Nº 2 (13) 2016

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года, ежеквартально.

Учредитель:

Ставропольский государственный медицинский университет

Территория распространения: Российская Федерация

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций ПИ № ФС77-49267 от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНИТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (Научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании сублицензионного договора № 596-12/2012 от 21 декабря 2012 г.

E-mail:

vestnikm@stgma.ru

Ответственный редактор

Иваненко А. С.

Перевод:

Петросян В. С. Джирова К. П.

Технический редактор

Рубцова Л. А.

Тираж: 650 экз.

Адрес редакции: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310

Телефоны:

(8652) 35-25-24; 35-32-29 Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор КОРО

КОРОЙ П.В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

АВАНЕСЯН ИННА БОРИСОВНА кафедра русского языка

АСХАКОВ МАРАТ СОЛТАНОВИЧ кафедра дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО

АТАНЕСЯН РОЗА АРТУРОВНА кафедра факультетской педиатрии

ГОРОБЕЦ ОЛЬГА СЕРГЕЕВНА кафедра русского языка

ГРИШИЛОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний

ДЖИРОВА КРИСТИНА ПЛАТОНОВНА кафедра иностранных языков

ДОЛГАЛЕВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ кафедра ортопедической стоматологии

КОШЕЛЬ ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА кафедра акушерства и гинекологии

КУРЬЯНИНОВА ВИКТОРИЯ АЛЕКСАНДРОВНА кафедра пропедевтики детских болезней

МИНАЕВ СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ кафедра детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии

МУРАВЬЕВА АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА кафедра детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии

ОДИНЕЦ АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ кафедра дерматовенерологии и косметологии

ПЕТРОСЯН ВИКТОРИЯ СУРЕНОВНА кафедра иностранных языков

САНЕЕВА ГАЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА кафедра эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии

ТИТОРЕНКО МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА кафедра инфекционных болезней с курсом фтизиатрии

ХРИПУНОВА АЛЕСЯ АЛЕКСАНДРОВНА кафедра общественного здоровья, организации здавоохранения и медицинской информации

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS _

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL RESEARCH

ПЕДИАТРИЯ

PEDIATRICS

Л. С. АЛАВЕРДЯН, Р. А. АТАНЕСЯН, А. В. ЯГУПОВА ВЛИЯНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ L. S. ALAVERDYAN, R. A. ATANESYAN, A. V. YAGUPOVA **IMPACT OF GESTATIONAL DIABETES** ON COURSE OF PREGNANCY AND EARLY **NEONATAL PERIOD OF NEWBORNS**

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

DERMATOLOGY

M. C. ACXAKOB ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ: СТАРАЯ ПРОБЛЕМА – НОВОЕ РЕШЕНИЕ

M. S. ASKHAKOV **SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS:** 7 **OLD PROBLEM - NEW SOLUTION**

O 5 3 O P

REVIEW

Е. А. МИЩЕНКО, Т. А. СМИРНОВА, Е. Н. ФУРСОВА, А. В. РУСИДИ, М. Е. ЕВСЕВЬЕВА ПРЕДГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИИ E. A. MISHCHENKO, T. A. SMIRNOVA, E. N. FURSOVA, A. V. RUSIDI, M. E. EVSEVYEVA PREHYPERTENSION AS A PROBLEM OF MODERN CARDIOLOGY

M. C. ACXAKOB

M. S. ASKHAKOV

11

ПСОРИАЗ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ

17 **PSORIASIS: FEATURES OF CLINICAL COURSE AND THERAPY**

ЛЕКЦИЯ

LECTURE

П.В.КОРОЙ ОСТЕОАРТРИТ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

P. V. KOROY OSTEOARTHRITIS: CLINICAL FEATURES, 22 **DIAGNOSIS, TREATMENT**

П. В. КОРОЙ СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

P. V. KOROY IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN PRACTICE OF GASTROENTEROLOGIST

А. В. ОДИНЕЦ, М. С. АСХАКОВ, В. В. ЧЕБОТАРЁВ ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYPHILIS SECUNDARIA)

A. V. ODINETS, M. S. ASKHAKOV, V. V. CHEBOTARYOV THE SECONDARY PERIOD OF SYPHILIS (SYPHILIS SECUNDARIA)

А. С. БАЙЧОРОВА ПРИНЦИПЫ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В КУПИРОВАНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

A. S. BAICHOROVA THE PRINCIPLES OF KINESIO TAPING 41 IN RELIEF PAIN SYNDROME

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

NOTES FROM PRACTICE

Я. М. МАРЧЕНКО. М. А. МУРЗАБЕКОВА, Ю. С. НЕРЕДЬКО КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФФУЗНОЙ В-КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ С ИЗОЛИРОВАННЫМ ЭКСТРАНОДАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ YA. M. MARCHENKO, M. A. MURZABEKOVA, YU. S. NEREDKO CLINICAL CASE OF DIFFUSE B-LARGE **CELL LYMPHOMA WITH ISOLATED** EXTRANODAL LESION OF PANCREATIC HEAD

КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗБОРЫ

CLINICAL ANALYSES

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРИ МАССЫ ТЕЛА КАК ОСНОВНОГО СИНДРОМА ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СКЛЕРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМ АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ A. V. YAGODA CLINICAL CASE OF SIGNIFICANT LOSS OF BODY WEIGHT AS THE MAIN SYNDROME OF HYPERTHYROIDISM, COUPLED WITH SKLERODEGENERATIVE **AORTAL VALVULAR DISEASE**

НОВОСТИ NEWS **ДИССЕРТАЦИОННЫХ СОВЕТОВ 49** FROM DISSERTATIONAL COUNCILS

44

УДК 616.3-79-008.64-053.2

ВЛИЯНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ

Л. С. Алавердян, Р. А. Атанесян, А. В. Ягупова

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ставрополь

Гглеводный обмен при физиологической беременности изменяется в соответствии с большими потребностями растущего плода в энергетическом материале, главным образом, в глюкозе. Нормальная беременность характеризуется понижением толерантности к глюкозе, формированием инсулинорезистентности (ИР), усиленным распадом инсулина и увеличением циркуляции свободных жирных кислот. Изменения углеводного обмена обусловлены влиянием плацентарных гормонов (плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона), а также кортикостероидов. Благодаря липолитическому действию плацентарного лактогена в организме беременной повышается уровень свободных жирных кислот, которые используются для энергетических затрат матери [5, 6, 11].

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это нарушение толерантности к глюкозе различной степени, впервые выявленное во время беременности [1, 10]. В последние годы в мире существенно повысилось внимание и внедрены схемы мониторинга углеводного обмена у женщин в период гестации [4, 9]. Это обусловлено, вопервых, прогрессирующим ростом нарушений углеводного обмена среди детей, подростков, а также лиц, достигших репродуктивного возраста, а во-вторых, существенным ростом распространённости сахарного диабета 2-го типа у женщин в постменопаузе, ранним и весьма чувствительным предиктором которого является ГСД [10, 11].

Алавердян Лилит Самвеловна, ассистент кафедры факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89283443549; e-mail: samvelovnaa@mail.ru

Атанесян Роза Артуровна, к. м. н., ассистент кафедры факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89283770998; e-mail: rozaatanesyan@rambler.ru

Ягупова Анастасия Валерьевна, ассистент кафедры факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89187570903;

e-mail: yagupova.anastasya@yandex.ru

В нашей стране за последние 5 лет введено скрининговое исследование углеводного обмена всех беременных женщин, а также снижен пороговый уровень гликемии, при котором женщине выставляется диагноз ГСД [1]. Изменения нормативов и принятие национальных рекомендаций по диагностике и ведению пациенток с ГСД направлены на предотвращение перинатальной заболеваемости и смертности.

Несмотря на внедрение скрининга и интенсивное лечение частота нарушений адаптации у новорождённых, родившихся от матерей с ГСД, по данным зарубежных исследователей, варьирует от 12 до 28 % [10, 11]. В частности, у детей, родившихся от матерей с ГСД, выявляется высокая частота макросомии, интранатальных поражений центральной нервной системы, дыхательных и метаболических нарушений [1, 2, 9].

Нередко нарушения углеводного обмена, связанные с беременностью, протекают более мягко, а иногда клинически бессимптомно, при этом риск развития патологических состояний у плода и новорождённого (макросомия, родовой травматизм, дыхательные расстройства, ранняя гипогликемия и т.д.), соответствует подобным рискам при наличии у матери сахарного диабета 1-го типа [1, 4].

Таким образом, ГСД предоставляет собой модель изучения адаптационных и патофизиологических механизмов, возникающих у плода в условиях трансплацентарной гипергликемии, а также отсроченного влияния т.н. «метаболического программирования» на постнатальную жизнь [6, 7].

Цель исследования – изучить влияние ГСД на течение беременности, родов и раннего неонатального периода у новорождённых.

Материал и методы исследования. В течение 2014 года на базе ГБУЗ «Ставропольский краевой клинический перинатальный центр» проведено клинико-анамнестическое и лабораторно-инструментальное обследование 155 новорождённых, родившихся от матерей с ГСД (основная группа), среди которых было 87 (56,1 %) мальчиков и 68 (43,8 %) девочек.

Диагноз ГСД установлен на основании результатов пробы на толерантность к глюкозе (ГТТ). Уровень гликемии до 9,0 ммоль/л наблюдался у $105\,(67,7\,\%)$, от 9,0 до $15,0\,$ ммоль/л – у $37\,(23,8\,\%)$

и более 15,0 ммоль/л – у 13 (8,5 %) беременных.

Срок постановки диагноза ГСД варьировал от 16-18 недель до 35-й недели гестации, причем на ранних сроках гестации диагноз был установлен в основном у женщин, стоящих на учёте в женской консультации краевого центра (61,9%).

Методом случайной выборки была сформирована контрольная группа, куда включены 155 беременных без каких-либо эндокринологических нарушений, имеющих нормогликемию в течение беременности, нормальные показатели ГТТ и прибавку в весе, не выходящую за пределы нормы, а также новорождённые, появившиеся на свет у этих женщин – 93 (60,0 %) мальчика и 62 (40 %) девочки.

Анализировались материнские (возраст матери, порядковый номер родов, наличие СД, ожирения у ближайших родственников, прибавка массы тела за период беременности, осложнения беременности, экстрагенитальная и генитальная патология матери) и плодовые факторы риска (срок гестации, вес, степень зрелости, состояние в период адаптации, соматическая патология, гликемия и динамика её изменения в первые 7 суток после рождения (или в течение раннего неонатального периода).

Критериями исключения являлась многоплодная беременность.

Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась с помощью пакета программы AtteStat с использованием параметрических и непараметрических методов. Для выяснения типа распределения данных использовали тест Шапиро-Уилка. Для параметрических количественных данных определяли среднее арифметическое значение (М) и ошибку средней арифметической величины (m).

Для оценки межгрупповых различий при анализе количественных параметрических данных использовали t-критерий Стьюдента, в группах с количественными непараметрическими данными – U-тест Вилкоксона-Манна-Уитни с поправками для малых выборок: если один из показателей был менее 4, то вводилась поправка Йетса, а в том случае, если один из показателей был менее 4, а общее число показателей менее 30, использовался критерий Фишера. Различия считались статистически достоверными при р≤0,05.

Результаты и обсуждение. При анализе наследственности беременных основной группы оказалось, что у большинства женщин родители (чаще матери) страдали СД 2-го типа (28,4 % случаев), ожирением (25,8 % обследованных) или гипертонической болезнью (ГБ), которая чаще всего сочеталась с ожирением (25,2 % случаев). Неотягощенный генеалогический анамнез выявлен лишь у 13 (8,4 %) женщин. Проанализировав генеалогический анамнез женщин контрольной группы, выяснилось, что у 5 (3,3 %) женщин родители страдали СД, в 21,9 % случаев – ГБ, у 9 (5,8 %) беременных родители имели ожирение.

Анализ данных, представленных в таблице 1, показал, что средний возраст беременных с ГСД, был достоверно выше, чем в контроле, и составил 30,4 года. Обращал на себя внимание тот факт, что большинство женщин основной группы (71,0 %) являлись повторнородящими, в то время как в контрольной группе возраст женщин не превышал 30 лет, и в отличие от основной группы превалировали первородящие (63,2 % беременных).

Таблица 1 Анамнестические показатели у женщин анализируемых групп

Анамнестические данные матерей	Контроль- ная груп- па, n (%)	Пациентки с ГСД, n (%)	P
Возраст женщин			
– от 18 до 24 лет	59 (38,1 %)	19 (12,3 %)	p<0,001
– от 25 до 29 лет	88 (56,8 %)	47 (30,3 %)	p<0,001
– от 30 до 34 лет	7 (4,5 %)	66 (42,6 %)	p<0,001
– от 35 до 39 лет	1 (0,6 %)	20 (12,9 %)	p<0,001
– старше 40 лет	-	3 (1,9 %)	
Средний возраст наступления беременности	25,7±0,3	30,4±0,4	p<0,001
Порядковый номер беременности			
– первая	94 (60,6 %)	37 (23,9 %)	p<0,001
– вторая	53 (34,2 %)	84 (54,2 %)	p<0,001
– третья и более	4 (2,6 %)	24 (15,5 %)	p<0,001
Порядковый номер родов			
– первые	98 (63,2 %)	40 (25,8 %)	p<0,001
– вторые	46 (29,7 %)	88 (56,8 %)	p<0,001
– третьи и более	11 (7,1 %)	27 (17,4 %)	p< 0,01

На момент наступления беременности женщины основной группы имели достоверно большую массу тела (87,8±1,1 кг), чем женщины контрольной группы, вес которых не выходил за пределы нормальных значений (60,9±0,4 кг; р<0,05) (табл. 2). Женщины с ГСД прибавили за беременность в среднем 19,2±0,3 кг, причём прибавка у 43 (27,7 %) беременных составила более 20 кг. Возможно, такой прирост массы тела в этой группе связан с тем, что большинство женщин помимо ГСД страдали и ожирением различной степени тяжести, что послужило неблагоприятным преморбидным фоном и создало предпосылки для развития нарушений

толерантности к глюкозе. Важно отметить, что практически всем женщинам с нарушениями толерантности к глюкозе была назначена диетотерапия. В контрольной группе прибавка в весе составила 11,3±0,3 кг, что не выходит за рамки нормальных значений и было достоверно ниже, чем в основной группе.

Таблица 2 Антропометрические показатели женщин с ГСД

Антропометрические показатели матерей	Контроль- ная группа	Пациентки с ГСД	Р
Исходная масса тела, М±m	60,9±0,4	87,8±1,1	p<0,001
Исходный ИМТ на момент наступления беременности, кг/м ² Прирост массы тела за период гестации	23,2±0,2	33,3±0,4	p<0,001
– до 10 кг	10 (6,5 %)	1 (0,7 %)	p<0,001
– от 10 до 15 кг	145 (93,5 %)	33 (21,3 %)	p<0,001
– от 15 до 20 кг	-	78 (50,3 %)	p<0,001
– более 20 кг	-	43 (27,7 %)	p<0,001
Средний прирост массы тела, М±т	11,3±0,1	19,2±0,3	p<0,001
Ожирение на момент наступления беременности			
– I степени	-	43 (27,8 %)	
– II степени	-	58 (37,4 %)	
– III степени	-	20 (12,9 %)	
Женщины без ожирения на момент наступления беременности	155 (100,0 %)	34 (21,9 %)	p<0,001

Все женщины основной группы страдали различными экстрагенитальными заболеваниями, но особое внимание заслуживал тот факт, что у 78,1 % женщин до беременности было диагностировано ожирение различной степени тяжести. В контрольной группе среди экстрагенитальной патологии преобладали хронические заболевания ЛОР-органов (48,4 % случаев), патология желудочно-кишечного тракта (27,7 % женщин), сердечно-сосудистой системы (11,0 % беременных), заболевания крови (1,9 % обследованных), в некоторых случаях наблюдалась сочетанная патология. С диагнозом «здорова» в контрольной группе было лишь 37 женщин (23,8 %).

Течение беременности у женщин с ГСД в большинстве случаев (89,6 %) являлось патологическим, причем у некоторых из них отмечалось сочетание нескольких осложнений (рис. 1, 2, 3). Наиболее часто встречались тя-

жёлый токсикоз (39,4 % случаев, р<0,001) и угроза самопроизвольного прерывания беременности (47,8 %, p<0,005). Во втором и третьем триместрах угроза прерывания беременности и самопроизвольных родов осложняла течение беременности у 43,8 % женщин, повышение артериального давления наблюдалось в 88,4 % случаев, гестоз был диагностирован у 27,0 % беременных, многоводие и преэклампсия отмечались у 47,8 % и у 3,8 % женщин соответственно (p<0,001). Большинство женщин с ГСД (85,8 %) провели вторую половину беременности в условиях стационара, что, конечно же, позволило пролонгировать беременность, а также проводить коррекцию углеводного обмена матери.

В контрольной группе течение беременности несколько отличалось: осложненное течение наблюдалось достоверно реже чем в основной группе (58 % случаев), в первом триместре чаще всего диагностировались легкий токсикоз (40,0 % женщин) и угроза прерывания беременности (37,4 % беременных), причём у части женщин с угрозой прерывания беременности также отмечался и токсикоз (p<0,05). Во 2-м и 3-м триместрах угроза прерывания и самопроизвольных родов осложняли течение беременности у 25,2 % женщин, эпизодическое повышение артериального давления наблюдалось в 9,0 % случаев, гестоз и преэклампсия были диагностированы у 3,2 % и 0,6 % обследованных соответственно (р<0,05).

Средний срок гестации, в котором произошло родоразрешение в основной группе, составил 35,5±0,4 недель, в группе контроля – 38,5±0,4 недель. Основным способом родоразрешения женщин, страдающих сахарным диабетом, была операция кесарева сечения, которая проведена в 60,6 % случаев. Основной причиной такого выбора являлись высокая вероятность развития слабости родовой деятельности, клинически узкий таз, неправильное положение плода. В контрольной группе большинство женщин (65,8 %) были родоразрешены через естественные родовые пути (р<0,001).

У матерей с ГСД дети рождались с признаками фетопатии (74,8 % новорождённых). Дети, рождённые без признаков фетопатии, были госпитализированы в отделение физиологии. и в периоде новорождённости не имели какихлибо клинико-лабораторных отклонений. Незрелыми к сроку гестации было 38,5 % детей, респираторный дистресс-синдром наблюдался в 35,9 % случаев, транзиторное тахипное диагностировано у 29,8 % новорождённых. Клинические проявления внутриутробной инфекции в виде пневмонии были зафиксированы у 22,7 % детей, кардит - в 7,7 % случаев, гепатит у 12,9 % новорожденных. Родовая травма у детей от матерей с гестационным сахарным диабетом наблюдалась у 64,9 % детей. Геморрагическая болезнь были диагностирована у 7,7 % новорождённых.

Необходимо отметить, что у новорождённых от матерей с ГСД была относительно невысокая (по сравнению с детьми от матерей с СД 1-го типа) частота гипогликемии (менее 2,2 ммоль/л) (27,0 % случаев), что можно объяснить удовлетворительной компенсацией диабета матери. Клинические проявления гипогликемии в виде тремора, цианоза, повышенной возбудимости, гипотермии отмечались у 4,5 % детей и купировались на фоне внутривенного введения 10 % раствора глюкозы. 72,2 % детей были выписаны домой в удовлетворительном состоянии. На второй этап выхаживания переведены 43 (27,8 %) ребёнка.

У детей в контрольной группе в большинстве случаев (78,1 %) не было никаких патологических состояний, и весь ранний неонатальный период они провели на совместном пребывании с матерью. Большая часть новорождённых (81,3 %) родились с весом от 3000 до 3500 г, маловесными к сроку гестации были 23 (14,8 %) ребёнка, крупными к сроку гестации было 3,9 % детей. Незрелых к сроку гестации детей в контрольной группе было значительно меньше (11,0 %; p<0,001). Респираторный дистресс-синдром в этой группе диагностирован не был, транзиторное тахипное отмечено у 8,2 % детей. Внутриутробная инфекция выявлена в 13,3 % случаев и проявлялась пневмонией, кардит и гепатит диагностированы у 2,5 % и 0,7 % детей соответственно. Геморрагическая болезнь имела место в 9,6 % случаев. Гипогликемия была диагностирована у 1 ребёнка с маленьким весом к сроку гестации, но при этом клинических признаков гипогликемии зафиксировано не было.

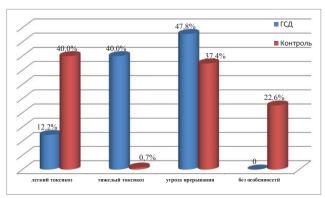


Рис. 1. Течение первой половины беременности.

Литература

- 1. Дедов, И. И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Методические рекомендации МЗ РФ ФГУ ЭНЦ / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. М, 2009. 104 с.
- 2. Данилова, Л. И. Феномен инсулинорезистентности в клинической практике: механизмы формирования и возможности коррекции / Л. И. Данилова // Лечебное дело. 2009. № 2 (6). С. 29-40.
- 3. Медведь, В. И. Гестационный диабет:

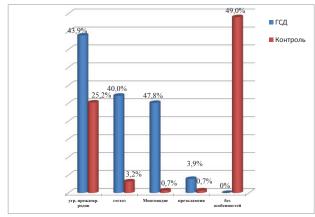


Рис. 2. Течение 2-й половины беременности.

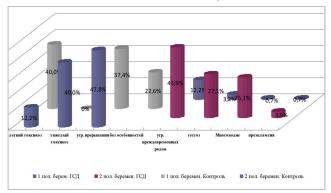


Рис. 3. Частота осложнений беременности у женщин с ГСД и в контрольной группе.

Выводы

- 1. Формирование макросомии плода, обусловленное нарушением толерантности материнского организма к глюкозе, увеличивает риск развития нарушений углеводного обмена в раннем неонатальном периоде, а также многократно повышает риск родового травматизма.
- 2. Гипогликемия, диагностированная у детей с фетопатией, чаще носит доброкачественный характер и протекает бессимптомно.
- 3. Пациенты от матерей с гестационным сахарным диабетом страдают дыхательными нарушениями в три раза чаще, чем дети, рождённые от матерей без нарушений толерантности к глюкозе.
- 4. У больных диабетической фетопатией чаще реализуется врождённая инфекция, чем у детей, рождённых от матерей без диабета, что требует оптимизации условий выхаживания новорождённых с первых часов жизни.
 - история и современность / В. И. Медведь, Е. А. Бычкова // Российский вестник акушера-гинеколога. 2009. № 3. С. 19-25.
 - Сидельникова, В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии / В. М. Сидельникова. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 352 с.
 - Трусова, Н. В. Гестационный сахарный диабет: факторы риска, показатели гормонального баланса и липидного обмена / Н. В. Трусова, А. С. Аметов, Л. Е. Мурашко, Н. С. Казей // РМЖ. – 2008. – № 12. – С. 764-770.

- American Diabetes Association. Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33, № 1. – P. 62-68.
- Getahun, D. Gestational diabetes in the United States: temporal trends 1989 through 2004 / D. Getahun, C. Nath, C. V. Ananth [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 82, № 11. – P. 1-5.
- 8. Tracy, L. Gestational Diabetes Mellitus / L. Tracy, A. Setji, J. Brown, M. N. Feinglos // Clin. Diabetes. 2005. Vol. 82, № 11. P. 17–24.
- 9. HAPO Study Cooperative Research Group.

ВЛИЯНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ

Л. С. АЛАВЕРДЯН, Р. А. АТАНЕСЯН, А. В. ЯГУПОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Целью исследования явилось изучение влияния гестационного сахарного диабета на течение беременности, родов и раннего неонатального периода у новорождённых. Установлено, что формирование макросомии плода, обусловленное нарушением толерантности материнского организма к глюкозе, увеличивает риск развития нарушений углеводного обмена в раннем неонатальном периоде, а также многократно повышает риск родового травматизма. Отмечено, что пациенты от матерей с гестационным сахарным диабетом страдают дыхательными нарушениями в три раза чаще, чем дети, рождённые от матерей без нарушений толерантности к глюкозе. У больных диабетической фетопатией чаще реализуется врождённая инфекция, чем у детей, рождённых от матерей без диабета, что требует оптимизации условий выхаживания новорождённых с первых часов жизни.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, диабетическая фетопатия, осложнения беременности

УДК 616-08:616.97:616.65-002

- The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) study // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2002. Vol. 78, № 1. P. 69–77.
- Langer, O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus / O. Langer, D. L. Conway, M. D. Berkus [et al.] // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 34, № 11. P. 8-14.
- Simmons, D. Difficulties in the use of risk factors to screen for gestational diabetes mellitus (letter) / D. Simmons, M. C. Devers, L. Wolmarans [et al.] // Diabetes Care. 2009. Vol. 32. P. 8.

