Бушковская, М. С. Морозова

ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

O. V. Bushkovskaya, M. S. Morozova

PHYSIOTHERAPY TREATMENT IN THE REHABILITATION OF PATIENTS AFTER SURGICAL INTERVENTIONS

North-West District Research Clinical Center named
after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

Физиотерапия является неотъемлемым компонентом в процессе реабилитации пациентов после оперативных вмешательств. Физиотерапевтические методы способны активно влиять на все органы и системы, нормализуя их функциональную активность и стимулируя защитные силы и адаптационные возможности организма. Задачами физиотерапии в послеоперационном периоде являются: уменьшение болевого синдрома, нормализация трофики тканей, предупреждение застойных явлений, ускорение процессов регенерации, борьба с астенизацией, снижение риска развития инфекций. Для реализации поставленных задач необходимо придерживаться общих принципов физиотерапии. Назначение физического фактора требует обязательного учета возраста, пола, конституциональных особенностей пациента, тяжести состояния пациента, наличия сопутствующих заболеваний, индивидуальных противопоказаний, степени развития компенсаторно-приспособительных реакций организма. Методика применения физиотерапии и параметры физического фактора должны соответствовать остроте и фазе патологического процесса. Для достижения выраженного лечебного эффекта часто необходимо сочетать воздействие несколькими физическими факторами и следовать принципу курсового лечения.

После хирургических вмешательств мы сталкиваемся с осложнениями со стороны операционной раны, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеиспускания, нервной системы, тромбоземболическими осложнениями. Самыми

распространенными из них в послеоперационном периоде являются проблемы, связанные с самой раной. В зоне операционной раны могут возникнуть: кровотечение, гематома, инфильтрат, нагноение раны и др. Задачами физиотерапии во всех фазах раневого процесса являются: подавление патогенной микрофлоры, уменьшение воспаления, купирование болевого синдрома, восстановление микроциркуляции, стимуляция созревания грануляций, формирование минимальных рубцов, активация неспецифических факторов иммунологической резистентности. В первой фазе раневого процесса, в зависимости от характера течения повреждения, используют бактерицидные, иммуностимулирующие, противовоспалительные, некролитические, анальгетические методы. Во второй фазе для индукции формирования грануляций применяют репаративно-регенеративные, трофостимулирующие и сосудорасширяющие методы. В третьей фазе раневого процесса используют физические методы для формирования структурно упорядоченного рубца – фибромодулирующие методы.

После любой операции мы сталкиваемся с послеоперационным болевым синдромом различной интенсивности. Неадекватный контроль боли может привести к недостатку сна, психологическому стрессу, депрессии, возбуждению, длительному выздоровлению и ограничению нормальной повседневной активности. Боль без лечения может иметь неблагоприятные последствия для гемодинамической стабильности, желудочно-кишечной системы и функции почек и привести к таким состояниям, как

тахикардия и гиперкоагуляция. К обезболивающим методам физиотерапии относят: транскраниальные методики (электросон, транскраниальная электростимуляция, транскраниальная магнитолазерная терапия), электрофорез с анестетиками, диадинамическая терапия, амплипульстерапия. Своевременное и адекватное обезболивание помогает снизить количество осложнений и сократить сроки госпитализации и затраты на лечение.

Гипокинезия и вынужденное положение пациента в послеоперационный период нарушают механику дыхательного акта, ослабляют организм больного, патологически изменяют процессы иммунитета. Эти факторы нередко являются причинами развития воспалительных процессов в бронхолегочной системе. Для профилактики и лечения осложнений необходимы методы, которые способствуют улучшению легочной вентиляции, процессов газообмена, дренажной функции бронхов, обладающие противовоспалительным эффектом. Для достижения этих задач в послеоперационный период рекомендовано назначение низкочастотной магнитотерапии и инфракрасной лазеротерапии на область проекции корней легких, осцилляторной терапии на грудную клетку, перкуссионного массажа грудной клетки. С первых суток послеоперационного периода необходимо проведение ингаляционной терапии.

Профилактика спаечного процесса является одним из важных направлений физиотерапии в послеоперационный период. Существование спаек приводит к снижению качества жизни, хроническим болям в животе, бесплодию у женщин, увеличению риска повторных операций. Для профилактики развития спаечного процесса необходимы методы физиотерапии, направленные на восстановление кровоснабжения, уменьшения воспаления, повышения реактивности организма и обладающие дефибрирующим эффектом. К таким методам можно отнести: электрофорез и ультрафонофорез с использованием препаратов гиалуронидазы (лидаза, ронидаза), диадинамотерапию и амплипульстерапию, осцилляторную терапию.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений в послеоперационный период необходимы методы, улучшающие гемодинамику и реологические свойства крови. Пневмокомпрессия, электрическая стимуляция мышц голени, массаж нижних конечностей повышают скорость венозного кровотока, восстанавливают микроциркуляцию и снижают риск тромбообразования. Низкочастотная магнитотерапия, надвенное лазерное облучение крови, электрофорез гепарина снижают процессы адгезии и агрегации тромбоцитов, обладают спазмолитическим действием и улучшают реологические свойства крови.

Действие общей анестезии и хирургическое вмешательство приводят к развитию стрессового

состояния, которое проявляется в колебаниях работы всех систем и органов организма. Нарушение функционального состояния центральной нервной системы и явления вегетативной дисфункции провоцируют развитие общих невротических реакций: нарушение сна, тревогу, депрессию, раздражительность, эмоциональную лабильность. Появляется состояние физической и психической утомляемости, прогрессирует астенический синдром.

Методы физиотерапии, применяемые при астеническом синдроме: гальванизация и электрофорез, транскраниальные методики воздействия (электросон, транскраниальная электростимуляция, транскраниальная магнитолазерная стимуляция), массаж, ингаляции седативных препаратов.

При гальванизации и электрофорезе применяют воротниковую методику, используют препараты с седативным эффектом. В результате данного метода лечения снижается повышенная возбудимость подкорковой зоны, нормализуются процессы торможения и возбуждения в коре головного мозга, улучшается церебральная гемодинамика, восстанавливается регуляторная роль центральной нервной системы (ЦНС) на деятельность различных органов и систем организма.

Массаж воротниковой зоны и волосистой части головы оказывает седативное, расслабляющее, гипотензивное действие. При исходно сниженном артериальном давлении и выраженной астенизации организма эффективно применяется массаж ног. Процедура имеет тонизирующее действие, повышает уровень давления при артериальной гипотензии, укрепляет мускулатуру нижних конечностей, способствуя расширению двигательного режима и снижению гипокинезии.

Транскраниальные методики снижают условно-рефлекторную активность ЦНС и уменьшают эмоциональное восприятие боли, восстанавливают вегетативную регуляцию функций внутренних органов и повышают уровень резервов адаптации.

И в заключение следует отметить, что своевременное и грамотное назначение физических факторов способствует быстрейшему и полноценному заживлению поврежденных тканей, позволяет снизить дозу обезболивающих и противовоспалительных препаратов, улучшить кровоснабжение и мышечный тонус, снять воспаление и отек, восстановить нарушенные функции органов и систем. Физиотерапия стимулирует защитные механизмы организма, тем самым сокращая период восстановления пациента после операций, и снижает риск возникновения осложнений.

Физиотерапевтические процедуры с успехом проводятся после всех оперативных вмешательств и способствуют более раннему выздоровлению и восстановлению нарушенных функций и трудоспособности больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия: учеб. – [5-е изд., перераб. и доп.]. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 368 с.
2. Пономаренко Г. Н. Частная физиотерапия: учеб. – Москва: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 744 с.
3. Пономаренко Г. Н. Физические методы лечения: справ. – [4-е изд., перераб. и доп.]. – Санкт-Петербург, 2011. – 319 с.
4. Боголюбов В. Н. Физиотерапия и курортология: Книга 1. – Москва: Издательский дом БИНОМ, 2018. – 408 с.
5. Боголюбов В. Н. Физиотерапия и курортология: Книга 3. – Москва: Издательский дом БИНОМ, 2016. – 312 с.
6. Боголюбов В. Н., Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия: учеб. – [3-е изд., перераб. и доп.]. – Москва: Медицина, 2003. – 432 с.
7. Пономаренко Г. Н., Ковлен Д. В. Физическая и реабилитационная медицина. Клинические рекомендации, основанные на доказательствах. – [3-е изд., перераб. и доп.]. – Москва: Наука, 2020. – 248 с.
8. Пономаренко Г. Н., Турковский И. И. Биофизические основы физиотерапия: учеб. пособие. – Москва: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. – 176 с.
9. Моторина И. Г., Машанская А. В. Физиотерапия в хирургии: метод. рекомендации. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2014. – 23 с.
10. Улащик В. С. Физиотерапия. Универсальная медицинская энциклопедия. – Минск: Книжный дом, 2008. – 640 с.
11. Сафроненко В. А., Гасанов М. З. Физиотерапия и физиопрофилактика: учеб.-метод. пособие. – Ростов-на-Дону: ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, 2015. – 107 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ АНАЛОГИИ МЕЖДУ ШУМОМ В УШАХ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

А. И. Мелехин

НОЧУ ВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина»

A. I. Melekhin

THE CLINICAL ANALOGY BETWEEN TINNITUS AND CHRONIC PAIN

Stolypin' Humanitarian Institute

РЕФЕРАТ. В статье рассматривается шум в ушах как форма психологической боли (алгопсихалии, психалгии) и/или непсихотической галлюцинации для более целостного понимания патогенеза и проведения врачами-неврологами, отоневрологами, психиатрами и клиническими психологами эффективного лечения. Сходство между шумом в ушах и хронической болью проиллюстрировано в статье на множестве примеров. И то и другое является ненормальными и изменчивыми субъективными ощущениями, часто связанными, но недостаточно объясняемыми начальным периферическим поражением. Из-за отсутствия внешнего физического стимула их часто называют фантомными ощущениями, хотя они считаются вполне реальными. Шум в ушах и хроническая боль нередко сопряжены с повышенной чувствительностью к сенсорной стимуляции (гиперакузия/мизофония в сравнении с гипералгезией/аллодинией). Пациенты, страдающие этими двумя состояниями, обычно имеют один и тот же психологический профиль с повышенной склонностью к беспокойству, усталости и депрессии, который, по-видимому, варьируется в зависимости от сенсорного расстройства. После исключения органических причин шум в ушах можно рассматривать как соматоформное расстройство, как форму психологической боли (алгопсихалии, психалгии). Хронический шум в ушах, как и боль, является показательным симптомом многофакторных состояний, которые сочетают в себе сенсорные, неврологические и психологические компоненты. Детализированы общие характеристики пациентов с болью и шумом в ушах. Показано различие между шумом в ушах и физической болью, а также схожесть с фантомной и нейропатической болью. Введены понятия «тиннитус-дистресс» и «страдания». Рассмотрен вопрос хронического шума в ушах как галлюцинаторного феномена при депрессии покинутости.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: шум в ушах, тиннитус, субъект, соматизация, боль, психическая боль, психалгия, алгопсихалия, конфликт автономии, депрессия, тревога, усталость, галлюцинация.

Введение

Шум в ушах (тиннитус) по сей день является клиническим, диагностическим и терапевтическим вызовом в современной отоневрологии, психиатрии и клинической психологии. Это расстройство, характеризующееся наличием у пациента фантомного слухового восприятия (слухового ощущения) определенных звуков (шумов) без внешней звуковой стимуляции или значения, которое может восприниматься как неприятный, раздражающий сенсорный опыт. Расстройство клинически неодно-

SUMMARY. The article considers tinnitus as a form of psychological pain (algopsychalia, psychalgia) and/or non-psychotic hallucination for a more holistic understanding of the pathogenesis and effective treatment by neurologists, otoneurologists, psychiatrists and clinical psychologists. The similarity between tinnitus and chronic pain is illustrated in the article with many examples. Both are abnormal and variable subjective sensations, often associated, but not sufficiently explained by the initial peripheral lesion. Due to the lack of an external physical stimulus, they are often called phantom sensations, although they are quite real. Tinnitus and chronic pain are often associated with hypersensitivity to sensory stimulation (hyperacusis/misophonia versus hyperalgesia/allodynia). Patients suffering from these two conditions often have the same psychological profile with an increased tendency to anxiety, fatigue and depression, which seems to vary depending on the sensory disorder. After excluding organic causes, tinnitus can be considered as a somatoform disorder, as a form of psychological pain (algopsychalia, psychalgia). Chronic tinnitus, like pain, is an indicative symptom of multifactorial conditions that combine sensory, neurological and psychological components. The general characteristics of patients with pain and tinnitus are detailed. The difference between tinnitus and physical pain is shown, as well as similarities with phantom and neuropathic pain. The concepts of "tinnitus-distress" and "suffering" are introduced. The issue of chronic tinnitus as a hallucinatory phenomenon in depression of abandonment is considered.

KEY WORDS: tinnitus, subject, somatization, pain, mental pain, psychalgia, algopsychalia, conflict of autonomy, depression, anxiety, fatigue, hallucination.

родно, отражает множественную этиологию, и его сложность связана с его биологическими и психологическими компонентами. Например, жалобы на шум в ушах чаще наблюдаются у пациентов с нарушениями функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), чем у пациентов без него, и у пациентов с шумом в ушах было больше признаков и симптомов ВНЧС. Условно можно выделить два типа шума в ушах: так называемые объективный шум в ушах (редкий, оценивается в 5% от общей распространенности), который связан с источником

звука, исходящим от тела (проблемы с сосудами, миоклония мышц среднего уха, бруксизм, лицевая боль, дисфункция ВНЧС и т. д.), и субъективный (95% случаев возникновения шума в ушах), который не связан с акустической причиной.

Ряд авторов рассматривает тиннитус в целом как идиопатическое, субъективное состояние, как фантомное слуховое восприятие, слуховую галлюцинацию, фантомную слуховую боль и форму нейропатической боли, а также часть болезненного расстройства височно-нижнечелюстного аппарата [7, 21, 28].

С аудиологической точки зрения нет различий в психоакустических свойствах (интенсивность, частота, уровень маскировки) между людьми, страдающими шумом в ушах, и без него. Вопреки аудиометрическим параметрам, восприятие и тяжесть шума в ушах определяются общим неврологическим и психологическим здоровьем пациента. Это объясняет, почему одни люди с шумом в ушах ведут здоровую и продуктивную жизнь, в то время как другие чувствуют себя несчастными, непонятыми из-за своих симптомов, страдают, чрезмерно фиксированы на них, превращают свою жизнь в постоянный поиск лечения и борьбу с симптомами, негативно, парадоксально, с недоверием реагируют на различные формы лечения и помощи. Также следует учитывать, что все мы испытываем шум в ушах в тот или иной момент, но не у всех развивается тиннитус-дистресс (tinnitus-related distress; [26]) и переход в его навязчивое состояние. Почти 56–60% пациентов с шумом в ушах хорошо переносят его, умеют адаптироваться. Эта дихотомия между хорошо переносимым и плохо переносимым шумом в ушах скрывает клиническую реальность, которая гораздо сложнее. С одной стороны, плохо переносимый шум в ушах может привести к депрессии или даже самоубийству (самоповреждению), в то время как большинство пациентов, кто считает, что они хорошо переносят шум в ушах, сообщают, что тем не менее они почувствовали бы облегчение, если возможно было бы устранить его и никогда с ним не сталкиваться.

Мы помним, что восприятие, или, точнее сказать, распознавание шума в ушах как инородного, чужеродного стимула, обычно исчезает за короткое время благодаря нейрофизиологическому механизму привыкания (tinnitus habituation; [19]). Этот аспект шума в ушах (степень его непрерывности или хроничности) следует рассматривать в связи с процессом передышки (respite), который, в частности, используется в методах, основанных на маскировке. Однако в случае довлеющих эмоциональных факторов, например, тревоги о здоровье, разрушающих обсессивно-компульсивных тенденций, страха, тревожности (ситуативной, личностной) или общего напряжения, усталости, продолжающееся чрезмерное восприятие шума в ушах закрепляется [6].

Интересно, однако, что примерно 40% пациентов не могут определить одну основную причину своего шума в ушах и часто не замечают, что он вызван накопленной усталостью [11]. Показано, что развитие и течение расстройства связаны с психологическими факторами и выступают своеобразным эмоциональным термометром. Например, вариации эмоциональных состояний (усталость, раздражение, гнев, подавленность), мнительность, склонность к тревожным застреваниям у сопряжены связаны с возникновением шума в ушах и чувствительностью улитки [26]. Следовательно, эмоциональные переменные, такие как эмоциональные состояния и динамика эмоций, могут быть по-разному релевантны во взаимосвязи «громкость – шум-дистресс» в зависимости от типа ощущения громкости шума в ушах.

Исследования и клиническая практика по отношению к тиннитусу остаются по сей день сосредоточенными на симптомах и их подавлении в ущерб более целостному мультимодальному подходу (tinnitus-focused multimodal therapy, то есть с учетом психических аспектов), который проливает свет на его потенциальное влияние в плане самоощущения, жизненной ситуации, переживаемого времени, чувства идентичности, социальных отношений и жизнестойкости [23]. Стоит напомнить, что когнитивно-поведенческая модель тиннитуса (cognitive-behavioral model of tinnitus distress) утверждает, что дискомфорт, связанный с шумом в ушах, сопряжен с обусловленностью по павловскому типу. Тем не менее эта гипотеза никогда не была доказана (даже если кто-то, возможно, просто признает, что негативное событие может усугубить неприятный шум в ушах, когда он появляется). Более того, данная модель предполагает, что болезненный характер шума в ушах объясняется прежде всего наличием у пациента негативных автоматических мыслей, ошибочных убеждений и дезадаптивного избегающего поведения.

Таким образом, лечение на основе данной модели состоит в информировании пациентов о необоснованной направленности их убеждений и контрпродуктивном характере их поведения для адаптации. Стоит отметить, что когнитивная модель добавляет решающий элемент в бихевиористскую модель, а точнее, понятие сознательных процессов. Тем не менее, если эти процессы осознаны, они все равно не ускользают от воли, поскольку автоматические негативные мысли и поведение для адаптации являются пережитками, унаследованными от эволюции. Когнитивная революция проливает свет на когнитивные процессы и определенную свободу, которая сопутствует им, что также позволяет освободиться от строгого биологического детерминизма. В то время как линза павловского мозга подвержена простой статистической случайности (события А и В происходят одновременно), когнитивный мозг адаптируется путем обучения.

Таким образом, конструктор когнитивного мозга располагает определенным потенциалом или когнитивным резервом, который, с одной стороны, развивается и используется для личных достижений непатологического субъекта, а с другой – для лечения патологического субъекта (фобии, дистресс, депрессия, боль, шум в ушах и т. д.). Когнитивная революция связана с определенным принятием ответственности субъектом (пациентом): согласие на соответствующее обучение (переобучение, реадaptацию) и соблюдение усвоенного таким образом поведенческого протокола, который предлагает средства для процветания и/или решения данной психологической проблемы.

Можно отметить, что когнитивная психология сопровождала крупный прорыв, который преобразовал дисциплинированное общество до 1960-х годов в общество, основанное на личности, способностях и ответственности. Вопрос больше не в том, «что я могу сделать (как пациент), чтобы стать лучше, а в том, способен ли я на это?». Бихевиоризм ясно объясняет происхождение неприятной природы шума в ушах (то есть павловскую обусловленность между шумом в ушах и негативными событиями в жизни пациента). С другой стороны, обоснование когнитивной модели менее отчетливо: если шум в ушах неприятен из-за ошибочных убеждений, стоит задаться вопросом о происхождении этих убеждений, которые могут оказаться разрушительными для нормального течения жизни. Желательно уточнить, необходимо ли существование негативных убеждений, для того чтобы шум в ушах можно было отнести к неприятному стимулу. Боль по определению является тягостным переживанием, а не результатом мысли или ошибочного убеждения. Шум в ушах, как и боль, может быть переживанием, которое обязательно является негативным без обращения к дезадаптивным автоматическим мыслям.

Что касается слуха, то, по-видимому, определенные звуки неприятны независимо от какой-либо когнитивной конструкции (например, искусственные звуки – чистые звуки, узкополосный шум – высокочастотный шум). Вполне возможно, что неприятный аспект шума в ушах предшествует мыслям и они формулируются субъектом апостериорно. Если дискомфорт, связанный с шумом в ушах, является результатом только негативных автоматических мыслей и убеждений, то психотерапия должна решить проблему во всех случаях, однако это далеко не так. Тем не менее в литературе имеется множество свидетельств тому, что мысли и убеждения могут модулировать интенсивность боли. Эффект плацебо можно рассматривать как «феномен веры», который может модулировать боль. Ошибочные убеждения, безусловно, играют определенную роль в переживании наличия шума

в ушах, но весь вопрос в том, в какой степени они вмешиваются в процесс, который делает шум в ушах неприятным ощущением, и в какой пропорции.

Когнитивные модели сосредоточены на предмете, его истории и уникальности, но, как ни парадоксально, они также объективизируют и обобщают до такой степени, что шум в ушах как пережитый опыт игнорируется или принимается во внимание минимально. Другими словами, когнитивно-поведенческая терапия фокусируется на способах лечения шума в ушах, то есть на реклассификации его эмоционального воздействия и отстраненном отношении к внутреннему фоновому шуму, который является, когда все сказано и сделано, – это безвредно и распространено. Но эти методы лечения не делают ничего, кроме применения стандартизированной системы отсчета, и мало учитывают уникальность симптома и его феноменологию. Они не стремятся разъяснить значение шума в ушах для пациента, то есть то, что делает его болезненным и навязчивым. Не хватает более глубокого понимания того, что поставлено на карту, при возникновении и наличии шума в ушах. Каким образом нарушает шум в ушах психическое равновесие пациента? Из чего состоит психическое равновесие пациента и что может его нарушить? Если быть более точным, можно задаться вопросами, что происходит с шумом в ушах и какие основные психические механизмы у людей он может выявить.

Тиннитус связан со склонностью к соматизации аффекта, расстройствами личности, замаскированной (маскированной, соматизированной) депрессией, чувством вины, накопленными травмами, защитой от потери, подавленной враждебностью и агрессией (Мелехин, 2020, 2021).

