



ран и антибиотикотерапия у больных с гнойно-некротическими процессами нижних конечностей при диабете. Инфекции в хирургии 2008; 6 (4): 47–49)

16. Stepanov NG. Quality of life and its duration after amputation. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya* 2004; 10 (4): 13–16. Russian (Степанов Н.Г. Качество жизни и ее продолжительность после ампутации. *Ангиология сосудистая хирургия* 2004; 10 (4): 13–16)

17. Zgonis T, Stapleton JJ, Roukis TS. A stepwise approach to the surgical management of severe diabetic foot infections. *Foot and Ankle* 2008; (1): 46–53.

18. Zgonis T, Stapleton J. Innovative techniques in preventing and salvaging neurovascular pedicle flaps in reconstructive foot and ankle surgery. *Foot and Ankle* 2008; (2): 97–104.

19. Gaibov AD, Kalmykov EL, Kamolov AN. Amputation of the lower limbs in their chronic critical ischemia: Review of the literature. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya* 2009; (2): 40–46. Russian (Гаибов А.Д., Калмыков Е.Л., Камолов А.Н. Ампутации нижних конечностей при хронической критической ишемии: обзор. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия* 2009; (2): 40–46)

20. Pascone M, Papa G, Ranieri A. Use of a Novel Hydrosurgery Device in Surgical Debridement of Difficult-to-Heal Wounds. *Wounds* 2008; (5): 139–146.

21. Mitish VA, Eroshkin IA, Galstyan GR, et al. Features complex surgical treatment of necrotic lesions neuroischemic form of diabetic foot syndrome. *Sakharnyy diabet* 2009; (1): 8–13. Russian (Митиш В.А., Ерошкин И.А., Галстян Г.Р. и др. Особенности комплексного хирургического лечения некротических осложнений нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. *Сахарный диабет* 2009; (1): 8–13)

22. Dibirov MD, Briskin BS, Khamitov FF, et al. The role of vascular reconstructive surgery in patients with diabetic angiopathy. *Khirurgiya* 2009; (2): 59–63. Russian (Дибиров М.Д., Бришкин Б.С., Хамитов Ф.Ф. и др. Роль реконструкции сосудистого русла у больных с диабетической ангиопатией. *Хирургия* 2009; (2): 59–63)

23. Zelenov MA., Eroshkin IA., Zhukov AO. Balloon angioplasty and stenting of arteries of the lower extremities of patients with diabetes. *Diagnosticheskaya i interventsionnaya radiologiya* 2007; 1 (4): 71–80. Russian (Зеленов М.А., Ерошкин И.А., Жуков А.О. Баллонная ангиопластика и стентирование артерий нижних конечностей у больных диабетом. *Диагностическая и интервенционная радиология* 2007; 1 (4): 71–80)

24. Svetukhin AM, Zemlyanoy AB, Koltunov VA. Long-term results of treatment of patients with purulent-necrotic forms of diabetic foot syndrome. *Khirurgiya* 2008; (7): 13–17. Russian (Светухин А.М., Земляной А.В., Колтунов В.А. Отдаленные результаты лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы. *Хирургия* 2008; (7): 13–17)

25. De Godoy JM, de Godoy MF, Batigalia F, et al. Lower-extremity amputation: a 6-year follow up in Brazil. *Orthopaedic Surgery* 2005; (2): 164–165.

26. Gavrilenko AB, Skrylev SI. Long-term results of femoral-popliteal bypass vein and reversed by the method of «in situ». *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya* 2007; (3): 120–124. Russian (Гавриленко А.В., Скрилев С.И. Ангиология и сосудистая хирургия 2007; (3): 120–124)

27. Galstyan GR. The role of the doctor-intern in the management of patients with diabetic foot syndrome. *Meditinskaya kafedra* 2004; (9): 38–47. Russian (Галстян Г.Р. Роль терапевта в лечении больных с синдромом диабетической стопы. *Медицинская кафедра* 2004; (9): 38–47)

28. Gur'eva IV. Diabetic foot: Is it possible to effectively prevent? *Russkiy meditsinskiy zhurnal* 2001; (24): 1122–1126. Russian (Гурьева И.В. Диабетическая стопа: Возможно ли эффективное предупреждение? *РМЖ* 2001; (24): 1122–1126)

29. Dedov II. Diabetic foot. M.: *Prakticheskaya meditsina*, 2005; 197 p. Russian (Дедов И.И. Диабетическая стопа. М.: *Практическая медицина* 2005; 197с.)