IMPACT OF GESTATIONAL DIABETES ON COURSE OF PREGNANCY AND EARLY NEONATAL PERIOD OF NEWBORNS

L. S. ALAVERDYAN, R. A. ATANESYAN, A. V. YAGUPOVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

The aim of the study was to investigate the effect of gestational diabetes on pregnancy, childbirth and early neonatal period of newborns. It was found that the formation of fetal macrosomia, due to violation of the mother's body glucose tolerance, increases the risk of disorders of carbohydrate metabolism in the early neonatal period, and greatly increases the risk of birth trauma. It was noted that patients from mothers with gestational diabetes suffer respiratory problems three times as much than children born to mothers without impaired glucose tolerance. Patients with diabetic fetopathy often have congenital infection, than children born to mothers without diabetes that requires optimizing conditions of newborns care in the first hours of life.

Key words: gestational diabetes, diabetic fetopathy, pregnancy complications

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ: СТАРАЯ ПРОБЛЕМА – НОВОЕ РЕШЕНИЕ

М. С. Асхаков

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Асхаков Марат Солтанович, к. м. н., ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

анные статистики по Российской Федерации свидетельствуют о том, что на сегодняшний день среди абсолютных возбудителей инфекций, передаваемых половым путём (ИППП), на первом месте находится трихомонадная инфекция, затем —

хламидийная [2, 3]. Несмотря на тенденцию к снижению заболеваемости ИППП в России, её уровень превышает аналогичные показатели в экономически развитых странах [2, 4].

Практика выявления и лечения ИППП не всегда является адекватной, что осложняется ростом устойчивости возбудителей этих инфекций к антибиотикотерапии, а также возникновением у мужчин воспалительных процессов в области мочеиспускательного канала и предстательной железы. Подобные воспалительные процессы вызывают *C. trachomatis, M. genitalium, U. urealyticum, M. hominis, E. coli, Staph. epidermidis, Staph. aureus, Peptostreptococcus* и др. [5, 6, 7].

В настоящее время появляется потребность в изучении эффективности новых фторхинолонов в лечении подобного контингента больных [1, 2].

Цель исследования – изучить роль возбудителей инфекций, передаваемых половым путём, в развитии воспалительных заболеваний мочеполовой системы у мужчин, а также оценить эффективность новых схем лечения больных неосложненным хламидийным или вызванным микстинфекцией уретритом и хроническим инфекционным уретропростатитом.

Материал и методы исследования. Больным проводили клиническое обследование, лабораторные исследования. Изучали спермограмму, анализы крови на половые гормоны. Исследование эякулята включало определение его объёма, вязкости, рН.

В содержимом простаты (после её массажа), при микроскопическом исследовании нативных препаратов определяли количество полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ) в поле зрения светового микроскопа, лецитиновых зёрен.

Подсчёт общего числа спермиев и процента их подвижных форм проводили в камере Горяева. Количественное содержание половых гормонов в сыворотке крови (тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина) осуществляли методом ИФА (наборы ЗАО «Алкор Био»).

Проводили тотальную уретроскопию уретроскопом ФРИП 941231, ультразвуковое исследование (УЗИ) предстательной железы – аппаратами «Sonoace» 7700 и «Scanner» 200.

Препараты и процедуры, используемые в лечении больных, были следующими: азитромицин (сумамед – «Плива», Загреб, Хорватия); гемифлоксацин (фактив – «Верофарм», Россия); метронидазол («АСФАРМА», Анжеро-Судженск, Россия); офлоксацин (офлоксин-200 – «Зентива», Чехия); ректальные свечи даларгекс – («Пептос», Россия); лазеротерапия – аппарат «Узор»; пальцевой массаж простаты.

В исследовании изучена эффективность лечения (разработанными методиками) мужчин, больных инфекциями, передаваемыми половым путём, на фоне осложнений в виде уретритов и уретропростатитов.

Мужчины были разделены на четыре группы, которые в свою очередь были поделены на основные группы (ОГ) и группы сравнения (ГС) соответственно.

Первую группу составили 35 мужчин с хламидийной инфекцией нижних отделов мочеполового тракта (острый или подострый неосложнённый уретрит). Основная группа 1 (ОГ-1), состоящая из 18 мужчин, получала гемифлоксацин по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки, в течение 7 дней. 17 мужчин группы сравнения 1 (ГС-1) с аналогичным диагнозом принимали офлоксацин по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Вторую группу составили 39 пациентов с хламидийной инфекцией верхних отделов мочеполового тракта (первый этиологический или клинический рецидив). Основная группа 2 (ОГ-2, 21 пациент) получила гемифлоксацин по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки в течение 14 дней + патогенетическую терапию (ректальные свечи даларгекс, массаж простаты, ректальная лазеротерапия). Группой сравнения 2 (ГС-2) для них явились 18 больных с аналогичными рецидивами, пролеченные офлоксацином по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки в течение двух недель и указанными в ОГ-2 другими методами терапии.

Третью группу составили 59 мужчин с длительно протекающим хроническим хламидийным (или ассоциированным с другими возбудителями ИППП) уретритом, осложненным простатитом. В основную группу 3 (ОГ-3) вошли 35 мужчин, получивших лечение гемифлоксацином по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки в течение 14 дней. Группу сравнения 3 (ГС-3) составили 24 пациента, пролеченные офлоксацином по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки в течение 14 дней. Патогенетическая терапия в этих группах соответствовала таковой во второй группе.

Четвёртую группу составили 104 мужчины с длительно протекающим хроническим хламидийным (или ассоциированным с другими возбудителями ИППП) уретритом, осложненным простатитом. В основную группу 4 (ОГ-4) вошли 53 пациента, пролеченные азитромицином по 1,0 годнократно в 1-7-14 дни в сочетании с гемифлоксацином. Группа сравнения 4 (ГС-4, 51 мужчины) принимала азитромицин по схеме ОГ-4 и офлоксацин. Патогенетическая терапия в четвертой группе включала ректальные свечи даларгекс, массаж простаты и ректальную лазеротерапию.

Для статистической обработки полученных данных использовали пакет прикладных программ StatSoft Statistica v12.5, а также статистические функции программы Microsoft Office Excel 2013. Математическую обработку данных проводили вычислением критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при t>2, p<0,05 – 0,01. Характер связи (r) между изучаемыми показателями устанавливали на основании корреляционно-регрессивного анализа.

Результаты и обсуждение. У 35 пациентов с острым и подострым передним уретритом, вызванным хламидийной инфекцией, *C. trachomatis* как моноинфекция встречалась у 19 больных (54,3 %), в сочетании с *U. urealyticum* – у 8 (22,9 %), с *M. hominis* – у 5 (14,3 %), с *M. genitalium* – в 3 случаях (8,6 %). Из 11 лиц с острым

уретритом, он был вызван сочетанием *C. trachomatis* + *U. urealyticum* у 5 пациентов (45,5%), *C. trachomatis* + *M. genitalium* – у 3 больных (27,3%), только *C. trachomatis* – в 3 случаях (27,3%). Из 24 пациентов с подострым уретритом, последний был вызван *C. trachomatis* у 16 обследованных (66,7%), *C. trachomatis* + *M. hominis* – у 5 человек (20,8%), *C. trachomatis* + *U. urealyticum* – у 3 больных (12,5%).

Анализ эффективности лечения данного контингента больных фторхинолонами – гемифлоксацином и офлоксацином показал более высокую эффективность гемифлоксацина. Это подтверждалось тем, что через сутки после окончания терапии субъективные расстройства сохранялись в ГС-1 у 23,5 % лиц, а в ОГ-1 они отсутствовали у всех больных (p<0,05). В ГС-1 на 36,6 % чаще, чем в ОГ-1 наблюдались выделения из уретры (p<0.05). Моча в первой порции содержала хлопья чаще в ГС-1 (на 36,6 %), чем в ОГ-1 (р<0,05). Высокий показатель числа лейкоцитов со слизистой уретры в ОГ-1 отсутствовал, в ГС-1 наблюдался у 35,3 % больных (p<0,05). Через пять дней после окончания лечения количество пациентов с нормальным показателем лейкоцитов со слизистой уретры в ОГ-1 составило 94,4 %, в Γ C-1 – 64,7 %, что на 29,7 % было ниже (p<0,05). Через месяц после окончания терапии в ОГ-1 на 23,8 % было больше мужчин с нормальным числом лейкоцитов со слизистой уретры (94,4 %) в сопоставлении с ГС-1 (70,6 %, p<0,05). В ОГ-1 ни у одного пациента (100 %) не обнаружены возбудители ИППП, в ГС-1 они установлены у 23,5 % (p<0,05).

Лечение мужчин с хламидийным уретритом, осложнённым простатитом, отечественным доксициклином в сочетании с общепринятой терапией (массаж простаты, ректальные свечи, физиотерапия) довольно часто было неэффективным. Клинические рецидивы простатита к 6 мес., после окончания лечения наблюдались у 69,2 % пациентов. При лабораторном обследовании у 33,4 % больных были обнаружены *C. trachomatis*, у 25,9 % – *U. urealyticum*, в 14,8 % случаев – сочетание *U. urealyticum* с *M. hominis*. Лишь у 25,9 % лиц не удалось выявить возбудителей ИППП.

В лечении данной категории больных было решено использовать новый фторхинолон – гемифлоксацин, ректальные свечи даларгекс, массаж предстательной железы, ректальную лазеротерапию (ОГ-2). ГС-2 получала вместо гемифлоксацина – офлоксацин. Сопоставление результатов лечения между группами показало, что у больных ОГ-2 через месяц после окончания лечения наступила элиминация всех ранее выявленных возбудителей ИППП; в ГС-2 у 5,6 % мужчин были обнаружены $C.\ trachomatis$ и у 5,6 % пациентов – $M.\ hominis$. У больных ОГ-2 на 18,3 % чаще, чем в ГС-2 наступала нормализация содержимого простаты, на 31,9 % чаще отмечено улучшение её эхоструктуры (р<0,05).

После изучения влияния указанных фторхинолонов и патогенетической терапии на состояние

слизистой уретры мы оценили возможности комплексной терапии простатита по шкале NIH-CPSI у больных с неоднократными рецидивами заболевания.

Проведённое исследование результатов лечения больных ОГ-3 и ГС-3 также свидетельствовало о преимуществе назначения гемифлоксацина в сравнении с офлоксацином. Процент эрадикации *С. trachomatis* был 94,3 % и 87,5 % соответственно. В ОГ-3 пациентов с серозными выделениями из уретры оказалось в 4,4 раза меньше, чем в ГС-3, в 1,6 раза – с топическими изменениями в передней уретре, в 2,6 раза – с сохранением изменений по всем видам уретрита (данные уретроскопии). Количество пациентов с маловыраженной симптоматикой простатита в ОГ-3 было на 26,4 % больше, чем в ГС-3 (p<0,05).

Положительно оценивая эффективность лечения гемифлоксацином в сочетании с комплексной терапией больных простатитом, протекающим на фоне хронического уретрита хламидийной или ассоциированной с микоплазмами этиологии, тем не менее, мы обратили внимание на недостаточную, с нашей точки зрения, нормализацию состояния предстательной железы по общей оценке симптомов хронического простатита по шкале NIH-CPSI.

В связи с этим, проанализированы отдалённые результаты лечения в ОГ-3, которые показали, что через 6 и 12 мес. после окончания терапии количество мужчин с маловыраженной симптоматикой хронического простатита уменьшилось: через месяц их было 51,4 %, через 6 мес. – 45,7 %, через 12 мес. – 42,9 %. Это послужило основанием изучить комбинированное назначение антихламидийных препаратов – гемифлоксацина и азитромицина.

Через месяц после окончания терапии гемифлоксацином в сочетании с азитромицином (ОГ-4) не установлено достоверных различий в эрадикации возбудителей ИППП в сравнении с ГС-4. В содержимом простаты в ОГ-4 наступила эрадикация Staph. epidermidis, Staph. aureus, Klebsiella, а в ГС-4 – только последних двух. У пациентов ОГ-4 чаще происходила нормализация слизистой уретры (на 11,9 %); нормальные показатели числа лейкоцитов со слизистой уретры также встречались чаще (на 18 %) (р<0,05).

При исследовании содержимого предстательной железы у мужчин ОГ-4 не было ни одного пациента со значительным повышением числа лейкоцитов, в ГС-4 их оказалось 11,8 % (р<0,05); в ОГ-4 было больше мужчин с нормальным и значительным количеством лецитиновых зёрен (на 18,2 %), а также пациентов с улучшением эхоструктуры предстательной железы (на 18,3 %) (р<0,05). В ОГ-4 отмечалось на 19,3 % больше мужчин с маловыраженной симптоматикой хронического простатита в сравнении с ГС-4 (р<0,05).

Более выраженная положительная динамика указанных показателей у больных ОГ-4 в сравнении с ГС-4 оказала влияние и на уровень изученных половых гормонов в сыворотке крови, спермограмму, состояние половой функции. Так, в ОГ-4 наблюдалось достоверное увеличение количества мужчин с нормальными показателями по всем изученным гормонам в сыворотке крови, а в ГС-4 отсутствовала достоверная динамика тестостерона. В ОГ-4 количество мужчин с нормозооспермией увеличилось после лечения на 22,7 % (p<0,01), в ГС-4 – лишь на 9,7 % (p>0,05). Удельный вес больных с нормализацией вязкости эякулята, его рН, подвижности сперматозоидов и объёма эякулята через месяц после окончания терапии был сопоставимым в обеих группах (p>0,05).

Состояние половой функции у мужчин обеих групп улучшилось, но достоверное различие между группами было лишь по показателю восстановления сниженного либидо: у мужчин ОГ-4 он был выше на 19,2 % (p<0,05).

Прослежены отдалённые результаты лечения больных. Через 6 мес. после окончания терапии у мужчин $O\Gamma$ -4 *C. trachomatis* обнаружена не была, в ГС-4 её выявили у 11,8 % (p<0,05). *M. genitalium* отсутствовала в обеих группах. В единичных случаях в обеих группах были зарегистрированы U. urealyticum и M. hominis, но достоверной разницы в их встречаемости между ОГ-4 и ГС-4 установлено не было (р>0,05). При анализе состояния простаты отмечено, что нормальный показатель числа лейкоцитов в её содержимом был чаще у пациентов в ОГ-4, чем в ГС-4 (на 22,2 %); лецитиновых зёрен - на 22,3 %. Мужчин с нормальным состоянием эхоструктуры простаты в ОГ-4 оказалось больше на 26 %, с маловыраженной симптоматикой простатита (по шкале NIH-CPSI) – на 22,8 % (p<0,05-0,01).

Через 12 мес. после лечения в ОГ-4 *C. trachomatis* и *M. genitalium* не обнаружены. *U. urealyticum* и *M. hominis* были выявлены у 2,1 % и 2,1 % мужчин соответственно (в концентрации ДНК *Ureaplasma spp.*/мл ниже 10⁴). *M. genitalium* в ГС-4 не была выявлена, *M. hominis* определялась у 2 пациентов (4,3 %), *U. urealyticum* – у 1 больного (2,2 %) (в концентрации ДНК *Ureaplasma spp.*/

Литература

- Асхаков, М. С. Хронический инфекционный уретропростатит: новая методика лечения / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2010. – № 6 (13). – С. 46-52.
- 2. Асхаков, М. С. Инфекционные уретриты и простатиты: современные методы лечения / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв. Saarbrucken, Germany, 2012. 175 с.
- Липова, Е. В. Диагностика урогенитальных заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, у мужчин репродуктивного возраста / Е. В. Липова, М. Н. Болдырева, А. С. Чекмарев, К. Аджар // Росс. журнал кожных и венерич. болезней. 2011. № 3. С. 52-55.

мл ниже 10⁴). *С. trachomatis* обнаружена в 2,2 % случаев, однако при детальном анализе установлено, что это было повторное заражение. Изучение суммарного балла симптоматики хронического простатита (шкала NIH-CPSI) показало, что в ОГ-4 количество пациентов с маловыраженной симптоматикой увеличилось к этому сроку наблюдения и составило 83,3 %, в ГС-4 оно достигало 52,2 %, что было ниже на 31,1 % (p<0,01).

Были сопоставлены изучаемые показатели у мужчин ОГ-3 и ОГ-4 в отдалённые сроки после лечения. Оказалось, что через месяц после окончания терапии количество пациентов с маловыраженной симптоматикой хронического простатита составляло 51,4 % в ОГ-3 и 58,5 % в ОГ-4. Разница между группами была несущественной (7,1 %, p>0,05). Через 6 и 12 мес. в ОГ-3 имела место тенденция к снижению этого показателя -45,7 % и 42,9 % соответственно. В ОГ-4, напротив, через 6 и 12 месяцев наблюдалось увеличение количества пациентов с маловыраженной симптоматикой хронического простатита (67,9 % и 83,3 % соответственно). Таким образом, через полгода количество больных с данным показателем в ОГ-4 было выше на 22,2 %, чем в ОГ-3 (p<0,05), через год – на 40,4% (p<0,01).

Выводы

- 1. У половины пациентов с острым и подострым передним инфекционным уретритом *C. trachomatis* встречается как моноинфекция.
- 2. Фторхинолон нового поколения гемифлоксацин в сравнении с офлоксацином обладает более высокой эффективностью в лечении острого и подострого уретрита хламидийной этиологии и ассоциированного с микоплазменной инфекцией.
- 3. Комбинация гемифлоксацина с азитромицином является наиболее эффективной схемой лечения больных хроническим инфекционным уретропростатитом и может быть использована практическим здравоохранением для повышения эффективности терапии данной категории пациентов.
 - 4. Чеботарёв, В. В. Урогенитальная хламидийная инфекция / В. В. Чеботарёв. Ставрополь, 2011. 206 с.
 - Gottlieb, S. L. Screening and treating Chlamydia trachomatis genital infection to prevent pelvic inflammatory disease: interpretation of findings from randomized controlled trials / S. L. Gottlieb, F. Xu, R. C. Brunham // Sex. Transm. Dis. 2013. Vol. 40, № 2. P. 97-102.
 - 6. Jain, A. Chlamydia point-of-care testing: where are we now? / A. Jain // Sex. Transm. Infect. 2013. Vol. 89, № 2. P. 88-89.
 - Lee, Y. S. Chlamydia and male lower urinary tract diseases / Y. S. Lee, K. S. Lee // Korean J. Urol. – 2013. – Vol. 54, № 2. – P. 73-77.

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ: СТАРАЯ ПРОБЛЕМА – НОВОЕ РЕШЕНИЕ

M. C. ACXAKOB

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Целью исследования явилось изучение роли возбудителей инфекций, передаваемых половым путём, в развитии воспалительных заболеваний мочеполовой системы у мужчин, а также оценка эффективности терапии данного контингента больных разработанными методиками. Исследование показало, что у половины пациентов с острым и подострым передним инфекционным уретритом *С. trachomatis* встречается как моноинфекция. Были выявлены преимущества фторхинолона нового поколения – гемифлоксацина в сравнении с офлоксационом во всех группах лечения. Однако самой эффективной схемой терапии стало присоединение азитромицина к комплексной терапии больных.

Ключевые слова: инфекции, передаваемые половым путем, возбудитель, мочеполовая система, воспаление

SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS: OLD PROBLEM – NEW SOLUTION

M. S. ASKHAKOV

Stavropol State Medical University, Stavropol

The aim of the research was to study the role of infectious agents transmitted sexually, in the development of inflammatory diseases of the genitourinary system in men, as well as the evaluation of the treatment effectiveness of such patients by developed techniques. The study showed that a half of the patients with acute and subacute anterior infection urethritis C. trachomatis occurs as monoinfection. The advantages of the fluoroquinolon of new generation Gemifloxacin were revealed in all treatment groups compared with Ofloxacin. However, the most effective treatment regimen was the combination of Azithromycin with the complex therapy of patients.

Key words: sexually transmitted infection, pathogen, urogenital system, inflammation

УДК 616.12-008.331.1

ПРЕДГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИИ

Е. А. Мищенко, Т. А. Смирнова, Е. Н. Фурсова, А. В. Русиди, М. Е. Евсевьева

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Мищенко Елена Александровна, к. м. н., ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283167244; e-mail: ellench@yandex.ru

Смирнова Татьяна Александровна, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89097542922;

e-mail: Smirnovatanya10@yandex.ru

Фурсова Елена Николаевна, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89187698669; e-mail: elenka85.08@inbox.ru

Русиди Анжелика Васильевна, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89280114028; e-mail: rusidi@mail.ru

Евсевьева Мария Евгеньевна, д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283154687; e-mail: evsevieva@mail.ru

ногочисленные эпидемиологические исследования доказали высокую частоту артериальной гипертензии (АГ) среди взрослого населения во всем мире [15, 23, 29]. «Артериальная гипертензия определяется таким уровнем артериального давления (АД), при котором лечебные воздействия оказывают гораздо больше пользы, чем вреда» – так более 40 лет назад определили понятие АГ американские исследователи J. G. Evans и G. Rose. С тех пор эксперты многократно пересматривали и переоценивали те предельные значения АД, которые не наносят вреда, постепенно опуская их с уровня 160/95 до 140/90 мм рт. ст. Сведения о частоте АГ менялись по мере изменения критериев ее диагностики. В настоящее время АД равное 140/90 мм рт. ст. и выше считается артериальной гипертонией [3].

Помимо широкой распространенности и отсутствия адекватного контроля АД, заболевание значительно увеличивает риск сосудистых катастроф. АГ является основным фактором риска инфаркта миокарда, инсультов, сердечной недостаточности, атеросклероза периферических артерий, что подтверждено результатами крупномасштабных эпидемиологических исследований

[23, 40]. В одном из первых исследований было показано, что риск коронарной смерти в популяции возрастал вдвое при увеличении среднего систолического давления на 10 мм рт. ст. [28]. В то же время в практической медицине сложилась явная недооценка значимости повышения артериального давления у лиц молодого и среднего возраста в связи с имеющимся риском манифестации сердечно-сосудистых осложнений (ССО). По данным литературы, при оценке частоты развития ССО на протяжении 5 лет после возникновения систоло-диастолической артериальной гипертензии было показано, что их частота достоверно выше в группе лиц, у которых повышение АД впервые было выявлено в возрасте 40-49 лет, по сравнению с лицами, у которых повышенное АД было обнаружено в возрасте 60-65 лет [32].

Прекурсором артериальной гипертензии в последние годы считается категория высокого нормального АД (ВНАД). В Седьмом отчете Совместного Национального комитета по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (JNC-7) категории нормального и высокого нормального давления были объединены в единую категорию «предгипертензии». Считается, что использование диагноза «предгипертензия» позволяет идентифицировать пациентов с высоким риском развития гипертензии [39].

Предгипертензия отличается достаточно высокой распространенностью, которая не только сопоставима с распространенностью АГ, но и превышает ее [2]. В США по результатам исследования NHANES III в группе более 3 тысяч лиц старше 20 лет АГ была выявлена в 29 % случаев, а предгипертензия – в 31 %, причем чаще встречалась среди мужчин, чем у женщин (39 и 23,1 % соответственно) [23].

Российской Федерации исследование «Эпоха-АГ», проводимое с 2002 по 2007 годы, показало, что распространенность предгипертонии в 2002 году составила 13,7 % от числа всей популяции, а в 2007 году данный показатель увеличился до 16,9 % [11]. Повозрастная распространенность предгипертонии в РФ увеличилась в период от 10 до 60 лет, сохраняя приоритет за мужчинами. Распространенность предгипертензии среди мужчин в 2002 году составила 17,5 %, в 2007 году выросла до 19,9 % и была статистически значимо выше, чем у женщин (10,8 и 14,6 % соответственно). За время наблюдения за популяцией число лиц с предгипертензией достоверно увеличилось. Преобладание мужчин среди предгипертоников отмечается и в других работах [20, 21, 37].

В одном из недавних скрининговых исследований в центрах здоровья г. Санкт-Петербурга при изучении распространенности АГ в зависимости от степени повышения АД и информированности пациентов о его повышении установлено, что даже среди лиц очень молодого возраста (15-20 лет) в 7,69 % случаев выявляется высокое нормальное АД. Эти лица являются потенциальными кандидатами для развития эссенциальной АГ, поэтому требуют динамического контроля

уровня АД и стратификации факторов риска. В возрастной группе 21-35 лет также часто встречаются пациенты с высоким нормальным АД (11,72%), а также лица с впервые выявленной АГ (9,77%) [1].