Тяжесть хронического шума в ушах часто связана с бессонницей, тревогой, депрессией и усталостью, которые пациенты не замечают, игнорируют, пытаются компенсировать различными средствами [7]. Как показано на рисунке 1, эти симптомы могут образовывать изматывающий порочный круг и усиливать друг друга.

Интересно отметить, что бессонница, тревога, депрессия и усталость также являются распространенными симптомами у пациентов с хронической болью. Фактически слово «боль» идентично определению «шум в ушах» на рисунке 1, и взаимосвязи между этими симптомами останутся прежними.

Цель исследования

Рассмотрение шума в ушах как формы психологической боли (алгопсихалии, психалгии) и/или непсихотической галлюцинации для более целостного понимания патогенеза и проведения врачами-неврологами, отоневрологами, психиатрами и клиническими психологами эффективного лечения. Сходство между шумом в ушах и хронической болью обсуждалось в течение некоторого

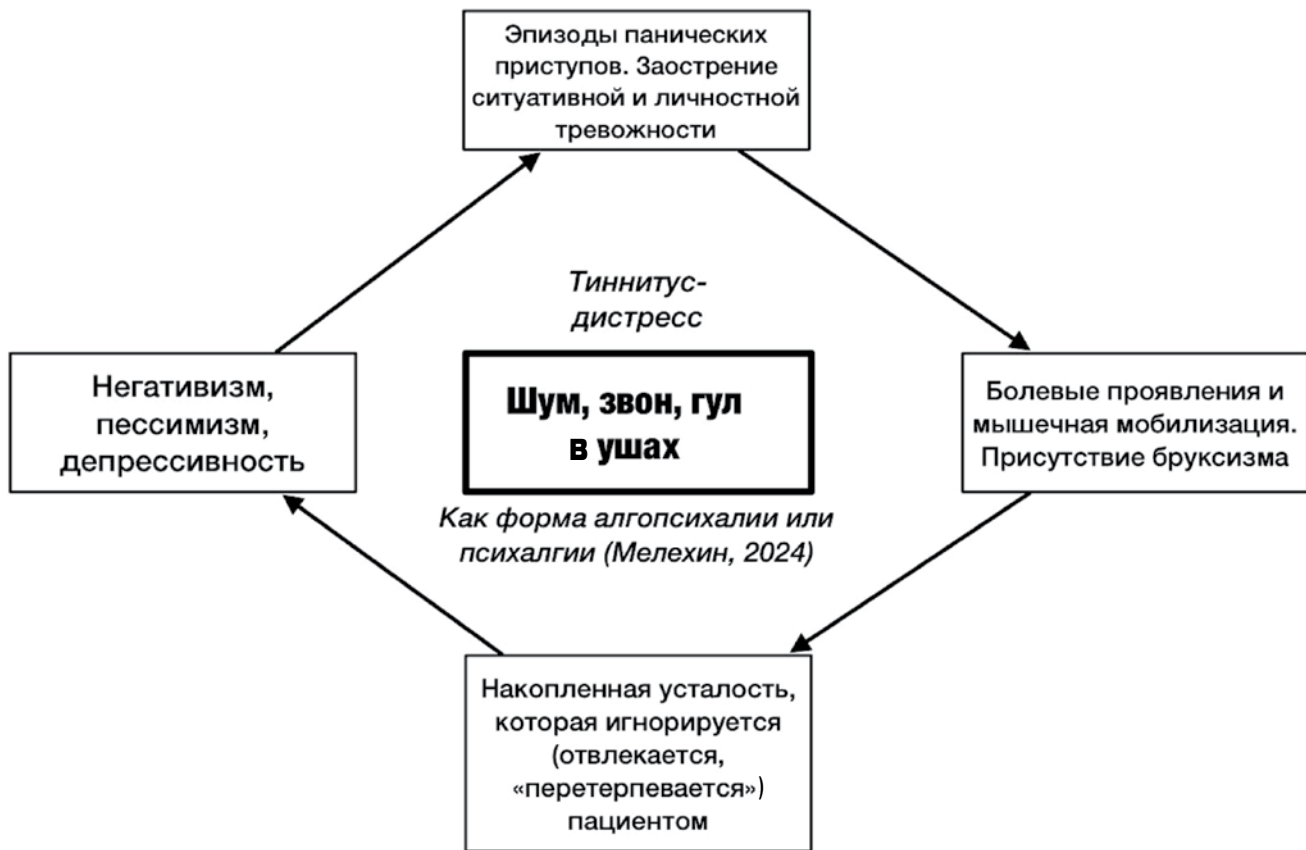


Рис. 1. Порочный круг хронического шума в ушах

времени. И то и другое является ненормальными и изменчивыми субъективными ощущениями, часто связанными, но недостаточно объясняемыми начальным периферическим поражением. Из-за отсутствия внешнего физического стимула их часто называют фантомными ощущениями, хотя они считаются вполне реальными. Шум в ушах и хроническая боль нередко сопряжены с повышенной чувствительностью к сенсорной стимуляции (гиперакузия/мизофония в сравнении с гипералгезией/аллодинией). Пациенты, страдающие этими двумя состояниями, обычно имеют один и тот же психологический профиль с повышенной склонностью к беспокойству, усталости и депрессии, который, по-видимому, варьируется в зависимости от сенсорного расстройства.

Шум в ушах = физическая боль?

Существует хорошо известное размышление о боли и, в частности, о ее частой бесполезности: «Боль – это всего лишь условный симптом; утомительный, шумный, неприятный, от которого часто трудно избавиться, но который обычно не имеет большой ценности ни для диагностики, ни для прогноза». Это описание вполне может быть применимо к звону, шуму в ушах. Примечательно, что боль следует сравнивать с шумом, используя прилагательное «шумный». Таким образом, из это-

го высказывания здоровье определяется как жизнь в тишине органов, и тело не должно ничего издавать (метафора роботизированного тела).

Действительно, в звуке, в его оглушительном, грохочущем, пронзительном, крикливом, воющем, визгливом характере есть выражение боли. Здесь шум в ушах, неприятный и продолжительный, становится сам по себе причиной симптома недомогания или болезни. Природа симптома меняется, он одновременно является симптомом и причиной. Шум в ушах относится к регистру ощущений, а не восприятия. Если временный шум в ушах считается обычным фоновым шумом, то шум в ушах отчетливо проявляется как турбулентность, заполняющая сознание. Как и при хронической боли, шум в ушах придает определенную тональность окружающему миру: он проникает во все сферы деятельности сознания, от ощущений до суждений. Это недостижимый горизонт, и в этом смысле он вызывает отделение не только от мира, но и от других людей. Хронический шум в ушах переживается как психическое событие, которое вторгается и о чем-то сигнализирует.

Шум в ушах можно сравнить с нейрокогнитивным взломом, который тем более серьезен, если современные люди развили гипертрофированное внутреннее «я» и, следовательно, гиперчувствительность (или снижение толерантности) к вторжению.

Например, мы с вами помним, что люди научились не замечать усталость, вмешиваться в сон, модифицировать сновидения.

Перед лицом этого вторжения реакция пациента является способом защиты, сопротивления и, соответственно, повышенной бдительности по отношению к агрессору – шуму в ушах. Стоит отметить, как пациенты описывают шум в ушах: как будто это какое-то домашнее животное, которое они не могут приручить, обуздать. Шум в ушах, как такое животное, приводит пациента к закрытию от мира и сворачиванию планов у пациента. Это состояние препятствует нормальному течению времени, оно заманивает пациента в ловушку непрекращающегося повторения болезненного настоящего и ограничивает развертывание будущего. Жизнь пациента замкнута в настоящем, которое бесконечно повторяется, как заезженная пластинка. Сознание пациента, которое интуитивно и механически ищет выход из кризиса, находится в состоянии потерянности, паники, борьбы, поиска решений. Отсутствие какого-либо выхода из этого состояния или, наоборот, чрезмерное погружение в поиск решения проблемы приводят к страданию, то есть к деконструкции самого пациента и дезорганизации его психического существования, которое заполнено экзистенциальным переживанием («Почему я?», «Почему страдаю?», «Почему тиннитус у меня?»). Страдание может истощить способность пациента к сопротивлению до полного изнеможения и коллапса. Страдание – самая неоднородная и разнообразнейшая психическая категория, поскольку она также является наиболее личной. Страдание может варьироваться от истощения до актуализации экзистенциальных вопросов через чувство уязвимости и неспособности. Фундаментально важно правильно определить, как воспринимается шум в ушах, чтобы лучше адаптировать его лечение, а также разобраться в случае конкретного пациента, индикатором какого эмоционального состояния является данный симптом и какую функцию выполняет. Например, шум в ушах может быть индикатором чрезмерной включенности, собранности, чрезмерной ситуативной тревожности, усталости, которые пациент вне телесных ощущений не замечает.

Зададимся вопросом: какие общие характеристики имеют пациенты с болью и пациенты с шумом в ушах? Ипохондрия и обсессивно-компульсивные тенденции; высокая степень сосредоточенности/внимания на себе; воспринимаемое отсутствие контроля над симптомами/жизненными событиями; катастрофическое мышление; сосредоточение внимания/заикливание на симптомах; неадаптивные стратегии совладания; нежелание признавать наличие проблем, отличных от непосредственных физических симптомов; чрезмерное восприятие пациентами тяжести своих симптомов с формированием болезнь-ориентированной речи.

Хронический шум в ушах, как и боль, является показательным симптомом многофакторных состояний, которые сочетают в себе сенсорные, неврологические и психологические компоненты. Большинство пациентов, испытывающих хронический шум («писк», «треск», «трансформатор в ухе») в ушах, сообщают о повышенном уровне дистресса, нарушениях сна, изменениях в настроении из-за постоянно вторгающегося в их жизнь шума, что увеличивает у них суицидальные мысли и способы снятия напряжения. Аналогичным образом, и это давно доказано, на переживание боли в значительной степени влияют когнитивные аффективные факторы, включая воспринимаемые пациентом стресс (в том числе телесная бдительность), заостренная тревожность, накопленная усталость и депрессивные симптомы [11]. Однако существуют также различия между физической болью и хроническим шумом в ушах [14]. В то время как специфические ноцицептивные пути приводят к физиологической ноцицептивной боли, аналогичных физиологических путей возникновения шума в ушах не существует. Это наблюдение может объяснить тот факт, что, как правило, анальгетики, которые достаточно эффективны при острой физиологической боли в теле, не работают при лечении шума в ушах. Кроме того, такие лекарства, как противоэпилептические средства и ряд антидепрессантов, которые результативны при лечении нейропатической боли, как правило, недействительны при шуме в ушах, что говорит о том, что мы имеем дело с иной болью – эмоциональной (психологической, душевной), которую также называют алгопсихалией (algopsychalia), или психалгией (psychalgia; [20]).

Выделяют две концепции психологической боли в клинической психологии [23]:

- 1) как психическая травма;
- 2) как психическое выражение, возникающее в результате той или иной формы травмы.

В первом случае боль устанавливает границы для энергии «я» и, по сути, является нарциссической атакой, которая включает в себя трансформацию коммуникативных способностей и инвестиций. Во втором случае, то есть при мазохизме, ипохондрии, истерии, психологической боли, некоторые тупиковые ситуации в отношениях выражаются в виде специфической эмоциональной боли или принимают форму психической невербализованной дисфории или дискомфорта.

В обоих случаях, описанных выше, «я» функционирует как «переводчик», обладающий способностью «читать» внутренний мир, язык влечений, и переносить его во внешний мир. Экран сознания – язык ощущений и состояний опыта. Когда эти колеблющиеся влечения не чрезмерны, принцип удовольствия обладает способностью регулировать их интенсивность и делать их более терпимыми. Таким образом, эти влечения осознаются как чувства удовольствия или неудовольствия. Когда

колебания такого влечения интенсивны (например, внезапный разрыв с объектом любви – человеком, вещью или ситуацией), тогда регулирующая функция принципа удовольствия становится бездействующей. «Я» больше не может контролировать разрушение, поэтому управляет и чувствует эмоциональную боль или психалгию. В то время как неудовлетворенность – это то, как «я» переживает ситуацию высокой интенсивности, приспособлявая ее соответствующим образом, боль (в нашем случае шум в ушах) выражается переживанием неконтролируемой интенсивности в беспокойной психике.

Эмоциональная боль в форме шума в ушах, с другой стороны, отражает глубокое нарушение регулирования психической жизни, которое ускользает от принципа удовольствия. Из всех этих эмоций (любви, ненависти, зависти, привязанности и т. д.) психалгия является основным эмоциональным состоянием, которое труднее понять с психодинамической точки зрения, что приводит пациента к постоянному поиску с помощью различных медикаментозных средств «выключить», «вылечить» данную боль.

Хорошо известен вклад психоаналитической теории в отношении этики психологической боли и работы страдания при рассмотрении депрессии, работы горя и меланхолии. В жалобах или высказываниях пациента с меланхолией, который погружен в безвестность, где он непрерывно думает и где все сведено к нулю, психоаналитики часто сталкиваются с рассказами о возникающей боли или даже специфических болях. Переход от физической боли к психологической (психалгии) по сей день является обсуждаемым вопросом.

С теоретической точки зрения психоанализ фокусируется на субъективности и, следовательно, не на объекте, которым является боль, а на том, что она содержит, на содержании психологической боли, на том, как она выражается (или не выражается), и на явлениях, которые ее сопровождают.

Боль, как и шум в ушах, – это субъективное явление, и, следовательно, она одновременно ощущается и эмоционально переживается, проговаривается. Более того, боль, в том числе и шум в ушах, – это личный опыт в отношении того, как она переносится и выражается. Соответственно, психологическая боль имеет специфические особенности, компоненты, где ее последствия варьируются от человека к человеку, в связи с этим искать готового общего рецепта исцеления не имеет смысла. Очень трудно свести боль только к тому, как она выражается психологически, и, таким образом, проигнорировать ее происхождение. Это происходит потому, что шум в ушах, как и боль, переживается и выражается субъективно, а не объективно. Фокусы психоанализа сосредоточены на различных формах болезненного дискомфорта и субъективности пациента. Испытание боли, дискомфорта может быть результатом перестановок в психической организации,

экономике человека и трансформации в психическом аппарате. Поскольку боль подвержена влиянию других психологических феноменов, важно отметить, что внутренние конфликты, тупиковые ситуации и внешние трудности создают болевой образ жизни пациента.

Недавно было предложено определить влияние шума в ушах на жизнь пациента как соматоформное расстройство. Патологизация тиннитус-дистресса в смысле категории в МКБ-11 и DSM-5 может быть осуществлена только путем определения нормы с точки зрения тяжести расстройства и его продолжительности. Этот вопрос сложен в отношении страдания, поскольку непосредственно поднимает вопрос о возможности существования экзистенциальной нормы. Какова психологическая («моральная») боль, которую нельзя превышать после тяжелой утраты, разлуки, хронической боли или шума в ушах? Каков максимальный период страданий после тяжелой утраты, разлуки или шума в ушах? Возможно ли определить экзистенциальную норму? Кто способен определить такую норму? в области здравоохранения к понятию нормы следует относиться с осторожностью, поскольку природа может постоянно изобретать новые жизненные нормы. Человек способен пережить болезнь и ее симптомы, не чувствуя себя больным. Чувствовать себя больным – значит чувствовать себя униженным.

Экзистенциальный кризис, который возникает у субъекта из-за нарушения хода его жизни, разделяет все, и именно это делает нас людьми. Но этот кризис также уникален и личностен, поскольку он переживается от первого лица субъектом, у которого есть своя история. DSM-5 и МКБ-11 удовлетворяют реальной потребности в классификации психических расстройств. Однако проблема в другом: когда речь идет о страданиях человека с шумом в ушах, это требует иного диагностического подхода.

Тиннитус как фантомная или нейропатическая боль

Если мы уподобим хронический шум в ушах фантомной боли, то следует признать, что она появляется в результате актуализации защитных механизмов, таких как отрицание или вытеснение [25]. Фантом возникает в результате отрицания пациентом потери чего-то. Фантомная боль в этой ситуации относится к функциональной, поскольку она служит для усиления присутствия потерянного объекта, что говорит о работе скорби.

Фантомная боль рождается из-за того, что человека переполняют эмоции и тревога, связанные с потерей, которые он не может обработать. Существует четкая клиническая аналогия между фантомной болью и шумом в ушах [8, 21]:

1) оба симптома являются полностью субъективным восприятием и могут меняться по характеру и качеству;

2) оба симптома образуются в дифференцированной области.

Прикосновение к коже у пациентов с нейропатической болью может вызвать болезненное ощущение (аллодиния), а пациенты с шумом в ушах часто воспринимают определенные звуки как неприятные или болезненные (мизофония). Болевой раздражитель у пациентов с нейропатической болью часто вызывает взрывную и длительную реакцию на раздражитель (гиперпатию), аналогичную гиперакузии, наблюдаемой у пациентов с шумом в ушах. Более того, чувство тревоги и стрессовые реакции часто встречаются у обоих пациентов с фантомными, нейропатическими болями и шумом в ушах, которые могут приводить к нарушениям сна, проблемам с концентрацией внимания, переутомлению, депрессии, тревожным расстройствам, а иногда даже к самоповреждению.

Шум в ушах как слуховая галлюцинация

Мы помним, что слуховые непсихотические галлюцинации у пациентов всегда связаны с травматическими событиями, с которыми они не смогли справиться из-за нехватки символических процессов. Галлюцинаторные феномены, таким образом, возникают как своего рода бессознательные средства психической защиты перед лицом неопределенности и покинутости [4]. Помимо того, что галлюцинаторные явления были источником беспокойства и страха, они служат чем-то вроде психического суррогата чего-то потерянного, а затем найденного снова любопытным, травматичным и случайным образом. У непсихотических пациентов галлюцинаторные явления считаются порождением разума, который возникает, когда способность к символизации недостаточна, чтобы справиться с чувством беспомощности. Они представляют собой остатки прошлой реальности, которые действуют как защитный щит от символической пустоты. Рассматриваемые с этой точки зрения галлюцинаторные феномены в чем-то сродни сновидениям: они создают возможность удовлетворения неосознанного желания (например, отдохнуть, пожаловаться, побыть уязвимым, пострадать), а также возможность некоторой путаницы между представлением и восприятием у пациента. Галлюцинаторные явления у пациентов с шумом в ушах напрямую не связаны с психозом, но могут быть тесно сопряжены с эмоциональными переживаниями пациентов, их восприятием своей текущей ситуации и тем, как они справляются с жизненными трудностями [14].

Заключение

Ряд пациентов опустошен появлением шума в ушах, в то время как другие, наоборот, легче воспринимают его возникновение. У каждого пациента есть свой собственный способ интеграции, обработки, стратегии совладания с болью или телесной

сенсацией. Другими словами, шум в ушах приводит к уникальному когнитивно-поведенческому отклику у каждого пациента. В частности, шум в ушах оказывает более или менее глубоко эмоциональное воздействие на пациента. В статье мы предположили, что восприятие шума в ушах, безусловно, связано с анамнестическими (биографическими), психологическими и социальными факторами жизни пациента. В любом случае ясно, что испытываемые страдания пациентом должны быть описаны полно и точно, другое дело, как он выражает эти страдания, с помощью каких средств.

По нашему мнению, шум в ушах становится хроническим и, следовательно, значительным с клинической точки зрения, как только он вызывает травматические вопросы, повышенную бдительность и определенный уровень дискомфорта.

Если шум в ушах хронический, его можно рассматривать как прогрессирующий, поскольку его тяжесть нестабильна во времени. Когда шум в ушах приобретает статус сенсорной аномалии, приводящей к психическому кризису у пациента, это может иметь разрушительные последствия для него и при этом резко снижать качество жизни. Тяжесть шума в ушах может быстро усиливаться со временем, в ходе консультаций и прежде всего при неудачах, разочарованиях и отzyвах, неаккуратных фразах от врачей, чрезмерном времяпровождении на форумах. Необходимо как можно быстрее обратиться к пациенту, чтобы избежать развития негативных мыслей и поведения, которые могут усугубить сенсорную аномалию и, таким образом, усилить дискомфорт.

В этой статье была подробно изложена точка зрения о том, что шум в ушах – это сенсорный фоновый шум, расстройство, которое может вызвать потерянность задолго до появления негативных мыслей, как предполагают когнитивно-поведенческие модели. Видимость шума в ушах может быть радикально изменена. Воздействие шума в ушах может быть значительно уменьшено, если пациент вовремя обратится к специалисту, который в ходе беседы его успокоит. Иногда пациенту требуется лишь некоторая расслабляющая обратная связь от специалиста, чтобы рассматривать шум в ушах как незначительный сенсорный фоновый шум, подобный застарелой боли в спине, которая является умеренной и поддается лечению, управлению. С целью уменьшения вызывающей тревоги, чувства неопределенности, связанные с шумом в ушах, специалист предоставляет информацию пациенту об этом симптоме, способную в наибольшей степени помочь с шумом в ушах, сделав свое восприятие шума совершенно незначительным и в конечном счете приемлемо гибким. По прошествии определенного периода времени, продолжительность которого неизвестна и, безусловно, варьируется у каждого пациента, тяжесть шума в ушах стабилизируется. Если шум в ушах является источником

Этап диагностики	Симптом	Триггерная ситуация	Личностные факторы	Формирование симптомов
Методы	Исключение органических причин	Вопросы о провоцирующих факторах	Биография пациента	Цикл возникновения
Вопросы	Какой симптом?	Почему сейчас?	Почему у этого человека?	Почему этот симптом?
Психодинамический фактор	Жизнестойкость, устойчивость	Конфликты	Уязвимость	Актуальный вопрос

Рис. 2. Этапы диагностики, методы, диагностические вопросы и психодинамические факторы при шуме в ушах (Seidl, Schwerthöffer, 2022)

дискомфорта для пациента, то стоило бы это назвать плохо переносимым шумом в ушах, что требует детального психологического обследования. Симптомы шума в ушах могут стабилизироваться на самых разных уровнях, начиная от легкого («незначительный удар») и заканчивая очень серьезным («внимание насыщено и жизнь затруднена»). Наконец, пациент может взять под контроль свой шум в ушах и представить себе выход из сложившегося кризиса в рамках когнитивно-поведенческой терапии. У каждого пациента будет свой собственный способ выхода из кризиса в зависимости от уровня страданий и разрушения, вызванных его собственным шумом в ушах. Можно было бы назвать эту стадию «хронический шум в ушах в стадии ремиссии». Заключительной стадией является «стабильный и хорошо переносимый шум в ушах», который больше не возникает и не вызывает дискомфорт у пациента, или стадия «полной ремиссии» (полное исчезновение шума в ушах).