30. Deneuille M, Perrouillet A. Survival and quality of life after arterial revascularization or major amputation for critical leg ischemia in Guadeloupe. *Annals of Vascular Surgery* 2006; (6): 1–8.

УДК 616.34–002.253

Оригинальная статья

СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НПВП-ИНДУЦИРОВАННОЙ ЭНТЕРОПАТИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Т.Е. Липатова — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС, доктор медицинских наук; **Н.Г. Дудаева** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук.

MODERN STRATEGY OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NSAID-INDUCED ENTEROPATHY IN ELDERLY

T. E. Lipatova — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Doctor of Medical Science*; **N. G. Dudaeva** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 16.01.2015.

Дата принятия в печать

Липатова Т.Е., Дудаева Н.Г. Современная стратегия диагностики и лечения НПВП-индуцированной энтеропатии у пожилых пациентов. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2015; 11 (1): 52–56.

Цель: повышение эффективности диагностики и лечения энтеропатии, индуцированной НПВП, у пожилых пациентов с хроническим болевым синдромом (остеоартроз, дорсопатии). **Материал и методы.** Обследованы 300 пожилых пациентов с остеоартрозом или дорсопатиями, регулярно (8 недель и более) принимающих диклофенак в дозе 75 мг в сутки. Изучены клинические особенности, общая морфология, особенности компонентов диффузной эндокринной системы тонкой кишки. **Результаты.** У пожилых пациентов при регулярном приеме НПВП в 25% случаев выявляется эрозивный дуоденит с локализацией в постбульбарной области, в 75% воспалительные и атрофические изменения слизистой оболочки дистального отдела двенадцатиперстной кишки. Диагностика энтеропатии, индуцированной НПВП, у пожилых должна включать определение содержания фекального кальпротектина и эзофагогастродуоденоскопию с биопсией постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. Замена диклофенака на мелоксикам и проведение курса терапии сульфасалазином у пожилых пациентов способствуют устранению или уменьшению кишечной диспепсии, мальабсорбции, признаков кишечного воспаления по результатам фекального кальпротектина и гистологической картины тонкой кишки. **Заключение.** Пожилые пациенты представляют группу высокого риска по формированию НПВП-индуцированной энтеропатии в связи с функциональными нарушениями в диффузной нейроэндокринной системе тонкой кишки.

Ключевые слова: энтеропатия, индуцированная нестероидными противовоспалительными препаратами, диагностика, лечение.

Lipatova TE, Dudaeva NG. Modern strategy of diagnostics and treatment of NSAID-induced enteropathy in elderly. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2015; 11 (1): 52–56.

The aim of the research is to improve the efficiency of diagnosis and treatment of NSAID-induced enteropathy at elderly patients with chronic pain (osteoarthritis, dorsopathy). *Material and Methods.* 300 elderly with osteoarthritis or dorsopathies regularly (8 weeks or more) receiving diclofenac at 75 mg per day were inspected. Clinical features, morphology, components of the diffuse endocrine system of the small intestine were studied. *Results.* It is defined, that at elderly patients with regular use of NSAIDs in 25% of cases postbulbar erosive duodenitis, in 75% of cases inflammatory and atrophic changes of the distal duodenum were diagnosed. Diagnosis of NSAID-induced enteropathy at elderly should include faecal calprotectin and morphology analysis of postbulbar area of the duodenum. Use meloxicam and sulfasalazine at older patients helps to eliminate or reduce intestinal dyspepsia, malabsorption, and intestinal inflammation on the results of faecal calprotectin and of histology of the small intestine. *Conclusion.* Elderly patients are at high-risk group for NSAID-induced enteropathy due to functional disturbances in the neuroendocrine system of the small intestine.

Key words: NSAID-induced enteropathy, diagnostics, treatment.

Введение. Пациенты пожилого возраста часто страдают хроническим болевым синдромом, обусловленным заболеваниями суставов, дорсопатиями и другой патологией, вынуждены длительно принимать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Нежелательные явления со стороны желудочно-кишечного тракта у пациентов, принимающих НПВП, являются серьезной проблемой клинической медицины, вносят значительный вклад в заболеваемость и смертность этой группы лиц [1].