Важной проблемой является диагностика спорадической предгипертензии у подростков [18]. По данным М. Е. Евсевьевой и соавт. [4], в общей юношеской популяции, которая отличалась присутствием артериальной гипертензии у 12 % лиц, число обследованных с высоким нормальным давлением достигало почти 20 %. Более половины лиц с высоким нормальным давлением имели отягошённую наследственность по развитию ранних сердечно-сосудистых заболеваний, а также кардиальные и церебральные жалобы, сходные с таковыми у лиц с артериальной гипертензией [4]. В другом проспективном исследовании, включавшем 1207 мужчин и 1634 женшины, было продемонстрировано, что частота предгипертензии у них составляла соответственно 27,3 и 23,9 % [27].

Эпидемиология предгипертензии была также изучена у 39 290 жителей Таиланда в возрасте старше 15 лет [34]. Она была выявлена у 32,8 % обследованных и чаще наблюдалась у мужчин. Исследование Trabzon Hypertension Study [35], включившее 4809 взрослых жителей провинции Трабзон (Турция), показало, что частота предгипертензии составляет 14,5 % (12,6 % среди женщин, 16,8 % среди мужчин). Популяционное исследование, проведенное в расположенной на востоке Китая провинции Шандонг [36], состояло из трех этапов обследования, реализованных в 1991 г. (8 359 обследованных), 2002 г. (18 922 лиц) и 2007 г. (20 167 обследованных). У включенных в исследование представителей общей популяции в возрасте от 35 до 74 лет оценивали величины АД, наличие и выраженность ассоциированных факторов риска. С 1991 по 2007 годы распространенность курения и злоупотребления алкоголем снизилась, но одновременно существенно повысились частота избыточной массы тела и абдоминального ожирения. За 16 лет наблюдений произошло достоверное повышение распространенности предгипертензии (с 33,8 % в 1991 году до 54,6 % в 2007 году). По результатам другого исследования с участием 5245 детей и подростков в возрасте 5-18 лет в Северо-восточном Китае распространение предгипертензии и гипертонии составляло 15 и 20,2 % соответственно, при этом предгипертензия чаще регистрировалась у мальчиков, чем у девочек (15,7 и 14,2 % соответственно) [21].

Многие исследования свидетельствуют о повышении риска сердечно-сосудистых осложнений при наличии предгипертензии. Популяционный регистр NHANES III [23] четко продемонстрировал, что предгипертензия по сравнению с лицами, имеющими АД < 120/80 мм рт. ст., ассоциирована с достоверным повышением риска сердечно-сосудистой смерти в 1,41 раз (р<0,05). Эпидемиологическое исследование [33], включившее 169 871 жителей Китая в возрасте 40 лет и старше, показало, что предгипертензия ассоциирована с повышением относительного риска сердечно-

сосудистых заболеваний в 1,34 раза, сердечнососудистой смерти - в 1,22 раза, ишемической болезни сердца - в 1,32 раза, в том числе коронарной смерти – в 1,47 раза, мозгового инсульта – в 1,72 раза, в том числе смерти от него в 1,67 раза. Проанализировав данные 12 698 лиц, включенных в японскую страховую базу данных Japanese National Health Insurance (исследование Ohsaki Study), А. Hozawa и соавт. выявили, что вклад предгипертензии в величину сердечно-сосудистой смерти существен как у лиц среднего, так и пожилого возраста [24]. На этом основании авторы утверждают, что предгипертензия в отличие от оптимального нормального АД способна значительно ухудшать долгосрочный прогноз и уменьшать продолжительность активной жизни. С этих позиций становится понятным стремление многих исследователей обосновать необходимость раннего начала проведения профилактических мероприятий уже в молодом возрасте при наличии не просто АГ, но даже предгипертензии. Поэтому особую ценность представляет информация о тех факторах риска, которые должны быть объектами для профилактических вмешательств среди молодого контингента с АГ и предгипертензией.

По мнению ряда авторов, главными детерминантами предгипертензии являются повышение индекса массы тела (ИМТ) и мужской пол [10, 17]. Общее и центральное ожирение, повышенный ИМТ сами по себе являются факторами, наиболее способствующими развитию предгипертензии. Увеличение массы тела на 1 кг повышает вероятность развития предгипертензии в 1,1 раз у мужчин и в 1,15 раз у женщин [5]. Необходимо отметить, что уже на стадии предгипертензии исследователям удалось зарегистрировать начальные признаки гипертонического поражения сердца и сосудистой стенки в виде достоверно более высоких величин индекса массы миокарда левого желудочка (ЛЖ), диаметра ЛЖ и толщины комплекса интима-медиа в общей сонной артерии [10, 17].

М. J. Pletcher и соавт. [32], используя базу данных CARDIA (1987), определили, что предгипертензию имеют 18 % мужчин и женщин. Затем они подсчитали кумулятивное воздействие предгипертензионного АД в период жизни от 20 до 35 лет, результат представили в мм рт. ст./лет (этот же метод используют для определения пачколет воздействия курения). В результате было установлено, что повышение АД в молодом возрасте прямо связано с увеличением кальциноза коронарных артерий в возрасте 40-50 лет. Так, у пациентов с нулевым кумулятивным воздействием предгипертензии (0 мм рт. ст./лет) до 35 лет коронарный кальциноз на момент обследования (средний возраст – 44 года) встречался редко, а в группе с наибольшим кумулятивным воздействием (>30 мм рт. ст./лет) его обнаруживали у 38 % лиц. Эта связь была больше всего выражена у больных, имеющих систолическую предгипертензию в молодом возрасте [32].

Также установлено, что у пациентов со стабильной АГ объем атеромы был гораздо больше, чем у пациентов с предгипертонией и лю-

дей с нормальным уровнем АД (12,0 \pm 3,6 мм³; 4,6 \pm 2,6 мм³, 0,9 \pm 1,8 мм³ соответственно) [38].

Результаты 18-летнего исследования, проведенного в США с участием 32 тыс. пациентов в возрасте 25-74 лет, показали, что у пациентов с ВНАД отношение шансов по инфаркту миокарда, инсульту, застойной сердечной недостаточности (с поправкой на другие факторы риска) составляет 1,32 (1,05-1,65) против 1,0 у нормотоников. Примечательно, что у всех пациентов был хотя бы один дополнительный фактор сердечно-сосудистого риска. Важным моментом является выявление «неоднородности» предгипертензии, так ВНАД (130-139/85-89 мм рт. ст.) выступало независимым предиктором повышения сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) и смертности, в то время как пациенты с АД 120-129/80-84 мм рт. ст. уже не имели повышенных рисков после учета других факторов риска [30].

Также имеются данные, свидетельствующие о более высоком риске развития сахарного диабета у пациентов с высоким нормальным артериальным давлением, по сравнению с нормотензивными лицами [40].

Пациенты, относящиеся к категории высокого нормального артериального давления, имеют двойной риск смерти от ССЗ [26]. По результатам современных исследований, предгипертония в молодом возрасте особенно распространена у людей с избыточной массой тела и часто сочетается с другими факторами риска. Имеющиеся данные указывают на значительную частоту встречаемости отклонений в психоэмоциональном статусе у молодых людей с признаками высокого нормального артериального давления. В первую очередь это касается встречаемости тревожных состояний, стрессоустойчивости [4].

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что ВНАД ассоциируется с семикратным повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с таковыми при оптимальном АД [22]. Так, в ряде работ показано, что у подростков с признаками ВНАД в 6,3 % случаев выявляется микроальбуминурия [31]. По данным суточного мониторирования артериального давления у лиц молодого возраста с высоким нормальным офисным АД нередко отмечаются изменения суточного индекса, вариабельности АД, а также часто встречается «скрытая АГ» [4]. У мужчин с высоким нормальным артериальным давлением наблюдается повышение скорости распространения пульсовой волны, свидетельствующее о ригидности артериальной стенки [9], в 75 % случаев выявляется легочная гипертензия.

Пациенты с ВНАД представляют собой неоднородную в прогностическом отношении группу, из которой происходит пополнение рядов больных АГ [7].

Вместе с тем аргументом против использования термина «предгипертония» является неоднородность пациентов этой категории: риск развития АГ и ССЗ у лиц с АД 130-139/85-89 мм рт. ст. выше, чем в случаях АД 120-129/80-84 мм рт. ст. [6]. В Европейских рекомендациях 2013 года

и в Российских Национальных рекомендациях по диагностике и лечению АГ (2010 г.) по-прежнему остались группы нормального и высокого нормального АД. Авторы рекомендаций объясняют целесообразность сохранения этих двух категорий более высоким риском формирования АГ у лиц с ВНАД по сравнению с группой нормального АД. Также указывается, что сам термин «предгипертония» может создавать определенный дискомфорт у пациентов и приводить к необоснованно частым посещениям врача, вызывать излишнюю тревогу у неспециалистов. К другим важным негативным последствиям относятся психологический дискомфорт, проблемы в семье, депрессия, а также сниженная самооценка здоровья и качество жизни [16].

Высокое нормальное артериальное давление - это признак высокой вероятности гипертонической болезни, а также другой сердечно-сосудистой патологии у практически здоровых лиц. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о более высоком риске развития и прогрессирования АГ в группе ВНАД по сравнению с таковыми у лиц с нормальным АД [19]. Во Фремингемском исследовании в случаях наличия оптимального, нормального и высокого нормального АД в возрасте от 35 до 64 лет частота перехода в АГ в течение 4 лет составила 5, 18 и 37 % соответственно, в более старшем возрасте (от 65 до 94 лет) – 6, 26 и 50 % [15]. У 40 % пациентов с ВНАД АГ развивалась в течение 2 лет, у 63 % – в течение 4 лет [25]. В другой работе показано появление новых случаев АГ в течение 7-летнего периода наблюдения у 0,3 % мужчин с оптимальным АД, у 1,1 % мужчин с нормальным АД и у 10,5 % – с высоким нормальным АД. В женской популяции эти показатели составили соответственно 0,2, 2,3 и 7,2 % [14].

Существует несколько возможных причин более частого развития АГ у лиц с высоким нормальным АД по сравнению с таковыми при оптимальном и нормальном АД. Во-первых, у людей с ВНАД требуется меньшее повышение АД до уровня АГ, чем в других группах; во-вторых, факторы риска развития АГ чаще наблюдаются в случаях наличия высокого нормального АД [4, 29]. В другом проспективном исследовании было показано, что увеличенная предсердная или желудочковая эктопическая активность (100 и более экстрасистол за сутки) у лиц с ВНАД без органической патологии сердца ассоциирована с повышенной вероятностью трансформации в АГ в течение ближайших пяти лет и может рассматриваться как предвестник этой трансформации [7].

Предгипертензия может очень быстро развиться в гипертонию, прежде всего, в тех случаях, когда значения артериального давления близки к пороговым гипертоническим. Согласно последним оценкам, у 38 % людей в возрасте от 30 до 64 лет и у 50 % лиц в возрасте от 65 лет и старше гипертония развилась в последующие после обследования 4 года в случаях исходных значений, лежащих в области высокого нормального давления. В ходе исследования Тrophy было выявлено, что гипертония развивается в течение

2 лет у 40 % пациентов, страдающих предгипертензией. У людей старше 15 лет в Южной Африке распространение предгипертензии составляет около 38 % [19]. Ежегодно примерно у 7 % подростков, имеющих предгипертензию, формируется гипертензия [18]. По результатам 10-летнего наблюдения за лицами с различным уровнем АД, у 10,6 % лиц нормальным уровнем АД и у 33,3 % людей с предгипертонией была выявлена АГ 1-2 ст., а у 10,7 % больных с АГ обнаружены такие сердечно-сосудистые осложнения, как ишемическая болезнь сердца и острое нарушение мозгового кровообращения [13].

Высокое нормальное АД у подростков 13-14 и 17-18 лет коррелировало с более высокой долей низких частот в спектре вариабельности сердечного ритма и с более низкой чувствительностью артериального барорефлекса. В возрасте 15-16 лет высокое нормальное АД сопровождалось пониженной частотой сердечных сокращений и более высокой чувствительностью артериального барорефлекса. Это может быть результатом функциональной неприспособленности симпатической вегетативной регуляции [12]. Существуют данные, указывающие на имеющиеся при ВНАД признаки активации тромбоцитарных функций, которые в последующем способны усугубляться при манифестировании АГ, быстро приводя к развитию внутрисосудистого тромбообразования. Регулярные дозированные физические нагрузки, начатые в 18-летнем возрасте у лиц с ВНАД, способны оптимизировать функциональную активность сердечно-сосудистой системы и активность тромбоцитарного гемостаза, что может служить основой профилактики АГ в последующем. Применение дозированных физических нагрузок у молодых людей с высоким нормальным артериальным давлением нивелирует повышенную реактивность сердечно-сосудистой системы, усиленное перекисное окисление липидов и приближает к норме активность нарушенного тромбоцитарного гемостаза. Эти изменения достигают максимума к концу года занятий, во многом замедляя усиление тромбоцитарного гемостаза в последующем [8]. В связи с таким быстрым развитием артериальной гипертензии, рекомендуется регулярное обследование пациентов с предгипертензией – ежегодно или каждые два года.

Ужесточение критериев нормального АД было продиктовано необходимостью более раннего и более агрессивного начала лечения АГ с целью предупреждения возможных сосудистых осложнений. Так, результаты мета-анализа данных проспективных когортных испытаний последних лет показали, что предгипертензия связана с повышением риска случаев инсульта. Этот риск был тем выше, чем выше был диапазон показателей в пределах уровня АД, отвечающего критериям предгипертензии. Обращало внимание, что этот риск был особенно значимым у достаточно молодых, а не у пожилых лиц [37]. Однако распространенность предгипертензии может достоверно снижаться благодаря модификации образа жизни [20].

Литература

- Авдеева, М. В. Выявление лиц с риском развития артериальной гипертензии при проведении скрининговых обследований в центрах здоровья / М. В. Авдеева // Медицинский альманах. 2011. №3 (16). С. 23-25.
- Давидович, И. М. Предгипертензия у мужчин молодого возраста / И. М. Давидович, С. Л. Жарский, О. В. Афонасков // Здравоохранение Российской Федерации. 2009. № 1. С. 31-34.
- 3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Журнал «Системные гипертензии». 2010. № 3. С. 5-26.
- Евсевьева, М. Е. Суточный профиль артериального давления в молодого контингента с признаками предгипертензии / М. Е. Евсевьева, Е. А. Мищенко [и др.] // Артериальная гипертензия. 2013. Т. 19, № 3. С. 263-269.
- Жарский, С. Л. Предгипертензия: современный взгляд на старую проблему / С. Л. Жарский // Дальневосточный медицинский журнал. 2008. № 4. С.106-109.
- 6. Загидуллин, Н. Ш. Роль предгипертонии в развитии артериальной гипертензии и возможности ее фармакологической коррекции / Н. Ш. Загидуллин, Ш. З. Загидуллин // Российские медицинские вести. 2011. Т. XVI, № 3. С. 13-18.
- Ковалев, Д. В. Нарушения ритма сердца как возможный предиктор трансформации высокого нормального артериального давления в гипертонию / Д. В. Ковалев, В. В. Скибицкий, А. Н. Курзанов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 3-4. – С. 92-95.
- Медведев, И. Н. Коррекция тромбоцитарной активности у лиц молодого возраста с высоким нормальным артериальным давлением с помощью регулярных физических тренировок / И. Н. Медведев, А. П. Савченко // Российский кардиологический журнал. 2010. № 2 (82). С. 35-38.
- 9. Минеева, Е. Е. Гемодинамические особенности формирования артериальной гипертонии у мужчин / Е. Е. Минеева, Т. А. Гвозденко // Бюл. СО РАМН. 2010. Т. 30, № 1. С. 19-23.
- 10. Снигур, Е. Л. Состояние гемодинамики, сосудистого тонуса и вариабельности ритма сердца у подростков и молодых людей с высоким нормальным артериальным давлением: Автореф. дис... к-та мед. наук / Е. Л. Снигур. Волгоград, 2010. 22 с.
- Фомин, И. В. Предгипертония: как часто встречается данное состояние сердечно-сосудистой системы у граждан Европейской части России (данные исследования ЭПОХА-АГ, 2002–2007 гг.) / И. В. Фомин, Ю. В. Бадин, Д. С. Поляков // Клин. медицина. 2013. № 5 (2). С. 38-46.
- Панкова, Н. Б. Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы у подростков с предгипертензией / Н. Б. Панкова,

- И.Б. Алчинова, Е.В. Афанасьева, М.Ю. Карганов // Физиология человека. 2010. Т. 36, № 3. С. 82-89.
- Ховаева, Я. Б. / Динамика факторов риска и заболеваемости у лиц с разным уровнем артериального давления за 10-летний период / Я. Б. Ховаева, Б. В. Головской, Н. П. Моисеенко // Медицинская наука и образование Урала. – 2011. – № 4. – С. 96-98.
- 14. Шупина, М. И. Распространенность артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых факторов риска у лиц молодого возраста / М. И. Шупина, Д. В. Турчанинов // Сибирский медицинский журнал. 2011. Т. 26, № 3, Вып. 2. С. 152-156.
- Vasan, R. S. Assessment of frequency of progressiontohypertensioninnonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study / R. S. Vasan, M. G. Larson, E. P. Leip [et al.] // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 1682-1686.
- Barger, S. D. Hypertension labeling was associated with poorer self-rated health in the third US national health and nutrition examination survey / S. D. Barger, M. F. Muldoon // J. Hum. Hypertens. – 2006. – Vol. 20. – P. 117-23.
- 17. Bello, V. Early left ventricular mechanics abnormalities in prehypertension: a two-dimensional strain echocardiography study / V. Bello, E. Talini, G. Dell'Omo // Am. J. Hypertens. 2010. Vol. 23 (4). P. 405-412.
- 18. Falkner, B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence / B. Falkner, S. S. Gidding, R. Portman [et al.] // Pediatrics. 2008. Vol. 122 (2). P. 238-242.
- 19. Efficacy of a church-based lifestyle intervention programme to control high normal blood pressure and/or high normal blood glucose in church members: a randomized controlled trial in Pretoria, South Africa / BMC Public HealthBMC series / open, inclusive and trusted 201414:568. DOI: 10.1186/1471-2458-14-568.
- Elliott, W. J. Prehypertension / W. J. Elliott, H. R. Black // Nat. Rev. Cardiol. – 2007. – Vol. 4. – P. 538-548.
- 21. Guo, X. Gender-specific prevalence and associated risk factors of prehypertension among rural children and adolescents in Northeast China: a cross-sectional study / X. Guo, L. Zheng Y. Li [et al.] // Eur. J. Pediatrics. 2013. Vol. 172 (2). P. 223-230.
- 22. Gryglewska, B. Women with prehypertension in primary care Risk profile on the basis of selected cardiovascular risk factors / B. Gryglewska, J. Sulicka, M. Fornal // Blood Pressure. 2009. Vol. 3. P. 99-104.
- 23. Gu, Q. High blood pressure and cardiovascular disease mortality risk among U.S. adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey mortality follow-up study / Q. Gu, V. L. Burt, R. Paulose-Ram // Ann. Epidemiol. – 2008. – Vol.18 (4). – P. 302-309.
- 24. Hozawa, A. Attributable risk fraction of

- prehypertension on cardiovascular disease mortality in the Japanese population: the Ohsaki Study / A. Hozawa, S. Kuriyama, M. Kakizaki // Am. J. Hypertens. 2009. Vol. 22 (3). P. 267-272.
- Julius, S. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin receptor blocker / S. Julius, S. D. Nesbitt, B. M. Egan // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 1685-1697.
- 26. Kaplan, N. M. Prehypertension: is it relevant for nephrologists? / N. M. Kaplan // CJASN. 2009. Vol. 4 (8). P. 1381-1383.
- 27. Kawamoto, R. High prevalence of prehypertension is associated with the increased body mass index in community-dwelling Japanese / R. Kawamoto, K. Kohara, Y Tabara // Tohoku. J. Exp. Med. 2008. Vol. 216 (4). P. 353-361.
- 28. Keys, A. Seven Countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1980. P. 252.
- 29. Leitschuh, M. High normal blood pressure progression to hypertension in the Framingham Heart Study / M. Leitschuh, L. A. Cupples, W. Kannel // Hypertension. 1991. Vol. 17. P. 22-29.
- Liszka, H. A. Prehypertension and Cardiovascular Morbidity / H. A. Liszka, A. G. Mainous, D. E. King [et al.] // Ann. Fam. Med. – 2005. – Vol. 3. – P. 294-299.
- 31. Modele, O. Ethnic differences in microalbuminuria among adults with prehypertension and hypertension: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) / O. Modele, B. Janet // Am. J. Hypertens. 2010. Vol. 23 (8). P.859-864.
- 32. Pletcher, M. J. Prehypertension during young adulthood and coronary calcium later in life: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study / M. J. Pletcher, K. Bibbins-Domingo, C. E. Lews // Ann. Intern. Med. 2008. Vol. 149 (2). P. 91-99.

ПРЕДГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИИ

Е. А. МИЩЕНКО, Т. А. СМИРНОВА, Е. Н. ФУРСОВА, А. В. РУСИДИ, М. Е. ЕВСЕВЬЕВА Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В обзоре представлены современные данные об эпидемиологии и прогностической значимости предгипертензии, в понятие которой включены категории нормального и высокого нормального давления. Считается, что использование диагноза «предгипертензия» позволяет идентифицировать пациентов с высоким риском развития артериальной гипертензии. Предгипертензия отличается высокой распространенностью, которая превышает распространенность артериальной гипертензии и способна ухудшать долгосрочный прогноз и уменьшать продолжительность активной жизни.

Ключевые слова: предгипертензия, высокое нормальное артериальное давление, сердечнососудистый риск, факторы риска

- 33. Gu, Q. Prehypertension and risk of cardiovascular disease in Chinese adults/Q.Gu, J. Chen, X. Wu [et al.] // J. Hypertens 2009. Vol. 27 (4). P. 721-729.
- Aekplakorn, W. Prevalence and management of prehypertension and hypertension by geographic regions of Thailand: the Third National Health Examination Survey / W. Aekplakorn, J. Abbott-Klafler, P. Khonputsa [et al.] // J. Hypertens. – 2009. – Vol. 26 (2). – P. 191-198.
- 35. Erem, C. Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study / C. Erem, A. Hacihasanoglu, M. Kocak [et al.] // J. Public. Health. (Oxf.). 2009. Vol. 31 (1). P. 47-58.
- Yang, J. Prevalence of prehypertension and hypertension in a Chinese rural area from 1991 to 2007 / J. Yang, F. Lu, C. Zhang [et al.] // Hypertes. Res. – 2010. – Vol. 33 (4). – P. 331-337.
- 37. Lee, M. Presence of baseline prehypertension and risk of incident stroke: A meta-analysis / M. Lee, J. L. Saver, B. Chang [et al.] // Neurology. 2011. Vol. 77 (14). P. 1330-1337.
- Sipahi, I. Effects of normal, pre-hypertensive, and hypertensive blood pressure levels on progression of coronary atherosclerosis / I. Sipahi, E. M. Tuzcu, P. Schoenhagen, K. E. Wolski // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 48. P. 833-838.
- 39. Chobanian, A. V. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report / A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black [et al.] // JAMA. 2003. Vol. 289. P.2560-2572.
- Wei, G. S. Blood pressure and the risk of developing diabetes in African Americans and whites: ARIC, CARDIA, and the framingham heart study / G. S. Wei, S. A. Coady, D. C. Goff [et al.] // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34 (4). – P. 873-879.

PREHYPERTENSION AS A PROBLEM OF MODERN CARDIOLOGY

E. A. MISHCHENKO, T. A. SMIRNOVA, E. N. FURSOVA, A. V. RUSIDI, M. E. EVSEVYEVA Stavropol State Medical University, Stavropol

This review summarizes recent data of the epidemiology and prognostic significance of prehypertension, which includes the category of normal and high-normal pressure. It is believed that the use of the diagnosis of "prehypertension" allows the identification of patients at high risk of developing arterial hypertension. Prehypertension has a high prevalence, which exceeds the prevalence of arterial hypertension and can worsen the long-term prognosis and reduce the duration of the active life.

Key words: prehypertension, high normal blood pressure, cardiovascular risk, risk factors

УДК 616-02:616-08:616.517

ПСОРИАЗ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ

М. С. Асхаков

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

сориаз (чешуйчатый лишай) — хронический дерматоз с доминирующим значением генетических факторов в его развитии, характеризующийся мультифакториальной природой, гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации и воспалительной реакцией в дерме [6, 11, 12].