Феномен, который нас интересует, – это шум в ушах и то, как он переживается пациентом. Со-

гласно предложенному выше подходу, важно то, как пациент переносит шум в ушах, что для него имеет смысл. Следовательно, цель подхода заключается в поиске смысла этого пережитого опыта. На шум в ушах у пациента следует смотреть как на взаимодействие между психодинамически значимыми триггерами, личностными чертами и формированием симптомов ([23], рис. 2).

Подобно внезапной потере слуха после исключения органических причин, шум в ушах можно рассматривать как соматоформное расстройство, форму психологической боли (алгопсихалии, психалгии). В рамках данной статьи мы смогли выйти за рамки представления отдельных, изолированных факторов и описать шум в ушах как форму психического функционирования пациента. Приведенные нами данные можно понимать как призыв к врачам-отоневрологам, неврологам, психиатрам и психотерапевтам учитывать психосоциальные аспекты шума в ушах в дополнение к проведению медикаментозной, звуковой и когнитивно-поведенческой психотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелехин А. И. Дистанционная когнитивно-поведенческая терапия при лечении шума в ушах и болезни Меньера // Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. – 2021. – Т. 7, № 2. – С. 31–44.
2. Мелехин А. И. Психодинамика возникновения тиннитуса: конфликт или дефицит? // Журнал клинического и прикладного психоанализа. – 2020. – Т. 1, № 3. – С. 91–109.
3. Мелехин А. И. Тактика лечения звона в ушах (тиннитуса) с точки зрения клинического психолога // Экспериментальная и клиническая оториноларингология. – 2021. – Т. 5, № 2. – С. 66–79.
4. Auditory hallucinations in tinnitus patients: Emotional relationships and depression / R. M. Santos, T. G. Sanchez, R. F. Bento [et al.] // Int. Arch. Otorhinolaryngol. – 2012. – Vol. 16 (3). – P. 322–327. – URL: <https://doi.org/10.7162/S1809-97772012000300004>

5. Dauman N. Perception des acouphènes et sémiotique de l'écoute // *Communication & languages*. – 2017. – Vol. 193 (3). – P. 39–47.
6. Dauman N., Erlandsson S. Learning from tinnitus patients' narratives. A case study in the psychodynamic approach // *Int. J. Qualit. Stud. Health & Well-being*. – 2012. – N 7. – P. 1–11. – URL: <http://dx.doi.org/10.3402/qhw.v7i0.19540>
7. Decot E. Therapeutic methods for psychosomatic disorders in otorhinolaryngology // *GMS Curr. Top Otorhinolaryngol. Head Neck Surg*. – 2005. – N 4. – P. 21–39.
8. Erlandsson S. I., Lundin L., Dauman N. The experience of tinnitus and its interaction with unique life histories-life events, trauma and inner resources narrated by patients with tinnitus // *Front Psychiatry*. – 2020. – Vol. 11. – P. 136. – URL: <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00136>
9. Folmer R. L., Griest S. E., Meikle M. B. Tinnitus severity, loudness, and depression // *Otolaryngol. Head and Neck Surg*. – 1999. – Vol. 121 (1). – P. 48–51.
10. Franz M., Balló H., Heckrath C. Tinnitus als soziale infektion? // *Psychotherapeut*. – 2005. – Vol. 50 (5). – P. 318–327. – URL: <https://doi.org/10.1007/s00278-005-0435-0>
11. Hesser H., Andersson G. The role of anxiety sensitivity and behavioral avoidance in tinnitus disability // *Int. J. Audiol*. – 2009. – Vol. 48 (5). – P. 295–299. – URL: <https://doi.org/10.1080/14992020802635325>
12. House P. R. Personality of the tinnitus patient // *Ciba Foundation symposium*. – 1981. – N 85. – P. 193–203.
13. Ikkos G. Psychosomatics and psychodynamics: An introductory review // *Group Analysis*. – 2000. – Vol. 33 (2). – P. 235–250. – URL: <https://doi.org/10.1177/05333160022077308>
14. Jastreboff P. J. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception // *Neurosci. Res*. – 1990. – Vol. 8 (4). – P. 221–254.
15. Lamparter U., Schmidt H. U. Psychosomatic medicine and otorhinolaryngology // *Psychotherapy & Psychosomatics*. – 1994. – Vol. 61 (1–2). – P. 25–40. – URL: <https://doi.org/10.1159/000288869>
16. Langguth B., Kleinjung T., Fischer B. Tinnitus severity, depression, and the big five personality traits // *Prog. Brain Res*. – 2007. – Vol. 166. – P. 221–225.
17. Meikle M., Taylor-Walsh E. Characteristics of tinnitus and related observations in over 1,800 tinnitus clinic patients // *J. Laryngol. Otol*. – 1984. – N 9. – P. 17–21.
18. Messina A., Corvaia A., Marino C. Definition of tinnitus // *Audiol. Res*. – 2022. – Vol. 12 (3). – P. 281–289.
19. Moller A. R. Tinnitus and pain // *Prog. Brain Res*. – 2007. – Vol. 166. – P. 47–53.
20. Neuschulte C. Psychosomatische aspekte bei tinnitus aurium (Doctoral dissertation). – 1991. – 188 p.
21. Phantom percepts: tinnitus and pain as persisting aversive memory networks / D. de Ridder, A. B. Elgoyhen, R. Romo [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2011. – Vol. 108 (20). – P. 8075–8080. – URL: <https://doi.org/10.1073/pnas.1018466108>
22. Ryan R. M., Deci E. L. Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being // *Am. Psychol*. – 2002. – Vol. 55 (1). – P. 68–78. – URL: <https://doi.org/10.1037/0003-066X.55.1.68>
23. Seidl E., Schwerthöffer D. Psychodynamic factors in tinnitus aurium // *Psychoanalytic Psychotherapy*. – 2022. – Vol. 36 (2). – P. 64–80. – URL: <https://doi.org/10.1080/02668734.2021.1988683>
24. Stouffer J., Tyler R. Characterization of tinnitus by tinnitus patients // *J. Speech Hear. Dis*. – 1990. – Vol. 55 (3). – P. 439–453.
25. Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: A suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus // *Hear. Res*. – 1987. – Vol. 28 (2–3). – P. 271–275.
26. Two birds with one stone. Addressing depressive symptoms, emotional tension and worry improves tinnitus-related distress and affective pain perceptions in patients with chronic tinnitus / B. Boecking, M. Rose, P. Brueggemann [et al.] // *PLoS One*. – 2021. – Vol. 16 (3). – P. 11–19.
27. Tyler R., Baker L. Difficulties experienced by tinnitus patients // *J. Speech and Hear. Dis*. – 1983. – Vol. 48 (2). – P. 150–154.
28. Van Munster J. J., van der Valk W. The relationship of tinnitus distress with personality traits: A systematic review // *Front. Neurol*. – 2020. – Vol. 11. – P. 225. – URL: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00225>

СИНДРОМ НОЧНОЙ ЕДЫ КАК НОВЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЫЗОВ

А. И. Мелехин

НОЧУВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина»

A. I. Melekhin

NIGHT EATING SYNDROME AS A NEW THERAPEUTIC CHALLENGE

Stolypin' Humanitarian Institute

РЕФЕРАТ. В статье с позиции клинической психологии представлен детальный анализ распространенного за последние годы в клинической практике расстройства – синдрома ночной еды (СНЕ). В связи с диагностической путаницей уделено внимание дифференциальным критериям отличий от расстройства переедания, синдрома ночной еды и ночь-ассоциированного расстройства пищевого поведения. Описана траектория когнитивно-поведенческого рисунка пациентов с данным расстройством для облегчения выявления этой патологии. Показаны диагностические критерии различия расстройства пищевого поведения во сне (сомнамбулический прием пищи) от синдрома ночной еды. Дифференцированы биологические, психологические и социальные факторы, предрасполагающие, провоцирующие и поддерживающие синдром ночной еды. На основе биоповеденческой модели синдрома ночной еды А. Станкарда, психологической модели связи стиля привязанности и синдрома ночной еды Л. Уилкинсона и когнитивно-поведенческой терапии СНЕ К. Эллизон обоснована роль клинического психолога и актуальность применения психотерапевтических стратегий в рамках комплексного лечения с применением психофармакотерапии, светотерапии и ароматерапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром ночной еды, расстройство пищевого поведения, эмоциональный голод, расстройство пищевого поведения во сне, когнитивно-поведенческая терапия, психотерапия.

Введение

Синдром ночного приема пищи (night eating syndrome, далее сокр. СНЕ) – это распространенный за последние годы клинический синдром (от 0,4% до 5,7%), описанный впервые 70 лет назад А. Станкардом и который по сей день наивно считают легко диагностируемым и понятным.

В соответствии с последней версией DSM-V и МКБ-11 относится к «прочим расстройствам приема пищи и изменениям в питании», но не все так просто. Да, он характеризуется изменениями у пациента в циркадном ритме приема пищи с преобладанием вечерней эмоциональной гиперфагии (большее потребление калорий в вечернее/ночное время, чем в дневное), наличием множественных (до 6–9) ночных пробуждений, сопровождающихся сильным, трудно контролируемым, сложным для описания в речи желанием (импульсом) поесть определенные продукты (чаще

SUMMARY. From the perspective of clinical psychology, the article presents a detailed analysis of a disorder common in recent years in clinical practice – night eating syndrome. Due to the diagnostic confusion, attention is paid to the differential criteria of differences from overeating disorder, night eating syndrome and night-associated eating disorder. The trajectory of the cognitive behavioral pattern of patients with this disorder is described to facilitate the detection of this pathology. Diagnostic criteria for distinguishing eating disorders in sleep (somnambulistic eating) from night eating syndrome are shown. The biological, psychological and social factors predisposing, provoking and supporting the night eating syndrome are differentiated. Based on the biobehavioral model of A. Stankard's night eating syndrome, the psychological model of the relationship between attachment style and night eating syndrome by L. Wilkinson and the cognitive behavioral therapy by K. Allison substantiates the role of a clinical psychologist and the relevance of the use of psychotherapeutic strategies in the framework of complex treatment using psychopharmacotherapy, light therapy and aromatherapy.

KEY WORDS: night eating syndrome, eating disorder, emotional hunger, sleep eating disorder, cognitive behavioral therapy, psychotherapy.

всего это углеводы в виде сладкого, молочного, мучного), утренней/дневной анорексии с отвращением к себе, усталостью, сопровождающейся чувством стыда, раздражением и/или гневом по отношению к себе. Если пациенты ограничивают себя в данном пищевом поведении или их родственники, то наблюдается неконтролируемая гневливость, раздражительность с желанием найти что-то перекусить, погрызть, закинуть в себя [18]. Определенные аффективно значимые контексты провоцируют данное расстройство, например приезд к матери, в родной город, нахождение с бывшим мужем/женой, в то время как «на отдыхе» данные проявления проходят. В связи с этим нужно понимать, что синдром ночной еды является биопсихосоциальным состоянием, формой защитного поведения, которое выполняет определенные функции для психики и состояния нервной системы пациента.

У пациентов преобладают специфические негативные термины для описания своего состояния и поведения: «пожрать», «зажор», «нажраться», «поесть до отвала и заснуть», «не засну, если не поем», «поесть ночью для меня – прям оргазм», «ночные зажоры», «едой снимаю запреты», «иду сметать все, что хочется», «превращаюсь после этого в шар», «пищевая приятность». Это говорит про определенную функцию данного пищевого поведения для психологического состояния: разрядиться, восполнить, почувствовать безопасность, вознаградить себя.

Также данная форма пищевого поведения ночью является переходным объектом (по Д. Винникоту), который обеспечивает непрерывность приятного опыта, освобождение от напряжения, порождаемого наличием и расхождением внутренней и внешней реальности у пациента.

СНЕ часто ошибочно понимается как расстройство пищевого поведения с учетом того, что пациенты с большей вероятностью имеют или имели в анамнезе сопутствующее расстройство пищевого поведения (например, нервная анорексия – 11%, булимия – 51%) с тенденцией контролировать собственное чувство голода [3]. Обращаем внимание на особое отношение к еде у данной группы пациентов и то, как они говорят про нее. Более половины (55%) людей с ожирением, обращающихся за бариатрической хирургией, сообщают о симптомах ночного жора [18]. Существует биологическая основа, повышающая риск данного расстройства у женщин по сравнению с мужчинами, причем половые стероидные гормоны вносят свой вклад в дифференцированный по полу риск патологии пищевого поведения на протяжении всей жизни. С другой стороны, хронотип связан с более высоким уровнем патологий пищевого поведения у мужчин, что указывает на то, что при учете циркадных ритмов мужчины могут быть затронуты в большей степени.

Высокие показатели коморбидной психической патологии и значительное совпадение симптомов между СНЕ и другими расстройствами пищевого поведения привели к тому, что данный синдром начали рассматривать как подтип «других расстройств пищевого поведения», а не как самостоятельное психическое заболевание, но мы предлагаем рассматривать и как отдельное заболевание, и как симптом, например, рекуррентной депрессии, эмоционального выгорания, генерализованного тревожного расстройства, ПТСР.

Повышенный уровень кортизола в плазме крови отражает повышенную стрессовую активность, что выражается в ослаблении реакции АКТГ и кортизола, что вполне может объяснить нарушение сна и аппетита, наблюдаемое у тех, кто ест ночью при данном расстройстве.

Позже начали говорить об особенностях ночного питания у людей с расстройствами пищевого поведения – об определенных пищевых паттернах (шаблонах) поведения ночью (Night eating patterns) [27]. Например, у пациента ночной прием пищи может происходить в контексте отказа от поддержания массы тела или компенсаторного поведения («днем запрещают есть, только пить, а ночью все можно»), тогда действительно данное поведение лучше всего концептуализировать как часть расстройства пищевого поведения, как форму вознаграждения, подкрепления, снятия состояния напряжения. Тем не менее СНЕ отличается от других расстройств пищевого поведения специфическим когнитивно-поведенческим рисунком (рис. 1) и перестраховочным поведением, количеством потребляемых калорий во второй половине дня, ночными пищепоисковыми пробуждениями, строгой взаимосвязью с усталостью, эмоциональной засоленностью, инсомнией, депрессией, ПТСР и/или проблемами с весом, неудовлетворенностью собой, нереализованностью. Мы отмечаем пик данного расстройства у матерей в декрете, руководителей, предпринимателей [28].

СНЕ часто путают с лекарственно-индуцированными формами (quetiapine/zolpidem-induced sleep-related eating disorder [1]) и расстройством пищевого поведения, связанным со сном (sleep related eating disorder, SRED [21]), или сомнамбулическим приемом пищи, что показано нами на рисунке 2.

В таблице 1 мы приводим дифференциальные критерии отличий расстройства переедания, синдрома ночной еды и ночь-ассоциированного расстройства пищевого поведения.

Из рисунка 2 видно, что оба расстройства связаны с нарушениями сна, расстройствами пищевого поведения и ожирением. Однако дифференциальный диагноз между ними зависит от уровня осознания (сам пациент помнит, что он делает, открыты ли глаза, отдает ли себе отчет), поскольку расстройство пищевого поведения, связанное со сном, характеризуется неосознанностью эпизодов приема пищи, что может привести к потреблению несъедобных или токсичных веществ, наряду с опасным поведением, совершаемым в погоне за едой, и частой сопутствующей патологией с другими нарушениями сна, такими как снохождение, сноговорение, кошмары, сонный паралич и синдром беспокойных ног. Если кто-то останавливает пациента в момент пищепоискового поведения, у него появляются агрессия или гнев [13]. Конец дня для пациентов с СНЕ представляет собой время повышенной психологической уязвимости, одиночества, исключительной внимательности к эмоциональным триггерам из повседневной жизни. При СНЕ пациенты обычно испытывают трудности с началом и поддержанием сна, ночные формы панических атак, которые имеют выраженное про-



Рис. 1. Пример траектории поведенческого рисунка пациента с синдромом ночного приема пищи

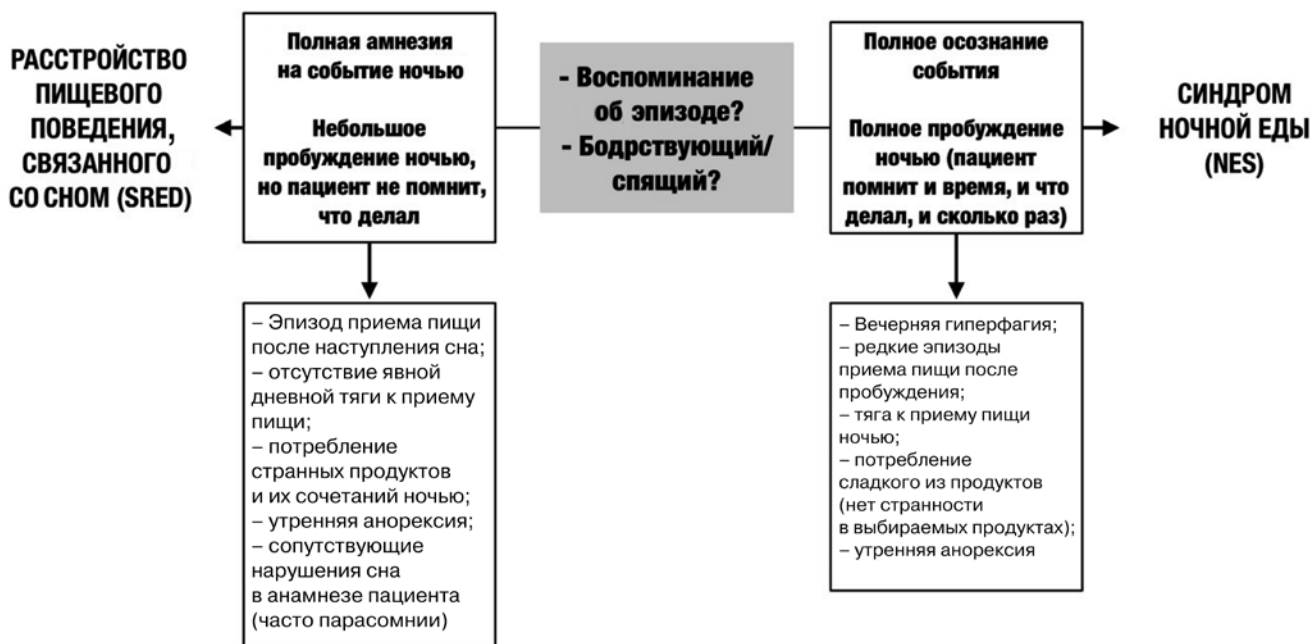


Рис. 2. Критерии различия расстройства пищевого поведения во сне от СНЕ

явление при депрессии покинутости и непонятности [15]. Утром у пациентов наблюдается вздутие, разбитость, головные боли, отечность, которые они стараются убрать рядом перестраховочных форм поведения, например, приемом слабительных, мочегонных средств или целый день нагружать себя списками дел.

Недавние исследования показали, что СНЕ чрезмерно представлен не только в группах пациентов с избыточным весом, точнее сказать, с искаженным

образом тела (придирчивость к себе, неудовлетворенность), но и с изменениями в психическом здоровье, нарушениями сна или расстройствами пищевого поведения в форме эмоционального голода, компульсивного переедания [21]. Выделяют СНЕ в структуре «нормального» и избыточного веса у пациента, а также неудовлетворенного образом тела [7, 24].

СНЕ можно рассматривать как симптом или проявление пограничной личностной организа-

Таблица 1

Дифференциальные критерии

Параметры оценки	Расстройство переедания (binge eating disorder)	Синдром ночной еды (night eating syndrome)	Ночь-ассоциированное расстройство пищевого поведения (sleep-related eating disorder)
Пациент потребляет $\geq 25\%$ ккал после ужина и/или пробуждения, ест \geq двух раз в неделю	-	+	-
Чувствует потерю контроля, вину и стыд за эпизоды приема пищи	+	+	-
Убеждение, что «нужно есть, чтобы заснуть»	-	+	-
Применение Z-гипнотиков, БЗД, является противопоказанием	-	-	+
Потеря памяти о поведении во время эпизодов	-	-	+
Нарушение циркадных ритмов	-	+	-
Присутствует у других членов семьи (например, матери пациента)	+	+	-
Повышенная выраженность симптомов депрессии или тревоги	+	+	+
Занесен в Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (5-е издание) как самостоятельное расстройство пищевого поведения	+	-	-
Утренняя анорексия, отвращение к пище	-	+	+
Может возобновиться после бариатрической операции	+	+	+
Потребление особых продуктов питания/комбинаций продуктов и/или несъедобных/токсичных веществ	-	-	+
Неблагоприятные последствия для здоровья (например, ожирение, диабет, дислипидемия и др.)	+	+	+

ции, так как недостатки в самооценке и самоорганизации ставят под сомнение способность пациента воспринимать эмоциональные переживания и потребности как реальные и законные, понимать аффективные, мотивационные и когнитивные состояния у себя и других людей. Проявления этих недостатков могут включать нарушение регуляции эмоций, трудности в межличностном общении (интерперсональный стресс, рабочий стресс) и нарушение в пищевом поведении. Мы знаем, что расстройства пищевого поведения являются «эффективными» дисфункциональными стратегиями регулирования эмоций, трудностей в межличностных отношениях и изменений в чувстве собственно-

го достоинства, самостоятельности и самооценности [16].