Негативное воздействие НПВП на желудок и двенадцатиперстную кишку известно хорошо, так как существуют доступные диагностические методы. Изменения в дистальных отделах пищеварительной трубки, индуцированные приемом НПВП, изучены в меньшей степени, несмотря на то что тонкий кишечник является более восприимчивым к негативному воздействию НПВП, чем желудок [2]. По результатам энтероскопии язвы тонкой кишки обнаруживаются у 47% пациентов с ревматоидным артритом, длительно получающих НПВП [3]. Течение НПВП-индуцированной энтеропатии связано с тяжелыми осложнениями: кровотечением, мальабсорбцией, перфорацией, кишечной непроходимостью, часто фатальными для пациентов [4]. Наиболее важной причиной недооценки клинической значимости НПВП-энтеропатии является трудность в постановке диагноза. НПВП-индуцированная энтеропатия, как правило, протекает бессимптомно, а верификация диагноза возможна с использованием тестов, которые не являются широко доступными.

Если патологические механизмы повреждения желудка, индуцированных НПВП, достаточно хорошо изучены, то генез энтеропатии, индуцированной НПВП, остается предметом дискуссий. Среди вероятных механизмов придается значение нарушению микроциркуляции и цитопротекции в результате дефицита простагландина, повреждающему действию грамотрицательных бактерий тонкой кишки, цитотоксическому действию желчных кислот [5]. Согласно современному представлению, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, в том числе индуцированные НПВП, реализуются при участии изменений в нейроэндокринной системе пищеварительного тракта [1]. Представляет интерес изучение экспрессии в тонкой кишке эндотелина-1, синтазы оксида азота и мелатонина как регуляторов микроциркуляции, тонуса гладкой мускулатуры, репарации и клеточного обновления эпителиальных клеток.

Среди неинвазивных методов диагностики НПВП-индуцированной энтеропатии предложена оценка воспаления в кишечнике на основе анализа фекального кальпротектина, который является нейтрофильным цитозольным белком, не разрушающимся в процессе пищеварения. Использование этого теста позволяет с высокой степенью достоверности выявлять воспалительные заболевания кишечника любого генеза. Чувствительность метода составляет 75%, специфичность — 84% [6].

Визуализацию слизистой оболочки тонкой кишки обеспечивает капсульная эндоскопия. По данным Maiden L. и соавт. [7], через 2 недели терапии НПВП и омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами в качестве гастропротектора эндоскопические изменения тонкой кишки обнаружены у 68% пациентов, а в 75% случаев пациенты имели высокие концентрации фекального кальпротектина. Эрозивные изменения слизистой оболочки тонкой кишки выявляются у 80% пациентов, принимающих низкие дозы аспирина в течение более двух недель. Двойная баллонная энтероскопия обеспечивает более полную визуализацию изменений тонкой кишки, но не используется в качестве первой линии диагностики из-за инвазивной природы.

В настоящее время существует общепринятая стратегия профилактики НПВП-индуцированной гастропатии, тогда как надежных методов профилактики и лечения НПВП-энтеропатии пока не разработано. Предполагается возможность использования в лечении или профилактике НПВП-энтеропатии мизопростол, метронидазол и сульфасалазин [5], но для подтверждения эффективности этих препаратов необходимо проведение контролируемых исследований. Представляется перспективным использование для лечения или профилактики НПВП-энтеропатии пробиотиков.

Следовательно, является актуальным изучение клинико-морфологической характеристики тонкой кишки у пожилых пациентов для разработки лечебно-профилактических мероприятий НПВП-индуцированной энтеропатии.

Цель: повышение эффективности диагностики и лечения энтеропатии, индуцированной НПВП, у пожилых пациентов с хроническим болевым синдромом (остеоартроз, дорсопатия).

Материал и методы. На первом этапе исследования нами проведено обследование (осмотр, эндоскопическое исследование) 300 пациентов в возрасте 60–75 лет с хроническим болевым синдромом (остеоартроз, дорсопатия), регулярно (8 недель и более) принимающих диклофенак в дозе 75 мг в сутки.

На втором этапе проведено комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование

40 пациентов с хроническим болевым синдромом, принимающих регулярно диклофенак в дозе 75 мг в сутки, имеющих клинические и эндоскопические признаки энтеропатии. Группы сравнения составили 30 пациентов с остеоартрозом или дорсопатиями в возрасте 60 лет и старше, не принимавших регулярно НПВП, и 25 пациентов в возрасте 40–59 лет с НПВП-индуцированной энтеропатией.