По данным различных авторов на сегодняшний день псориазом страдает около 2-4 % населения мира [1, 6, 8]. Самая высокая заболеваемость дерматозом отмечается в Западной Европе и Скандинавии, а самая низкая среди представителей негроидной и монголоидной рас [6, 12].

Если говорить о детях, то у девочек дерматоз встречается чаще, чем у мальчиков [2]. Псориаз может возникнуть у новорожденных и детей грудного возраста [2]. У детей дошкольного возраста заболевание часто появляется после психоэмоционального перенапряжения, в период выраженных вегетоневротических реакций в результате испуга [6, 9].

Различают два типа псориаза.

- Псориаз I типа в 60-65 % ассоциирован с наследственностью: для него типично раннее проявление заболевания, пик в 16-21 год [1, 5]. Характерны большая площадь поражения, торпидность течения и частые рецидивы [1]. Выявлена взаимосвязь с носительством человеческих лейкоцитарных антигенов (HLA)-B13, HLA-B17, HLA-Bw57, HLA-Cw6 [6, 11, 12].
- Псориаз II типа **не связан с системой HLA**. Характерны поздние проявления болезни, пик приходится на 50 лет [3]. Связь с наследственностью отмечается в 1 % [2, 5, 6].

Псориаз — это в первую очередь аутоиммунное заболевание с первичным вовлечением в процесс Т-лимфоцитов и вторичной активацией и пролиферацией кератиноцитов (их деление ускорено в 10 раз) [3, 11]. Активация СД4-лимфоцитов индуцирует целый ряд иммунологических реакций, в том числе повышение активности макрофагов, синтезирующих широкий спектр провоспалительных медиаторов, прежде всего цитокинов — фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкина-1.

Пусковыми механизмами развития псориаза часто становятся хронические очаги инфекции

Асхаков Марат Солтанович, к. м. н., ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»

Минздрава России; тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru (тонзиллит, гайморит и др.) [9]. Заболевание также может возникнуть после механического повреждения кожи, приема лекарственных средств (особенно тетрациклинов).

Особенности течения псориаза

Различают зимний, летний и внесезонный (смешанный) типы псориаза [4].

Наиболее часто встречающаяся форма псориаза – вульгарная (бляшечная), которая характеризуется появлением папул, образующих вследствие периферического роста бляшки и покрытых чешуйками [4, 6].

Различают три стадии течения псориаза – прогрессирующую, стационарную и регрессирующую [6].

При прогрессирующей стадии появляются новые элементы, иногда каплевидные, увеличивающиеся в диаметре, покрытые в центре папул чешуйками серебристо-белого цвета (рис. 1). По периферии отмечается ярко-красный ободок роста. Возможен зуд, особенно при локализации высыпаний на волосистой части головы. Феномен Кебнера положительный (рис. 2).



Рис. 1. Прогрессирующая стадия псориаза.



Рис. 2. Феномен Кебнера.

В стационарную стадию свежие элементы не образуются, прежние не растут по периферии, чешуйки покрывают всю поверхность папул, но вокруг них появляется псевдоатрофический ободок Воронова шириной 4-7 мм с нежной складчатостью рогового слоя [6].

В регрессирующую стадию прекращается шелушение, папулы уплощаются и исчезают, оставляя иногда дисхромию (рис. 3).



Рис. 3. Поствоспалительная депигментация.

У больных псориазом возможны поражение ногтевых пластинок по типу «наперстка», «масляного пятна», подногтевого гиперкератоза, деформации ногтевых пластинок (рис. 4).



Рис. 4. Симптом наперстка.

У детей грудного возраста чаще, чем у взрослых поражаются лицо (папуловезикулезные элементы), ягодичная область, крупные складки кожи, а в клинической картине заболевания преобладают не папулезные, а эритематозно-пятнистые эффлоресценции, сопровождаемые мацерацией.

Помимо бляшечной формы существуют и более тяжелые формы заболевания, такие как псориатический артрит, псориатическая эритро-

дермия, пустулезный псориаз, экссудативная форма псориаза. Важно отметить особенности их течения.

При псориатическом артрите поражаются как крупные (коленные), так и мелкие (кисти, стопы) суставы (рис. 5). Вовлекается в процесс позвоночник, илеосакральное сочленение [8]. Больные жалуются на сильные спонтанные боли в суставах, усиливающиеся при движении. Область пораженных суставов в первый период заболевания отечна вследствие растяжения синовиальной оболочки серозной жидкостью, горячая на ощупь.



Рис. 5. Псориатический артрит.

Общее состояние больных также нарушается: наблюдаются вечерние подъемы температуры тела, уменьшение аппетита. Однако, эти явления относительно быстро стихают, и процесс переходит в подострую и хроническую фазы, периодически сопровождаясь обострением артропатии и кожного процесса.

Рентгенологически даже при отсутствии деформации суставов можно видеть сужение межсуставных щелей, явления остеопороза. В дальнейшем развиваются узурации, анкилоз суставов [6, 8].

Псориатическая эритродермия развивается под влиянием нерациональной наружной терапии, избыточной инсоляции и других факторов, постепенно занимая весь кожный покров. Кожа ярко-красного цвета, покрыта легко отделяющимися крупными и мелкими белыми чешуйками. Кожа лица, ушных раковин и волоситой части головы создает впечатление посыпанной мукой. Кожа инфильтрирована, отечна, горячая на ощупь. Больные испытывают выраженный зуд и ощущение стягивания кожи [8].

В начале развития эритродермии общее состояние больного нарушено: отмечаются повышение температуры тела до 38-39 °С, озноб, нередко увеличиваются лимфатические узлы (паховые, бедренные и др.) [6].

Пустулезный псориаз характеризуется появлением на фоне яркой эритемы и отечности кожи туловища и конечностей мелких поверхностных пустул, сопровождающихся жжением и болезненностью. Отмечаются повышение температуры тела, озноб, недомогание, разбитость, лим-

фаденопатия [6, 8]. Пустулы на начальном этапе стерильные.

Экссудативный псориаз в основном развивается у больных, страдающих эндокринными заболеваниями и пожилых людей в холодное время года. Предрасполагающими факторами для его развития являются аллергические процессы, стабильно высокое артериальное давление, сахарный диабет, пониженная функция щитовидной железы.

При экссудативной форме псориаза псориатические элементы покрываются сероватожелтыми рыхлыми корко-чешуйками, а белый чешуйчатый налет отсутствует (рис. 6). Экссудативный псориаз часто сопровождается сильным зудом, который вызывает у больных нарушения сна и неврозы. При появлении экссудативного псориаза на ногах симптомы усиливаются, если больной страдает варикозной болезнью.



Рис. 6. Экссудативная форма псориаза, эритродермия.

Для псориаза характерна **псориатическая триада**, отчетливо представленная в прогрессирующей стадии [4, 6].

Псориатическая триада возникает последовательно при поскабливании поверхности псориатической папулы скальпелем или предметным стеклом. При незначительном поскабливании на поверхности папул появляется обильное пластинчатое шелушение серебристо-белыми чешуйками, похожими на растертую каплю стеарина – феномен «стеаринового пятна». В основе данного феномена лежит патогистологическое изменение в роговом слое эпидермиса – паракератоз.

При дальнейшем поскабливании до зернистого слоя чешуйки эпидермиса снимаются, и обнажается розово-красная влажная пленка с

«полированной» поверхностью – феномен «терминальной пленки». В основе данного феномена лежит акантоз.

При продолжении поскабливания (до сосочкового слоя дермы) на поверхности пленки появляются мелкие несливающиеся капельки крови – феномен «точечного кровотечения» или «кровяной росы», в основе которого – неравномерный папилломатоз.

Вся диагностика псориаза основана всего лишь на псориатической триаде клинической картины заболевания. При этом не следует забывать о необходимости дифференцировать дерматоз от красного плоского и розового лишая, папулезного сифилиса, себорейного дерматита, парапсориаза.

Тяжелые формы псориаза дифференцируют от артритов другой этиологии, эритродермий, себорейной экземы, герпетиформного импетиго Гебры [6].

Особенности течения псориаза у детей

У детей чаще чем у взрослых поражаются лицо, пупочная и ягодичная области, крупные складки кожи [6]. На коже лица и волосистой части головы высыпания представлены эритематозно-сквамозными элементами, напоминающими проявления себорейного дерматита. В аногенитальной области высыпания сходны с проявлениями пеленочного дерматита и кандидоза – имеются четко отграниченные мацерированные эритематозные пятна с отслойкой рогового слоя по периферии.

У детей грудного возраста в клинической картине заболевания преобладают не папулезные, а эритематозно-пятнистые эффлоресценции, сопровождаемые мацерацией, а инфильтрация выражена слабо.

Для подросткового возраста наиболее характерна каплевидная форма псориаза, которая развивается после перенесенных инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей, ветряной оспы и др.

В течение псориаза у детей возможно быстрое развитие эритродермий [6, 8].

Крайне редко у детей можно наблюдать поражение ногтей и суставов при псориазе. Но в отличие от взрослых в течении псориаза у детей возможно быстрое развитие эритродермий. Считается, что детей чаще чем взрослых беспокоит зуд при псориазе, хотя этот вопрос можно поставить под сомнение, учитывая, что дети менее терпеливы к зуду.

Особенности терапии псориаза

К сожалению, на сегодняшний день заболевание неизлечимо. Современным практикующим врачам остается лишь прилагать усилия на предотвращение обострений псориаза и своевременное лечение рецидива.

В соответствии с патогенезом псориаза его терапия должна быть направлена на: устранение воспаления, подавление пролиферации кератиноцитов и нормализацию дифференцировки кератиноцитов.

В терапии необходимо учитывать: стадию развития заболевания, распространенность очагов поражения, локализацию процесса, клинические формы, общее состояние пациента, эффективность препаратов при предыдущем лечении, склонность к сезонным рецидивам.

Общая терапия рекомендована больным при поражении более 20 % кожи.

К современным лекарственным средствам при распространенной тяжелой форме псориаза относят ремикейд (инфликсимаб), который представляет собой моноклональные антитела к Φ HO- α , и сандиммун неорал (циклоспорин), обеспечивающий связывание кальцинейрина, подавление ядерных факторов в активированных Т-лимфоцитах, а также подавление ранних этапов активации Т-лимфоцитов [8, 10].

Сегодня прорывом в терапии псориаза являются биологические препараты, блокирующие действие определенных клеток иммунной системы, которые играют ключевую роль в развитии заболевания. Биологическая терапия позволяет достичь главной терапевтической цели – длительной ремиссии и полного очищения кожи от проявлений псориаза.

В России появился новый биологический препарат для лечения среднетяжелой и тяжелой формы бляшечного псориаза – стелара (устекинумаб), сочетающий в себе уникальный профиль безопасности, сопоставимый с плацебо и удобство применения: подкожные инъекции 1 раз в 12 недель. Стелара – это человеческие моноклональные антитела типа IgG1k, имеющие высокое сродство и специфичность к субъединице р40 интерлейкина (ИЛ)-12 и ИЛ-23. Препарат блокирует биологическую активность ИЛ-12 и ИЛ-23, предотвращая их связывание с белковым рецептором ИЛ-12Rβ1, который экспрессируется на поверхности иммунных клеток [7].

Другой инновационный препарат, появившийся на рынке – хумира (адалимумаб). Хумира – это селективный иммунодепрессант, который представляет собой рекомбинантное моноклональное антитело, пептидная последовательность которого идентична IgG1 человека [7].

Хумира селективно связывается с фактором некроза опухоли (ФНО- α) и нейтрализует его биологические функции за счет блокады взаимодействия с поверхностными клеточными р55 и р75 рецепторами к ФНО- α . ФНО- α – это естественный цитокин, который принимает участие в регуляции нормального воспалительного и иммунного ответа. Его повышенные уровни обнаруживаются в синовиальной жидкости у больных ревматоидным, псориатическим артритом и анкилозирующим спондилитом. ФНО- α играет важную роль в развитии патологического воспаления и разрушения суставной ткани, характерных для этих заболеваний [7, 10].

Препарат модулирует биологические ответные реакции, которые индуцируются или регулируются $\Phi HO-\alpha$, включая изменения уровней молекул адгезии, вызывающих миграцию лейкоцитов.

У больных ревматоидным артритом адалимумаб вызывает быстрое снижение уровней острофазных показателей воспаления (С-реактивного белка и СОЭ) и сывороточных уровней цитокинов (ИЛ-6). Кроме того, отмечается снижение сывороточной активности матриксных металлопротеиназ (ММР-1 и ММР-3), вызывающих ремоделирование тканей, которое лежит в основе разрушения хряща [7].

Оба препарата (стелара и хумира) являются эффективными при лечении псориаза. После курса лечения рецидивы заболевания у больных могут отсутствовать в течение 3-5 лет. Однако препараты в настоящее время не доступны основной массе больных из-за дороговизны [10].

При обычном течении псориаза (в том числе и у детей) в период прогрессирования заболевания рекомендована противовоспалительная и гипосенсибилизирующая терапия: 10 % раствор глюконата кальция внутримышечно (1 мл на каждый год жизни, но не более 10 мл) курсом 10-15 инъекций, 30 % раствор тиосульфата натрия внутривенно 5-10 мл, антигистаминные препараты [6].

При тяжелых, торпидных формах показано длительное назначение цитостатиков (метотрексат, азатиоприн). У подростков и взрослых пациентов эффективны фототерапия с УФ-В, PUVAтерапия, а также Pe-PUVA-терапия (сочетание фотохимиотерапии с приемом внутрь ароматических ретиноидов). В качестве дезинтоксикационной терапии пациентам назначают 200-500 мл раствора гемодеза внутривенно капельно. Для коррекции реологических нарушений показана инфузионная терапия с декстраном (реополиглюкин) (10-15 мл на 1 кг массы тела), пентоксифиллином, солкосерилом, гепарина натрием [6].

При каплевидном псориазе, развивающемся на фоне сопутствующих стрептококковых инфекций, назначают антибиотикотерапию: бензилпенициллин по 500 тыс. ЕД 4 раза в сутки, джозамицин по 500 мг 3 раза в сутки в течение 10-14 дней.

При заболеваниях печени используют гепатопротекторы: фосфолипиды, тиоктовая кислота и др. [6].

В прогрессирующей стадии необходимо соблюдение строгой диеты: ограничение животных жиров, копченых продуктов, маринадов, орехов, помидоров, шоколада, цитрусовых.

Базовая терапия псориаза включает обязательное использование наружного лечения: смягчающих ожиривающих средств (эмолентов) и кератопластических мазей, содержащих 1-2% салициловую кислоту или 2-5% мочевину, в виде ежедневного ухода за «дежурными бляшками» [6]. Детям до 3 лет не рекомендуют назначать препараты с салициловой кислотой.

При прогрессирующей стадии необходимо избегать раздражающих средств и применять противовоспалительные лекарственные препараты: глюкокортикоидные средства (дипроспан, локоид, дермовейт, адвантан, лоринден, элоком, афлодерм) и комбинированные препараты, содержащие глюкокортикоиды и салициловую кислоту.

При поражении волосистой части головы назначают лосьоны белосалик и др., шампунь скинкап и др.

При стационарной и регрессирующей стадиях применяют средства, обладающие противовоспалительным, отшелушивающим и рассасывающим действием. Эффективные противовоспалительные средства в лечении псориаза – препараты-аналоги витамина D_3 и топические ретиноиды. Традиционные препараты – 2-5 % мази с салициловой кислотой, а также средства, содержащие 5-10 % нафталанской нефти [4].

Больным псориазом рекомендуют также солнечные ванны, морские купания, сероводородные, радоновые ванны, грязелечение в

регрессирующей стадии (детям старше 8 лет). Традиционно в лечении псориаза выделяют классическую триаду рекомендаций – «солнце + вода + деготь» [4, 6].

Таким образом, псориаз (чешуйчатый лишай) остается актуальной проблемой практического здравоохранения: заболевание неизлечимо, по-прежнему часто протекает тяжело и нередко приводит к инвалидности. Однако, благодаря появлению новых инновационных биологических препаратов, появилась возможность значительного удлинения ремиссии псориаза, что дает надежду на определенную победу над этим заболеванием в будущем, когда подобные препараты станут доступны для большинства больных.

Литература

- Асхаков, М. С. Полигенные болезни кожи с наследственным предрасположением / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2013. – Т. 3. – № 1. – С. 49-51.
- Асхаков, М. С. Генетический фактор в развитии дерматозов / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. 2013. Т. 4. № 2. С. 59-61.
- Асхаков, М. С. Особенности генетического фактора в наследовании полигенных заболеваний кожи / М. С. Асхаков, Е. Б. Воронкова // Актуал. вопр. дерматовенерол., косметол. и курортол. Сборник материалов. – Ставрополь, 2014. – С. 40-43.
- 4. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / [под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 896 с.
- 5. Кунгуров, Н. В. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза / Н. В. Кунгуров, Н. Н. Филимонкова, В. И. Голубцов [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. 2011. № 1. С. 23-27.
- 6. Чеботарев, В. В. Дерматовенерология / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков // Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 680 с.

- 7. D'Amico, F. Effects of adalimumab, etanercept and ustekinumab on the expression of psoriasin (S100A7) in psoriatic skin / F. D'Amico, C. Trovato, E. Skarmoutsou [et al.] // J. Dermatol. Sci. 2015. Vol. 80 (1). P. 38-44.
- 8. Habif, T. P. Psoriasis and other papulosquamous diseases / T. P. Habif // Clin. Dermatol. 2016. P. 263-328.
- Man, M.-Q. Could psoriasis be preventable?
 / M.-Q. Man, G. Man, P. M. Elias // Dermatologica Sinica. 2015. Vol. 33 (4). P. 243-244.
- Milligan, A. Parapsoriasis / A. Milligan, R. Davis, G. A. Johnston // Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies. 2014. P. 539-541.
- Nguyen, C. M. Genomic imprinting in psoriasis and atopic dermatitis: A review / C. M. Nguyen, W. Liao // J. Dermatol. Sci. – 2015. – Vol. 80 (2). – P. 89-93.
- Puig, L. The pathogenesis and genetics of psoriasis / L. Puig, A. Julia, S. Marsal // Dermatology (Actas Dermo-Sifiliograficas, English Edition). 2014. Vol. 105 (6). P. 535–545.

ПСОРИАЗ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ

M. C. ACXAKOB

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В обзоре представлены современные аспекты этиологии, патогенеза, течения и терапии псориаза. Описаны особенности течения дерматоза у детей. Дана характеристика инновационным технологиям и препаратам в лечении псориаза.

Ключевые слова: псориаз, этиология, патогенез, особенности течения, терапия, псориатическая триада, папулы

PSORIASIS: FEATURES OF CLINICAL COURSE AND THERAPY

M. S. ASKHAKOV

Stavropol State Medical University, Stavropol

The review presents the modern aspects of the etiology, pathogenesis, clinical course and treatment of psoriasis. The features of children dermatosis are described. Innovative technologies and preparations in the treatment of psoriasis are characterized.

Key words: psoriasis, etiology, pathogenesis, clinical course, treatment, psoriatic triad, papules

УДК 616.72-002.2-07-08

ОСТЕОАРТРИТ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

П. В. Корой

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

стеоартрит (остеоартроз, синдром Келлгрена) – гетерогенная группа хронических заболеваний суставов различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение суставного хряща с последующими изменениями субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, периартикулярных мышц.

Эпидемиология

Заболеваемость составляет 8,2 на 100 000 населения, распространенность достигает 20 % населения земного шара и увеличивается с возрастом. Остеоартрит обычно манифестирует в возрасте 40-60 лет. При остеоартрите коленных, дистальных межфаланговых суставов отмечается преобладание женщин, при остеоартрите тазобедренных суставов четкие различия по полу отсутствуют.

Этиология и патогенез

Остеоартрит имеет мультифакториальный патогенез и возникает в результате взаимодействия эндогенных и экзогенных факторов. К факторам риска остеоартрита относятся:

> эндогенные:

- возраст (при старении хондроциты теряют способность к восстановлению матрикса хряща, который становится более чувствительным к кумулятивным микроповреждениям);
- пол (изменение уровня эстрогенов приводит к увеличению минеральной плотности костей и повышенной механической нагрузке на хрящ);
- дефекты развития (дисплазия и подвывихи тазобедренных суставов);
- наследственная предрасположенность (чаще выявляется при генерализованном остеоартрите и связана со структурными дефектами коллагена и других компонентов хряща).

> экзогенные:

- травмы;
- профессиональная, спортивная деятельность:
- избыточная масса тела (ожирение ассоциировано с высоким риском поражения коленных суставов и с умеренным

риском поражения тазобедренных суставов и суставов кистей).

Вследствие патологии хондроцитов в матриксе хряща преобладают катаболические процессы над анаболическими, что реализуется в усиленную деградацию компонентов матрикса. В основе этих нарушений лежат гиперпродукция провоспалительных цитокинов (интерлейкины-1, 6, 8 и др.) и гиперэкспрессия циклооксигеназы-2 и индуцируемой формы синтетазы оксида азота, которые повышают катаболическую активность хондроцитов, вызывают апоптоз клеток и непосредственно повреждают хрящ (оксид азота). С другой стороны, относительно снижаются анаболические процессы в хряще в виде уменьшения синтеза хондроцитами факторов роста, стимулирующих образование матрикса. Происходит уменьшение содержания нормальных и синтез менее стабильных протеогликанов и короткого коллагена, что приводит к потере эластичности, рыхлости, истончению хряща, появлению в нем трещин.

Нарушаются важнейшие функции хрящевой ткани – адаптация к механической нагрузке (сжатие при нагрузке и восстановление при её прекращении) и обеспечение движения в суставе без трения суставных поверхностей. Отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность костей и продукция в костной ткани факторов роста приводят к уплотнению костей (субхондральный остеосклероз). По краям суставных поверхностей эпифизов образуются краевые остеофиты. В синовиальной жидкости уменьшается содержание гиалуроновой кислоты и повышается активность протеолитических ферментов. Фагоцитоз хрящевого детрита лейкоцитами в полости сустава приводит к высвобождению лизосомальных ферментов и цитокинов, ответственных за развитие синовита, фиброза синовиальной оболочки и капсулы су-

Классификация

По этиологии:

- > первичный (идиопатический) остеоартрит:
 - локализованный (суставы кистей, стоп, коленные, тазобедренные суставы, позвоночник, другие суставы);
 - генерализованный: с поражением трех групп суставов и более;
- вторичный остеоартрит, возникающий на фоне других заболеваний:
 - посттравматический;
 - врожденные, приобретенные или энде-

Корой Павел Владимирович, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89282938068; e-mail: paule75@yandex.ru

- мические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности);
- метаболические заболевания (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона, болезнь Гоше):
- эндокринные заболевания (акромегалия, гиперпаратиреоз, гипотиреоз, сахарный диабет);
- воспалительные заболевания суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты, подагра);
- нейропатии (болезнь Шарко);
- болезни отложения кальция (фосфат кальция, гидроксиапатит кальция).

По рентгенологической стадии (классификация Kellgren):

- отсутствие изменений;
- сомнительные рентгенологические признаки;

- ➤ минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты);
- > умеренные изменения (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты);
- > выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляются грубые остеофиты).

По степени функциональных нарушений (функциональной недостаточности суставов – ФНС):

- ➤ I профессиональная способность сохра-
- ➤ II профессиональная способность утрачена;
- > III утрачена способность к самообслуживанию.

Для постановки диагноза остеоартрита применяются критерии Американской коллегии ревматологов (табл.).