Удовлетворительного быстрого медикаментозного лечения СНЕ по сей день не существует [19]. На данный момент методы лечения СНЕ включают психофармакологию, светотерапию, поведенческую модификацию образа жизни, бариатрическую хирургию (при тяжелом ожирении) [9], ароматерапию, а также когнитивно-поведенческую терапию (КПТ), которая является перспективным вариантом для пациентов, если они: 1) частично или полностью не реагируют на лекарства и бариатрическую операцию; 2) предпочитают не принимать лекарства; 3) испытывают нежелательные побочные эффекты (например,

Таблица 2

Биологические, психологические и социальные факторы, влияющие на синдром ночной еды и поддерживающие его

Факторы	Описание
Психологический аспект и социальный контекст жизни пациента	<ul style="list-style-type: none"> • Покинутость/нестабильность; • поиск одобрения; • недоверие и ожидание жестокого обращения; • <i>привилегированность</i>, то есть наличие убеждения, что все должно быть по-моему; • изменения в восприятии ситуаций как стрессовых. Наличие негативной аффективности, проблемно ориентированного личностного типа; • <i>жесткие стандарты к себе</i>, убежденность в том, что никогда не бывает достаточно хорошо. Страх за напрасную трату времени с преобладанием пунитивности (за ошибки должен быть наказан); • сбой в когнитивной и поведенческой саморегуляции. Избегание скуки; • самопожертвование с тенденцией терпеть и не замечать; • алекситимия: трудности идентификации, искаженный способ обработки, выражения эмоций (печали, тоски, стыда, скорби, грусти). Стыд за эмоции; • наличие небезопасного стиля привязанности с тенденцией к поиску одобрения; • повседневные макро- и микрострессоры (давление на работе, заболевания у близких); • ранняя психологическая травма (физическое, эмоциональное насилие); • опыт потерь, утрат (развод, смена работы, смерть отца и др.); • идентификация себя со значимым другим (например, «отец тоже ночью ел»); • повышенная реакция вознаграждения и успокоение себя с помощью еды; • физическое пренебрежение в детстве; • измененный <i>циркадный ритм</i> приема пищи (тенденция вечером наесться); • изменения в образе тела; • ангедония
Биологические факторы	<ul style="list-style-type: none"> • Генетические факторы; • низкий уровень серотонина; • более высокие уровни поглощения натрий-зависимого транспортера серотонина (средний мозг; правая височная доля, левая височная доля); • снижение уровня мелатонина в плазме крови ночью; • низкий уровень лептина; • более высокий уровень кортизола; • повышенный уровень кортикотропин-рилизинг-гормона; • высокий уровень инсулина и глюкозы ночью, ниже – утром; • снижение уровня грелина утром (ниже с 01:00 до 09:00)

сильное депрессивное состояние, повышенную слезливость, головную боль) [5, 6, 12].

В отличие от психофармакотерапии большинство когнитивно-поведенческих протоколов обучают пациентов наборам навыков по эмоциональной регуляции, которые они могут использовать в течение всей жизни [8, 9, 11].

В течение последних нескольких лет применяют комбинированное лечение пациентов: психофармакотерапию + КПТ-СНЕ, протоколы по снижению веса в дополнение со светотерапией, но необходимы соответствующие исследования для опти-

мизации протоколов. Процесс психотерапии СНЕ осложняется многогранностью психических состояний в структуре расстройства, что увеличивает частоту отсева от лечения, которая колеблется с 20 до 75% [9].

В связи с этим целью данной статьи является ознакомление российских специалистов в области психического здоровья со спецификой, эффективностью имеющихся зарубежных протоколов КПТ СНЕ и рассмотрение потенциальных мишеней психотерапевтического лечения данной группы пациентов.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СИНДРОМА НОЧНОЙ ЕДЫ

Вопрос этиологии СНЕ является открытым [18, 21]. Общеизвестна многофакторная природа с акцентом на особенности эмоциональной регуляции пациента, наличие и степень выраженности депрессии (табл. 2).

Дополнительно к таблице 2 отметим, что в последнее время была подчеркнута центральная роль социокогнитивных способностей [23], стиля привязанности [29] как психологических факторов, объясняющих развитие и поддержание СНЕ. В частности, эпизоды ночного приема пищи могут поддерживаться убеждением, что нужно поесть, чтобы «было приятно и спокойно», «заснуть», «убрать ощущение пустоты, неудовлетворенности». Следует отметить, что во время ночных приемов пищи на фоне беспокойства, раздражительности, депрессии, скуки и нарциссической уязвимости у пациентов с СНЕ происходят изменения в активации системы вознаграждения, что сопровождается выбором продуктов с высоким содержанием углеводов (шоколад, хлеб, молочные продукты и др.), которые увеличивают доступность триптофана и его транспортировку в мозг и превращают в серотонин, обеспечивая чувства безопасности, гедонизма и вознаграждения [13].

У пациентов с СНЕ часто наблюдается эмоциональный голод [18], то есть прием пищи используется для снижения усталости, подавленности, нервозности, печали, раздражения, обиды или ощущения уязвленности, а также для усиления концентрации внимания, возможности быть более эффективным. Наличие избегания вреда, изменения в целеустремленности, готовности к сотрудничеству с другими людьми, низкое сострадание выступают как трансдиагностические факторы риска СНЕ.

На рисунке 3 показано, что наличие у пациента с СНЕ тревожного стиля привязанности (страха быть брошенным, убеждение, что любовь нужно заслужить) является одним из предикторов расстройства, и эта взаимосвязь подкрепляется трудностями в управлении эмоциями и наличием эмоционального голода [26, 29].

Учитывая теорию избегания самосознания (escape from self-awareness theory, [17]) при наличии тревожного стиля привязанности, пациенты с СНЕ справляются с различными стрессорами с помощью внешних источников регулирования аффекта, таких как эмоциональное переедание и неконтролируемое питание.

При ПТСР у пациента (домогательства, эмоциональное семейное давление, аборт, избиение) наличие СНЕ является стратегией преодоления гиперактивности, формой отыгрывания опустошенности и/или избыточной тревоги [21]. Предполагается связь между ночными пробуждениями как формой пищевого поведения и «сновидениями без сновидений» или «избегаемыми снами», используемыми пациентом в качестве защиты от восприятия собственных желаний [10]. Эти наблюдения еще раз подтверждают мнение о том, что регуляция эмоций является ключевым компонентом в СНЕ.

БИОПОВЕДЕНЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СИНДРОМА НОЧНОЙ ЕДЫ Д. ВАНДЕР ВАЛ

На рисунке 4 показана модель, которая предполагает, что генетический диатез в сочетании с психологическими факторами усиливает связывание транспортера серотонина, что приводит к снижению постсинаптического серотонина, нарушению циркадной регуляции и уменьшению чувства насыщения. Поэтому применение психофармакотерапии снижает связывание транспор-



Рис. 3. Психологическая модель связи стиля привязанности и синдрома ночной еды Л. Уилкинсона [29]

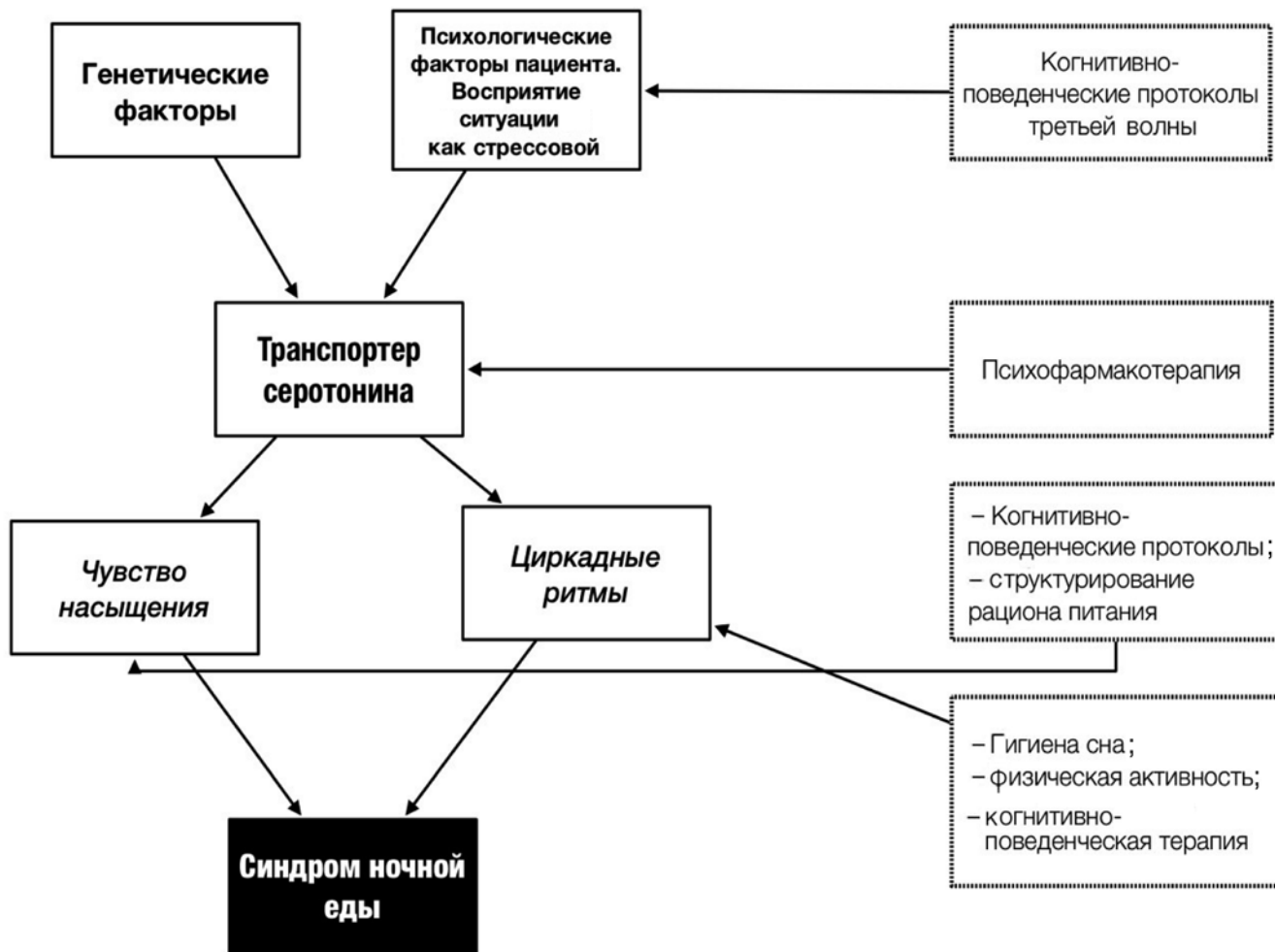


Рис. 4. Структурные компоненты биоповеденческой модели синдрома ночной еды А. Станкарда и соавт. (biobehavioral model for the treatment of night eating syndrome [1])

тера серотонина, увеличивает постсинаптический серотонин и восстанавливает циркадную функцию, но следует контролировать когнитивные побочные эффекты, риски произвольного прекращения приема у пациентов с СНЕ [10].

Основываясь на этой модели, психотерапевтические подходы используются для снижения восприятия ситуаций как стрессовых, улучшения поведенческого циркадного функционирования, восстановления чувства голода и насыщения. Поведенческие алгоритмы, ориентированные на питание в течение дня, направлены на уменьшение вечерней гиперфагии и ночных эпизодов приема пищи. Комплексные протоколы КПТ для лечения хронической инсомнии второй волны нацелены на восстановление регуляции циркадных ритмов. Применение терапии принятия и ответственности (acceptance and commitment therapy) как «третьей» волны КПТ (third wave therapies) позволяет повысить метакогнитивные навыки эмоциональной регуляции, уверенности, сострадания к себе и когнитивной гибкости [20].

ПРОТОКОЛ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА НОЧНОЙ ЕДЫ К. ЭЛЛИСОН

В основе данного протокола лежит трансдиагностическая модель СНЕ, предложенная К. Эллисон [7] (рис. 5), согласно которой жизненный стресс (например, ускоренный образ жизни, стремление себя реализовать, терпеливость) и/или подавленность, усталость, скука, тревога часто связаны с началом ночного приема пищи и, по-видимому, играют ключевую роль в его подержании.

Из рисунка 5 видно, что СНЕ подкрепляется сложным взаимодействием нескольких механизмов, включая суточное ограничение приема пищи, изменениями в гигиене сна, депрессивным состоянием или наличием беспокойства, фактором окружения пациента и наличием у него четырех форм дисфункциональных убеждений (например, «еда поможет мне успокоиться, следовательно, спать буду крепче и глубже»).

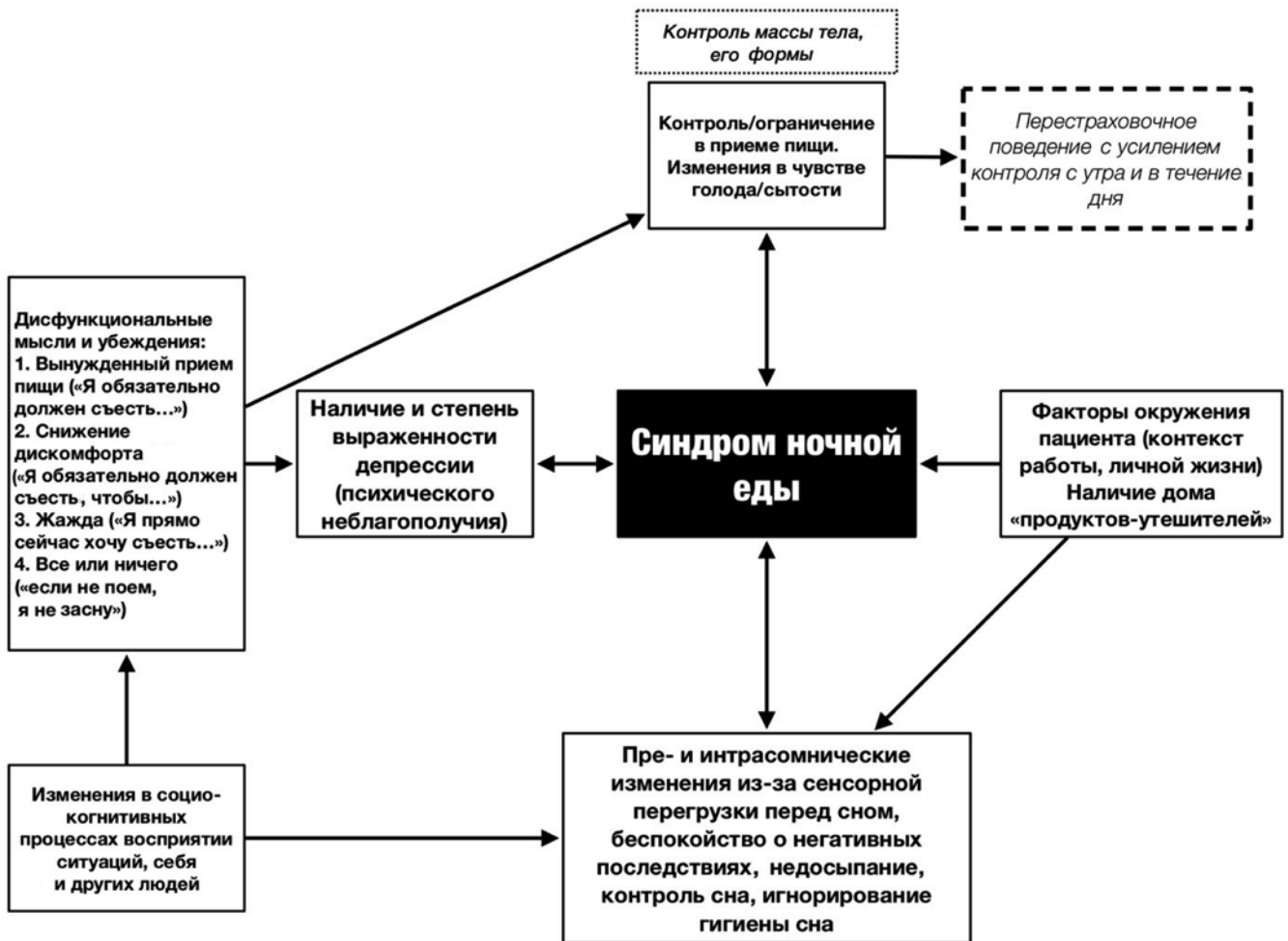


Рис. 5. Структурные компоненты когнитивно-поведенческой терапии СНЕ К. Эллисон

Задачи данного протокола КПТ при лечении СНЕ при нормальном и избыточном весе [5, 6, 12]:

- создание терапевтического альянса на ранних стадиях этой терапии также является важным фактором удержания пациентов и приверженности к лечению;
- мониторинг эмоционального голода. Усиление самосознания пациента, что он использует прием пищи как форму регуляции эмоции. Снижение самоподкрепления едой;
- изменение, регулирование модели питания, то есть необходимо питаться структурированным образом, тремя небольшими приемами пищи и двумя перекусами в течение дня;
- минимизация утренней и дневной анорексии. Обучение осознанному приему пищи с включением избегающих продуктов;
- исправление у пациента задержки циркадных ритмов питания со сдвигом приема пищи в начало дня и одновременно разрывом связи между дисфункциональными мыслями (рис. 6) и ночным приемом пищи;
- осознанное отношение к собственному телу. Распознавание голода и сытости. Задержка

или габитуация эмоционального позыва к приему пищи;

- обучение пациента распознаванию триггеров, приводящих к ночной еде, а также формированию поведенческих навыков, минимизированию или борьбе с ними;
- минимизация соматического и когнитивного гипервозбуждения вечером и перед сном.

Регламент протокола: 10 и 2 дополнительных сессии по минимизации нарушения сна 1 раз в неделю, а последние две сессии запланированы на каждую вторую неделю. Длительность терапии – 12 недель, которая может проходить в моно- или комбинированной терапии с подключением психотерапии, светотерапии.

Структура протокола:

- обследование психологического статуса пациента с применением следующих диагностических шкал: 14-item Night Eating Questionnaire (NEQ) или Night Eating Symptom Scale-II (NESS) PHQ-SADS, 8-PSAS, YSQ и TAS-20. Составление психотерапевтических мишеней;
- психообразование: персонализированных факторов, приводящих к СНЕ; здоровой потери

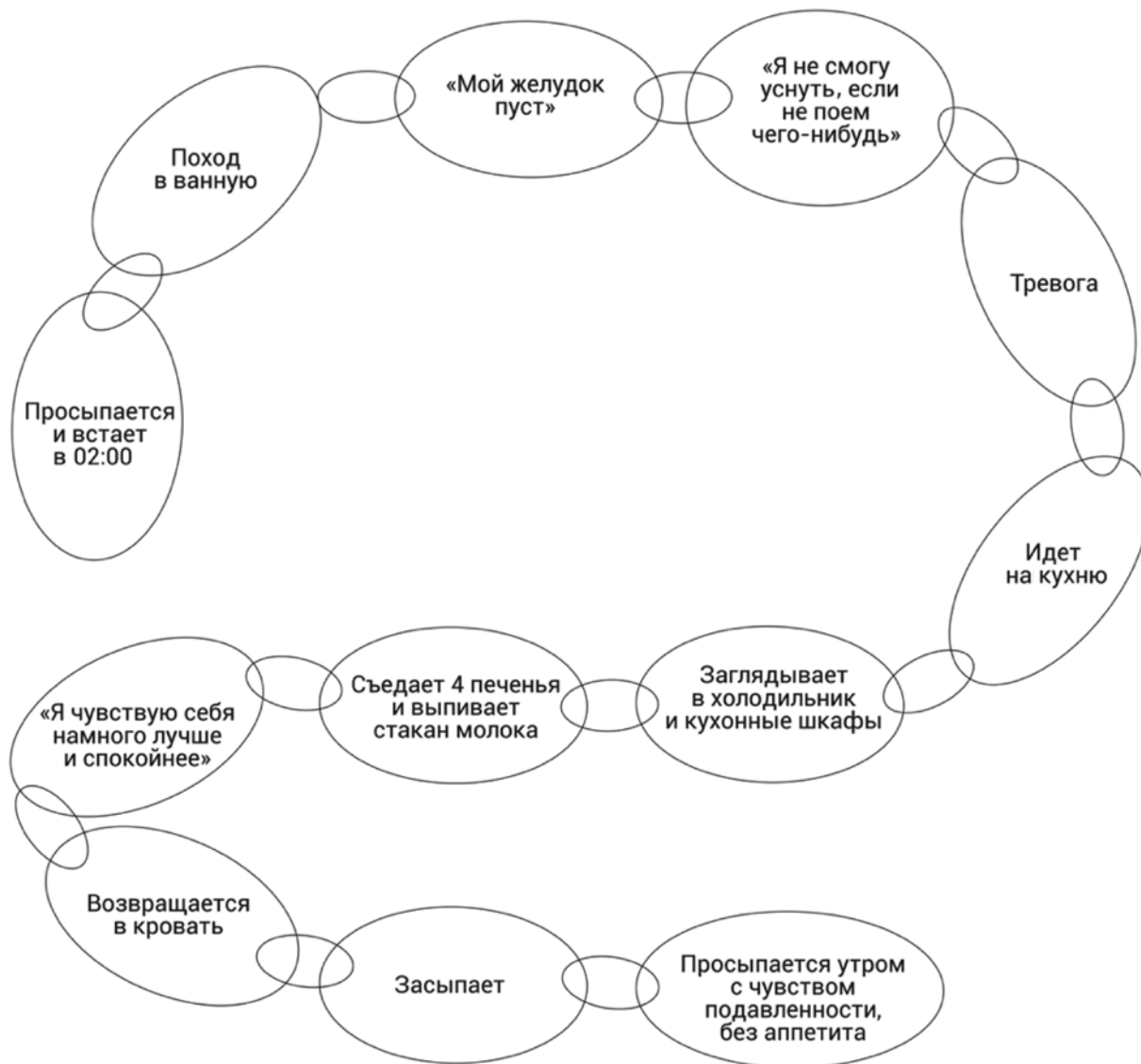


Рис. 6. Пример паттерна поведения пациента с СНЕ

веса и питания; влияния приема пищи и настроения, ночной тревоги на СНЕ;

- составление модели дисфункционального питания пациента;
- мотивационное интервью, направленное на изменение структуры питания; совладение с трудностями, с которыми пациент может столкнуться в ходе лечения; оспаривание выявленных дисфункциональных мыслей, связанных с питанием (например, «Я не смогу заснуть или успокоиться, если не поем»);
- планирование питания. Ограничение ежедневного потребления калорий. Дневник потребления пищи с мониторингом калорий для тех, кто имел избыточный вес или страдал ожирением, а также цели по калорийности от 1200 до 1500 ккал для женщин и от 1500 до 1800 ккал были рекомендованы для мужчин. Для пациентов с нормальным весом внимание было сосредоточено на поддер-

жании веса при переносе приема пищи на дневное время;

- поведенческий анализ. Построение цепочки эпизодов ночного питания (пример на рис. 6). Обучение технике контроля (торможения) стимулов с акцентом на временную экспозицию. Примененные техники «стикеризации», то есть размещения напоминаний на дверях, в ванной и на холодильнике со значимыми для пациента заявлениями, которые помогут ему вспомнить о своих дневных намерениях не есть ночью, тем самым нарушая автоматизацию типичного режима приема пищи в ночное время. Также применяется установка поведенческих барьеров на пути к кухне, избавление от продуктов или запирающие шкафы, чтобы ограничить доступ к предпочитаемым продуктам для ночного употребления;
- индивидуальная модель СНЕ пациента. Мониторинг и оценка негативных мыслей. Выяв-

ление «голоса эмоционального голода» (аналог «анорексичного голоса» (anorexic voice) в КПТ-РПП). Когнитивная реструктуризация с поведенческими экспериментами, чтобы бросить вызов дисфункциональным убеждениям;

- персонализированная гигиена сна. Техники снижения когнитивного и соматического гипервозбуждения перед сном;
- повышение физической и социальной активности (не как способа отвлечения);
- управление соматической гипермобилизации: короткая прогрессирующая мышечная релаксация, техники «психологический отпуск» или «осознанные движения»;
- усиление социального капитала, поддержки;
- профилактика рецидивов.