Критерии исключения из исследования: сопутствующие заболевания органов пищеварения в фазе обострения; острый коронарный синдром; инсульт; злокачественные новообразования любой локализации; аллергические реакции на НПВП; сопутствующий прием ГКС, антикоагулянтов; отказ больного от обследования.

Диагностика НПВП-энтеропатии основывалась на клинических, эндоскопических и морфологических данных [8]. Количественное определение содержания кальпротектина в образцах стула проводили иммуноферментным анализом с помощью стандартных наборов Buhlmann (Швейцария).

Материал для общеморфологического и иммуногистохимического анализа получали при эзофагогастродуоденоскопии из постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки (ДПК). Согласно рекомендациям А.И. Парфенова [8], при синдроме нарушенного всасывания патологические изменения в тощей кишке однонаправлены таковым в постбульбарном отделе ДПК. Для идентификации эпителиоцитов ДПК, иммунопозитивных к NO-синтазе, эндотелину-1, использовали иммуногистохимический метод, применяли моноклональные мышинные антитела к NO-синтазе (1:150, Novocastra), эндотелину-1 (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:200) и к мелатонину (1:100, CIDtech Research Inc., Canada). Оценивали площадь экспрессии изучаемых клеток на основании морфометрического анализа с применением программы компьютерного анализа изображений «Морфология 5.0» (Россия). Для оценки функциональной активности клеток изучали оптическую плотность их экспрессии.

Пожилым пациентам с НПВП-энтеропатией отмена препарата была невозможна ввиду выраженности болевого синдрома, проведена замена диклофенака на мелоксикам 7,5 мг в сутки, назначен сульфасалазин 2 г в сутки в течение 21 дня. В случае сочетания с НПВП-гастропатией пациенты получали омепразол 40 мг в сутки. Повторное обследование проводили через 1 месяц.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью статистического пакета SPSS version 16.0. Протокол исследования одобрен локальным комитетом по этике Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского.

Результаты. При тщательном клиническом обследовании 300 пациентов старше 60 лет, принимающих неселективный НПВП, выявлены реакции со стороны желудочно-кишечного тракта: абдоминалгия (36%), признаки желудочной диспепсии: изжога (28%), тошнота (60%); кишечной диспепсии: метеоризм (68%), нарушение стула в виде запоров (18%) или поносов (36%). Указанные симптомы развивались, как правило, в течение первого месяца лечения и характеризовались нарастанием симптоматики по мере увеличения продолжительности приема препарата. У 12% пациентов, наряду с проявлениями диспепсии, выявляли признаки синдрома нарушенного всасывания: похудание на 10% от исходной массы

тела и более, гипоальбуминемию, анемию. Более половины больных по поводу диспепсии не обращались к врачу, самостоятельно корректировали диету или эпизодически принимали невсасывающиеся антациды.

По результатам эндоскопического исследования среди пожилых пациентов, принимающих неселективный НПВП, у 234 (78%) больных обнаружен дуоденит с локализацией преимущественно в постбульбарном отделе, у 75 (25%) выявлены эрозивно-язвенные поражения постбульбарного отдела ДПК. Эндоскопическая картина поражения тонкой кишки у 32% пациентов сочеталась с эрозивными изменениями желудка, что было расценено как НПВП-индуцированная гастропатия.

В группе сравнения пациентов, не получающих регулярно НПВП, уровень фекального кальпротектина находился в пределах референтных значений: $33,12 \pm 0,56$ мкг/г, у пациентов с НПВП-индуцированной энтеропатией сравнимых возрастных групп отмечено повышение показателя до $92,74 \pm 0,93$ мкг/г у пациентов 40–59 лет и до $127,45 \pm 1,12$ мкг/г у пациентов 60 лет и старше.

Гистологическая картина слизистой оболочки постбульбарного отдела ДПК характеризовалась полнокровием, наличием клиновидных эрозий, отеком и пролиферацией гладкомышечных клеток в собственной пластинке, обилием расширенных капилляров с утолщенными стенками. У 80% пациентов наблюдали атрофические изменения слизистой ДПК различной степени выраженности, что коррелировало с длительностью приема НПВП ($r = 0,565$, $p < 0,01$).