Таблица

Диагностические критерии остеоартрита

Коленные суставы – боль остеофиты ипи – синовиальная жидкость, характерная для остеоартрита (или возраст ≥40 лет) - утренняя скованность ≤30 мин. – крепитация ипи – боль – крепитация – утренняя скованность ≤30 мин. – возраст ≥38 лет или – боль – крепитация – утренняя скованность ≤30 мин. - костные разрастания ипи – боль - отсутствие крепитации костные разрастания Тазобедренные суставы – боль и не менее двух критериев из трех (СОЭ <20 мм/ч, остеофиты, сужение суставной щели) – бопь – внутренняя ротация <15° - CÓЭ <15 мм/ч (или сгибание в тазобедренном суставе >115°) внутренняя ротация <15° утренняя скованность <60 мин. – возраст >50 лет – боль при внутренней ротации Суставы кистей - боль продолжительная или скованность – костные разрастания двух и более из 10 суставов (2-й и 3-й дистальные, 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы, 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей)

- менее двух припухших пястно-фаланговых суставов
- костные разрастания, включающие два и более дистальных межфаланговых суставов (2-й и 3-й дистальные межфаланговые суставы могут приниматься во внимание во втором и четвертом критериях)

- боль продолжительная или скованность

- костные разрастания двух и более из 10 суставов (2-й и 3-й дистальные, 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы, 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей)
- менее двух припухших пястно-фаланговых суставов
- деформация одного и более из 10 суставов (2-й и 3-й дистальные, 2-й и 3-й проксимальные межфаланговые суставы, 1-й запястно-пястный сустав обеих кистей)

Клиническая картина

Остеоартрит чаще развивается у людей с гиперстеническим типом телосложения в возрасте 40-60 лет, женщины болеют почти в 2 раза чаще мужчин. Поражаются суставы, на которые приходится максимальная функциональная нагрузка: дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей, коленные, тазобедренные, запястно-пястный сустав большого пальца, І-й плюснефаланговый сустав, шейный и пояснично-крестцовый отделы позвоночника.

Артралгии являются главным клиническим симптомом, появляются постепенно, ритм и интенсивность болей изменяются с прогрессированием заболевания и зависят от температуры окружающей среды, влажности и атмосферного давления. Выделяют:

- механические боли: сначала возникают при значительных (длительное стояние, ходьба), а затем и умеренных нагрузках на сустав, больше к вечеру, проходят в покое. Связаны с постепенным увеличением давления на кость, при этом костные балки прогибаются и давят на рецепторы губчатой кости;
- стартовые боли: появляются при начальной нагрузке на сустав (в начале ходьбы), затем исчезают и возобновляются после продолжающейся длительной нагрузки. В основе лежит реактивный синовит;
- блокадные боли: возникают внезапно при периодическом «заклинивании» сустава в результате ущемления секвестра хряща между суставными поверхностями (суставная «мышь»), блокируют движения в суставе и исчезают при определенном положении эпифизов, создающем условия к соскальзыванию «мыши» с суставной поверхности;
- сосудистые боли, связанные с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии, появляются ночью, носят тупой характер и исчезают при утренней активности.

Воспалительный компонент отсутствует или носит нестойкий характер (реактивный синовит).

Утренняя скованность появляется на поздних стадиях заболевания, носит непродолжительный характер (менее 30 мин.) после состояния покоя («феномен геля») с исчезновением после движений.

Ощущение крепитации (хруста, треска или скрипа) при движениях в суставах возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе.

Функция суставов (за исключением тазобедренного) длительное время сохранена, или наблюдается ограничение подвижности только в определенных направлениях. Затем развивается ограничение активных и пассивных движений в суставах (ходьба, в том числе по лестнице вверх и вниз, стояние), которое обусловлено болью, скованностью, наличием выпота.

Происходит деформация суставов при длительном течении заболевания за счет костных разрастаний и утолщения капсулы.

Внесуставные поражения отсутствуют.

Клинические проявления остеоартрита в отдельных суставах

Коксартроз

Коксартроз протекает тяжело и приводит к потере функции сустава и инвалидности больного. Беспокоят боли в паховой, ягодичной областях с иррадиацией в бедро и колено, возникают при ходьбе, уменьшаются в покое. Ограничение ротации бедра кнутри и отведения его, позже ограничение наружной ротации и приведения бедра, и, в последнюю очередь — ограничение сгибания и разгибания. Развиваются атрофия мышц бедра и ягодицы, сгибательная контрактура, изменение походки. Больной начинает прихрамывать на больную ногу. При двустороннем поражении появляется «утиная походка» с переваливанием таза и туловища то в одну, то в другую сторону.

Гонартроз

Течение более благоприятное, чем коксартроза. Беспокоит боль при ходьбе (особенно при спуске с лестницы) с внутренней или передней стороны сустава, иррадиирующая в голень или бедро и проходящая в покое; хруст при движениях, утренняя скованность до 30 минут. Ограничение разгибания, позже сгибания в пораженном суставе. Деформация коленных суставов (О- или X-образные ноги) (рис. 1).





Рис. 1. Деформация коленных суставов при остеоартрите (A – X-образные ноги, Б – О-образные ноги).

Остеоартроз мелких суставов кистей

Беспокоят боль, тугоподвижность и ограничение движений в мелких суставах кистей. Могут определяться признаки синовита. Наличие костных разрастаний в виде узелков Гебердена (на тыльно-боковой поверхности дистальных межфаланговых суставов), Бушара (на боковой поверхности проксимальных межфаланговых суставов) (рис. 2).





Рис. 2. Остеоартрит суставов кистей (А – узелки Гебердена в дистальных межфаланговых суставах кистей, отклонение дистальной фаланги одного из пальцев, вызванное деформацией суставных хрящей, Б – узелки Гебердена и Бушара в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей).

Остеохондроз

Остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Беспокоят боли в пояснично-крестцовой области (люмбалгия) с иррадиацией в ногу (люмбоишиалгия) или только в ноге (ишиалгия). Боли тупые или ноющие, усиливаются при резких движениях, перемене положения туловища, длительном пребывании в одном положении, уменьшаются в горизонтальном положении. Корешковые (иррадиирующие) боли имеют колющий характер, чаще односторонние, усиливаются при кашле, чихании и тряске, локализуются в ягодичной области, в проекции крестцово-подвздошного сочле-

нения, реже – в области бедра, голени и стопы. Сильные боли, возникающие внезапно при подъеме тяжести, в момент резкого наклона или разгибания туловища (люмбаго), сохраняются в течение нескольких суток и сопровождаются напряжением мышц спины. У больных наблюдается снижение болевой и тактильной чувствительности в сочетании с парестезиями, определяются положительные симптомы натяжения.

Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Постоянные или периодические боли по ходу позвоночника (дорзалгии); опоясывающие, сковывающие грудь боли в грудной клетке (вторичный корешковый синдром). Возникают, в отличие от коронарных болей, после или во время нагрузок, связанных с наклоном, ротацией туловища, при длительном пребывании в неподвижном состоянии. Определяются болезненность при надавливании на остистые отростки пораженных позвонков и/или на паравертебральные точки, нарушения чувствительности в виде гипестезии, реже – гиперестезии.

Остеохондроз шейного отдела позвоночни*ка*. Болевой синдром локализуется в области шеи (цервикалгии), затылка, ключицы и плеча (шейно-плечевая невралгия), усиливается при поворотах или наклонах головы, в определенных положениях и позах. Определяются затруднение подвижности шейного отдела позвоночника, обусловленное болью, хруст и крепитация при поворотах головы. Надавливание на соответствующие остистые отростки позвонков может быть болезненным. Вертеброцеребральный сосудистый синдром (синдром позвоночной артерии, синдром Барре-Лью) развивается вследствие компрессии остеофитами позвоночных и базилярной артерий. При этом обычно возникают головная боль, шум в голове или ушах, головокружение, повышение артериального давления в утренние часы, вестибулярные расстройства. Кардиальный синдром наблюдается при поражении C_{VI}-Th_I, характеризуется прекардиальными болями различной интенсивности и длительности, усиливающимися или ослабевающими при определенных положениях шейного отдела позвоночника.

Диагностика

Лабораторное исследование

Общий анализ крови: СОЭ не увеличена или незначительно повышается (до 20-25 мм/ч) во время эпизодов синовита.

Общий анализ мочи: без особенностей.

Биохимическое исследование крови: острофазовые маркеры воспаления в пределах нормы или слегка повышенные уровни С-реактивного белка при наличии реактивного синовита, нормальное содержание мочевой кислоты, отсутствие ревматоидного фактора.

Иммунологическое исследование: отсутствие антигена HLA-B27.

Инструментальные исследования

Рентгенография суставов: неравномерное сужение суставной щели, более выраженное в сегментах, испытывающих большую нагрузку (медиальные отделы в коленных суставах, латеральные – в тазобедренных), субхондральный остеосклероз, остеофиты, деформация эпифизов костей, анкилоз (при коксартрозе) (рис. 3).

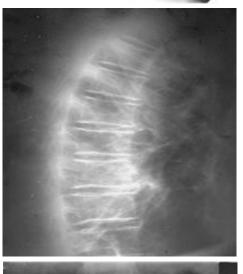
Рентгенография позвоночника: частичное или на всем протяжении уменьшение высоты диска, субхондральный остеосклероз тел позвонков, остеофиты на переднебоковых отделах позвонков, грыжи дисков (рис. 4). Определяются сколиоз, увеличение физиологического кифоза грудного отдела, выпрямление лордоза поясничного отдела позвоночника.







Б



Б

В





Рис. 3. Рентгенологические признаки при остеоартрите (А – коксартроз правого сустава в виде сужения суставной щели, остеосклероза крыши вертлужной впадины, остеофитов головки бедренной кости; Б – гонартроз правого сустава в виде сужения суставной щели, остеофитов суставных поверхностей бедренной и большеберцовой костей, межмыщелкового возвышения, остеосклероза; В – остеоартроз дистальных межфаланговых суставов в виде сужения суставной щели, краевых костных разрастаний).

Рис. 4. Рентгенологические признаки при остеохондрозе шейного (A), грудного (Б) и поясничного (В) отдела позвоночника (снижение высоты межпозвонковых дисков, субхондральный остеосклероз, остеофиты тел позвонков).

Для повышения точности диагностики применяется компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Дифференциальная диагностика

Ревматоидный артрит, подагрический артрит, псориатический артрит, реактивный артрит, анкилозирующий спондилит, болезнь Шейермана-Мау и др.

Общие принципы лечения

Немедикаментозное лечение. Применение образовательных программ является частью лечебного плана для больных, так как способствует усилению действия лекарств, уменьшению боли и улучшению функции суставов. Физические упражнения направлены на укрепление мышц и включают лечебную физкультуру, плавание, езду на велосипеде, лыжный спорт, ходьбу по ровной местности в умеренном темпе. Рекомендуется снижение массы тела с помощью диет и физических упражнений, а также ограничение бега, подъема по лестнице, длительной ходьбы, стояния на ногах, подъема тяжестей.

Ортопедическая коррекция применяется для уменьшения нагрузки на суставы: ношение обуви на низком широком каблуке с супинаторами при плоскостопии; ношение надколенников, ортезов, использование ортопедических стелек при поражении коленных суставов; при вовлечении суставов нижних конечностей – хождение с палочкой (тростью) в руке, противоположной наиболее пораженному суставу.

К физическим методам воздействия относятся местное применение поверхностного холода или тепла, ультразвуковая терапия, чрескожная стимуляция нервов и др.

Медикаментозное лечение направлено на уменьшение болей, коррекцию функциональной недостаточности суставов, замедление прогрессирования заболевания.

- ➤ Анальгетики. Парацетамол является препаратом первого ряда для уменьшения боли при остеоартрите. Доза не превышает 2-4 г в сутки; парацетамол обладает низкой токсичностью для ЖКТ.
- > Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Назначаются при неэффективности парацетамола или наличии признаков воспаления и применяются только в период усиления болей в дозировке ниже, чем при воспалительных артритах. Выбор НПВП определяется его безопасностью в конкретной клинической ситуации (использование индометацина не рекомендуется из-за отрицательного воздействия на метаболизм хряща). Селективные НПВП назначаются при наличии факторов риска развития нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта (возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или кровотечения из желудочно-кишечного тракта, одновременный прием

- глюкокортикоидов или антикоагулянтов, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний). При наличии кардиоваскулярных факторов риска предпочтение отдается неселективным НПВП (напроксен, ацеклофенак, кетопрофен, ибупрофен) или используются селективные НПВП в комбинации с низкими дозами аспирина. Возможно применение мазей, кремов, гелей на основе НПВП.
- Анальгетики центрального действия опиоидного ряда. Используются в течение короткого периода для купирования боли при неэффективности парацетамола или НПВП. Назначается трамадол по 50 мг/сут с постепенным (при необходимости) увеличением суточной дозы до 200 мг.
- Глюкокортикоиды. Применяются триамцинолон (20-40 мг), бетаметазон (2-4 мг) внутрисуставно для подавления синовита (в коленные суставы). В течение года число инъекций в сустав не должно превышать двух-трех из-за прогрессирования разрушения хряща.
- Структурно-модифицирующие препараты: уменьшают боль, улучшают функцию суставов и обладают некоторыми хондропротективными свойствами (замедление сужения суставной щели, образования остеофитов). Эффект начинается через 2-8 недель от начала терапии и сохраняется в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. К ним относятся:
 - хондроитин сульфат (структум, артра);
 - глюкозамин сульфат (дона) и глюкозамин гидрохлорид;
 - неомыляющиеся соединения из авокадо/ сои (пиаскледин 300) уменьшают боль, улучшают функцию суставов, данные о структурно-модифицирующем действии требуют подтверждения;
 - производные гиалуроновой кислоты низкомолекулярные (500-730 кДа) и высокомолекулярные (6 МДа) используются для внутрисуставного введения. Эффект длится до 3-12 месяцев после введения.

Хирургическое лечение. Эндопротезирование суставов показано при остеоартрите с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению; при серьезном нарушении функции сустава.

Прогноз

Прогноз в отношении жизни благоприятный. Тем не менее, во многих странах заболевание занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к потере трудоспособности и инвалидности, что определяет его социальную значимость. При поражении тазобедренного сустава прогноз менее благоприятен вследствие быстропрогрессирующего течения заболевания и развития значительного нарушения функции сустава. Смертность после операций по поводу остеоартрита составляет 1 %.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- 1. Клиническая ревматология (руководство для врачей) / под ред. чл.-корр. РАМН проф. В. И. Мазурова. 2-е изд., переработ. и доп. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2005. 520 с.
- 2. Ревматология: клинические рекомендации / под ред. Е. Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.
- 3. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медия, 2008. 720 с.
- 4. Ягода, А. В. Заболевания суставов в практике терапевта: учебно-методическое пособие для студентов старших курсов и врачей / А. В. Ягода, П. В. Корой. Ставрополь: Ставропольсервисшкола, 2004. 121 с.
- 5. Chen, Y. F. Cyclooxygenase-2 selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs (etodolac, meloxicam, celecoxib, rofecoxib, etoricoxib, valdecoxib and lumiracoxib) for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a systematic review and economic evaluation / Y. F. Chen, P. Jobanputra, P. Barton [et al.] // Health. Technol. Assess. – 2008. – Vol. 12, № 11. – P. 1-278.
- 6. Larmer, P. J. Systematic review of guidelines for the physical management of osteoarthritis /

ОСТЕОАРТРИТ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

П. В. КОРОЙ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В лекции представлены вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения остеоартрита. Представлены диагностические критерии остеоартрита.

Ключевые слова: остеоартрит, этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение

- P. J. Larmer, N. D. Reay, E. R. Aubert [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2014. Vol. 95, № 2. P. 375-389.
- Machado, G. C. Efficacy and safety of paracetamol for spinal pain and osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomised placebo controlled trials / G. C. Machado, C. G. Maher, P. H. Ferreira [et al.] // BMJ. 2015. Vol. 350. P. h1225.
 Nelson, A. E. A systematic review of
- Nelson, A. E. A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The Chronic Osteoarthritis Management Initiative of the U.S. Bone and Joint Initiative / A. E. Nelson, K. D. Allen, Y. M. Golightly [et al.] // Semin. Arthritis. Rheum. 2014. Vol. 43, № 6. P. 701-712.
- 9. Nelson, A. E. "Generalized osteoarthritis": A systematic review / A. E. Nelson, M. W. Smith, Y. M. Golightly, J. M. Jordan// Semin. Arthritis. Rheum. 2014. Vol. 43, № 6. P. 713-720.
- Smith, S. R. Comparative efficacy of oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs and opioids for osteoarthritis: Systematic review and meta-analysis / S. R. Smith, B. R. Deshpande, J. E. Collins [et al.] // Osteoarthritis. Cartilage. – 2015. – Vol. 23. – P. A355-A356.

OSTEOARTHRITIS: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, TREATMENT

P. V. KOROY Stavropol State Medical University, Stavropol

The lecture presents issues of etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of osteoarthritis. The diagnostic criteria for osteoarthritis are presented.

Key words: osteoarthritis, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment

УДК 616.34-009-02

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

П. В. Корой

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

индром раздраженного кишечника – заболевание (функциональное расстройство кишечника), характеризующееся

Корой Павел Владимирович, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89282938068; e-mail: paule75@yandex.ru

болью или дискомфортом в животе, которые уменьшаются после дефекации, связаны с изменением частоты и/или консистенции стула и беспокоят не менее 3 дней каждый месяц на протяжении последних трех месяцев с началом симптомов, как минимум, за шесть месяцев до постановки диагноза при отсутствии органических причин.

Эпидемиология

Заболеваемость в среднем составляет 1 % в год, распространенность в Европе и Северной Америке оценивается в 10-15 % от общей популяции. У женщин встречается в 2-4 раза чаще, чем у мужчин. Наиболее часто отмечается в возрасте 24-40 лет. У сельских жителей, занимающихся физическим трудом и питающихся растительной пищей, наблюдается реже, чем у жителей городов (особенно у жителей столиц и крупных мегаполисов). Заболевание может существенно ухудшать качество жизни пациентов и приводить к значительным затратам на диагностику и лечение.

Этиология и патогенез

Важную роль в формировании заболевания играют генетическая предрасположенность, психосоциальные факторы, включающие стрессовые ситуации (в детстве в виде потери родителей, сексуальных домогательств, в зрелом возрасте - в виде развода, тяжелой утраты или любого хронически протекающего стресса), нарушение копинга (способности преодолевать стресс), недостаточную социальную поддержку, а также отклонения качественного и количественного состава микрофлоры кишечника. Развитию заболевания способствуют нарушения режима питания, изменения содержания балластных веществ и клетчатки в рационе. У 10-15 % пациентов после перенесенного острого бактериального гастроэнтерита (Campylobacter, Salmonella, Shigella) возникает так называемый постинфекционный синдром раздраженного кишечника, к факторам риска развития которого относятся вирулентность возбудителя, молодой возраст, женский пол, длительность инфекционного заболевания и наличие психологических расстройств.

По современным представлениям, синдром раздраженного кишечника – биопсихосоциальное заболевание, в формировании которого принимают участие психологические, социальные и биологические факторы; их совокупное влияние приводит к развитию висцеральной гиперчувствительности, нарушению моторики кишки, прохождения газов и химуса по кишечнику. Ведущую роль в патогенезе играют отклонения в деятельности центральной и вегетативной нервной системы в виде нейрогуморальной дисрегуляции функционального состояния кишечника и изменения функционирования гастроинтестинальной эндокринной системы и дисбаланса в продукции гормонов, влияющих на моторную активность толстого кишечника.

Классификация

По варианту течения:

- синдром раздраженного кишечника с запорами (твердый или фрагментированный стул \geq 25 %, жидкий или водянистый стул <25 % всех актов дефекации (встречается у $^1/_3$ пациентов, чаще у женщин);
- синдром раздраженного кишечника с диареей (жидкий или водянистый стул ≥25 %, твер-

дый или фрагментированный стул <25 % всех актов дефекации (наблюдается в $^1/_3$ случаев, чаще у мужчин);

- синдром раздраженного кишечника, смешанная форма (твердый или фрагментированный стул ≥25 %, жидкий или водянистый стул ≥25 % всех актов дефекации);
- синдром раздраженного кишечника, неклассифицируемая форма (недостаточно данных для установления диагноза синдрома раздраженного кишечника с запором, диареей или смешанной формы).
- В основу классификации положена форма стула по Бристольской шкале, которая позволяет идентифицировать характер нарушений стула. Согласно шкале, плотному стулу соответствуют типы 1 и 2, жидкому типы 6 и 7 (рис.).

Большое время Тип 1 транзита (100 часов) Тип 2 Тип 3 Тип 4 Тип 5	Twn 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются	0800
	Txin 2	В форме колбаски, но комковатый	69333
	Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью	SELLO
	Тип 4	В форме колбаски или змен, гладкий и мяткий	
	THIN 5	Мягкие маленькие царики с ровными кражми	0220
	Тип б	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул	
Короткое время транзита (10 часов)	Twn 7	Водянистый, без твердых частиц	A 1000

Рис. Бристольская шкала форм кала.

Для постановки диагноза синдрома раздраженного кишечника применяются диагностические критерии, предложенные международной рабочей группой по совершенствованию диагностических критериев функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в 2006 году (Римские критерии III) (табл.).

Таблица

Диагностические критерии синдрома раздраженного кишечника

Наличие рецидивирующей абдоминальной боли или дискомфорта, сочетающихся с двумя или более симптомами из нижеперечисленных:

- улучшение после дефекации;
- связь с изменениями частоты стула;
- связь с изменениями характера (консистенции) стула.

Примечание. Критерии должны иметь место не менее 3 дней в месяц последние три месяца с началом симптомов, по меньшей мере, за шесть месяцев до постановки диагноза.

К характерным симптомам, не вошедшим в число диагностических критериев, относятся патологическая частота стула (менее 3 раз в неделю или более 3 раз в день); патологическая форма стула (комковатый/твердый стул или жидкий/водянистый стул); натуживание при дефекации; императивные позывы или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие живота.

Клиническая картина

Для клинической картины характерны нестабильность, изменчивость и быстрая динамика жалоб, несоответствие между их обилием, «красочностью» и хорошим состоянием больного, связь ухудшения самочувствия с психоэмоциональными факторами и стрессами. Как правило, анамнез заболевания длительный, но без тенденции к прогрессированию.

Жалобы подразделяются на три группы: кишечные, относящиеся к другим отделам ЖКТ, негастроэнтерологические.

Кишечные симптомы включают боли в животе, метеоризм и нарушения стула.

Боли в животе локализуются в проекции толстой кишки, преимущественно в подвздошных областях (чаще слева), не иррадиируют, имеют различную интенсивность (от незначительных ноющих или тупых до весьма выраженных, жгучих, кинжальных). Боли носят преходящий периодический характер, усиливаются после стресса, приема пищи, уменьшаются или исчезают после отхождения газов, акта дефекации, приема спазмолитиков, отсутствуют в ночное время. У женщин боли усиливаются во время менструаций. При пальпации выявляются спастически сокращенные участки толстого кишечника, болезненность при пальпации нисходящих отделов толстой кишки.

«Синдром селезеночной кривизны» - возникновение боли или чувства распирания, давления в левом верхнем квадранте живота в положении стоя и уменьшение боли в положении лежа с приподнятыми ягодицами. Кроме этого, могут беспокоить вздутие живота, боли в левой половине грудной клетки, которые появляются или усиливаются после еды, задержки стула, волнительных ситуаций и уменьшаются после отхождения газов и акта дефекации. Появление синдрома связано с анатомическими особенностями в селезеночном изгибе. «Синдром печеночного изгиба» проявляется чувством полноты, давления, болью в правом подреберье с иррадиацией в эпигастрий, правое плечо, правую половину грудной клетки.

Метеоризм обычно усиливается после приема пищи, нарастает к вечеру и уменьшается после дефекации.

Диарея возникает в утренние часы, после еды (завтрака), что связано со стимуляцией гастрином и холецистокинином моторно-эвакуаторной функции кишечника; ежедневная частота стула колеблется от 2 до 4 и более раз. Диарея нередко сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника. Часто при первом акте дефекации стул более плотный, чем при последующих, когда объем кишечного содержимого уменьшен, но консистенция кала более жидкая. Характерно отсутствие полифекалии, примесей крови и гноя; кал может содержать слизь. В ночные часы диарея отсутствует.

Пациенты могут предъявлять жалобы на запо-

ры (в случаях дефекации менее трех раз в неделю или изменения частоты дефекаций с ежедневной на один раз в два дня) или изменение только консистенции (не частоты) стула с нормальной на плотную. Кроме того, пациент с синдромом раздраженного кишечника может жаловаться на запор при нарушении процесса опорожнения (необходимость натуживания или ощущение неполного опорожнения). При запорах возможно выделение «овечьего» кала, каловых масс в виде «карандаша», а также наличие пробкообразного стула: выделение плотных, оформленных каловых масс в начале дефекации, затем кашицеобразного или даже водянистого кала. Стул не содержит примеси крови и гноя, однако часто отмечается слизь в кале.

Жалобы, относящиеся к другим отделам ЖКТ, включают диспепсию (42-87 % случаев), тошноту, изжогу и др.