Эффективность. Протокол в комбинации с сертралином и светотерапией способствует снижению: гиперфагии вечером; числа пробуждений (с 8,7 до 2,6 в неделю); процента приема калорийной пищи под вечер; суточного потребления калорий (с 2365 до 1759 ккал); симптомов вины и самообвинения. Улучшает фон настроения и удовлетворенность качеством жизни. Изолированное применение сокращенной прогрессирующей мышечной релаксации и психообразование уменьшают симптомы тревожности у пациентов с СНЕ, пищевого поведения во сне, повышают утренний аппетит. Поведенческая терапия, включающая в себя управление непредвиденными обстоятельствами, стрессом и поведенческими вмешательствами для снижения веса, показала сокращение симптомов СНЕ на протяжении 18 месяцев [2, 4, 22].

ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ СИНДРОМА НОЧНОЙ ЕДЫ

Интегративный психотерапевтический протокол СНЕ был предложен в связи с тем, что сопутствующие психиатрические заболевания и межличностные трудности, например, в форме чрезмерной социальной тревоги, холодности, самопожертвования или неуверенности в себе, связаны с плохими результатами КПТ СНЕ и сохранением симптомов данного расстройства [14].

Подключение к КПТ психодинамической или межличностной (интерперсональной) психотерапевтической модели позволяет делать акцент на роли значимых других людей для пациента, их нехватки или потери в развитии психологической негибкости и связывании психопатологии с дефицитом в процессах эмоциональной саморегуляции.

Цель данного протокола состоит в том, чтобы повысить осведомленность пациента, его принятие и терпимость к собственным аффективным переживаниям за счет введения трех ипостасей функционирования: «эмоциональная», «разумная» и «мудрая» части. Пациента спрашивают,

как каждая из этих ипостасей могла бы отреагировать на недавние ситуации, показавшиеся ему неприятными или выводившие его из равновесия. Кроме того, это помогает пациенту интегрировать и включить ранее не признаваемое аффективное и мотивационное содержание в самоощущение с целью повышения когнитивной гибкости.

Пациенты с СНЕ испытывают трудности с различением эмоций от телесных ощущений, что может привести к путанице между эмоциональным возбуждением и физическим (естественным) голодом, способствовать эпизодам ночного приема пищи и нарушениям сна.

Показано, что наличие у пациентов с СНЕ алекситимии связано с уменьшением времени, проводимом на стадиях 3–4 сна, и параллельным увеличением количества времени на стадии 1 сна [13]. Эта связь опосредована наличием симптомов депрессии, но часто фон настроения у этих пациентов ухудшается вечером, что противоположно обычному циркадному ритму пациентов, страдающих «тяжелой» степенью выраженности депрессией. Протокол специально уделяет внимание наличию и проявлению небезопасного стиля привязанности и направлен на повышение безопасной привязанности [25] за счет техник инвентаризации отношений, составления границ с использованием слова «нет» и гибкого принятия точки зрения другого.

Заключение

Данная статья направлена на устранение пробелов для российской практики в понимании СНЕ, биологических, психологических и социальных факторов, влияющих и поддерживающих данное расстройство. Нестандартизированные и часто меняющиеся диагностические определения СНЕ поставили под сомнение изучение методов лечения этого расстройства. Имеющиеся на данный момент исследования психотерапии, светотерапии, поведенческих и когнитивно-поведенческих вмешательств при СНЕ продемонстрировали определенную степень успеха в сокращении или устранении ночного приема пищи.

Несмотря на многообещающие данные зарубежных исследований, требуется дальнейшее изучение эффективных методов лечения СНЕ. По-прежнему необходимы рандомизированные контролируемые исследования имеющихся протоколов КПТ для лечения данной группы пациентов в России. Кроме того, исследования, включающие выборку пациентов с нормальным, избыточным весом и ожирением, используют в качестве анализа относительных преимуществ КПТ для всех весовых категорий. В дополнение к рандомизированным контролируемым исследованиям, сравнивающим КПТ с другими методами лечения, дополнительные исследования, по-видимому, оправданы для выявле-

ния активных психотерапевтических таргетных компонентов в этой терапии.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что десять сеансов КПТ дают многообещающие результаты, однако следует проверить более персонализированные сроки лечения с подключением интегративного протокола, поскольку не проводилось долгосрочных исследований, изучающих длительность этой терапии в целом или продол-

жительность ремиссии у пациентов, ответивших на лечение.

Наконец, влияние сопутствующих психиатрических заболеваний на исход терапии неизвестно, поскольку СНЕ часто пересекается с другими расстройствами пищевого поведения, настроения, беспокойства, в связи с этим актуально проводить структурированные исследования влияния сопутствующей патологии на реакцию на лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. A biobehavioural model of the night eating syndrome / A. J. Stunkard, K. C. Allison, J. D. Lundgren [et al.] // *Obes. Rev.* – 2009. – Suppl. 2. – P. 69–77.
2. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome / J. P. O'Reardon, K. C. Allison, N. S. Martino [et al.] // *Am. J. Psych.* – 2006. – Vol. 163 (5). – P. 893–898.
3. Alexithymia is not related to severity of night eating behavior: a useful distinction from other eating disorders / P. Vinai, F. Provini, E. Antelmi [et al.] // *Eat. Behav.* – 2015. – Vol. 17. – P. 94–98. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.01.012>
4. Allison K. C., Stunkard A. J., Their S. L. *Overcoming the night eating syndrome: a step-by-step guide to breaking the cycle.* – Oakland: New Harbinger Publication, 2004. – 192 p.
5. Allison K. C. *Cognitive-behavioral therapy and night eating syndrome* // Lundgren J. D., Allison K. C., Stunkard A. J. *Night eating syndrome: research, assessment, and treatment.* – New York: The Guilford Press, 2012. – P. 231–245.
6. Allison K. C. *Cognitive-behavioral therapy manual for night eating syndrome* // Lundgren J. D., Allison K. C., Stunkard A. J. *Night eating syndrome: research, assessment, and treatment.* – New York: The Guilford Press, 2012. – P. 246–265.
7. An open-label efficacy trial of escitalopram for night eating syndrome / K. C. Allison, S. K. Studt, R. I. Berkowitz [et al.] // *Eating Behaviors.* – 2013. – Vol. 14 (2). – P. 199–203.
8. Behavioral treatment of night bingeing and rumination in an adult case of bulimia nervosa / D. A. Williamson, O. D. Lawson, S. M. Bennett [et al.] // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* – 1989. – Vol. 20 (1). – P. 73–77.
9. Berner L. A., Allison K. C. *Behavioral management of night eating disorders* // *Psychology research and behavior management.* – 2013. – Vol. 6. – P. 1–8. – URL: <https://doi.org/10.2147/PRBM.S31929>
10. Cavaggioni G. A psychodynamic hypothesis on the night eating syndrome // *Eat Weight Disord.* – 1999. – Vol. 4 (1). – P. 15–18. – URL: <https://doi.org/10.1007/BF03341583>
11. Coates T. J. Successive self-management strategies towards coping with night eating // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* – 1978. – Vol. 9 (2). – P. 181–183.
12. Cognitive behavior therapy for night eating syndrome: a pilot study / K. C. Allison, J. D. Lundgren, R. H. Moore [et al.] // *Am. J. Psychother.* – 2010. – Vol. 64 (1). – P. 91–106.
13. Defining the borders between sleep-related eating disorder and night eating syndrome / P. Vinai, R. Ferri, L. Ferri-Strambi [et al.] // *Sleep Medicine.* – 2012. – Vol. 13 (6). – P. 686–690.
14. Effects of cognitive-behavioral and psychodynamic-interpersonal treatments for eating disorders: a meta-analytic inquiry into the role of patient characteristics and change in eating disorder-specific and general psychopathology in remission / L. T. Moberg, B. Solvang, R. G. Sæle [et al.] // *J. Eat. Disord.* – 2021. – Vol. 9 (1). – P. 74–88. – URL: <https://doi.org/10.1186/s40337-021-00430-8>
15. Exploring the typology of night eating syndrome / R. H. Striegel-Moore, D. L. Franko, D. Thompson [et al.] // *Int. J. Eat. Disord.* – 2008. – Vol. 41 (5). – P. 411–418.
16. Faber A., Dube L., Knauper B. Attachment and eating: A meta-analytic review of the relevance of attachment for unhealthy and healthy eating behaviors in the general population // *Appetite.* – 2018. – Vol. 123. – P. 410–438.
17. Heatherton T. F., Baumeister R. F. Binge eating as escape from self-awareness // *Psychological Bulletin.* – 1991. – Vol. 110 (1). – P. 86–93.
18. 'In the night kitchen': A scoping review on the night eating syndrome / M. R. Muscatello, G. Torre, L. Celebre [et al.] // *Aust. N. Z. J. Psychiatry.* – 2022. – Vol. 56 (2). – P. 120–136. – URL: <https://doi.org/10.1177/00048674211025714>
19. Kucukgoncu S., Midura M., Tek C. Optimal management of night eating syndrome: challenges and solutions // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* – 2015. – Vol. 19 (11). – P. 751–760. – URL: <https://doi.org/10.2147/NDT.S70312>

20. Mulkens S., Waller G. New developments in cognitive-behavioural therapy for eating disorders (CBT-ED) // *Curr. Opin. Psychiatry*. – 2021. – Vol. 34 (6). – P. 576–583. – URL: <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000745>
21. Night eating syndrome: a psychiatric disease, a sleep disorder, a delayed circadian eating rhythm, and/or a metabolic condition? / S. Shoar, M. Naderan, H. Mahmoodzadeh [et al.] // *Expert. Rev. Endocrinol. Metab.* – 2019. – Vol. 14 (5). – P. 351–358. – URL: <https://doi.org/10.1080/17446651.2019.1657006>
22. O'Reardon J. P., Stunkard A. J., Allison K. C. Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome // *Int. J. Eat. Disord.* – 2004. – Vol. 35 (1). – P. 16–26.
23. Personality traits and night eating syndrome in women with bulimia nervosa and binge eating disorder / N. D. Melunsky, F. Solmi, Z. Haime [et al.] // *Eat Weight Disord.* – 2022. – Vol. 27 (2). – P. 803–812. – URL: <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01221-5>
24. Pollack O. L., Lundgren J. D. Using the neuroscience of obesity, eating behavior, and sleep to inform the neural mechanisms of night eating syndrome // *Current Obesity Reports*. – 2014. – Vol. 3 (1). – P. 79–90.
25. Rowe A. C., Gold E. R., Carnelley K. B. The effectiveness of attachment security priming in improving positive affect and reducing negative affect: A systematic review // *Int. J. Env. Res. Public Health*. – 2020. – Vol. 17 (3). – P. 968–977.
26. Tasca G. A., Balfour L. Attachment and eating disorders: A review of current research // *Int. J. Eat. Disord.* – 2014. – Vol. 47 (7). – P. 710–717.
27. Tu C. Y., Meg Tseng M.-C., Chang C.-H. Night eating syndrome in patients with eating disorders: Is night eating syndrome distinct from bulimia nervosa? // *J. Formos. Med. Assoc.* – 2019. – Vol. 118 (6). – P. 1038–1046. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.10.010>
28. Vander Wal J. S. The treatment of night eating syndrome: A review and theoretical model // *Curr. Obes. Rep.* – 2014. – Vol. 3 (1). – P. 137–144. – URL: <https://doi.org/10.1007/s13679-013-0078-3>
29. Wilkinson L. Adult attachment anxiety is associated with night eating syndrome in UK and US-based samples: Two cross-sectional studies author links open overlay // *Appetite*. – 2022. – Vol. 172 (1). – P. 10–29.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИИ СИНДРОМА ЦИННЕРА. КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР С ОБЗОРОМ ЛИТЕРАТУРЫ

^{1,2}Л. А. Строчкова, ¹А. С. Грищенко, ¹Е. Ю. Егоров, ¹К. В. Багрей

¹ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

²ЧОУ ДПО «Академия медицинского образования имени Ф. И. Иноземцева»

^{1,2}L. A. Strokova, ¹A. S. Grishchenkov, ¹E. Yu. Egorov, ¹K. V. Bagrey

POSSIBILITIES OF ULTRASOUND DIAGNOSTICS IN DETECTION OF ZINNER SYNDROME. CLINICAL AND LITERATURE REVIEW

¹North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

²Academy of Medical Education named after F. I. Inozemtsev

РЕФЕРАТ. В статье представлен случай комплексной ультразвуковой диагностики синдрома Циннера с разбором этапов формального морфогенеза данного порока мужской мочеполовой системы на различных сроках внутриутробного развития. Освещены параллели между патолого-анатомическими изменениями и сонографическими признаками данного заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ультразвуковая диагностика, синдром Циннера, формальный эмбриогенез.

SUMMARY. The article presents a case of complex ultrasound diagnosis of Zinner syndrome with an analysis of the stages of formal morphogenesis of this defect of the male genitourinary system at various stages of intrauterine development. The parallels between pathoanatomic changes and sonographic signs of this disease are highlighted.

KEY WORDS: ultrasound diagnostics, Zinner syndrome, formal embryogenesis.

В последние годы наметилась тенденция к увеличению частоты выявления пороков развития мочеполовой системы, которые в общей структуре пороков занимают четвертое место. При этом отмечается клиническое разнообразие пороков развития мочеполовой системы [6].

Синдром Циннера (СЦ) – редкий врожденный порок мужской мочеполовой системы. до 2018 года в литературе описано около 200 наблюдений [14], однако в настоящее время частота выявления данного заболевания с каждым годом возрастает, что объясняется внедрением в клиническую практику современных методов визуализации, таких как МРТ, и именно он рассматривается как основной в вопросе диагностики порока Циннера [4, 18, 21].

Введение

Впервые порок описан А. Zinner в 1914 году в Венском медицинском еженедельнике как случай диагностики кисты семенного пузырька у больного с аплазией почки [22]. Впоследствии авторы публикаций, посвященных данной проблеме, описывали более разнообразные признаки, объединенные в триады и даже пентады, общим для которых было ипсилатеральное поражение органов мочеполовой системы мужчины [11, 15]. В описаниях указывали аплазию почки, кисту семенного пузырька на стороне аплазии, облитерацию или отсутствие

семявыносящего протока, кистозную дисплазию (dysplasia – неправильное формирование той или иной живой ткани эмбриона) яичка и придатка, а также отклонение в структуре прилежащей части мочепузырного треугольника по типу гипоплазии [12, 23].

Клиническая диагностика данного синдрома и в наши дни затруднительна ввиду многообразной и нечеткой симптоматики. Несмотря на то, что заболевание является врожденным, диагностируется порок, как правило, чаще в третьей и четвертой декаде жизни мужчины.

В настоящем сообщении мы представляем собственный опыт диагностирования и лечения синдрома Циннера с применением сонографии.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 36 лет, обратился в отделение УЗД ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России с жалобами на ноющие боли в правом яичке. Из анамнеза известно, что в детском возрасте выявлена агенезия правой почки. В детском возрасте урологом не наблюдался. В пубертатном периоде с началом активной половой жизни стал отмечать боли в правом яичке, которые усиливались после коитуса. Обратился к урологу, получал лечение по поводу правостороннего орхоэпидидимита.

Эффекта не отмечал. Состояние оставалось стабильным. Накануне обращения после полового эксцесса боль стала значительной, что и послужило поводом обращения к врачу. Урологом назначено УЗИ малого таза.

Результаты трансректального УЗИ: простата нормальных размеров и формы. Правый семенной пузырек значительно увеличен в размерах до $80 \times 55 \times 35$ мм, просвет выполнен жидким содержимым, лоцируются множественные полости с перегородками (имеет вид многокамерной кисты). Полости заполнены анэхогенным содержимым с мелкодисперсной взвесью (рис. 1).

Ампула семявыносящего протока также расширена и имеет просвет 2 мм, переходит в подбрюшинную часть семявыносящего протока, также расширенного до 0,7 см. Просвет выполнен анэхогенным жидкостным содержимым (рис. 2). Измененная подбрюшинная часть семявыносящего протока лоцируется до поворота к паховому каналу на протяжении 5 см.

В основании правого семенного пузырька в области ductus excretorius и проксимальных отделах семявыбрасывающего протока лоцируется воронкообразное расширение до 0,8 см, апикальное – облитерированный гиперэхогенный дистальный отдел семявыбрасывающего протока (рис. 3).

На контрлатеральной стороне семявыбрасывающий проток диаметром до 1,2 мм с тонкими стенками средней эхогенности, просвет без патологических включений (рис. 4). Также не выявлено патологии левого семенного пузырька и левого семявыносящего протока.

Левый семенной пузырек имел нормальные размеры $4,0 \times 1,2$ см, ампула размерами $3,8 \times 0,9$ см. Левый семявыносящий проток не расширен (2,5 мм), видна подбрюшинная часть левого семявыносящего протока до разворота к внутреннему отверстию пахового канала. Других отклонений в структуре простаты не выявлено (рис. 5).

Заключение: облитерация дистального отдела семявыбрасывающего протока справа с формированием дилатации его проксимальной части и кистозной трансформации правого семенного пузырька, дилатации подбрюшинной части правого семявыносящего протока на фоне перегрузки объемом (застойные изменения).

На основании выявленных изменений, а также данных анамнеза (агенезия правой почки) был заподозрен синдром Циннера и принято решение о расширении зоны локации. Дополнительно проведено ультразвуковое исследование органов почек и мошонки. Произведено трансабдоминальное сканирование почек с применением конвексного датчика, частота которого составляет 3,5 МГц. По результатам УЗИ почек: правая почка в месте анатомической проекции и в местах возможной дистопии не выявлена, левая почка увеличена в раз-



Рис. 1. Сонограмма увеличенного правого семенного пузырька с признаками кистозной трансформации



Рис. 2. Сонограмма правого семявыносящего протока, расширенного и заполненного жидким содержимым

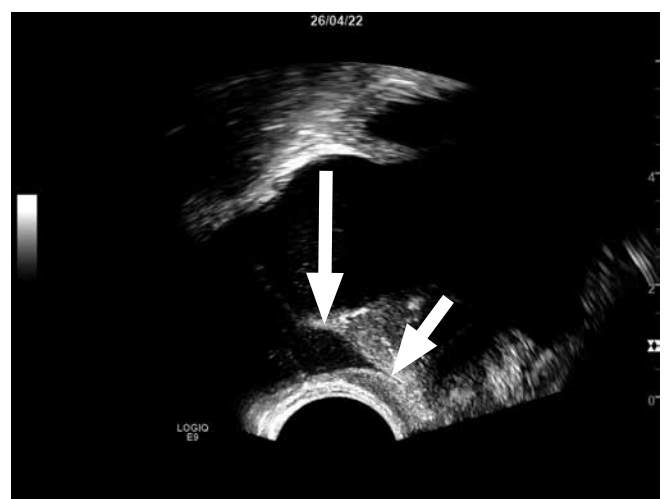


Рис. 3. Сонограмма базальной части простаты справа (парасагиттальная плоскость локации). Визуализируется воронкообразно расширенная проксимальная часть (длинная стрелка) и суженная, с уплотненными стенками, дистальная часть правого семявыбрасывающего протока (короткая стрелка)

мерах (викарная гипертрофия), имеет нормальную архитектуру, на основании чего диагностирована агенезия правой почки.

С целью оценки состояния проксимальных отделов эякуляторного тракта справа (проксимальные отделы семявыносящего протока, придаток, яичко) было проведено сканирование мошонки с применением линейного датчика, частота которого составляет 6–15 МГц. Результаты: левое яичко без патологии. Правое яичко нормальных размеров, отмечается расширение средостения яичка до 12 мм в виде анэхогенной мелкосетчатой структуры за счет жидкостного содержимого (застойные изменения).

Придаток яичка увеличен в размерах во всех отделах, имеет вид анэхогенной мелкосетчатой структуры за счет жидкостного содержимого.