На втором этапе обследования в группе сравнения (пациентов с остеоартрозом или дорсопатиями, не принимавших регулярно НПВП) в 30% случаев нами выявлен поверхностный дуоденит с локализацией в луковице ДПК, как правило сочетающийся с хеликобактерным гастритом. Постбульбарные отделы в этой группе больных были интактны.

По результатам иммуногистохимического исследования и морфометрии установлено, что НПВП-индуцированная энтеропатия у пациентов пожилого возраста развивалась на фоне повышения экспрессии эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1, синтазе оксида азота, и дефицита клеток, иммунопозитивных к мелатонину (таблица). Важно отметить, что НПВП-индуцированная энтеропатия у пациентов среднего возраста была ассоциирована с гиперэкспрессией эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1 синтазе оксида азота, и нормальной экспрессией клеток, продуцирующих мелатонин.

Пожилым пациентам с НПВП-энтеропатией отмена препарата была невозможна ввиду выраженности болевого синдрома, проведена замена диклофенака на мелоксикам 7,5 мг в сутки, назначен сульфасалазин 2 г в сутки в течение 21 дня. В случае сочетания с НПВП-гастропатией пациенты получали омепразол 40 мг в сутки. Повторное обследование проводили через 1 месяц.

У пожилых пациентов на фоне замены диклофенака на селективный НПВП мелоксикам и применения сульфасалазина отмечена положительная динамика: болевой синдром уменьшился на 4–6-й день лечения, явления кишечной диспепсии — на 6–8-й день лечения, пациенты прибавили в весе за месяц наблюдения в среднем на 2 кг. Через месяц отмечено снижение уровня фекального кальпротектина до $43,30 \pm 0,88$ мкг/г, что соответствовало референтным значением. При морфологическом исследовании в

Характеристика экспрессии клеток двенадцатиперстной кишки, иммунопозитивных к эндотелину-1, синтазе оксида и мелатонину, у пациентов с НПВП-энтеропатией

Показатель		Пациенты старше 60 лет с остеоартрозом, не получающие регулярно НПВП, n=30	Пациенты 40–59 лет с НПВП-энтеропатией, n=25	Пациенты старше 60 лет с НПВП-энтеропатией, n=40
End-1- иммунопозитивные клетки	площадь экспрессии, %	2,38±0,43	9,37±0,72*	17,30±1,08*#
	оптич. плотность экспрессии, опт. ед.	0,32±0,02	0,45±0,03*	0,48±0,02*
NO-синтаз-иммунопозитивные клетки	площадь экспрессии, %	3,37±0,33	8,65±0,69*	14,48±0,83*#
	оптич.плотность экспрессии, опт. ед.	0,26±0,02	0,45±0,02*	0,52±0,02*
Мелатонин-иммунопозитивные клетки	площадь экспрессии, %	5,6±0,7	12,2±1,1*	2,8±0,6*#
	оптич. плотность экспрессии, опт. ед.	0,22±0,02	0,38±0,03*	0,12±0,02*#

Примечание: * — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе пациентов с остеоартрозом и дорсопатией, не принимавших регулярно НПВП ($p < 0,05$); # — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе пациентов 40–59 лет с НПВП-энтеропатией ($p < 0,05$).

слизистой оболочке постбульбарного отдела ДПК выявлено уменьшение интенсивности воспаления, уменьшение зон дистрофически измененных энтероцитов.

Обсуждение. Среди пожилых пациентов с хроническим болевым синдромом (остеоартроз, дорсопатии), регулярно принимающих НПВП (8 недель и более), в 60% случаев выявлены симптомы кишечной диспепсии: метеоризм, нарушение стула, боль в околопупочной области. Признаки поражения тонкой кишки регистрируются у 25% пациентов в виде эрозивного дуоденита с локализацией в постбульбарной области, у 75% пациентов в виде воспалительных атрофических изменений слизистой оболочки дистального отдела двенадцатиперстной кишки, у 32% пациентов сочетаются с НПВП-индуцированными эрозиями желудка.

Результаты морфологического исследования позволяют думать, что НПВП становится пусковым фактором, который на фоне генетически детерминированного дисбаланса эндокринных факторов регуляции реализует предрасположенность человека к эрозивно-язвенному или атрофическому повреждению тонкой кишки. Нарушение продукции эндотелина-1 как результат гиперэкспрессии соответствующих эпителиоцитов тонкой кишки может рассматриваться как один из механизмов развития НПВП-ассоциированной энтеропатии. Доказано, что эндотелин-1 инициирует микроциркуляторные нарушения (повышение сосудистой проницаемости, вазоконстрикцию, дисфункцию эндотелия), регулирует клеточную пролиферацию [10]. Под влиянием оксида азота, продуцируемого индуцибельной NO-синтазой, при приеме НПВП возможно усиление сосудистой проницаемости, формирование отека, развитие воспалительной реакции и повреждение слизистой оболочки тонкой кишки [9].