Негастроэнтерологические симптомы часто выходят на первый план и приводят к снижению качества жизни. К ним относятся головная боль (напоминающая мигрень), ощущение внутренней дрожи, неполного вдоха (чувства нехватки воздуха), кома при глотании; боль в спине, поясничной области, миалгии и артралгии; урологические симптомы (никтурия, учащенные и императивные позывы к мочеиспусканию, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря), диспареуния (появление боли при половом акте) у женщин, нарушения ночного сна, тревожные, депрессивные или ипохондрические расстройства, канцерофобия. Могут встречаться коморбидные состояния, такие как фибромиалгия (20-50 %), синдром хронической усталости (51 %), патология височно-нижнечелюстного сустава (64 %), хроническая тазовая боль (50 %) и др.

Диагностика

Диагноз синдрома раздраженного кишечника основан на характерных клинико-анамнестических данных и отрицательных результатах лабораторных и инструментальных исследований: по сути, является диагнозом исключения.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови – в норме.

Общий анализ мочи – в норме.

Анализ кала на скрытую кровь – в норме.

Копрологическое исследование: отсутствие простейших, гельминтов и их яиц, проявлений синдрома мальабсорбции.

Биохимия крови - в норме.

Исследование гормонов щитовидной железы – без отклонений.

Определение антител к эндомизию и тканевой трансглутаминазе в крови – без отклонений от нормы.

Инструментальные исследования

Колоноскопия – в норме. У больных с диареей, по данным биопсии, увеличено количество энтерохромаффинных клеток в слизистой оболочке, коррелирующее с уровнем серотонина в крови.

Ультразвуковое исследование брюшной полости – в норме. Ирригография: неравномерное заполнение и опорожнение кишечника, чередование спастически сокращенных и расширенных участков кишки.

Исключение симптомов тревоги

Выявление хотя бы одного из перечисленных симптомов требует тщательного исключения органических заболеваний:

- немотивированная потеря массы тела;
- возникновение симптомов в ночное время;
- начало заболевания в пожилом возрасте (50 лет и старше);
 - лихорадка;
- семейный анамнез целиакии, колоректального рака, воспалительных заболеваний кишечника;
 - отсутствие аппетита;
- объемные образования в брюшной полости, асцит;
 - кровь в кале;
 - анемия;
 - лейкоцитоз;
 - повышение СОЭ.

Дифференциальная диагностика

Язвенный колит, болезнь Крона, радиационный колит, рак толстой кишки, ишемическая болезнь органов пищеварения, дивертикулярная болезнь кишечника, целиакия, лактазная недостаточность и др.

Общие принципы лечения

Создание терапевтического союза между врачом и пациентом. Включает в себя общий для врача и пациента взгляд на природу симптомов заболевания и диагноз, соглашение в отношении лечебной стратегии (выбор препарата, ожидание формирования эффекта, терпение при смене лекарств, адаптация к нежелательным реакциям на терапию), общее представление о границах терапевтических ресурсов.

Немедикаментозное лечение. Диета подбирается индивидуально путем исключения продуктов, вызывающих усиление симптомов заболевания (элиминационная диета). Всем пациентам следует рекомендовать:

- принимать пищу регулярно в специально отведенное время, избегать её приема в спешке, в процессе работы; не пропускать приемы пищи и не допускать длительных перерывов между ними;
- выпивать не менее 8 стаканов жидкости в течение дня, особенно воды и других не содержащих кофеин продуктов (травяного чая); ограничить прием черного чая и кофе тремя чашками в день;
- ограничить курение, употребление алкоголя, газированных напитков;
- для уменьшения вздутия принимать овёс в виде хлопьев и каш (растворимых пищевых волокон), а также семена льна (до одной столовой ложки в день); ограничить прием животных жиров и продуктов, приготовленных на них, капусты, молока, мучных изделий;
- при диарее и метеоризме ограничить прием свежих фруктов тремя порциями в день (не более 80 г каждая), исключить прием сорбитола, входя-

щего в состав подсластителей пищевых продуктов, напитков, жевательной резинки, средств для похудания;

– вести пищевой дневник для выявления продуктов, употребление которых приводит к усилению симптомов заболевания.

Пациенту рекомендуется тратить не менее 30 минут в день на умеренные физические нагрузки (бег, занятия на тренажерах, плавание), а также выделять время на отдых в течение рабочего дня.

Лекарственная терапия

Цель медикаментозного лечения – достижение ремиссии и восстановление социальной активности.

- Купирование боли в животе. Используются различные группы спазмолитиков, также может применяться масло мяты перечной.
 - Блокаторы М-холинорецепторов. Через соответствующие рецепторы миоцитов кишечника нарушают эффекты ацетилхолина на сократительный процесс. Гиосцина бутилбромид назначается по 10-20 мг 3 раза в день. Показатель NNT (number needed to treat − число больных, которых нужно пролечить, чтобы у одного пациента исчезли жалобы) составляет 3,5.
 - Антагонисты кальциевых каналов, блокируя потенциалзависимые кальциевые каналы миоцитов, снижают поступление ионов кальция в клетку и предотвращают мышечное сокращение. Пинаверия бромид применяется по 50 мг 3-4 раза в день. Альверина цитрат, помимо этого, ингибирует фосфодиэстеразу, увеличивая концентрацию цАМФ в клетке, а также оказывает непрямое спазмолитическое действие путем влияния на нейроцепторы рецепторзависимых кальциевых каналов. Назначается по 1 капсуле 2-3 раза в день.
 - Блокаторы № К[±] каналов, влияя на быстрые натриевые каналы миоцита, нарушают приток натрия в клетку, что замедляет процессы деполяризации, блокирует вход кальция в клетку через медленные каналы и способствует прекращению сокращения мышечного волокна; предупреждают длительную релаксацию миоцита (путем ограничения выхода калия из миоцита), что не приводит к последующей гипотонии. Мебеверин назначается по 200 мг 2 раза в день.
 - <u>Блокаторы</u> фосфодиэстеразы способствуют накоплению в клетке цАМФ и уменьшению концентрации ионов кальция в цитоплазме. Возможности папаверина, дротаверина и, особенно, бенциклана ограничены их неселективностью и риском нежелательных явлений (снижения тонуса сфинктеров и гладкой мускулатуры сосудов).
 - Агонисты периферических опиоидных рецепторов нормализуют двигательную активность кишечника, влияя на опиоидные

- рецепторы, и повышают порог болевой чувствительности за счет воздействия на глутаматные рецепторы синапсов задних рогов спинного мозга. Тримебутина малеат уменьшает частоту и выраженность боли, безопасен при длительном применении, эффективен для лечения сочетанной функциональной патологии. Назначается по 100-200 мг 3 раза в день.
- Купирование метеоризма. Используется симетикон, который относится к пеногасителям, способствует абсорбции газа через слизистую оболочку кишечника и ускоряет транзит газов. Назначается по 1-2 капсуле 3-5 раз в день. Для уменьшения метеоризма можно применять растительные средства: масло фенхеля по 5-10 капель 3-4 раза в день, ветрогонный сбор (смесь листьев мяты, плодов фенхеля, корня валерианы), укропную воду.
- Купирование диареи. Используются лоперамида гидрохлорид, смекта, невсасывающийся антибиотик рифаксимин и пробиотики.
 - Лоперамида гидрохлорид, связываясь с опиоидными рецепторами, подавляет высвобождение ацетилхолина и простагландинов, снижает тонус и перистальтику кишечника, увеличивает время прохождения содержимого по кишечнику. Препарат улучшает консистенцию стула, повышает тонус анального сфинктера, уменьшает количество позывов на дефекацию, однако не влияет на абдоминальную боль. Доза подбирается индивидуально и составляет от 2-4 до 12-16 мг в сутки.
 - Диоктаэдрический смектит назначается по 1-2 пакета (3-6 г) 3-4 раза в день; помимо антидиарейного эффекта уменьшает интенсивность боли в животе и метеоризма.
 - Рифаксимин коротким курсом в суточной дозе 800-1200 мг в два-три приема на 10-14 дней эффективно купирует диарею и уменьшает вздутие. Показатель NNT равен 10,2.
 - Доказана эффективность пробиотиков, содержащих микроорганизмы Bifidobacterium infantis, Bifidobacterium animalis, Bifidobacterium breve, Bifidobacterium longum, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus plantarum, Lactobacillus casei, Lactobacillus bulgarius. Пробиотический препарат должен соответствовать ряду требований: количество бактерий в одной капсуле или таблетке на момент продажи должно составлять 10⁹; в препарате не должны содержаться вещества, не указанные в этикетке (плесень, дрожжи и др.); капсула или оболочка таблетки должна обеспечивать доставку бактерий в кишку. Пробиотики обычно производятся в стране потребления во избежание нарушений условий хранения при транспортировке. Эффект

- оценивается не ранее чем через 4 недели постоянного приема.
- Купирование запора. Рекомендуется увеличение содержания растительной клетчатки в рационе, объема потребляемой жидкости до 1,5-2 л в сутки, повышение физической активности. Слабительные препараты назначаются для поддержания нормальной консистенции стула, соответствующей типу 4 по Бристольской шкале форм кала.
 - Слабительные, увеличивающие объем каловых масс, не всасываются, не оказывают раздражающего действия и не вызывают привыкания. Увеличивая объем кишечного содержимого, придают каловым массам мягкую консистенцию. Пустые оболочки семян подорожника используются в дозе 5 г (1 пакет) 2-6 раз в день. Показатель NNT равен 6.
 - Осмотические слабительные замедляют всасывание воды и увеличивают объем кишечного содержимого. Не метаболизируются в ЖКТ, не вызывают структурных изменений толстой кишки и привыкания, способствуют восстановлению естественных позывов на дефекацию. Полиэтиленгликоль (макрогол 4000) применяется по 10-20 г (1-2 пакета) в день в 1-2 приема (предпочтителен однократный прием утром). Лактулоза используется по 15-45 мл утром во время еды.
 - Слабительные, стимулирующие моторику кишки: бисакодил стимулирует хеморецепторы слизистой оболочки и усиливает перистальтику толстой кишки. Назначается по 5 мг на ночь, длительность терапии не должна превышать 10-14 дней из-за побочных реакций (возникновение болевого синдрома, электролитных нарушений, «синдрома ленивого кишечника»).
 - При неэффективности слабительных возможно назначение энтерокинетиков прукалоприда, являющегося селективным агонистом 5-НТ₄-рецепторов энтеральной нервной системы и способствующего высвобождению ацетилхолина. Применяется однократно по 2 мг в день у женщин моложе 65 лет или по 1 мг в день у пациенток старше 65 лет.
 - > Психотропные методы терапии. Психотропные препараты, к которым относятся трициклические антидепрессанты -(амитриптилин, кломипрамин, имипрамин, нортриптилин, лофепрамин, тримипрамин, миансерин) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина - СИОЗС (циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, сертралин), используются для коррекции эмоциональных нарушений и уменьшения боли в животе. Стартовая терапия проводится малыми дозами (10 мг) антидепрессантов. При отсутствии эффекта через 2 недели возможно увеличе-

ние дозы на 10 мг. При отсутствии эффекта от максимальной дозы (30 мг для ТЦА и 20 мг для СИОЗС) следует сменить препарат (ТЦА на СИОЗС и наоборот). Показатель NNT составляет 4 для ТЦА и 3,5 – для СИОЗС. Однако приверженность больных лечению антидепрессантами низкая, 28 % пациентов самостоятельно прекращают прием. Эффективными являются когнитивная поведенческая терапия, гипнотерапия, психологическая поддержка. Эффективность релаксационных методик и акупунктуры не подтверждена.

Прогноз

Прогноз для жизни благоприятный, патология не сопровождается повышением риска развития

колоректального рака или воспалительных заболеваний кишечника, а также увеличением смерти.

Несмотря на лечение, у большинства больных симптомы сохраняются (но не усиливаются), а качество жизни (в отношении питания, сна отдыха, сексуальной активности, семейного и социального положения) снижено. К факторам, оказывающим негативное влияние на прогноз, относятся вариант с диареей, низкая приверженность лечению, тревожность по поводу рисков, связанных с заболеванием, нарушение повседневных функций, длительный анамнез болезни, хронический стресс, сопутствующие психические заболевания.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- 1. Агафонова, Н. А. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: пособие для врачей / Н. А. Агафонова. М.: Форте принт, 2013. 52 с.
- 2. Гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 704 с.
- 3. Ивашкин, В. Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению взрослых пациентов с хроническим запором / В. Т. Ивашкин, С. Р. Абдулхаков, Е. К. Баранская [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2014. № 5. С. 69-76.
- Ивашкин, В. Т. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника / В. Т. Ивашкин, Ю. А. Шелыгин, Е. К. Баранская [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2014. № 2. С. 92-101.
- Маев, И. В. Синдром раздраженного кишечника: пособие для врачей / И. В. Маев,

- С. В. Черемушкин. М.: Форте принт, 2012. 52 с.
- 6. Полуэктова, Е. А. Лечение синдрома раздраженного кишечника с позиции современных представлений о патогенезе заболевания / Е. А. Полуэктова, С. Ю. Кучумова, А. А. Шептулин, В. Т. Ивашкин // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2013. № 1. С. 57-65.
- 7. Шептулин, А. А. Прукалоприд в лечении хронических запоров функциональной природы / А. А. Шептулин // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2012. № 1. С. 9-13.
- Drossman, D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D. A. Drossman // Gastroenterol. 2006. Vol. 130. P. 1477-1490.
- Maneerattanaporn, M. Emerging pharmacological therapies for the irritable bowel syndrome / M. Maneerattanaporn, L. Chang, W. D. Chey // Gastroenterol. Clin. North. Am. 2011. Vol. 40, № 1. P. 223-243.
- 10. World Gastroenterology Organization. Global Guideline. Irritable bowel syndrome: a global perspective. 2009.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

П.В.КОРОЙ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В лекции представлены вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения синдрома раздраженного кишечника. Представлены диагностические критерии синдрома раздраженного кишечника.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение

IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN PRACTICE OF GASTROENTEROLOGIST

P. V. KOROY

Stavropol State Medical University, Stavropol

The lecture presents issues of etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of irritable bowel syndrome. We present the diagnostic criteria for irritable bowel syndrome.

Key words: irritable bowel syndrome, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment

УДК 616-002.6

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYPHILIS SECUNDARIA)

А. В. Одинец, М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

ифилис – серьезная проблема медицины, характеризующаяся достаточно высоким числом регистрируемых больных и медико-социальной значимостью. Течение сифилиса следует делить на первичный, вторичный, третичный периоды, и каждому из них свойственны свои проявления, при этом нет четкой границы между первичным и вторичным периодами, так как твердый шанкр или его следы, остатки его осложнений, склераденит, нередко сопровождают сыпь вторичного периода. Нет такого участка на кожном покрове и слизистых оболочках, где не могли бы появиться сифилиды вторичного периода. В основном именно благодаря вторичному периоду сифилис называют «великой обезьяной», так как он может имитировать многие заболевания (геморрой, ангину, алопецию, дерматозы, венерические болезни и др.). Этот период сифилиса при отсутствии лечения может продолжаться до 2 лет.

Классификация

Вторичный период сифилиса подразделяют на:

- Lues II recens вторичный свежий сифи-
- Lues II recidiva вторичный рецидивный сифилис;
- Lues II latens вторичный скрытый сифилис.

Течение и симптоматика вторичного периода сифилиса

Сифилиды полиморфны, однако имеют ряд общих, более или менее закономерно проявляющихся свойств, к которым можно отнести:

Одинец Алексей Васильевич, к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89624498959; e-mail: odinets1@yandex.ru

Асхаков Марат Солтанович, к. м. н., ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

Чеботарев Вячеслав Владимирович, д. м. н., профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

тел.: 8 (8652) 287922; e-mail: stgmakvd@mail.ru

повсеместность и безлихорадочность высыпаний, доброкачественность их течения, отсутствие субъективных ощущений и островоспалительных явлений (кожа и слизистые оболочки в окружности сифилидов не гиперемированы и не отечны), цвет отличается красными и розовыми тонами (красный, вишневый, медно-красный, желто-красный, синюшно-красный), очертания округлые и склонны к группировке при рецидиве (дуги, гирлянды), быстро исчезают и рассасываются под влиянием специфической терапии.

В большинстве случаев наступление вторичного периода ничем себя субъективно не обнаруживает и лишь случайно больные замечают высыпания. Очень редко появление сифилидов совпадает с легкой головной болью, разбитостью, недомоганием, усталостью, особенно в вечернее время, незначительным повышением температуры тела, отсутствием аппетита

Несмотря на то, что сифилиды повсеместны, но все же на известных местах тела сыпь появляется чаще, тогда как другие места поражаются реже. Ранняя сыпь бывает обильнее, появляется на боковых поверхностях груди или живота и только впоследствии - на сгибательных сторонах плеч, предплечий, бедер и голеней. Излюбленная локализация поздних сифилидов вторичного рецидивного периода сифилиса ладони, подошвы, лоб, затылок, граница волосистой части головы, ягодицы, складки кожи, боковые и задние поверхности голеней. Такое расположение можно объяснить несколькими причинами. Прежде всего, некоторые из указанных выше мест тела подвергаются повышенному кровенаполнению, например, в межягодичной борозде, вследствие трения одежды, складок кожи, к этому присоединяется еще раздражающее действие пота. Гиперемия, повышенное салоотделение бывает и у лиц, страдающих себореей, на границе кожи лба и волосистой части головы. Установлено, что приток крови влияет на появление сифилидов. Однако непонятно, почему при прекрасном кровообращении кожи лица розеола избегает подобного расположения. Редки папулезные высыпания на тыле кистей. Сыпь симметрична, локализуется

Разновидности сифилидов

Различают четыре группы сифилидов кожи и слизистых оболочек: пятнистые, папулезные, везикулезные и пустулезные.

Пятнистый сифилид

Наиболее частое высыпание – розеола. Свежая розеола – это пятно без возвышения, чешуек и заметного изменения эпидермиса или дермы. Эти пятна напоминают собой брызги, сделанные пальцем смоченным в краске. Величина их в среднем составляет 0,5×0,5 см. Они не сливаются между собой и имеют округлую или элипсовидную форму, исчезают при надавливании стеклом. Цвет розеолы зависит от длительности существования. Свежие пятна имеют нежно-розовый цвет, цвет персиковых цветков, и в этот период они едва заметны. Однако, если больного раздеть, то под влиянием холода они становятся видны на побледневшем фоне кожи. В зрелом виде розеолы более насыщенны, более темной или розово-красной окраски. В период увядания розеола приобретает желто-розовый цвет. Длительно существующие розеолы полностью могут не исчезнуть при надавливании, так как на их месте появляется желтовато-бурое окрашивание вследствие отложения пигмента от распавшихся эритроцитов. Пятна рассеяны без определенного порядка, многочисленны (рис. 1). Продолжительность их существования без лечения -15-20 дней. Локализация: боковые части живота и грудной клетки, спина. Лицо не поражается, но исключение составляют лоб и граница кожи с волосистой частью головы.



Рис. 1. Розеолезная сыпь.

При вторичном рецидивном сифилисе розеолезная сыпь с розоватым оттенком, блеклая, носит зачаточный характер, ограничиваясь немногочисленными, но крупными элементами (8×8 мм, 1,2×1,2 см). Высыпания склонны к группировке с образованием дуг, фигур, гирлянд. Встречается и возвышающаяся розеола (elevata). Ее варианты: уртикарная (urticata), папулезная (papulosa), экссудативная (exudativa). Подобные разновидности розеол могут быть до начала специфической терапии или на фоне возникновения реакции обострения Лукашевича-Герксгеймера. У больных фолликулярным кератозом наблюдали фолликулярную (follicularis), зернистую (granulata) или точечную (punctata) розеолезную сыпь. В этом случае поверхность розеолы зернистая за счет выраженности сально-волосяных фолликулов

вследствие отложения специфического инфильтрата. Редкой формой розеолы при рецидиве становится круговидная (orbicularis) розеола. Она может появляться в течение 2 лет болезни или позже (третичная розеола) и состоит из бледнорозовых с синюшным оттенком, плоских, слегка возвышающихся пятен с очертаниями круглого или овального кольца или полукольца; иногда образует дуги, фигуры (configurata), достигающие в поперечнике 2-4 см.

Длительность существования свежей сифилитической розеолы без лечения составляет 3-4 нед, реже меньше (15-20 дней) или, наоборот, больше – до 1,5 мес.

Возможно появление эритематозного сифилида (erythema syphilitica) на слизистых оболочках. На половых органах розеола располагается редко и бывает малозаметной. Что касается полости рта, то здесь она встречается довольно часто, может сливаться в сложные эритематозные участки в области мягкого нёба и миндалин. Такие сифилитические эритематозные ангиноподобные высыпания красного цвета с синюшным оттенком, резко ограниченные от нормальной слизистой оболочки, не вызывают субъективных ощущений и не сопровождаются общими явлениями.

Папулезный сифилид

Различают несколько разновидностей папул: лентикулярные, милиарные, монетовидные, широкие кондиломы (мокнущий сифилид).

Лентикулярный сифилид. Развивается последовательно - вначале появляются несколько папул, затем возникают другие, полное развитие сыпи происходит за 1-2 нед. Вначале папулы мелкие, затем эксцентрически расширяются и за несколько дней достигают наибольшей величины. Сформировавшаяся сыпь может состоять из сотни папул. Величина их с чечевицу (3-5 мм), они выпуклые и выступают над уровнем кожи на 0,5-1 мм. Папулы правильных, округлых очертаний, как бы вычерченные циркулем, имеют темно-красный или ветчинный цвет, причем вначале он бывает розовым, затем ярко-красным, еще позже – темно-красным. Реже папула приобретает желтовато-красный цвет, напоминающий цвет меди. Папула имеет плотную консистенцию, ее можно сравнить с чечевицей, вкрапленной в кожу. Вначале эпидермис блестит, вследствие растяжения тканей, однако вскоре трескается, становится морщинистым, начинает отделять мелкие чешуйки. Папула принимает двоякий вид: шелушится по всей поверхности (причем небольшое шелушение) или же в виде ожерелья, тогда как центральная часть остается гладкой и ровной. Это воротничок Биетта. Правда, в этом нет ничего патогномоничного, хотя часто его признают в качестве важного признака сифилитической папулы. Папулы постепенно исчезают, становятся более плоскими, рассасываются, и на их месте остаются пигментные пятна. Папулы могут быть расположены на любых участках кожи: на туловище, конечностях (за исключением тыла кистей), шее, лице, волосистой части головы и т.д. Однако имеются и излюбленные места, а именно: спина, затылок, близ границ волос на голове, лоб, окружность рта. При рецидивном сифилисе папулы группируются в дуги, кольца, гирлянды. Длительность существования папул варьирует от нескольких недель до 2-3 мес.

Лентикулярный сифилид включает себорейный и псориазиформный сифилиды. Себорейный папулезный сифилид (syphilis papulosa seborrhoica) локализуется в области лба на границе с волосистой частью головы в виде венчика (corona Veneris), на волосистой части головы, в носогубных складках, на подбородке, в межлопаточной области (участки кожи, богатые сальными железами). Поверхность папул неровная, покрыта корками желтого или серо-желтого цвета, жирными, толстыми. Псориазиформный папулезный сифилид (syphilis papulosa psoriasiformis): папулы чаще лентикулярные, и на их поверхности появляется скудное пластинчатое шелушение белесовато-серого цвета (рис. 2). Вокруг папул располагается венчик медно-красного цвета, а цвет папул – темно-красный, цвета ветчины. Псориатическая триада отрицательная, не бывает высыпаний на локтях и коленях.



Рис. 2. Псориазиформный сифилид.

Мокнущий папулезный сифилид – широкие кандиломы (condyloma lata madidans). Pacполагаются на участках кожного покрова с повышенной влажностью и потливостью: половых органах, промежности, подмышечных областях, под молочными железами, в складках между пальцами стоп, в углублении пупка и изменяют свой внешний вид - поверхность их мацерируется, мокнет, в связи с чем цвет становится белесоватым. Поверхность эрозируется - эрозивные папулы (syphilis papulosa madidans erosiva). Вследствие раздражения папулы разрастаются по периферии, образуют крупные бляшки (рис. 3). Отмечается умеренный зуд. В области заднего прохода, мошонки, на больших и малых половых губах у женщин под влиянием разнообразных раздражителей папулы увеличиваются в размерах, разрастаются сосочки, поверхность их становится бугристой, вегетирующей (syphilis papulosa vegetans), возникают широкие кондиломы (condylomata lata). С поверхности подобных папул легко обнаружить Tr. pallidum, поэтому высыпания весьма заразительны.



Рис. 3. Широкие кондиломы.