В толще семенного канатика в просвете правого пахового канала лоцировался семявыносящий проток диаметром до 6 мм, с толщиной стенок – до 1 мм, с просветом – 1,5–2,0 мм, выполнен жидким анэхогенным содержимым.

Заключение УЗИ мошонки: расширение эякуляторного тракта в проксимальных отделах на уровне средостения правого яичка, придатка правого яичка, проксимального отдела правого семявыносящего протока (перегрузка объемом за счет застойных изменений).

Общее резюме по результатам проведенных УЗИ: имеет место агенезия правой почки с викарной гипертрофией единственной левой почки в сочетании с расширением эякуляторного тракта на уровне средостения правого яичка, правого семявыносящего протока на всем протяжении, проксимального отдела семявыбрасывающего протока, правого семенного пузырька, все отделы выполнены жидким содержимым. Облитерация дистального отдела правого семявыбрасывающего протока, это следует рассматривать как причину выявленных изменений. Описанный симптомокомплекс соответствует синдрому Циннера.

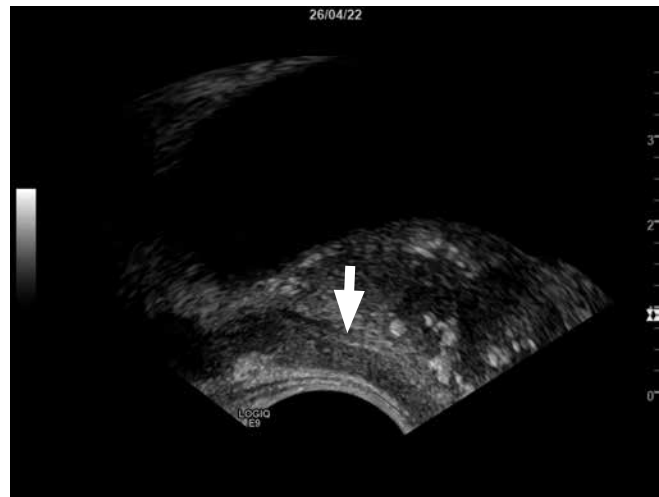


Рис. 4. Сонограмма базальной части простаты слева (парасагитальная плоскость локации). Неизменный левый семявыбрасывающий проток (стрелка)

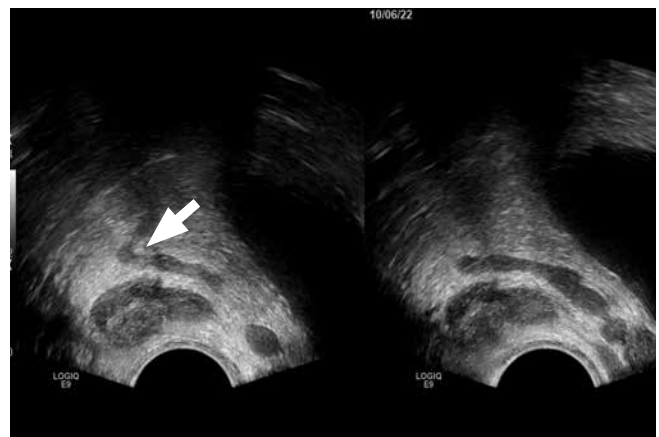


Рис. 5. Левый семенной пузырек, ампула и семявыносящий проток, разворот подбрюшинной части лоцируется в направлении пахового канала (стрелка)

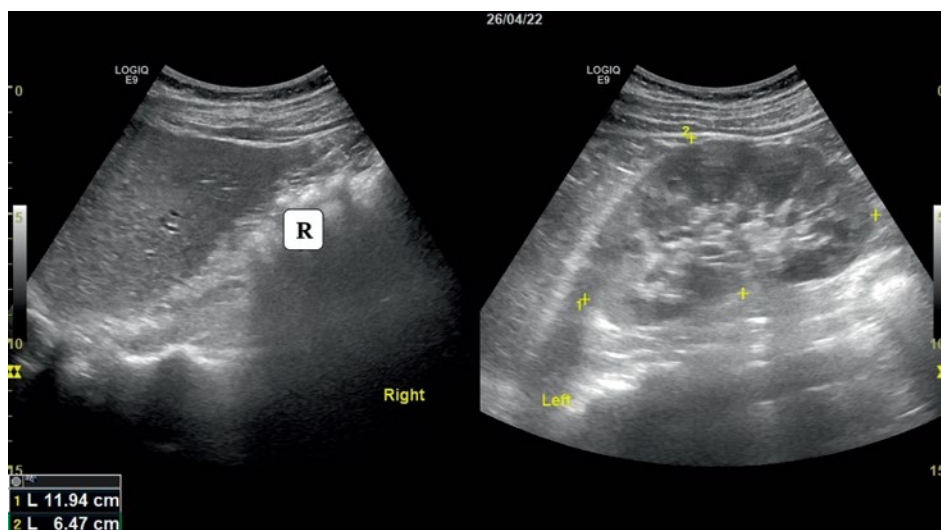


Рис. 6. Сонограмма единственной левой почки, R – анатомическая проекция правой почки

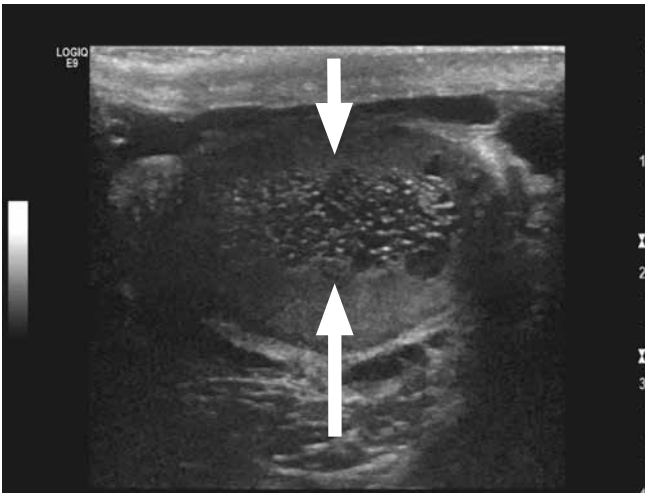


Рис. 7. Правое яичко. В центральных отделах яичка локализуется мелкосетчатая структура – расширенная сеть яичка (стрелки)

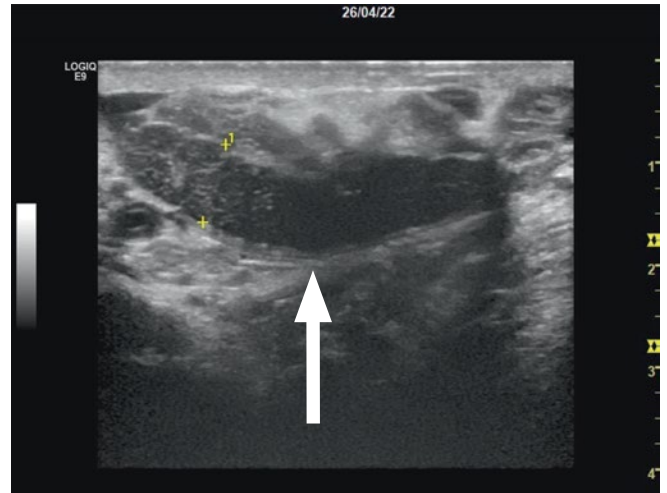


Рис. 8. Увеличенное тело придатка правого яичка измененной структуры (стрелка)

Дополнительно проведено МР-исследование органов малого таза и мошонки для уточнения характера изменений, оценки состояния эякуляторного тракта на уровне его обструкции. Результаты: семенные пузырьки выражено асимметричные. Правый семенной пузырек размерами 85 × 54 × 51 мм (передне-задний размер × ширина × высота) представлен множественными кистозными полостями с неоднородным жидкостным содержимым, характеризующимся изогиперинтенсивным МР-сигналом на T1- и T2-ВИ – высокобелковое («застойное») (рис. 10). Визуализируется расширенный (до 9,0 мм) проксимальный отдел семявыбрасывающего протока, который имеет «воронкообразную» форму, в дистальных отделах «ампутирован», интенсивность МР-сигнала от стенки протока на этом уровне снижена на T2-ВИ за счет фиброзных изменений (рис. 11).

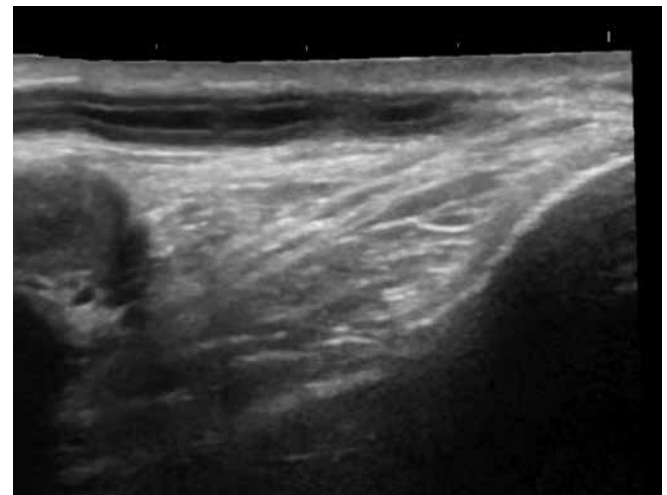


Рис. 9. Фрагмент расширенного правого семявыносящего протока в правом паховом канале, в просвете анэхогенное жидкостное содержимое

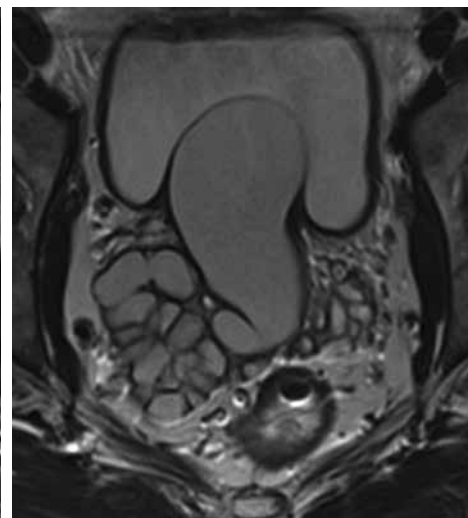
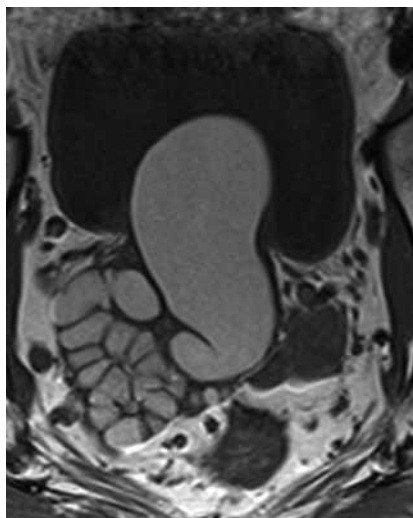


Рис. 10. МР-томограммы (слева T1-ВИ, аксиальная плоскость, справа T2-ВИ, аксиальная плоскость). Правый семенной пузырек увеличен в размерах, представлен множественными кистозными полостями с неоднородным изогиперинтенсивным МР-сигналом на T1-, T2-ВИ – высокобелковое содержимое

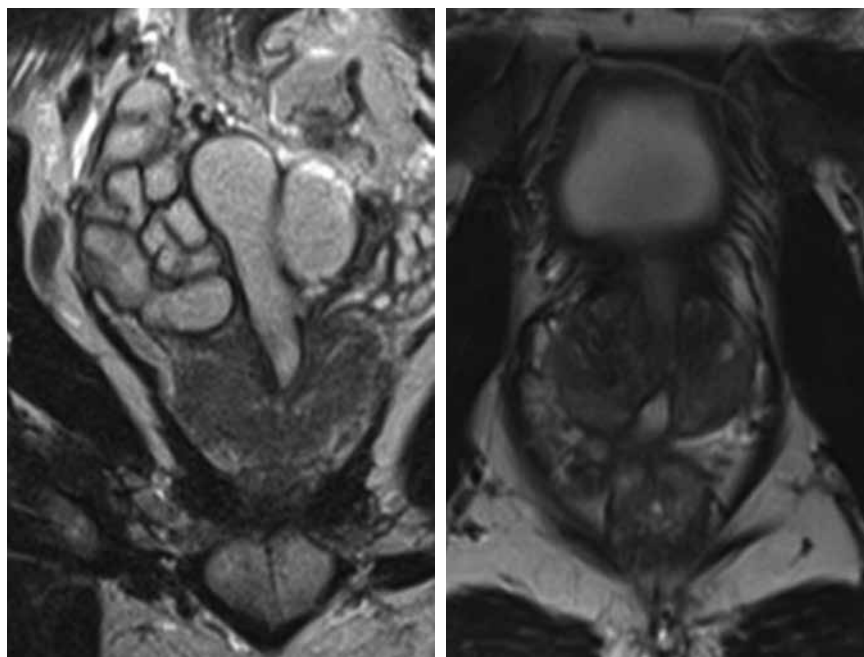


Рис. 11. МР-томограмма T2-ВИ, корональная плоскость (слева). МР-томограмма T2-ВИ, аксиальная плоскость. На серии МР-томограмм в корональной и сагиттальной плоскостях имеется выраженное расширение семявыбрасывающего протока на всем протяжении. Присутствует коническое («воронкообразное») сужение семявыносящего протока на уровне семенных бугорков (стрелка); интенсивность МР-сигнала от протока на этом уровне снижена за счет фиброзных изменений

Медиально от правого семенного пузырька определяется аналогичных сигнальных характеристик тубулярная структура продолговатой формы с четкими, ровными наружными и внутренними (без папиллярных разрастаний на постконтрастных изображениях) контурами, заполненная высокобелковым содержимым, ширина петлей составляет от 7,0 до 31,0 мм; в терминальных отделах сливается с семявыбрасывающим протоком, вероятно, кистозно-расширенная и заполненная содержимым часть правого семенного пузырька вызывает деформацию задней стенки мочевого пузыря, «вдаваясь» в его просвет на глубину до 31,0 мм (не заполняется контрастным веществом при отсроченном сканировании).

Учитывая выявленные изменения, область исследования расширена: правая почка в типичном месте не визуализируется – аплазия правой почки (рис. 12); левая почка типичной «бобовидной» формы расположена на уровне Th11-L3 позвонков размером 68 × 127 мм (корональная плоскость). Левая почка своевременно выводит контрастное вещество, чашечно-лоханочный комплекс не расширен, мочеточник визуализируется на всем протяжении, впадает в мочевой пузырь типично.

Заключение: МР-признаки кистозной трансформации правого семенного пузырька, расширения правого семявыбрасывающего протока с его «ампутацией» в дистальных отделах, аплазии правой почки (данная триада признаков характерна для Zinner-синдрома).

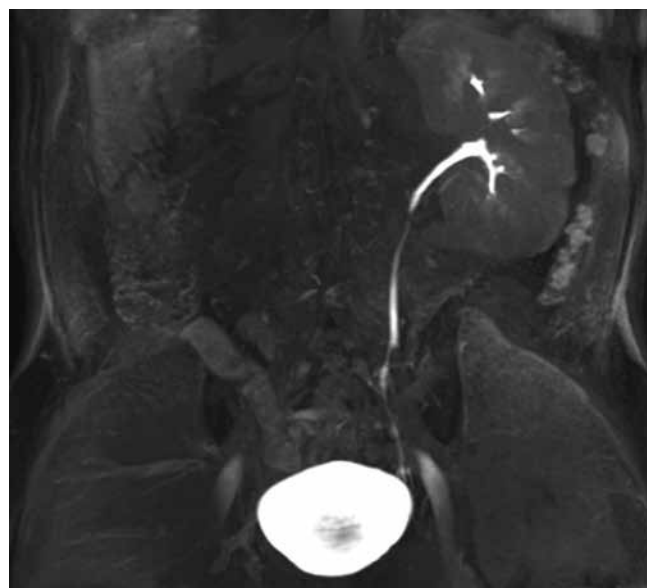


Рис. 12. МР-томограмма T1-ВИ, MIP-реконструкция, корональная плоскость. Чашечно-лоханочный комплекс и мочеточник справа не визуализируются – аплазия

По результатам обследования пациенту был разъяснен диагноз, причины его жалоб, возможные варианты лечения (хирургического и консервативного). После обсуждения больной склонился к проведению малоинвазивного вмешательства под УЗ-навигацией трансректальным доступом. В процессе манипуляции было получено 25 мл жид-

кости буро-коричневого цвета, субстрат отправлен для бактериологического и цитологического исследования. В пунктате: макрофаги, эритроциты и бесструктурная субстанция. При УЗИ по завершении манипуляции размер кисты правого семенного пузырька сократился вдвое.

В раннем послеоперационном периоде пациент отметил улучшение самочувствия, исчезло чувство дискомфорта внизу живота и в мошонке.

При динамическом УЗИ через 3 месяца сохраняется достигнутая положительная динамика.

Обсуждение

Описание СЦ встречается в медицинской литературе более ста лет. В последнее время число публикаций, посвященных выявлению данного синдрома, значительно возросло, что во многом связано с совершенствованием диагностики. По результатам инструментального обследования, как правило, описывается триада: односторонняя агенезия почек, ипсилатеральная киста семенного пузырька и обструкция семявыносящего протока, которую лучше всего диагностировать с помощью рентгенологической визуализации. Хотя компьютерная томография может быть полезной для постановки этого диагноза, предпочтительным методом его подтверждения является МРТ [17]. Однако растет число публикаций, в которых описывают иные пороки развития, трактуемые как СЦ. Чаще всего под него мимикрируют пороки, связанные с дистопией устья мочеточника, когда выявляют многокамерную ипсилатеральную кисту семенного пузырька. Описаны случаи дистопии устья в семенной пузырек, в семявыносящий проток [10]. В частности, V. Cascini с соавт. описывают СЦ как симптомокомплекс, включающий выявление у пациента раннего детского возраста гидронефротически измененной почки в сочетании с кистозно-измененным и увеличенным в размерах семенным пузырьком на стороне поражения, в который впадает расширенный мочеточник [24], а также отсутствие устья мочеточника на стороне поражения. Наличие почки на стороне поражения исключает СЦ. Кистозная трансформация семенного пузырька в данном случае связана с другим пороком развития: дистопией устья мочеточника, которое открывается в семенной пузырек. Это приводит к формированию нарушения уродинамики с образованием уретерогидронефроза и скоплению мочи в полости семенного пузырька, а следовательно, к его увеличению с последующей трансформацией в кистозную полость.

В этой связи заслуживает внимания описание клинического случая, приведенного А. М. Войно-Ясенецким. Автор пишет об ошибочном суждении на диагностическом этапе и признается, что правильный диагноз был установлен только во время операции, несмотря на то что были применены все доступные в то время способы диагностики: цистоскопия, экскреторная урография, везикулография.

У пациента, молодого мужчины, на везикулограмме было обнаружено резкое расширение и деформация правого семенного пузырька, непроходимость правого семенного протока, что объясняли наличием хронического простатита. Устье мочеточника имело нормальный вид и положение, полостная система правой почки контрастировалась своевременно. Во время операции было установлено, что имеет место порок развития правой почки с полным удвоением мочевыводящих путей и дистопия мочеточника верхней части в семенной пузырек. При этом ретенционные изменения в верхней части правой почки носили терминальный характер без признаков наличия функционирующей паренхимы, поэтому была выполнена геминефроуретеровезикулэктомия [1].

Понимание этапов эмбрионального морфогенеза мочеполовой системы позволяет проследить взаимосвязи различных клинических проявлений у пациентов СЦ, правильно оценить выявленные визуальные находки и выстроить логическую цепь событий в патогенезе предполагаемого патологического состояния у больного.

Формальный эмбриогенез органов мочеполовой системы у мужчин в норме

Известно, что наиболее ответственным периодом, при котором создаются условия для развития различных пороков, является период с момента имплантации плодного яйца в матку до 9–12 недель. Именно тогда эмбрион наиболее чувствителен к неблагоприятным воздействиям, которые в будущем могут привести к возникновению порока развития [3].

У зародыша человека развитие почек происходит поэтапно, проходя последовательные стадии пронефроса (головной почки), мезонефроса (туловищной почки) и метанефроса (тазовой почки). Развитие почек у зародыша тесным образом связано с формированием половой системы. Пронефрос, существующий всего 40–50 часов, закладывается билатерально в головной части зародыша с 3-й недели эмбрионального развития и представляет собой примитивные канальцы, лишенные клубочков (протонефридии), которые, сливаясь, создают проток пронефроса (проток Лейдена). Моча в нем не образуется. Проток Лейдена растет в направлении клоаки, находящейся в каудальном отделе зародыша. Время существования пронефроса составляет около 2–3 суток, после чего он исчезает.

С 4-й по 15-ю неделю существует и функционирует туловищная почка (мезонефрос). По структуре она представляет собой группу S-образных канальцев, которые, объединяясь в дистальных отделах, сливаются с протоком Лейдена и формируют важное анатомическое образование – вольфов проток (проток мезонефроса). В каудальном отделе он впадает в клоаку. Параллельно вольфовым прото-

кам, латеральнее от них, формируются трубчатые структуры, или мюллеровы протоки, которые в каудальном отделе сближаются с контрлатеральным и, сливаясь воедино, также впадают в клоаку, располагаясь близко к средней линии. Краниальные отделы мюллеровых протоков остаются открытыми.

На этой стадии, индифферентной в половом отношении, краниальная часть вольфова протока на уровне мезонефроса и медиальнее граничит с половыми валиками, которые образуются к 4-й неделе. К 7-й неделе в половых валиках появляются первичные половые клетки за счет миграции из желточного мешка. При наборе хромосом, соответствующем мужскому полу, в индифферентных половых валиках формируются клетки Лейдига, которые продуцируют тестостерон, что направляет развитие эмбриона по мужскому типу. Также в будущих семенниках структурируются семенные каналы, высланные сперматогенным эпителием, который содержит половые клетки и клетки Сертоли. Последние вырабатывают фактор, приводящий к регрессу мюллеровых протоков у зародыша мужского пола. Также краниальная часть вольфова протока принимает участие в создании придатка яичка и проксимальных отделов семявыносящего протока.