Собственные данные свидетельствуют, что пожилые пациенты представляют группу высокого риска по формированию НПВП-индуцированной энтеропатии в связи с уменьшением экспрессии мелатонина в тонкой кишке, выполняющего роль универсального цитопротектора.

Следовательно, повышение экспрессии эпителиоцитов ДПК, иммунопозитивных к эндотелину-1 и синтазе оксида азота, в сочетании и гипоплазией мелатонин-продуцирующих клеток можно отнести к важным механизмам развития НПВП-индуцированной энтеропатии. Морфометрический анализ названных

клеток ДПК может быть использован для ранней диагностики НПВП-энтеропатии.

У пожилых пациентов, длительно принимающих НПВП, замена диклофенака на мелоксикам в сочетании и курсом сульфасалазина по 2 г в сутки в течение 21 дня оказывает терапевтический эффект, выражающийся в устранении и уменьшении болевого синдрома, кишечной диспепсии, признаков мальабсорбции, кишечного воспаления по результатам фекального кальпротектина и гистологической картины слизистой оболочки постбульбарного отдела ДПК.

Результаты исследования могут стать основанием для разработки программы диспансерного наблюдения и лечения пациентов с хроническим болевым синдромом, длительно принимающих НПВП.

Выводы:

1. Клинико-функциональные симптомы поражения тонкой кишки выявляются у 60% пациентов пожилого возраста с хроническим болевым синдромом (остеоартроз, дорсопатии), систематически принимающих неселективный противовоспалительный препарат. Признаки поражения тонкой кишки регистрируются у 25% пациентов в виде эрозивного дуоденита с локализацией в постбульбарной области, у 75% пациентов в виде воспалительных атрофических изменений слизистой оболочки дистального отдела двенадцатиперстной кишки, у 32% пациентов сочетаются с НПВП-индуцированными эрозиями желудка.

2. В диагностике энтеропатии, индуцированной НПВП, у пациентов пожилого возраста рекомендуется использование неинвазивных и малоинвазивных методов: определение содержания фекального кальпротектина и эзофагогастродуоденоскопия с биопсией постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки.

3. Энтеропатия, индуцированная НПВП, у пациентов пожилого возраста развивается на фоне повышенной экспрессии эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1, NO-синтазе, и, в отличие от пациентов среднего возраста с НПВП-индуцированной энтеропатией, на фоне уменьшения экспрессии мелатонин-продуцирующих клеток тонкой кишки, что может быть использовано для оценки риска поражения тонкой кишки до начала приема НПВП.

4. Пожилым пациентам с энтеропатией, индуцированной НПВП, необходима замена диклофенака на мелоксикам и проведение курса терапии сульфасалазином, что оказывает отчетливый терапевтический эффект, выражающийся в устранении или уменьшении кишечной диспепсии, явлений мальаб-

сорбции, признаков кишечного воспаления по результатам фекального кальпротектина и гистологической картины слизистой оболочки постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки.

References (Литература)