Монетовидный папулезный сифилид (syphilis papulosa nummularis) достигает диаметра 1,5-2,0 см, имеет темно-красный цвет, овальные очертания. Чаще представлен небольшим количеством сгруппированных папул и обычно становится признаком рецидивного сифилиса. Изредка наблюдаются случаи, когда в окружности большой папулы имеется группа мелких рассеянных элементов - картина, которую сравнивают с разорвавшимся снарядом: бризантный или коримбиформный (bomben-syphilid, syphilis papulosa corimbiformis) сифилид. Еще реже встречается так называемый кокардный сифилид (syphilis papulosa en cocarde), при котором большая монетовидная папула, располагающаяся в центре, окружена венчиком инфильтрата из слившихся мелких папул. При этом между центральной папулой и венчиком инфильтрата остается небольшая полоска нормальной кожи. Редко вследствие раздражения в области половых органов, под молочными железами, в подмышечных впадинах монетовидные папулы сливаются между собой в крупные бляшки (syphilis papulosa en nappe).

Милиарный папулезный сифилид (syphilis papulosa miliaris) встречается в основном у ослабленных больных вторичным рецидивным сифилисом. Величина папул не превышает размеров макового зерна или булавочной головки. Папулы имеют коническую форму, иногда с мелким пузырьком на верхушке. Консистенция папул плотная, цвет красный или красно-бурый. Милиарный папулезный сифилид множественный, чаще сгруппированный, достигает высоты своего развития за 10-15 дней. Высыпания располагаются на туловище и разгибательных поверхностях конечностей и связаны с волосяными фолликулами. Иногда на поверхности отдельных папул формируются чешуйки или роговые шипики. Отличительная особенность милиарного папулезного сифилида - длительность существования. На месте разрешившихся элементов остается нежный, точечный, вдавленный, атрофический рубчик, сглаживающийся впоследствии.

<u>Папулезный сифилид ладоней и подошв.</u> Чечевицеобразный тип (lenticularis) представлен папулами красновато-желтого цвета, плотной консистенции, без воспалительной реакции в окружности. Поверхность папул часто покрывается чешуйками. Кольцевидный тип (orbicularis) характеризуется кольцами, дугами и другими причудливыми очертаниями. Иногда локализуется на ладони с захватом ладонной поверхности пальцев, при этом линия кольца может перескакивать с пальца на палец. *Роговой тип (clavus* syphilitica). Отличается мощным развитием рогового слоя и напоминает мозоль. Широкий тип (en nappe) проявляется бляшками округлых или неправильных очертаний диаметром до 6,0 см, с гиперкератотической, испещренной трещинами поверхностью. Милиан описал кератодермию punctatum - папулы беловато-желтого цвета, диаметром 3-10 мм, возвышающиеся на 1-2 мм над уровнем кожи. Просяное зерно как бы внедрено в узкое кратерообразное углубление кожи.

Папулезный сифилид (syphilis papulosa) слизистых оболочек. На слизистой оболочке поверхности рта, особенно по линии смыкания зубов, папулезные высыпания представлены в виде плотных округлых величиной чаще с чечевицу безболезненных элементов, резко ограниченных от нормальной слизистой оболочки, слегка возвышающихся над ней. Поверхность гладкая, ровная, цвет белесоватый, опаловый. Папулы могут эрозироваться. Располагаясь на мягком нёбе или миндалинах, они разрастаются – папулезная ангина (рис. 4). Папулы, локализующиеся на голосовых связках, могут вызывать сужение голосовой щели и осиплость голоса.



Рис. 4. Папулезная ангина.

Везикулезный сифилид

Представлен группой пузырьков, расположенных на бляшке красноватого цвета величиной 2,0×2,0 см. Пузырьки размером с булавочную головку, имеющие серозное содержимое, в течение нескольких часов ссыхаются в корочки, которые в дальнейшем приобретают слоистый характер. Папуловезикулы располагаются на различных участках кожи, чаще это туловище и конечности. После заживления остаются пигментные пятна, испещренные мелкими рубчиками. Патогистологическое строение гранул везикулезных сифи-

лидов близко к бугорковой структуре с наличием клеток типа Пирогова-Лангханса, а также по исходу – рубцеванию.

Пустулезный сифилид

Встречается лишь у 2-3 % больных вторичным сифилисом, и протекает обычно на фоне длительно существующей интоксикации организма, нередко связанной со злоупотреблением алкоголя, гиповитаминозом, наркоманией и другими истощающими организм заболеваниями. Различают пять разновидностей пустулезного сифилида: угревидный, оспеновидный, импетигинозный, эктиматозный и рупиоидный. Отличительной особенностью их становится наличие папулезного инфильтрата вокруг центральной части пустул и корок. Угревидный, оспеновидный и импетигинозный сифилиды чаще возникают при вторичном свежем сифилисе и сочетаются с другими его проявлениями. Важно отметить, что название отдельных форм пустулезного сифилида заимствованы из названий дерматозов. Это лишний раз подтверждает, что «сифилис подобен обезьяне» вследствие его свойств «копировать» не только ряд дерматозов, но и многие заболевания различных органов и систем человека.

Угревидный сифилид (acne syphilitica, syphylis acneiformis) напоминает acne vulgaris. Представлен мелкими пустулами конической формы величиной с конопляное зерно, сидящими на плотном основании. Пустулы быстро ссыхаются в корочки и образуются папулокорковые элементы. Через 1,5-2 недели корочки отпадают, а инфильтрат медленно рассасывается, большей частью без образования рубца.

Импетигинозный сифилид (impetigo syphilitia) проявляется папулой, в центре которой через 3-5 дней происходит нагноение с образованием поверхностной пустулы, быстро ссыхающейся в корку (рис. 5). Вследствие просачивания экссудата корка становится слоистой и достигает больших размеров. Иногда образуются бляшки, свободные от корок, с сочной красной вегетирующей поверхностью, похожей на ягоды малины – фрамбезиформный сифилид.



Рис. 5. Пустулезный импетигинозный сифилид.

Оспенновидный сифилид (varicella syphilitica) – шаровидная пустула величиной с горошину. Центр ее быстро ссыхается в корочку, в окружности располагается валик инфильтрации. Число высыпаний – 10-20. Возникновение новых элементов бывает на протяжении 5-7 нед. Оспенновидный сифилид – редкое явление. Хотя он может проявляться на любом участке кожного покрова, преимущественно локализуется в области волосистой части головы и кожных складок.

Сифилитическая эктима (ecthyma syphilitica) представляет собой глубокую пустулу, покрытую мощной коркой округлой или овальной формы, величиной до рублевой монеты (рис. 6). Корка как бы погружена в кожу на ту или иную глубину. Под коркой – язва с обрезанными краями. Краевой валик инфильтрата багрово-синюшного цвета. Корка часто отстает от краевого валика, и видна периферическая полоска язвенной поверхности. Чаще всего сифилитическая эктима локализуется на голени. Реакция микропреципитации нередко бывает отрицательной.



Рис. 6. Пустулезный эктиматозный сифилид.

Сифилитическая рупия (rupia syphilitica) – эктимоподобный элемент со своеобразным строением корок. В результате эксцентрического роста инфильтрата и последующего его нагноения и ссыхания образуется конусообразная, слоистая корка, напоминающая раковину (рис. 7). Заживает медленно, рубцом.



Рис. 7. Пустулезный рупиоидный сифилид.

Эрозивно-язвенный сифилид слизистых оболочек

Редко диагностируется, часто принимается за эрозивные папулы. Эрозии округлые, красные или серовато-белого цвета, нередко болезненные. Развитие язвенного процесса начинается с разлитого инфильтрата, который быстро распадается с образованием болезненных язв, часто повышается температура тела. Нередко поражаются миндалины, что напоминает флегмонозно-язвенную ангину. Эти случаи можно отнести к так называемому «злокачественному» сифилису. Вопрос о «злокачественном» сифилисе обсуждался еще в XIX в., тогда было замечено, что язвенные сифилиды у больных вторичным сифилисом сопровождались быстрой потерей массы тела, вплоть до кахексии, повышением температуры тела, осложнениями со стороны висцеральных органов и даже смертельным исходом. В последние годы понятие «злокачественного» сифилиса было сужено до наличия при вторичном сифилисе разнообразных пустулезных высыпаний, особенно эктимы и рупии. Однако отрицательные серологические реакции, косвенно свидетельствующие о подавлении иммунных сил организма, при этом отмечаются далеко не во всех случаях.

Сифилитическое облысение (alopecia syphiiitica)

Сифилитическое облысение обычно появляется на 2-м полугодии болезни, реже - на 3-4м месяце после заражения. Существует в течение нескольких месяцев, после чего волосы восстанавливаются. Выпадение волос происходит двояким образом: или благодаря резко выраженным кожным поражениям (папулы, пустулы), или при их отсутствии. В последнем случае имеет место общая интоксикация организма при сифилитической инфекции или это происходит в результате развития специфического инфильтрата в самом волосяном фолликуле без каких-либо предшествующих клинических проявлений сифилиса на месте поражения. Может быть сочетание этих процессов. Известны две клинические разновидности алопеции: диффузная (diffusa) и мелкоочаговая (areolarie). При наличии обеих форм говорят о смешанной алопеции (alopecia mixta). Чаще поражается височная область волосистой части головы (рис. 8). Мелкоочаговая алопеция проявляется множеством мелких очагов облысения диаметром 0,8×0,8 см, неправильных округлых очертаний, беспорядочно разбросанных по голове, особенно в области затылка и висков. Такую картину удачно сравнивают «с мехом, изъеденным молью». Патогномонично, что волосы в очаге выпадают не полностью, а частично, т.е. наблюдается их поредение. Не менее типична картина, если алопеция поражает брови и ресницы. Выпадение волос на бровях в виде мелких очагов облысения настолько типично для сифилиса и ни с чем не сравнимо, что послужило поводом назвать его «омнибусным» или «трамвайным». Следует отличать от выпадения бровей при заболевании щитовидной железы (гипотиреоидизм), при котором волосы выпадают диффузно с обеих сторон. Поражение ресниц характеризуется их постепенным выпадением и последовательным отрастанием, вследствие чего они становятся ступенчатыми: рядом с нормальными ресницами можно видеть короткие – признак Пинкуса (рис. 9). На щеках выпадение волос бывает в области губных спаек или губного желобка.



Рис. 8. Диффузная алопеция при вторичном сифилисе.

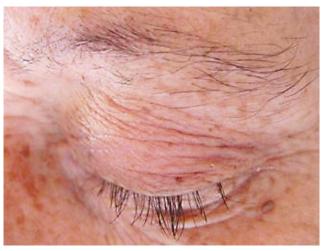


Рис. 9. Симптом Пинкуса.

Сифилитическая лейкодерма (leucoderma syphiliticum)

Сифилитическая лейкодерма впервые описана Нагеу в 1854 году под названием «пигментный сифилид». Затем в 1883 году Нейссер далей современное название. Чаще отмечается при рецидивном сифилисе, обычно во второй половине первого года болезни. Сифилидологи XIX века называли ее «протоколом положительной реакции Вассермана, начертанным на шее больного». Она отличается торпидным течением и длительным существованием, несмотря на проводимую специфическую терапию, и может

сохраняться даже после окончания лечения сифилиса. Лейкодерму следует рассматривать, как проявление сифилиса, связанное с поражением нервной системы, обусловленным трофическими расстройствами в виде нарушения пигментообразования (гипер- и гипопигментация). При наличии лейкодермы у больных часто наблюдаются специфические изменения спинномозговой жидкости. Преимущественная локализация лейкодермы – шея (ожерелье Венеры), особенно боковая и задняя поверхность, реже на спине, животе, в подмышечных впадинах. На пораженных участках сначала появляется гиперпигментация бледно-желтого цвета, которая затем усиливается и становится более заметной. В дальнейшем на гиперпигментированном фоне возникают депигментированные пятна округлых очертаний диаметром 0,5 см и меньше. Пятна располагаются изолированно (пятнистая форма лейкодермы) и лишь в редких случаях могут так тесно соприкасаться друг с другом, что от гиперпигментированного фона остаются лишь небольшие полоски (кружевная, мраморная форма).

Дифференциальный диагноз высыпаний вторичного периода сифилиса

Сыпной или брюшной тиф. При этих заболеваниях отмечаются тяжелые общие расстройства: высокая температура, головная боль, боль в пояснице, недомогание, плохой сон. Инфекционная розеола, особенно при брюшном тифе, не бывает такой обильной. При сыпном тифе приобретает петехиальный характер (и поэтому не исчезает). Отсутствует полиаденит, регионарный склераденит.

Токсическая эритема. Больные жалуются на зуд, покалывания в местах сыпи, жжение. Высыпания имеют крупные размеры.

Розовый лишай Жибера. Сыпь представлена пятнами различных размеров, расположены они своим длинником параллельно линиям Лангера. Поверхность пятен напоминает папиросную бумагу, иногда отмечается зуд.

Отрубевидный лишай следует дифференцировать от сифилитической лейкодермы. Помогает в этом проба Бальцера (смазывание пораженной и здоровой кожи раствором йода). У больных отрубевидным лишаем, за счет чешуек на пятнах, кожа окрашивается интенсивнее, чем здоровая. При лейкодерме – наоборот.

Мраморность кожи проявляется петлистостью сосудистой сети, особенно выраженной на конечностях, которая исчезает при потирании ладонью. Сифилитическая розеола, напротив, после трения выступает сильнее.

Пятна от укусов лобковых вшей. Располагаются от лобка до подмышечных впадин, имеют синюшный или серовато-аспидный оттенок; крупнее, чем розеола; не исчезают при надавливании; в центре можно обнаружить чуть заметную геморрагическую точку от укуса лобковых вшей.

Красный плоский лишай проявляется папулами полигональной формы красно-бурого цвета с синюшным оттенком и пупковидным вдавлением

в центре. Установлению правильного диагноза помогают выявление на их поверхности сетчатого рисунка (сетки Уикхема), а также возникновение на местах раздражения изоморфной реакции (симптом Кебнера).

Парапсориаз. Высыпания при парапсориазе розово-красного цвета, с шелушением, а если его не видно, то при поскабливании отмечается симптом скрытого шелушения (облатка). Слизистая оболочка полости рта поражается редко.

Псориаз проявляется папулами и бляшками, покрытыми серебристо-бельми чешуйками. Высыпания склонны к слиянию, образуют бляшки причудливых очертаний. При поскабливании папул выявляется псориатическая триада (феномен стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения).

Ложносифилитические папулы. Плотные, круглые, возвышающиеся над уровнем кожи элементы, величиной до горошины, с сухой, чаще блестящей поверхностью. В отличие от сифилитических папул не мокнут и не эрозируются.

Остроконечные кондиломы располагаются на тонкой ножке, состоят из отдельных мелких образований, напоминающих петушиный гребень, цветную капсулу, легко отделяются друг от друга при раздвижении зондом. Имеют розовую окраску.

Конглобатные угри. В отличии от сифилитических папул отмечаются воспалительная реакция вокруг высыпаний, болезненность.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- 1. Асхаков, М. С. Лечение сифилиса и серорезистентности / М. С. Асхаков, А. В. Одинец, З. А. Исхакова // Всеросс. междисцип. научно-практич. конф.: «Современная дерматовенерология: проблемы и решения». Казань, 26 марта, 2015. С. 32-37.
- 2. Фурнье, А. Руководство к патологіи и терапіи сифилиса / А. Фурнье // Пер. с фр. С. Б. Орчъкина. СПб., 1899. 1336 с.

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYPHILIS SECUNDARIA)

А. В. ОДИНЕЦ, М. С. АСХАКОВ, В. В. ЧЕБОТАРЁВ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В лекции представлены современные аспекты течения вторичного периода сифилиса. Подробно описаны разновидности сифилидов и их дифференциальная диагностика.

Ключевые слова: вторичный период сифилиса, папулы, розеолезная сыпь, облысение, лейкодерма

Стрептококковая эктима. Глубокая дермальная пустула, возникающая чаще в области голеней у лиц с нарушением лимфо- и кровообращения. Процесс начинается с появления (не характерно для сифилитической эктимы) на поверхности кожи пустулы, увеличивающейся вглубь и по периферии, вследствие гнойного расплавления инфильтрата, ссыхающегося в серовато-бурую корку.

Чесотка. Папулы, везикулы, эрозии, кровянистые корочки сопровождаются зудом.

Многоформная экссудативная эритема. Папулы ярко-красного цвета, имеют западение в центре и склонны к периферическому росту. При слиянии имеют полициклические края.

Лечение

Специфическое лечение проводят согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 327 от 25 июля 2003 г. «Об утверждении протокола ведения больных "Сифилис"».

Вводят внутримышечно бензилпенициллина натриевую соль в дозе 1 млн ЕД 4 раза в сутки в течение 20 дней. При этом дюрантные препараты и препараты средней дюрантности при вторичном периоде сифилиса назначать не следует, так как пенициллин недостаточно проникает в спинномозговую жидкость, в связи с чем возможны развитие персистирующих форм *Tr. pallidum* и возникновение в дальнейшем неудач в лечении, в частности серорезистентности.

- 3. Чеботарев, В. В. Сифилис: монография / В. В. Чеботарев. Ставрополь: Из-во ООО «Седьмое небо», 2012. 444 с.
- 4. Чеботарев, В. В. Дерматовенерология / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков // Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 680 с.

THE SECONDARY PERIOD OF SYPHILIS (SYPHILIS SECUNDARIA)

Å. V. ODINETS, M. S. ASKHAKOV, V. V. CHEBOTARYOV

Stavropol State Medical University, Stavropol

The lecture presents the modern aspects of clinical course of the secondary period of syphilis. The syphilides variety and their differential diagnosis are described in detail.

Key words: secondary period of syphilis, papules, roseolous rash, alopecia, leukoderma

УДК 616.8-009.7-085.851.8

ПРИНЦИПЫ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В КУПИРОВАНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

А. С. Байчорова

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

роблема боли давно является предметом изучения специалистов различного профиля. Новые технологии и средства позволили более эффективно бороться с болью. Важное значение для успешного лечения боли имеет определение ее патогенеза. Наиболее часто встречается ноцицептивная боль, которая возникает при раздражении периферических болевых рецепторов – «ноцицепторов». Методика кинезиотейпирования является одной из эффективных методик для купирования болевого синдрома ноцицепторного генеза. Основателем методики является врач, председатель Международной Ассоциации Кинезиотейпирования доктор Кензо Касе. В начале 70-ых годов Касе заметил, что при прикосновении руки терапевта к телу пациента у последнего, в месте касания отмечаются субъективные ощущения тепла, холода, покалывание и т.д. Кроме того, пациент отмечал уменьшение болевого синдрома. Доктор задумался над созданием методики, позволяющей сохранить эффект руки терапевта на долгое время. В 1973 году он вырабатывает основные концепции будущего метода. В 1979 году появляется первое описание методики и принципов наложения аппликации. В 1982 году публикуется первая книга по кинезиотейпированию. Международное признание эта методика получила в 1988 году на Олимпийских играх в Сеуле, когда все медицинское сообщество увидело японских спортсменов с аппликациями. Весь медицинский мир оценил потенциал и эффективность данной методики. В 1995 году кинезиотеейпирование было официально введено в алгоритм оказания медицинской помощи в реабилитации сначала в США, а потом и в Европе.

В основе механизма действия кинезиотейпирования лежит создание благоприятных условий для саногенетических процессов, реализующихся за счет нормализации микроциркуляции тканей кожи и подкожной клетчат-

Байчорова Асият Сосланбековна, аспирант, ассистент кафедры медицинской реабилитации ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (8652)712842; e-mail: asia.bajchorova@yandex.ru

ки, уменьшения боли, восстановления функциональной активности мышц и оптимизации афферентной импульсации на метамерно-сегментарном уровне. Основной механизм действия кинезиотейпирования, наложенного в виде аппликации на поверхностные слои кожи, заключается в следующем: за счет эластических свойств тейпов происходит механическое приподнимание кожи и подкожно-жировой клетчатки в месте нанесения аппликаций, что создает благоприятные условия для активации микроциркуляции в соединительной ткани и межклеточном веществе, таким образом, способствуя, выводу продуктов метаболизма. Немаловажным является и уменьшение внутритканевого давления непосредственно на участке нанесения аппликации. Данные структуры играют ведущую роль в осуществлении метаболизма и выполняют трофическую, пластическую, защитную и механическую функции. Боль возникает вследствие раздражения ноцицепторов, представляющих собой свободные нервные окончания, наибольшее количество которых расположено именно в верхних слоях кожных покровов. Импульс из ноцицепторов поступают в задние рога спинного мозга по тонким миелиновым А (дельта) и немиелиновым С-волокнам. Кроме того, повреждение тканей сопровождается поступлением в межклеточное вещество медиаторов воспаления таких как гистамин, серотонин, ацетилхолин, норадреналин, простагландины Е, А. и т.д. Эти вещества вызывают восприимчивость ноцицепторов С-волокон, что понижает порог их возбудимости, и в итоге возрастает болевой афферентный поток. Наложенный на кожу кинезиотейп, увеличивающий пространство нижележащей под аппликацией соединительной ткани, активирует микроциркуляцию и способствует выведению медиаторов воспаления.

Причиной ноцицептивной боли часто становятся спазмированные мышцы, что, в свою очередь, запускает так называемый порочный круг «боль-мышечный спазм-боль» сохраняющийся в течение длительного времени. В зависимости от области наложения аппликации кинезиотейпа, применяемой методики и степени натяжения становится возможным регулировать мышечный тонус по средствам активации сухожильно-мышечного органа Гольджи и рецепторного аппарата мышечных веретен

и либо полностью расслабить поврежденную спазмированную мышцу, либо стимулировать оптимальную работу мышечных веретен. Нейроны спинно-мозгового узла каждого нейрометамера несут афферентную импульсацию от кожи, мышц, сухожилий, связок, надкостницы, соединительнотканных структур, сосудов, соматических вегетативных органов.

Таким образом, в основе лечебного действия кинезиотейпов лежат следующие эффекты: активация микроциркуляции в коже и подкожно-жировой клетчатке, уменьшение боли в поврежденном участке за счет оптимизации лимфодренажа данного региона, восстановление функциональной активности мышц, нормализация функции суставов и эластических свойств фасции, а также сегментарное влияние на висцеральную систему в целом. Целью данных эффектов является создание благоприятных условий для нормализации адекватных физиологических процессов в поврежденных тканях.

Принципиально важным является качество кинезиотейпа. Они должны состоять из 98 % хлопка с вплетением волокон эластического полимера (спантекса) и быть покрыты гипоаллергенным клеящим слоем на акриловой основе, который активируется при температуре тела. Качественный кинезиотейп обладает толщиной и эластичностью, сходными по свойствам с эпидермисом, что позволяет избежать излишней сенсорной стимуляции. Ткань тейпа нанесена на бумажную подложку. Тейп должен иметь заводскую степень натяжения, которая равна 10 %, и тянуться только в одном направлении – вдоль продольной оси. Адгезивный клеевой слой является термочувствительным и нанесен волнообразно для обеспечения максимальной стимуляции рецепторного аппарата кожи. Кинезиотейп не должен содержать лекарственных веществ и латекса, кроме того, он обладает влагостойкостью - поэтому во время ношения тейпа можно принимать душ, ванную, плавать.

Как и любое медицинское вмешательство, кинезиотейпирование имеет свои показания и противопоказания. К показаниям относятся реабилитационные мероприятия, связанные с восстановлением органов и систем; стимуляция проприоцептивного аппарата во время и после сеансов лечебной физкультуры; травмы различного генеза; нарушение работы опорнодвигательного аппарата; наработка «рабочего» паттерна движения у спортсменов; остеохондрозы, искривления позвоночника; нарушение чувствительности или полная ее утрата; парезы и плегии различного генеза; устранение симптомов альгоменорреи; профилактика и лечение патологии костно-мышечной систем у детей; двигательные нарушения у детей с детским церебральным параличом; устранение келоидных рубцов; устранение отеков сосудистого генеза и лимфостаза.

Таким образом, область применения кинезиотейпирования включает в себя собственно медицинскую реабилитацию, а также спортивную медицину, неврологию, травматологию и ортопедию, гинекологию, педиатрию, эстетическую медицину.

Противопоказания делятся на абсолютные и относительные.

Абсолютные противопоказания: область злокачественной опухоли, острой гнойной воспалительной инфекции кожи, флеботромбоза (тромбов), раны и трофической язвы, индивидуальная непереносимость.

Относительные противопоказания: легкотравмирующаяся или заживающая рана, сахарный диабет, заболевания почек, сердечная недостаточность, беременность (I, II триместр). При наличии относительных противопоказаний возможно применение некоторых методик, не влияющих на лимфоотток. Кроме того, степень натяжения тейпа не должна превышать 30 %.