В эти же сроки происходят два важных события: в каудальном отделе вольфова протока образуется метанефрогенный дивертикул и закладывается метанефрогенная бластема, или тазовая почка. Мезонефрос постепенно прекращает свое существование. Метанефрогенный дивертикул растет в головном направлении эмбриона и сливается с метанефрогенной бластемой, эмбриональной тканью будущей окончательной почки. Это событие является кардинальным, поскольку обеспечивает появление окончательной почки и мочеточника. Внедряясь в метанефрогенную бластему, зародышевый мочеточник индуцирует дифференцировку тканей последней с формированием нормальной гистологии почки. Далее с 10-й недели тазовая почка начинает свою миграцию к голове эмбриона в анатомическую проекцию.

По мере дальнейшего развития окончательной почки каудальные отделы вольфова протока и метанефрогенного (окончательного) мочеточника расходятся, формируются их самостоятельные выводные отверстия. К этому времени клоака разъединяется фронтально ориентированной уроректальной перегородкой, что приводит к возникновению прямой кишки и мочеполювого синуса, в который открываются отверстия вольфова протока и мочеточник окончательной почки. Мезонефральный проток (вольфов проток) в своем каудальном отделе участвует в продуцировании семявыбрасывающих протоков, семенного пузырька, центральной зоны простаты, а также ткани мочепузырного треугольника [5]. Все остальные отделы мочевого пузыря возникают из энтодермы.

Во взрослом состоянии семенной пузырек – парный орган, который представляет собой мешковидную слепо оканчивающуюся трубку длиной 12 см и толщиной 5–7 мм. Данная трубка образует несколько изгибов (колен), сложенных между собой и связанных соединительной тканью. В нерасплавленном виде семенной пузырек представляет собой продолговатую структуру длиной 5 см и шириной до 2 см. Перед внедрением в ткань простаты формируется ампулообразное расширение вольфова протока, носящее название «ампула семявыносящего протока». Непосредственно у задней поверхности простаты ампула семявыносящего протока сливается с выводным протоком семенного пузырька и единым устьем проникают в толщу простатической ткани, давая начало семявыбрасывающему протоку (ductus excretorius) [8]. Он лишен мышечной оболочки, в отличие от семявыносящего протока, и обладает достаточно ригидной стенкой, поскольку дальнейший транспорт семенной жидкости происходит пассивно до простатической уретры, где оба протока (левый и правый) открываются чуть ниже отверстия простатической маточки двумя симметрично расположенными точечными отверстиями вблизи семенного бугорка.

Параллельно с описанными процессами из краниального конца вольфова протока развиваются придаток яичка и проксимальные отделы семявыносящего протока. Придаток яичка, по сути, является начальным отделом семявыносящего протока и представляет собой длинный узкий проток, многократно свернутый в компактное образование, служащий для миграции формирующихся сперматозоидов. Длина протока придатка яичка в «развернутом состоянии» достигает 6–7 метров и 5–6 см – в «свернутом». Проток берет начало от яичка, делает многочисленные изгибы и превращается в анатомическую структуру, носящую название «придаток яичка», который визуальнo выглядит как тканевое анатомическое образование, подразделяемое на хвост, тело и головку. Придаток яичка является трактом, продвигаясь по которому, спермии завершают процесс созревания. Огибая тело яичка в области головки, трубчатая структура укрупняется и принимает вид семявыносящего протока (ductus deferens). Стенка семявыносящего протока имеет хорошо выраженный мышечный слой, что служит активной транспортировке семенной жидкости в момент эякуляции. Заканчивается внутриутробное развитие яичек миграцией в мошонку. В норме семявыносящий проток поднимается вверх, выходит из мошонки и через паховый канал, куда он попадает через наружное отверстие, направляется в подбрюшинное пространство. На этом участке семявыносящий проток делает резкий поворот и, меняя свой ход, направляется в задние отделы малого таза, где достигает задней поверхности простаты. Таким образом, выстраивается анатомия эякуляторного тракта в норме.

Формальный морфогенез синдрома Циннера

До настоящего времени каузальный генез (причина возникновения) данного порока находится в стадии изучения. Формальный морфогенез СЦ состоит в эмбриональной фетопатии каудального отдела вольфова протока. При этом страдают все анатомические структуры, связанные с данным эмбриональным отделом мочеполовой системы: метанефрогенный дивертикул, ипсилатеральная часть мочепузырного треугольника, ипсилатеральный семявыбрасывающий проток и, возможно, центральная зона простаты, поскольку все эти отделы связаны эмбрионально с каудальным отделом вольфова протока. В случае, когда на фоне действия повреждающего фактора на эмбрион, не процируется метанефрогенный дивертикул, не происходит развития окончательной почки из метанефрогенной бластемы. Также нарушается нормальное развитие семявыбрасывающего протока с формированием его облитерации [7]. Может наблюдаться асимметричная гипоплазия мочепузырного треугольника на стороне поражения.

До пубертатного периода порок может никак себя не проявлять, за исключением выявления агенезии почки у мальчика. При наступлении половой зрелости создаются условия для развития картины порока, что связано с транспортом семенной жидкости во время эякуляции по семявыносящему протоку и накоплением собственного секрета в семенном пузырьке, поскольку продвижение эякулята заблокировано на уровне облитерированного семявыбрасывающего протока на стороне поражения. Постепенно, по мере многократного повторения эякуляций, возникает «перегрузка объемом» с образованием застойных изменений, которые хорошо просматриваются на УЗИ на всем протяжении эякуляторного тракта – от средостения яичка, придатка яичка, семявыносящего протока, семенного пузырька, которые делятируются и заполняются секретом. Сеть яичка, придаток заполняются жидким субстратом, что приводит к изменению их структуры: с одной стороны, к снижению экзогенности, с другой – к изменению размеров. Средостение яичка расширяется, придаток увеличивается в размерах, их извитые трубчатые структуры разрастаются, будучи заполнены жидким содержимым, что визуально придает им вид множественных мелких кист, заполняющих весь объем чрезвычайно развитых придатка и средостения яичка. Расширение наблюдается по ходу семявыносящего протока на всем протяжении, в том числе в проекции пахового канала, подбрюшинном отделе, ампуле. Наиболее значимое увеличение внутренних пространств за счет заполнения их жидким субстратом наблюдается в семенном пузырьке, что макроорганно придает ему вид значительной по размерам многокамерной кисты. Это связано с тем, что объем эякулята в норме формируется в значительной степени

за счет выработки секрета семенными пузырьками и может составлять до 70% от объема семенной жидкости [9].

Также в ряде публикаций описывают гипоплазию треугольника Льетто, что находит свое объяснение, поскольку данный отдел мочевого пузыря также образуется из каудального отдела вольфова протока. Визуализация данного анатомического отклонения затруднительна и встречается в представленных материалах редко.

Таким образом, все сонографические находки при СЦ у взрослого пациента являются не набором отдельных признаков (триада, пентада), а патогенетическим проявлением одного механизма – порока каудальной части вольфова протока с формированием облитерации семявыбрасывающего протока.

Понимание патогенетического механизма СЦ позволит избежать неточностей формулировок («порок мюллерова протока») или ошибочных диагнозов.

Заключение

Несмотря на то, что СЦ является редким заболеванием, диагностика его чаще происходит в половозрелом возрасте мужчин. Постановка диагноза бывает затруднительной ввиду наличия неспецифических симптомов, таких как дизурия, бесплодие, боль в промежности и болезненная эякуляция [2].

УЗД как метод диагностики в выявлении СЦ не уступает по своей информативности МРТ. Более того, возможность расширения зон обследования в момент проведения ультразвукового обследования, как в приведенном примере, позволяет говорить о высоком диагностическом потенциале УЗД. Следует рекомендовать предложенный алгоритм при проведении УЗД мужчинам и подросткам мужского пола при профилактических обследованиях в случаях выявления наиболее известных симптомов СЦ – отсутствие почки в сочетании с кистозным образованием в области семенного пузырька. Также данный алгоритм исследования можно рекомендовать при неясной урологической симптоматике (дискомфорт в мошонке, боли над лоном и др.) [20]. Следует шире использовать данный алгоритм при обследовании мужчин с целью оценки фертильности.

Важно диагностировать и лечить это состояние на ранней стадии, потому что длительная обструкция эякуляторного тракта может привести к необратимому секреторному повреждению яичка вплоть до полной герминогенной аплазии [16]. Ввиду того, что обструкции подвергается только один семявыбрасывающий проток, теоретически возможно естественное зачатие. Однако в литературе имеются сообщения о наличии азооспермии при СЦ [13], что позволяет предположить опосредованное влияние поврежденного яичка на функцию контралатерального яичка. Предполагается возможность выработки антиспермальных антител поврежден-

ным яичком, что приводит к нарушению функции здорового яичка [19]. Рядом авторов предложена гипотеза, согласно которой активные формы кислорода, формирующиеся в ответ на длительную obstruction, также могут оказывать опосредованную репродуктивную токсичность на контрлатеральное яичко у пациентов с СЦ, тем самым снижая количество сперматозоидов путем апоптоза половых

клеток. Вопрос о фертильности пациентов с СЦ является предметом дальнейшего изучения.

Выводы

УЗД является доступным и информативным методом в выявлении СЦ, позволяющим оценить отделы мужской мочеполовой системы на всех уровнях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. В., Войно-Ясенецкий А. М. Пороки развития почек и мочеточников. – Москва: Наука, 1988. – С. 365–395.
2. Зубков А. Ю., Антонов Н. А. Клинический случай синдрома Циннера // Практическая медицина. – 2018. – № 1 (112). – С. 161–162.
3. Комяков Б. К. Урология. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 124–162.
4. Опыт лечения пациентов с синдромом Циннера / А. О. Васильев, А. В. Говоров, К. Б. Колонтарев [и др.] // Проблемы репродукции. – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 72–77.
5. Паренхима простаты в возрастном аспекте / А. Ф. Будник, А. Х. Урусбамбетов, О. Е. Богатырева [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 3. – С. 70–73.
6. Сибирская Е. Б., Караченцова И. В., Панасенко Т. С. Синдром Майера – Рокитанского – Кюстера – Хаузера // Эффективная фармакотерапия. – 2022. – № 24. – С. 28–42.
7. Синдром Циннера у детей / Э. К. Айрян, С. П. Яцык, Т. Д. Марчук [и др.] / Вопросы практической педиатрии. – 2021. – Т. 16, № 1. – С. 101–105.
8. Синельников Р. Д., Синельников Я. Р., Синельников А. Я. Атлас анатомии человека: учеб. пособие: 4 т. – 7-е изд., перераб. и доп. – Москва: РИА «Новая волна»: Издатель Умеренков, 2010. – Т. 2. – С. 186.
9. Сухих Г. Т., Божедомов В. А. Мужское бесплодие. – Москва: Эксмо, 2009. – С. 240.
10. A case report on Zinner syndrome – a rare congenital malformation / H. Sunkara, A. P. Kumar, G. S. Rao [et al.] // Indian. J. Pharm. Pract. – 2020. – Vol. 13, Is. 4. – P. 370–372.
11. A unique radiological pentad of mesonephric duct abnormalities in a young man presenting with testicular swelling / R. G. Casey, H. Stunnen, O. Buckley [et al.] // Br. J. Radiol. – 2008. – Vol. 81 (963). – e93–96.
12. Ejaculatory duct obstruction caused right giant seminal vesicle with ipsilateral upper urinary tract agenesis: an embryologic malformation / G. Pace, G. P. Galatioto, L. Guala [et al.] // Fertil. Steril. – 2008. – Vol. 89 (2). – P. 390–394.
13. Endourologic intervention for management of infertility in a man with Zinner syndrome resulting in a natural pregnancy / G. Cito, S. Sforza, L. Gemma [et al.] // J. Endourol. Case Rep. – 2016. – Vol. 2 (1). – P. 71–73.
14. Florim S., Oliveira V., Rocha D. Zinner syndrome presenting with intermittent scrotal pain in a young man // Radiol. Case Rep. – 2018. – Vol. 13 (6). – P. 1224–1227.
15. Ghonge N. P., Aggarwal B., Sahu A. K. Zinner syndrome: A unique triad of mesonephric duct abnormalities as an unusual cause of urinary symptoms in late adolescence // Indian. J. Urol. – 2010. – Vol. 26 (3). – P. 444–447.
16. Infertility case presentation in Zinner syndrome: can a longstanding seminal tract obstruction cause secretory testicular injury? / G. Cito, S. Sforza, L. Gemma [et al.] // Andrologia. – 2019. – Vol. 51 (11). – e13436.
17. Livingston L., Larsen C. R. Seminal vesicle cyst with ipsilateral renal agenesis // Amer. J. Roentgenol. – 2000. – Vol. 175 (1). – P. 177–180.
18. Mehra S., Ranjan R., Garga U. C. Zinner syndrome – a rare developmental anomaly of the mesonephric duct diagnosed on magnetic resonance imaging // Radiol. Case Rep. – 2016. – Vol. 11 (4). – P. 313–317. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2016.04.002>
19. Multicystic seminal vesicle with ipsilateral renal agenesis: two cases of Zinner syndrome / P. Naval-Baudin, E. Carrero Garsia, A. Sanchez Marquez [et al.] // Scand J. Urol. – 2017. – Vol. 51 (1). – P. 81–84.
20. Unilateral scrotal discomfort in a patient with known renal agenesis: do not forget about Zinner syndrome / G. Marzocchi, R. D'Onofrio, M. Branchini [et al.] // BMJ Case Rep. – 2022. – Vol. 15 (1). – e248468. – URL: <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-248468>
21. Varm D., Ullah I. K., Thakur M. K. A rare case of Zinner syndrome with unilateral testicular agenesis and aberrant course of left common iliac artery // Egypt. J. Radiol. Nucl. Med. – 2023. – Vol. 54. – P. 99.
22. Zinner A. Ein fall von intravesikaler Samenblasenzyste // Wien Med. Wochenschr. – 2014. – Vol. 64. – P. 605–609.
23. Zinner syndrome / D. Abakar, E. Badi, M. Sabiri [et al.] // Eur. J. Case Rep. Intern. Med. – 2021. – Vol. 8 (7). – e002628.
24. Zinner syndrome in pediatric age: Issues in the diagnosis and treatment of a rare malformation complex / V. Cascini, D. Di Renzo, V. Gurriero [et al.] // Frontiers in Pediatrics. – 2019. – Vol. 7, art. 129. – P. 1–6.

АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА

З. М. Халимбекова, Е. И. Першина

ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

Z. M. Khalimbekova, E. I. Pershina

ASPECTS OF FORMATION OF REPRODUCTIVE POTENTIAL

North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

РЕФЕРАТ. XXI век в России характеризуется продолжающейся депопуляцией, демографическим кризисом, ухудшением показателей здоровья граждан страны. Проблема медико-демографической ситуации и, в частности, охраны репродуктивного здоровья населения остается приоритетной для государства. Высокая распространенность экстрагенитальных и гинекологических заболеваний среди женщин репродуктивного возраста, формирующих репродуктивный, профессионально-производственный потенциал страны, является ведущей причиной демографического кризиса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: репродуктивный потенциал, охрана здоровья женщины, женщины репродуктивного возраста, репродуктивная диспансеризация.

Введение

В статье приведен обзор научной литературы, посвященный репродуктивной диспансеризации, ее значению для демографии и общественного здоровья. Освещены статистические данные о рождаемости в стране, коэффициентах смертности, прогнозах на ближайшие годы.

Особенности репродуктивного потенциала в России

Репродуктивная диспансеризация и демография России являются важными аспектами современного общественного здравоохранения. Репродуктивная диспансеризация представляет собой систему мероприятий, направленных на контроль рождаемости, оценку репродуктивного здоровья населения и предотвращение возможных проблем в этой сфере.

Министерство здравоохранения Российской Федерации в целях реализации мероприятий, предусмотренных Программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам, утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 28 декабря 2023 года № 2353 «Репродуктивная диспансеризация молодых мужчин и женщин», направило методические рекомендации по диспансеризации возраста с целью оценки репродуктивного здоровья [13].

Программа репродуктивной диспансеризации проводится в два этапа. На первом этапе женщи-

SUMMARY. The 21st century in Russia is characterized by ongoing depopulation, a demographic crisis, and deteriorating health indicators of the country's citizens. The problem of the medical and demographic situation and, in particular, the protection of reproductive health of the population remains a priority for the state. The high prevalence of extragenital and gynecological diseases among women of reproductive age, who form the reproductive, professional and production potential of the country, are the leading causes of the demographic crisis.

KEY WORDS: reproductive potential, women's health, women of reproductive age, reproductive medical examination.

нам от 18 до 49 лет предоставляется консультация врачом – акушером-гинекологом, гинекологический осмотр и забор мазков на микроскопическое исследование, онкоцитологию и исследование методом ПЦР на скрытые инфекции, а также индивидуальное консультирование по вопросам репродуктивного здоровья, репродуктивных установок и мотивации на рождение детей [10, 11].

Третье десятилетие XXI века характеризуется снижением демографического резерва и ухудшением показателей здоровья населения страны [1, 3, 6]. Анализ показателей официальной статистики Росстата свидетельствует о снижении численности населения России. На 1 января 2024 года она составила 146,204 млн человек, снизившись за год на 243,8 тыс. (минус 0,17%) (рис. 1) [9, 24].

Сравнительный анализ демографических показателей России позволяет оценить результаты проводимых мероприятий. Анализируя статистические данные о рождаемости и смертности в России, мы получаем возможность оценить текущее демографическое положение страны и спрогнозировать ее будущее развитие [12, 15, 16]. В первом квартале 2024 года число родившихся в России снизилось на 3,5%, а смертность за этот период, напротив, увеличилась на 4,4%, по данным Росстата [9]. Учитывая тенденции снижения рождаемости и высокий коэффициент смертности, можно предположить, что повышение показате-

Как менялась численность населения России

С учетом данных Всероссийской переписи населения 2020. Изменение за год (1 января каждого года по сравнению с 1 января предыдущего), тыс. человек

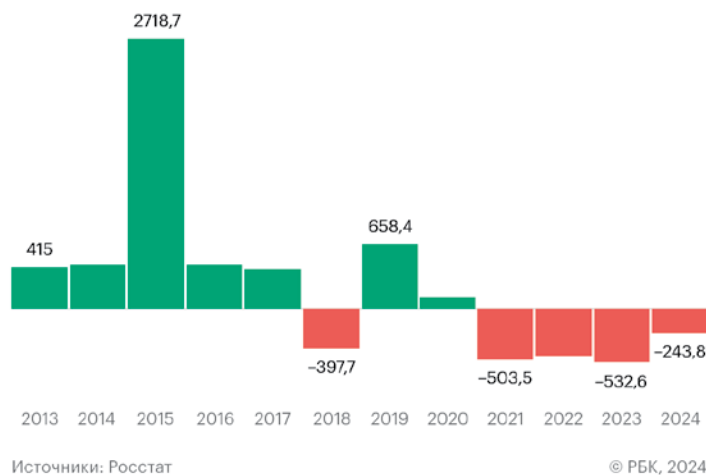


Рис. 1. Динамика отрицательного прироста численности населения РФ

ля смертности может привести к дезинтеграции общества, уменьшению численности трудоспособного населения, ухудшению качества жизни граждан [4, 7, 17]. Однако проведение систематической репродуктивной диспансеризации будет способствовать снижению коэффициента смертности путем выявления и своевременного лечения различных заболеваний и состояний, связанных с репродуктивным здоровьем. Это позволит предотвращать возможные осложнения, как у женщин, так и у мужчин, улучшая общее состояние здоровья населения [2, 5, 6, 19, 22].

Президент Российской Федерации указом от 7 мая 2024 года № 309Н «О национальных целях развития РФ на период до 2030 года и на перспективу до 2036 года» поставил задачи увеличить суммарный коэффициент рождаемости до 1,6 к 2030 году и до 1,8 к 2036 году, а ожидаемую продолжительность жизни – до 78 лет к 2030 году и до 81 года к 2036-му [14].

В Санкт-Петербурге в последние годы наблюдается сложная демографическая ситуация. С 2016 года рождаемость в городе снизилась на 30%. Также необходимо отметить, что в Санкт-Петербурге постепенно увеличивается число женщин репродуктивного возраста: в 2023 году их было больше, чем в 2022-м [9, 24]. Возраст первых родов для женщин достиг цифры 30 лет. Рождаемость по-прежнему остается низкой, а это означает, что виноват не только демографический кризис 90-х годов прошлого века. Есть и другие факторы, в частности, касающиеся здоровья женщин. Именно поэтому важно акцентировать внимание на вопросах диспансеризации и профилактики, а также мотивировать женщин к планированию беременности.

Основными задачами, которые ставит перед собой государство в рамках программы репродуктивной диспансеризации, являются контроль рождаемости, оценка репродуктивного здоровья населения, предотвращение развития генетических заболеваний, снижение материнской и детской смертности, повышение качества жизни населения.

Основными методами, которые применяет государство для реализации программы репродуктивной диспансеризации, являются организация специализированных медицинских учреждений и центров репродуктивного здоровья, обеспечение доступа населения к бесплатным медицинским обследованиям и консультациям, проведение профилактических мероприятий, информационная поддержка и просветительская работа.

Государство играет ключевую роль в реализации программы репродуктивной диспансеризации, так как оно значителен основным организатором и финансовым гарантом данной программы. В России реализация программы репродуктивной диспансеризации становится приоритетным направлением государственной политики в сфере здравоохранения.

К важным аспектам роли государства в реализации программы репродуктивной диспансеризации относятся: контроль качества и эффективности проводимых мероприятий. Государство осуществляет мониторинг и оценку результатов программы, внедряет современные методики и технологии, обучает специалистов, разрабатывает рекомендации и стандарты.

Выводы

Программа репродуктивной диспансеризации имеет значительный потенциал для улучшения демографической ситуации в России. Обеспечение равного доступа к медицинской помощи в рамках репродуктивной диспансеризации способствует улучшению здоровья нации в целом.