1. Vakhrushev YaM, Zagrebina EA. Enteropathy induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs (pathogenesis, diagnosis, treatment). *Ter Arkh* 2012; (5): 74–79. (Вахрушев Я.М., Загребина Е.А. Энтеропатия, индуцированная нестероидными противовоспалительными препаратами (патогенез, диагностика, лечение). *Терапевтический архив* 2012; 5: 74–79.)
2. Smale S, Tibble J, Sigthorsson G, et al. Epidemiology and differential diagnosis of NSAID-induced injury to the mucosa of the small intestine. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15 (5): 732–738.
3. Morris AJ, Madhok R, Sturrock RD, et al. Enteroscopic diagnosis of small bowel ulceration in patients receiving non-steroidal antiinflammatory drugs. *Lancet* 1991; 337 (8740): 520.
4. Laine L, Connors LG, Reicin A, et al. Serious lower gastrointestinal clinical events with nonselective NSAID or coxib use. *Gastroenterology* 2003; 124 (2): 288–292.
5. Lim YJ, Chun HJ. Recent Advances in NSAIDs-Induced Enteropathy Therapeutics: New Options, New Challenges. *Gastroenterol Res Pract* 2013; Article ID 761060.
6. Tibble JA, Bjarnason I. Faecal calprotectin as an index of intestinal inflammation. *Drugs of Today* 2001; 37: 85–96.
7. Maiden L, Thjodleifsson B, Theodors A, et al. A quantitative analysis of NSAID-induced small bowel pathology by capsule enteroscopy. *Gastroenterology* 2005; 128 (5): 1172–1178.
8. Parfenov AI. *Enterology*. М.: Triada-X, 2002; 744 p. (Парфенов А.И. *Энтерология*. М.: Триада-Х, 2002; 744 с.)
9. Shah V, Lyford G, Gores G, et al. Nitric oxide in gastrointestinal health and disease. *Gastroenterology* 2004; 126 (3): 903–913.
10. Slomiany BL, Piotrowski J, Slomiany A. Endothelin-1, interleukin-4 and nitric oxide synthase modulators of gastric mucosal injury by indomethacin: effect of antiulcer agents. *J Physiol Pharmacol* 1999; 50 (2): 197–210.

УДК 616–053.9–084

Авторское мнение

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕБНОЙ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ С ПАЦИЕНТАМИ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

М.И. Назаров — ГБУЗ «Областной госпиталь для ветеранов войн» Управления делами Правительства Саратовской области, зам. главного врача по амбулаторно-поликлинической работе; **Т.П. Денисова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор; **А.А. Юанов** — ГБУЗ «Областной госпиталь для ветеранов войн» Управления делами Правительства Саратовской области, доктор медицинских наук, главный врач.

PSYCHOLOGICAL BACKGROUND OF PREVENTION AND TREATMENT IN GERIATRICS

M. I. Nazarov — *Saratov Regional Hospital for War Veterans*; **T. P. Denisova** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Professor, Doctor of Medical Science*; **A. A. Yuanov** — *Head Doctor of Saratov Regional Hospital for War Veterans, Doctor of Medical Science*.

Дата поступления — 19.01.2015 г.

Дата принятия в печать — 10.03.2015 г.

Назаров М.И., Денисова Т.П., Юанов А.А. Психологические основы лечебной и профилактической работы с пациентами старших возрастных групп. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2015; 11 (1): 56–58.

Важнейшим аспектом клинической практики является установление доверительного контакта между врачом и пациентом. Рассмотрены основные психологические «подводные камни» работы с пациентами позднего возраста. Проведено психологическое обоснование особенностей лечебных и профилактических мероприятий в указанной возрастной группе.

Ключевые слова: клиническая психология, память, пожилые.

Nazarov MI, Denisova TP, Yuanov A.A. Psychological background of prevention and treatment in geriatrics. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2015; 11 (1): 56–58.

Confidentiality as the component of an interpersonal “patient — medical practitioner” contact formation can be considered as a corner stone of geriatric practice. Major psychological pitfalls of geriatric practice have been reviewed. The main issue of the paper is psychological substantiation of treatment and prevention of elderly.

Key words: clinical psychology, memory, elderly.

Введение. Среди пациентов поликлиники более 70% составляют лица старших возрастных групп. Практически каждый из них страдает различными патологическими процессами опорно-двигательной системы, существенно затрудняющими проведение профилактических осмотров, динамическое наблюдение за течением болезни и эффективностью проводимой терапии. В сложившихся условиях весьма актуально внедрение интерактивности, т.е. такой организации системы, при которой качество лечебной работы достигается информационным обменом па-

циентов и врачей посредством использования современных информационных технологий, а освоение их нередко затрудняют возрастные изменения психики.

Психологические особенности позднего возраста. Поздний возраст принято делить на пожилой и старческий. В пожилом возрасте многие продолжают трудовую деятельность, успешно справляясь со своими обязанностями, являются наставниками и советниками молодых. Большинство из них не имеют патологических отклонений психического статуса, связанного с инволюционными процессами [1].

Психофизиологические особенности пожилых не достаточно хорошо изучены и привлекают к себе внимание психологов, неврологов и гериатров. В стар-

Ответственный автор — Денисова Татьяна Петровна
Тел. +7 (8452) 535911
E-mail: t.p.denisova@gmail.com