Еще одним важным аспектом считается экономическая эффективность программы репродуктивной диспансеризации. Инвестиции в пре-

дотвращение заболеваний и проблем, связанных с репродуктивным здоровьем, обычно окупаются за счет снижения расходов на лечение болезней и реабилитацию. Государственные программы по репродуктивной диспансеризации являются важной составляющей здравоохранения и экономики страны. Необходимо проводить широкую работу по просветительству и информированию населения о важности заботы о репродуктивном здоровье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аракчеева О. В., Кривдина И. Ю. Современная демографическая ситуация в Российской Федерации: региональный аспект // Успехи современного естествознания. – 2020. – № 11. – С. 39–44.
2. Бубновская А. А. Медико-психологические аспекты гинекологической помощи, оказываемой девочкам в подростковом возрасте // Социальные аспекты здоровья населения. – 2015. – Т. 44, № 4. – С. 9.
3. Вишневский А. Г. Демография в национальных проектах: как определить приоритеты? // Научные труды Вольного экономического общества России. – 2019. – Т. 217, № 3. – С. 100–119.
4. Гинекологическая заболеваемость молодежи как медико-социальная и демографическая проблема / Н. И. Фролова, Т. Е. Белокриницкая, Е. П. Белозерцева [и др.] // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2015. – № 1. – С. 17–23.
5. Гладкая В. С., Грицинская В. Л. Характеристика полового развития девочек-подростков коренного и пришлого населения Республики Хакасия // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2015. – № 2. – С. 58–61.
6. Григорян В. А., Селихова М. С. Отношение к репродуктивному здоровью: взгляд молодых // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2016. – № 3. – С. 17.
7. Демографическая статистика Российской Федерации // Актуальные проблемы социально-экономической статистики и цифровизации экономических расчетов: сб. науч. статей II Всероссийской научно-практической конференции. – Нижний Новгород, 2023. – С. 25–28.
8. Денисов В. М., Ярмолинская М. И., Закураева К. А. Преждевременная недостаточность яичников: генетические причины и тактика ведения пациенток: обзор литературы // Журнал акушерства и женских болезней. – 2021. – Т. 70, № 3. – С. 75–91.
9. Здравоохранение в России – 2023: стат. сб. / Росстат. – М., 2023. – 179 с.
10. Клинические рекомендации: Цервикальная интраэпителиальная неоплазия, эрозия и эктропион шейки матки: утв. 2020 // Министерство здравоохранения Российской Федерации. – URL: minzdrav.midural.ru
11. Клинические рекомендации: Нормальная беременность – 2023–2024–2025 (15.02.2024): утв. Минздравом РФ. URL: http://disuria.ru/_id/13/1396_kr23Z32Z36MZ.pdf
12. Макарычева И. В., Пронина С. В. Демографическая ситуация в Российской Федерации и ее перспективы в свете реализации экономической демографической политики // Управленческий учет. – 2024. – № 1. – С. 471–477.
13. О направлении методических рекомендаций по диспансеризации молодых мужчин и женщин репродуктивного возраста с целью оценки репродуктивного здоровья: Письмо Министерства здравоохранения Российской Федерации от 8 апреля 2024 года. № 17-6/И/2-6434. – URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/408788357/>
14. О национальных целях развития РФ на период до 2030 года и на перспективу до 2036 года: Указ Президента РФ от 7 мая 2024 года № 309Н. – URL: <https://www.garant.ru/hotlaw/federal/1717715/>
15. Синельников А. Б. Социально-демографическая дифференциация рождаемости в России // Социологические исследования. – 2023. – № 12. – С. 95–107.
16. Соловьева С. В., Гилемханова Л. А. Методология статистического анализа эффективности здравоохранения: теоретический аспект // Финансовая экономика. – 2023. – № 12. – С. 333–335.
17. Ульмаскулов И. В. Гендерный анализ численности населения // Уральский научный вестник. – 2023. – Т. 6, № 1. – С. 36–38.
18. Association of BMP15 and GDF9 variants to premature ovarian insufficiency / M. Santos, E. B. Cordts, C. Peluso [et al.] // J. Assist. Reprod. Genet. – 2019. – Vol. 36 (10). – P. 2163–2169.
19. Emergency Contraceptive Pills. Medical and Service Delivery Guidance. – Fourth Edition 2018 // Int. Consort. Emerg. Contracept. – 2018. – 24 p.
20. ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency / L. Webber, M. Davies, R. Anderson [et al.] // Practice Guideline. – 2016. – P. 926–937.
21. Exacoustos C., Manganaro L., Zupi E. Imaging for the evaluation of endometriosis and adenomyosis // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2014. – Vol. 28 (5). – P. 655–681.
22. Mutant cohesion in premature ovarian failure / S. Caburet, V. A. Arboleda, E. Llano [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 370 (10). – P. 943–949.
23. Premature ovarian insufficiency: new perspectives on genetic cause and phenotypic spectrum / E. J. Tucker, S. R. Grover, A. Bachelot [et al.] // Endocr. Rev. – 2016. – Vol. 37 (6). – P. 609–635.
24. Rosstat (запрос 24.06.2024).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С АСЦИТОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

¹А. Э. Кокоева, ^{1,2}Н. Г. Кучеренко

¹ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России

¹A. E. Kokoeva, ^{1,2}N. G. Kucherenko

CLINICAL OBSERVATION OF A PATIENT WITH ASCITES OF UNCLEAR ETIOLOGY

¹North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency

²North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Асцит является распространенной патологией у пациентов с заболеваниями различного профиля и требует тщательного диагностического подхода. В данном клиническом случае представлен пример дифференциальной диагностики асцита у пациента с ожирением.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: асцит, парацентез, портальная гипертензия, ожирение.

SUMMARY. Ascites is a common pathology in patients with various diseases and requires a thorough diagnostic approach. This clinical case presents an example of differential diagnosis of ascites in patient with obesity.

KEY WORDS: ascites, paracentesis, portal hypertension, obesity.

Введение

Асцит (от греч. askos – сумка, мешок) – это состояние, при котором наблюдается патологическое накопление жидкости в брюшной полости. Фоном для развития асцита в 81,5% случаев являются заболевания печени (цирроз печени, острый алкогольный гепатит, цирроз-рак), в 10% – злокачественные опухоли, в 3% – застойная сердечная недостаточность, в 1,7% – туберкулезный перитонит. Более редкими причинами являются нефротический синдром, острый панкреатит [2].

Выявление асцита в ходе клинического исследования больного или с помощью визуализирующих методик диктует необходимость установления его этиологии. При сборе анамнеза основное внимание обращают на перенесенные заболевания печени (цирроз, алкогольный гепатит, острую печеночную недостаточность, синдром Бадда – Киари), сердечно-сосудистые заболевания, заболевания поджелудочной железы, поражения желчного пузыря и желчевыводящих протоков, послеоперационные поражения лимфатической системы, заболевания эндометрия, гипотиреоз, синдром иммунодефицита, опухоли брюшной полости, внутрибрюшные инфекции, туберкулез, воспалительное заболевание малого таза [7].

Золотым стандартом диагностики асцита остается трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет измерить количество скопившейся жидкости и превосходит по чувстви-

тельности компьютерную томографию (КТ) брюшной полости [5].

Во всех случаях следует провести диагностический парацентез, который является быстрым и малозатратным способом диагностики первопричины асцита. Данная процедура считается безопасной даже у пациентов с коагулопатией, развившейся вследствие цирроза печени [7]. Перед выполнением парацентеза, как правило, нет необходимости в выполнении лабораторных исследований или коррекции коагулопатии (за исключением случаев синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания) [8]. Асцитическую жидкость необходимо исследовать на содержание лейкоцитов, эритроцитов, общего белка, альбумина и провести бактериологический анализ. Целесообразно определить также уровни глюкозы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), билирубина, триглицеридов, сделать цитологическое исследование асцитической жидкости и мазков жидкости на туберкулез [6].

Градиент сывороточного альбумина при асците остается наиболее чувствительным и специфичным маркером для дифференциации асцита, вызванного портальной гипертензией от неопластического асцита, перитонеального туберкулеза, а также асцита, вызванного злокачественными новообразованиями. Определение концентрации общего белка в асцитической жидкости – метод, направленный на выявление пациентов, которые

входят в группу риска по развитию спонтанного бактериального перитонита (общий белок < 10 г/л). Также данный метод лабораторной диагностики – один из способов дифференцировки спонтанного бактериального перитонита от вторичного. В асцитической жидкости повышение активности амилазы выше нормы отмечается у пациентов с диагнозами «панкреатический асцит» и «перфорация кишки на фоне асцита» [4]. Достоверные сведения о присоединении бактериальной инфекции можно получить при проведении лабораторного анализа асцитической жидкости на определение количества лейкоцитов. Абсолютное число нейтрофилов > 250 клеток/мм³ свидетельствует о бактериальном инфицировании асцитической жидкости, что требует эмпирического лечения антибиотиками. Карциноматоз брюшины или туберкулезный перитонит характеризуются повышением числа лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов [1].

При асците, обусловленном злокачественными новообразованиями и вовлечением в патологический процесс брюшины, цитологическое исследование асцитической жидкости является достаточно информативным методом диагностики [3].

Клинический случай

Пациент С., мужчина 68 лет, госпитализирован в ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России 16.05.2022 с жалобами на одышку при минимальных физических нагрузках, увеличение живота в объеме, пастозность нижних конечностей.

Из анамнеза: в течение 3 лет отмечает нарастание одышки при физических нагрузках, увеличение массы тела. За медицинской помощью не обращался.

Базовой лекарственной терапии нет. Пациент курит, стаж курения – 60 пачко-лет, употребляет 100 мл красного вина – ежедневно.

Объективно: состояние средней тяжести. Вес: более 200 кг. Рост: 175 см. ИМТ: более 66 кг/м². Кожные покровы бронзовой окраски, на передней поверхности шеи и грудной клетки визуализируются подкожные вены. Пастозность нижних конечностей. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Живот увеличен за счет асцита, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Селезенка пальпируется.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,26 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 146 г/л, гематокрит – 44,1%, лейкоциты – $5,0 \times 10^9/л$, тромбоциты – $165 \times 10^9/л$.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 16,2 мкмоль/л, общий белок – 87 г, альбумин – 41 г/л, калий – 5,9 ммоль/л, хлор – 100 ммоль/л, натрий – 136 ммоль/л, мочевины – 7,8 ммоль/л, креатинин – 0,111 ммоль/л, АЛТ – 10 Е/л, АСТ – 45 Е/л, амилаза – 43 Е/л, глюкоза – 4,7 ммоль/л, ЩФ – 146 Е/л, ГГТП – 158 Е/л, СРБ – 9,6 мг/л, ТТГ – 9,43 мкЕд/мл,



Рис. 1. Пациент С. с диагнозом «асцит»

Т3 (свободный) – 3,6 пмоль/л, Т4 (свободный) – 13,92 пмоль/л, кортизол – 541,36 нмоль/л, гомоцистеин – 23,80 мкмоль/л, железо – 14,9 мкмоль/л, ферритин – 161,3 нг/мл, витамин В12 – 531 пг/мл, фолиевая кислота – 8,1 нг/мл, АФП – 2,2 нг/мл, РЭА – 2,4 нг/мл, СА 19-9 – 3,78 Ед/мл.

Коагулограмма: Д-димер – 934 нг/мл, МНО – 1,13, ПТИ – 73%, фибриноген – 4 г/л.

Анализ асцитической жидкости: цвет желтый, цитоз – 244,0 /мкл, эритроциты – 66,0 /мкл, лимфоциты – 94%, моноциты – 2%, КУМ (кислотоустойчивые микроорганизмы) – отрицательный результат, билирубин общий – 15,4 мкмоль/л, липаза – 15 Е/л, альбумин – 21 г/л, щелочная фосфатаза – 53 Е/л, триглицериды общие – 0,2 ммоль/л, ЛДГ – 90 Е/л, холестерин общий – 1,6 ммоль/л, мочевины – 9,1 ммоль/л, альфа-амилаза – 25 Е/л, глюкоза – 6,2 ммоль/л, общий белок – 41 г/л, сывороточно-асцитический альбуминовый градиент – 2 г/дл. Цитологическое исследование асцитической жидкости: реактивная пролиферация мезотелия и дегенеративные изменения части клеток, без атипии.

УЗИ органов брюшной полости при поступлении: УЗ-признаки гепатоспленомегалии, портальной гипертензии (16–17 мм). Асцит. Состояние после холецистэктомии.

Эхокардиография: выраженная дилатация правых камер сердца. Расширение ЛП. Концентрическая гипертрофия ЛЖ. Глобальная сократимость ЛЖ сохранена. Склеродегенеративные изменения АК. МК. ТР 1–2 ст. МР 1–2 ст. Легочная гипертензия 2 ст. Двусторонний гидроторакс.

ЭКГ: фибрилляция предсердий. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: изолированная окклюзия малой подкожной вены на левой голени.

Эзофагогастродуоденоскопия: гастропатия портальной гипертензии.

Кардиореспираторное мониторирование: синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени.

Спирометрия с бронхолитической пробой: признаков бронхиальной обструкции не выявлено. ОФВ1/ФЖЕЛ = 0,73.

Дуплексное сканирование вен портальной системы: УЗ-признаки тромбоза воротной и селезеночной вен с частичной их rekanализацией.

Дуплексное сканирование вен и артерий нижних конечностей: окклюзия малой подкожной вены на левой голени. Тромб гиперэхогенный, не флотирует.

Консультация сосудистого хирурга. Диагноз: неокклюзивный тромбоз воротной и селезеночной вен неизвестной давности. Тромбоз малой подкожной вены слева. Рекомендации: антикоагулянтная терапия, КТ-флебография воротной вены в плановом порядке, консультация гематолога.

Консультация гематолога. Диагноз: гипергомоцистеинемия. Тромбофилия (наследственная? вторичная?). Рекомендации: анализ на генетические полиморфизмы тромбофилии, контроль уровня гомоцистеина в динамике, наблюдение гематолога.

На фоне проводимой антикоагулянтной, диуретической терапии, а также лапароцентеза (эвакуация около 40 л асцитической жидкости) отмеча-

лась положительная динамика в виде увеличения толерантности пациента к физическим нагрузкам, значимое уменьшение асцита, по данным объективного осмотра, а также ультразвукового исследования брюшной полости. Вес пациента на момент выписки составил 176 кг. ИМТ: 55 кг/м².

Заключение

В данном клиническом случае первоочередной задачей представлялось исключение цирроза печени как причины портальной гипертензии. Однако, учитывая отсутствие лабораторных признаков печеночно-клеточной недостаточности и гиперспленизма, убедительных данных за цирротическую трансформацию печени не получено. Ввиду диагностированной гипергомоцистеинемии нельзя исключить тромбофилию как причину тромбоза воротной и селезеночной вен с развитием подпеченочного блока. Однако невозможно недооценивать вклад в развитие асцитического синдрома гипотиреоза, а также правожелудочковой сердечной недостаточности вследствие легочной гипертензии на фоне синдрома обструктивного апноэ сна тяжелой степени.

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует многофакторность в развитии асцитического синдрома, а также сложности при проведении дифференциальной диагностики, применении дополнительных инструментальных методов исследования в условиях ожирения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексейчик С. Е. Асцит. Дифференциальная диагностика: метод. рекомендации. – Минск: БГМУ, 2005. – 28 с.
2. Маев И. В., Дичева Д. Т., Пенкина Т. В. Особенности ведения пациента с асцитом // *Consilium Medicum*. – 2007. – Т. 9, № 7. – С. 65–68.
3. A novel combination of creatinine protein and vascular endothelial growth factor in differential diagnosis of ascites / A. Abdel-Razik, N. Mousa, Y. Elalfy [et al.] // *J. Gastrointest. Cancer*. – 2017. – Vol. 48 (1). – P. 50–57.
4. González Maldonado J. J. The analysis of ascitic fluid // *Rev. Gastroenterol. Mex.* – 1993. – Vol. 58 (2). – P. 170–172.
5. Inadomi J., Cello J. P., Koch J. Ultrasonographic determination of ascitic volume // *Hepatology*. – 1996. – Vol. 24 (3). – P. 549–551.
6. Rochling F. A., Zetterman R. K. Management of ascites // *Drugs*. – 2009. – Vol. 69 (13). – P. 1739–1760.
7. Runyon B. A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis // *Hepatology*. – 2004. – Vol. 39 (3). – P. 841–856.
8. Runyon B. A. Paracentesis of ascitic fluid: a safe procedure // *Arch. Intern. Med.* – 1986. – Vol. 146 (11). – P. 2259–2261.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Амосова Надежда Владимировна, невролог, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А; ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, 197341, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Аккуратова, д. 2, тел. +7 (911) 255-7418, e-mail: rebecca_aleks@mail.ru, ORCID 0000-0002-3178-8393
2. Багрей Кирилл Вячеславович, врач отделения ультразвуковой диагностики, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А, тел. +7 (993) 481-7827, e-mail: bagreykv@yandex.ru, ORCID 0009-0009-8011-5775
3. Бушковская Ольга Викторовна, заведующая физиотерапевтическим отделением, врач-физиотерапевт, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А, тел. +7 (952) 227-7752, e-mail: bushik64@mail.ru
4. Грищенко Александр Сергеевич, к. м. н., доцент, заведующий рентгеновским отделением, врач-рентгенолог, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А
5. Егоров Евгений Юрьевич, врач отделения ультразвуковой диагностики, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А
6. Кокоева Альбина Эльбрусевна, терапевт, отделение терапии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А
7. Кучеренко Наталия Григорьевна, к. м. н., заведующая отделением терапии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А; доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии имени М. С. Кушаковского, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, 195067, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Пискаревский пр., д. 47
8. Кучеренко Станислав Сергеевич, д. м. н., доцент, заведующий отделением неврологии, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А; профессор кафедры неврологии с клиникой, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, 197341, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ул. Аккуратова, д. 2, e-mail: dr.kucherenko@mail.ru, ORCID 0000-0001-8258-094X, SPIN 9852-6963, Author 363126
9. Мелехин Алексей Игоревич, к. псих. н., доцент, клинический психолог, психоаналитик психосоматической ориентации (IPSO), сомнолог, когнитивно-поведенческий терапевт, психоонколог, НОЧУ ВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина», 107076, РОССИЯ, МОСКВА, 1-я ул. Бухвостова, д. 12/11, к. 20, тел. +7 (926) 572-5326, e-mail: clinmelihin@yandex.ru
10. Морозова Марина Сергеевна, врач-физиотерапевт, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А, тел. +7 (913) 986-9140, e-mail: morozovamms@mail.ru
11. Першина Елена Игоревна, главный врач Центра промышленной и морской медицины ФМБА России, 198262, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Ленинский пр., д. 101, стр. 5; главный внештатный специалист по организации промышленной медицины Северо-Западного федерального округа ФМБА России
12. Строкова Людмила Александровна, д. м. н., заведующая отделом лучевой диагностики, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А; профессор, заведующая кафедрой методов медицинской визуализации, ЧОУ ДПО «Академия медицинского образования имени Ф. И. Иноземцева», 197005, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Миллионная ул., д. 29, ORCID 0000-0002-2053-6502
13. Халимбекова Заира Муртазалиевна, акушер-гинеколог, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4, лит. А

DATA ON AUTHORS

1. Amosova N. V., neurologist, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; National Medical Research Center named after V. A. Almazov of the Ministry of Health of Russia, dom 2, ulitsa Akkuratova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197341, +7 (911) 255-7418, e-mail: rebecca_aleks@mail.ru, ORCID 0000-0002-3178-8393
2. Bagrey K. V., doctor of the Department of Ultrasound Diagnostics, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (993) 481-7827, e-mail: bagreykv@yandex.ru, ORCID 0009-0009-8011-5775
3. Bushkovskaya O. V., Head of the Physiotherapy Department, physiotherapist, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (952) 227-7752, e-mail: bushik64@mail.ru
4. Egorov E. Yu., doctor of the Department of Ultrasound Diagnostics, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
5. Grishchenkov A. S., PhD, Associate Professor, Head of the X-ray Department, radiologist, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
6. Khalimbekova Z. M., obstetrician-gynecologist, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
7. Kokoeva A. E., therapist, Department of Therapy, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
8. Kucherenko N. G., PhD, Head of the Department of Therapy, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Associate Professor of the Department of Hospital Therapy and Cardiology named after M. S. Kushakovskii, North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov of the Ministry of Health of Russia, dom 47, Piskarevskii pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195067
9. Kucherenko S. S., MD, Associate Professor, Head of the Department of Neurology, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Professor of the Department of Neurology with Clinic, National Medical Research Center named after V. A. Almazov of the Ministry of Health of Russia, dom 2, ulitsa Akkuratova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197341, e-mail: dr.kucherenko@mail.ru, ORCID 0000-0001-8258-094X, SPIN 9852-6963, Author 363126
10. Melekhin A. I., Cand. of Psych. Sci., Associate Professor, clinical psychologist, psychoanalyst of psychosomatic orientation (IPSO), somnologist, cognitive behavioral therapist, Stolypin' Humanitarian Institute, housing 20, dom 12/11, 1-ya ulitsa Bukhvostova, MOSCOW, RUSSIA, 107076, +7 (926) 572-5326, e-mail: clinmelehin@yandex.ru
11. Morozova M. S., physiotherapist, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (913) 986-9140, e-mail: morozovamms@mail.ru
12. Pershina E. I., Chief physician of the Center for Industrial and Marine Medicine of the Federal Medical-Biological Agency, building 5, dom 101, Leninskii pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 198262; Chief freelance specialist for the organization of industrial medicine of the North-West Federal District of the Federal Medical-Biological Agency
13. Strokova L. A., MD, Professor, Head of the Department of Radiation Diagnosis, North-West District Research Clinical Center named after L. G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, liter A, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Professor, Head of the Department of Medical Imaging Methods, Academy of Medical Education named after F. I. Inozemtsev, dom 29, ulitsa Millionnaya, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 197005, ORCID 0000-0002-2053-6502

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Клиническая больница» ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в CMYK-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок – не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ Р 7.0-100-2018 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.