Основные методики кинезиотейпирования включают мышечное кинезиотейпирование и корригирующую технику.

Мышечное кинезиотейпирование:

- 1. Ингибиция (расслабление) мышцы применяют в острую стадию мышечной травмы. Легкое натяжение 15-25 %.
- 2. Фацилятация (стимуляция мышцы) в хроническом периоде травмы и в процессе реабилитации, а также с целью предотвращения травматизации. Умеренное натяжение 25-35 %.

Корригирующая техника:

- 1. Механическая коррекция используются эластические свойства кинезиотейпа и дополнительно прилагаемое давление кнутри, обеспечивающие позиционную стимуляцию через кожу. Выраженность стимуляции определяется степенью натяжения пластыря в момент аппликации и прилагаемым давлением кнутри. Сильное натяжение 50-75 %.
- 2. Фасциальная коррекция позволяет создать направленное движение фасции в желаемую сторону с помощью кинезиотейпа. Чаще используется методика, принцип которой заключается в создании натяжения с помощью осциллирующих движений при наложении терапевтической зоны. Умеренное натяжение 25-35%.
- 3. Послабляющая коррекция имеет целью увеличение внутриклеточного пространства непосредственно над областью поражения, воспаления и отека за счет эластических свойств кинезиотейпа и механического приподнимания поверхностных слоев кожи. Легкая степень 15-25 %.
- Связочно-сухожильная коррекция выполняется для поддержки располагающих в проекции хода аппликации связки и/или

сухожилий, а также для создания усиленной стимуляции проприорецепторов аппарата ткани, находящихся в поврежденном состоянии. Сильная степень при сухожильной коррекции – 50-75 %. Полная степень при связочной коррекции – 75-100 %.

- Функциональная коррекция используется с целью создания максимальной сенсорной стимуляции для помощи или ограничения движений в суставе. Сильная степень – 50-75 %.
- 6. Лимфатическая коррекция используется для создания областей с пониженным внутритканевым давлением под аппликацией, служащих своеобразными тоннелями для направления экссудата в менее переполненные участки и к ближайшему

7, ...

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 1 Касаткин М. С. Основы кинезі

- 1. Касаткин, М. С. Основы кинезиотейпирования. Учебное пособие / М. С. Касаткин, Е. Е. Ачкасов, О. Б. Добровольский. М.: Спорт, 2015. 76 с.
- Касаткин, М. С. Кинезиотейпирование: история создания оригинальной методики и свойства кинезиотейпов (лекция) / М. С. Касаткин // Спортивная медицина: наука и практика. – 2015. – № 1. – С. 77-81.
- Проект «КТАІ» // Официальный сайт международной ассоциации кинезиотейпирова-

ПРИНЦИПЫ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В КУПИРОВАНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

А. С. БАЙЧОРОВА Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Статья посвящена новому направлению в области медицинской реабилитации, а именно применению методики кинезиотейпирования в медицине. Проблема купирования болевого синдрома в клинической практике очень важна, а метод кинезиотейпирования позволяет снять болевой синдром без применения медикаментозных препаратов. Тема кинезиотейпинга в клинической практике является мало разработанной. Статья освящает теоретические основы кинезиотейпирования и практические подходы к его реализации.

Ключевые слова: кинезиотейпирование, кинезиотейп, ноцицептивная боль, спазм мышц

лимфатического коллектору. Суперлегкая степень – 0-10 %.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что кинезиотейпирование не является панацей и не может заменить другие методы анальгезии, но, тем не менее, благодаря этой методике можно добиться результата быстрее и эффективнее, чем при использовании только традиционных методов. Еще недавно кинезиотейпирование было совершенно никому неизвестным. В настоящее время оно является современным и эффективным методом лечения болевого синдрома. Раньше спортивная медицина была единственным направлением применения данного метода. Но в последнее время кинезиотейпирование плавно перешло в другие отрасли медицины благодаря своей эффективности.

- ния «KTAI». [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.kinesiotaping.com.
- 4. Проект «KinesioCourse» // Официальный сайт образовательного проекта «Школа кинезиотейпирования KinesioCourse». [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.kinesiocourse.ru.
- 5. Slupik, A. Ortopedia. Traumotologia. Rehabilitacja. Effect of Kinesio Taping on bioelectrical activity of vastus medialis muscle. Preliminare report / A. Slupik // Medsportpress. 2007. Vol. 6. № 6. P. 644-651.

THE PRINCIPLES OF KINESIO TAPING IN RELIEF PAIN SYNDROME

A. S. BAICHOROVA Stavropol State Medical University, Stavropol

The article is devoted to a new direction in the field of medical rehabilitation, namely the use of the kinesio taping method in medicine. The problem of pain relief is very important in clinical practice, and the kinesio taping method allows removing pain without the use of drugs. The subject of the kinesio taping method in clinical practice is little developed. The article covers the theoretical foundations of the kinesio taping method and practical approaches to its implementation.

Key word: kinesio taping, kinesio tape, nociceptive pain, muscle spasm

УДК 616-006.441:616.37

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФФУЗНОЙ В-КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ С ИЗОЛИРОВАННЫМ ЭКСТРАНОДАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Я. М. Марченко 1 , М. А. Мурзабекова 2 , Ю. С. Нередько 2

иффузная В-крупноклеточная лимфома (ДБККЛ) — опухоль из зрелых лимфоидных В-клеток, при которой наблюдается диффузный рост с инфильтрацией лимфатических узлов и/или нелимфатических органов и тканей, характеризующаяся агрессивным клиническим течением со склонностью к раннему прогрессированию, а также высокой чувствительностью к химиотерапии [10].

ДБККЛ относится к одному из наиболее часто встречающихся типов неходжкинских лимфом, ее доля составляет 40 %, с тенденцией к нарастанию в течение последних десятилетий. Клинически ДБККЛ проявляется быстрорастущей опухолевой массой, расположенной нодально или экстранодально (в 30 % случаев) с развитием симптоматики, обусловленной анатомической локализацией опухоли [2, 9]. Наиболее частыми экстранодальными поражениями являются желудок и илеоцекальная область, далее следуют кожа, центральная нервная система, легкие, половые железы, слюнные железы, щитовидная железа [4, 5, 10].

Основу диагностики ДБККЛ составляет исследование образца опухолевой ткани с помощью гистологических и иммуногистохимических методов. Морфологический субстрат опухоли представлен центробластами, иммунобластами, клетками с многодольчатыми, полиморфными, анаплазированными ядрами, в разном количественном соотношении, что определяет морфологический вариант опухоли: центробластный, иммунобластный, анапластический. Иммуно-

Марченко Яна Михайловна, к. м. н., ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Митэдрава России;

тел.: 89034196575; e-mail: yandex2005@mail.ru

Мурзабекова Марет Ахметовна, врач-гематолог ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер»;

тел.: (8652) 383029; e-mail: maret2@ya.ru

Нередько Юлия Сергеевна, зав. гематологическим отделением ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер»; тел.: (8652) 383203; e-mail: dr_neredko@mail.ru

фенотип опухоли характеризуется экспрессией одного или нескольких В-клеточных антигенов: CD20 (интенсивная мембранная экспрессия), CD19, CD22, CD30, CD79a, CD45 [7]. ДБККЛ характеризуется высокой митотической и пролиферативной активностью в виде экспрессии Кі-67 в диапазоне от 40 до 90 %. Для уточнения распространенности процесса всем больным ДБККЛ показано выполнение компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза, а также трепанобиопсии костного мозга. Стадирование пациентов осуществляется по системе Ann Arbor (1971) [10]. С целью определения индивидуального риска раннего прогрессирования используют международный прогностический индекс (МПИ, IPI) и скорректированный по возрасту МПИ (aalPI) (для больных 60 лет и моложе) [11]. При исследовании крови часто выявляется анемия, тромбоцитопения и/или лейкопения. Повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и мочевой кислоты может коррелировать с опухолевой массой. Уровень ЛДГ входит в МПИ и является важным индикатором выраженности болезни и ответа на лечение.

До появления комбинированной химиотерапии единственным методом была лучевая терапия с продолжительностью жизни больных около года [3]. В настоящее время «золотым стандартом» лечения распространенных форм ДБККЛ является комбинация химиопрепаратов СНОР (циклофосфан, доксорубицин, винкристин, преднизолон) [1, 3]. Прогресс в лечении ДБККЛ связан с разработкой препарата моноклональных антител – ритуксимаба, который таргетно связывается с антигеном CD20 на В-лимфоцитах и инициирует иммунологические реакции, опосредующие лизис В-клеток [6, 8].

Приводим клинический случай пациентки К., 42 лет, с диагнозом диффузной В-крупноклеточной лимфомы с изолированным экстранодальным поражением головки поджелудочной железы.

Дебют заболевания в мае 2015 года, когда на фоне полного благополучия появились и стали нарастать боли острого характера в правом подреберье после приема жирной пищи, желтушность кожных покровов и склер, изменение цвета мочи до темно-коричневого цвета. Пациентка была госпитализирована в торакоаб-

¹ ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

² ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер», Ставрополь

доминальное хирургическое отделение краевой клинической больницы г. Ставрополя с предварительным диагнозом механическая желтуха. При обследовании по данным УЗИ органов брюшной полости выявлены диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы, объемное образование в забрюшинном пространстве, в проекции поджелудочной железы. По данным КТ органов грудной и брюшной полости с контрастным усилением обнаружено объемное образование головки поджелудочной железы неправильной формы, размерами 7,4х7,7х8,1 см с признаками стриктуры холедоха 1-го типа; умеренная вторичная билиарная и портальная гипертензия; умеренно выраженная гепатомегалия (за счет увеличения левой доли печени). Выполнена чрескожная чреспеченочная холангиостомия. С целью верификации диагноза пациентке проведена игольная биопсия новообразования поджелудочной железы с гистологическим и иммунохимическим анализом. Гистологическое заключение: низкодифференцированная злокачественная опухоль. Иммуногистохимическое исследование CD20 (+), CD79a (+), CD22 (+), CD3 (-). Ki-67=90 % фенотип диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомы с высокой пролиферативной активностью.

В июне 2015 пациентка поступила в гематологическое отделение краевого клинического онкологического диспансера г. Ставрополя. На момент госпитализации сохранялись жалобы на постоянные ноющие боли в правом подреберье умеренной интенсивности после приема жирной пищи, вздутие живота, периодическую желтушность кожных покровов, кожный зуд, общую слабость, утомляемость, ночную потливость.

Из анамнеза жизни: алкоголем не злоупотребляет, гемотрансфузий не было, прием наркотических средств отрицает, семейный анамнез без особенностей. При объективном осмотре: общее состояние больной удовлетворительное. Нормостенического телосложения. Кожные покровы сухие, желтушные, со следами расчесов. Склеры иктеричные. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Периферических отеков нет. Грудная клетка обычной формы, при перкуссии легочной звук, аускультативно над легкими дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс 70 в 1 минуту, удовлетворительных свойств, ритмичен. АД 120/80 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, чувствительный при пальпации в правом подреберье. Размеры печени по Курлову: 15х12х8 см. Печень плотноэластической консистенции, безболезненная, гладкая, выступает из-под реберной дуги на 1,5 см, край заострен. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме.

В общем анализе крови: эритроциты $3.9x10^{12}/\pi$: гемоглобин 77 г/л; тромбоциты 358х10⁹/л; лейкоциты $3.87x10^9/\pi$; эозинофилы 4 %; палочкоядерные нейтрофилы 4 %; сегментоядерные нейтрофилы 49 %; лимфоциты 37 %; моноциты 6 %; СОЭ 35 мм/ч. В общем анализе мочи без патологических изменений. Биохимические исследования: общий белок 75 г/л; мочевина 3,8 ммоль/л; креатинин 61 мкмоль/л; билирубин: общий 33 мкмоль/л, конъюгированный 10.6 мкмоль/л; АсАТ 70 ед/л; АлАТ 98 ед/л; ЛДГ 808 Ед/л; глюкоза крови 4,5 ммоль/л. Маркеры вирусных гепатитов В и С не обнаружены. Выполнена трепанобиопсия костного мозга: трепанобиоптат большой по объему. Костные балки нормального гистологического строения. В костном мозге морфологическая картина гемопоэза не изменена. Признаков поражения при лимфоме не обнаружено.

Заключительный клинический диагноз: Диффузная В-крупноклеточная лимфома CD 20+, стадия IE с экстранодальным поражением головки поджелудочной железы, ECOG 1, aaIPI – высокий/промежуточный риск, кл. гр. 2. Осложнение: Хроническая анемия II-й степени. Сопутствующий: Хронический панкреатит, стадия ремиссии.

С июня по ноябрь 2015 года проведено 6 курсов полихимиотерапии (ПХТ) в режиме R-CHOP-21: Ритуксимаб 375 мг/м² внутривенно капельно, день 1; Доксорубицин 50 мг/м² внутривенно капельно, день 1; Циклофосфамид 750 мг/м² внутривенно капельно, день 1; Винкристин 1,4 мг/м² внутривенно струйно, день 1; Преднизолон 100 мг внутрь, дни 1-5. В ходе терапии наблюдалась негематологическая токсичность в виде токсического гепатита І-й степени. Сопроводительная терапия включала антисекреторные препараты (омепразол), аллопуринол, гепатопротекторы (фосфоглив, гептрал). В октябре 2015 года чрескожная чреспеченочная холангиостома была удалена.

По окончании 6 курсов ПХТ проведено рестадирование ДБККЛ. По данным КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства поджелудочная железа не увеличена, имеет дольчатую структуру, без дополнительных включений. Ранее описываемые образования позади головки поджелудочной железы и дополнительные структуры не определяются. Нормализовались значения гемоглобина (табл. 1), ЛДГ, билирубина, АСТ, АЛТ (табл. 2). Установлена полная ремиссия заболевания.

Показатели клинического анализа крови больной К. в динамике наблюдения

Гемо-Тромбо-Пейко-П/я С/я Эритро-Лимфосоэ. Эозино-Базо-Моно-Дата глобин, циты, нейтронейтроциты, циты, филы, % филы, % циты, % циты, % мм/ч 10¹²/л 10⁹/л 10⁹/ л филы, % филы, % г/л 30.06.15 77 3,90 358 3,87 4 49 4 6 37 35 2 06.07.15 100 4,08 355 6,55 52 5 41 17 15.10.15 132 4,66 252 4,77 11 20 35 33 1 15 129 4,44 2 19.11.15 230 2,77 48 1 16 33 18

Таблица 2

Таблица 1

Биохимические параметры больной К., в динамике наблюдения

Дата	Общий белок, г/л	Креати- нин, мкмоль/л	Моче- вина, ммоль/л	Билирубин общий, мкмоль/л	Билирубин прямой, мкмоль/л	АЛТ, МЕ/л	ACT, ME/л	Глюкоза, ммоль/л	ЛДГ, Ед/л
30.06.15	75	61	3,8	27,68	15,4	98	70	4,55	808
07.07.15	66	56	5,6	11,17	3,7	125	124	3,56	423
15.10.15	75	63	3,6	9,04	2,7	79	90	4,32	450
19.11.15	74	57	6,4	17	2,6	36	46	3,79	420

Представленный клинический случай демонстрирует типичное для ДБККЛ агрессивное развитие заболевания с редкой экстранодальной локализацией в головке поджелудочной железы. Программа иммунохимиотерапии R-CHOP с включением моноклонального анти-CD20-

антитела ритуксимаба позволяет достичь полной ремиссии в ранние сроки. Разнообразие изолированных экстранодальных поражений при ДБККЛ диктует необходимость своевременной биопсии пораженного органа с иммуногистологической верификацией диагноза.

Литература

- Бобкова, М. М. Эффективность применения интенсивной полихимиотерапии в лечении молодых больных с диффузной В-крупноклеточной лимфомой из клеток герминального центра / М. М. Бобкова, С. В. Семочкин, В. Л. Иванова [и др.] // Онкогематология. 2009. № 4. С. 4-11.
- Мангасарова, Я. К. Диффузная В-крупноклеточная лимфома с первичным вовлечением лимфоузлов средостения: диагностика и лечение / Я. К. Мангасарова, А. У. Магомедова, С. К. Кравченко [и др.] // Тер. архив. 2010. № 7. С. 61-65.
- 3. Румянцев, А. Г. Пути улучшения результатов лечения злокачественных опухолей у подростков и молодых взрослых / А. Г. Румянцев, В. В. Птушкин, С. В. Семочкин // Онкогематология. 2011. № 1. С. 20-30.
- 4. Сотникова, О. П. Первичные неходжкинские лимфомы яичка / О. П. Сотникова, Е. Н. Сорокин, И. В. Поддубная // Онкоурология. 2012. № 1. С. 88-94.
- 5. Тумян, Г. С. Диффузная В-крупноклеточная лимфома с первичной локализацией в яичке / Г. С. Тумян, Е. Н. Сорокин, А. М. Ковригина [и др.] // Клиническая онкогематология. 2008. № 1 (3). С. 206-210.
- 6. Coiffier, B. CHOP chemotherapy plus rituximab compared with CHOP alone in elderly

- patients with diffuse large-B-cell lymphoma / B. Coiffier, E. Lepage, J. Briere [et al.] // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 346. P. 235-242.
- Hans, C. P. Confirmation of the molecular classification of diffuse large B-cell lymphoma by immunohistochemistry using a tissue microarray / C. P. Hans, D. D. Weisenburger, T. C. Greiner [et al.] // Blood. 2004. Vol. 103 (1). P. 275-282.
- 8. Pfreundschuh, M. CHOP-like chemotherapy plus rituximab versus CHOP-like chemotherapy alone in young patients with good-prognosis diffuse large-B-cell lymphoma: a randomised controlled trial by the MabThera International Trial (MInT) Group / M. Pfreundschuh, L. Trumper, A. Osterborg [et al.] // Lancet Oncol. 2006. Vol. 7. P. 379-381.
- 9. Siegel, R. Cancer statistics / R. Siegel, D. Naishadham, A. Jemal // CA Cancer J. Clin. Jan. 2013. Vol. 63, № 1. P. 11-30.
- Swerdlow, S. H. World Health Organization Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues / S. H. Swerdlow, E. Campo, N. L. Harris [et al.] // Lyon, 2008.
- Zhou, Z. An enhanced International Prognostic Index (NCCN-IPI) for patients with diffuse large B-cell lymphoma treated in the rituximab era / Z. Zhou, I. H. Sehn, A. W. Rademaker [et al.] // Blood. 2014. Vol. 123, № 6. P. 837-842.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФФУЗНОЙ В-КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ С ИЗОЛИРОВАННЫМ ЭКСТРАНОДАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Я. М. МАРЧЕНКО, М. А. МУРЗАБЕКОВА, Ю. С. НЕРЕДЬКО

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер, Ставрополь

В статье представлены современные сведения о диффузной В-крупноклеточной лимфоме. Описан клинический случай диффузной В-крупноклеточной лимфомы с редкой экстранодальной локализацией в головке поджелудочной железы.

Ключевые слова: диффузная В-крупноклеточная лимфома, клинический случай, поджелудочная железа, иммунохимиотерапия

CLINICAL CASE OF DIFFUSE B-LARGE CELL LYMPHOMA WITH ISOLATED EXTRANODAL LESION OF PANCREATIC HEAD

YA. M. MARCHENKO, M. A. MURZABEKOVA, YU. S. NEREDKO

Stavropol State Medical University, Stavropol Stavropol

Regional Clinical Oncology Center, Stavropol

The article presents modern data on diffuse B-large cell lymphoma. A clinical case of diffuse B-large cell lymphoma with a rare extranodal localization in the head of the pancreas is described.

Key words: diffuse B-large cell lymphoma, clinical case, pancreas, immunochemotherapy

УДК 616.441:616.45-001.1-056.5

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРИ МАССЫ ТЕЛА КАК ОСНОВНОГО СИНДРОМА ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СКЛЕРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМ АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ

А. В. Ягода

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Врачей есть свои приметы. Чего стоит один «закон парных случаев»? Диагностировали, например, какую-то (пусть даже редкую) болезнь. И что же вы думаете? Стул ещё не остыл под главным диагностом! Пыль ещё не осела от жестов доказывающих и сомневающихся — как в соседней палате образуется человечек с точно такой же болезнью. Парадокс? Ничуть. Объясняй феномен, как хочешь, но он существует. Объективно.

«Частые болезни встречаются часто, редкие – редко». Фразеологизм, почти от Козьмы Пруткова. Всё объясняется просто: часто встречающиеся болезни (в отличие от редко встречающихся, которые уже забыты даже описавшими их авторами) учат в «школе», сдают на экзамене, о них если и не знают, то хотя бы слышали, даже Лёва Яковлев из 602-й группы удовлетворил госкомиссию, когда отвечал тиреотоксикоз. А тут прямо бес попутал...

Больная Г., совсем уже немолодая женщина, родственница коллеги-врача поступила в стационар на очередное (кажется, четвёртое по счёту) обследование в последние дни уходящего года с жалобами на слабость, одышку, потливость, потерю массы тела на 30 килограммов в течение последних 7-8 месяцев после пережитого ею сильного эмоционального стресса. Я специально не указываю причину пережитого больной события, ибо сила стрессирующего воздействия всегда индивидуальна, оценить её значимость может только сам человек и никто другой.

Стресс – всегда тяжёлая травма для организма. Не только, а может быть и не столько для сосудов и сердца, как полагают. Не в меньшей степени он опасен для иммунной системы, вызывая разнообразные по структуре и разные по продолжительности иммунодефицитные состояния. Некоторые из них, кстати, завершаются

стрессом. Болезни при этом могут возникать разные: у кого-то инфекционный эндокардит от болящего уже в течение многих лет зуба, у когото бронхиальная астма, волчанка, экзема, а кое у кого и злокачественная опухоль. Какая из систем иммунной защиты у конкретного человека может быть нарушена - неизвестно: Возможно, это дело случая, хотя, скорее всего, действует жёсткая закономерность, в основу которой положены конкретные (предиспозиционные) нарушения иммунного контроля, обусловливающие латентную «недостаточность» конкретного класса иммуноцитов. Когда-то мы научимся выявлять эти «слабые места» иммунной системы и управлять ими. Но это в будущем. Пока же Г. вспомнила, что ещё её беспоко-

развитием болезней, не очевидно связанных к

моменту своей манифестации с перенесенным

Пока же Г. вспомнила, что ещё её беспокоит зуд кожи. Зуд небольшой, несистемный, без расчёсов на коже, не связанный с температурой окружающей среды (ночью под одеялом, после ванны), то есть не холестатический; без высыпаний, пузырей на коже, то есть едва ли аллергический.

При осмотре, помимо сниженной массы тела, определялась «смуглая бледность» кожных покровов, сниженный тургор кожи (провисающие кожные складки), небольшие отёки на голенях, укорочение перкуторного звука ниже левой лопатки в сочетании с ослабленным дыханием. Сердечные тоны были глухими, каких-либо дополнительных звуковых феноменов (шумов, акцентов) не выявлялось.

В этой ситуации необходимо было выделить главный (ведущий) синдром, детализация которого потенциально могла бы вывести на диагноз. У больной Г. таким синдромом, безусловно, была быстрая потеря массы тела. И ещё – зуд. Одышка и потливость – тоже важные признаки, но, конечно же, по значимости уступающие феномену быстрого похудания.

Ко времени моего осмотра у больной Г. было «на руках» только два исследования (но каких!): УЗИ щитовидной железы, которое выявило увеличение объёма органа и диффузные изменения паренхимы; кроме того, результаты мультиспиральной компьютерной томографии, показавшие наличие лимфоаденопатии средостения подо-

Ягода Александр Валентинович, д.м.н., зав. кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: (8652) 295309;

e-mail: alexander.yagoda@mail.com

зрительной в отношении лёгочно-медиастинальной формы саркоидоза (увеличение узлов до 10-12 мм, то есть небольшое - «пограничное»), расширенного ствола и ветвей лёгочной артерии, двустороннего гидроторакса, больше слева (в том числе междолевого), диффузного пневмосклероза, кардиомегалии. Полученная при пункции левой плевральной полости жидкость (500 мл) имела серозный характер, цитологически была представлена незначительным количеством дегенеративно изменённых клеток мезотелия и белковыми массами. В общем анализе крови из патологических знаков определялось небольшое снижение количества эритроцитов $(4,03x10^{12}/л)$, уровня гемоглобина (111 г/л) и гематокрита (29,0 %). Глюкоза крови находилась в пределах нормы. Это всё.

Результаты электрокардиографического исследования показали резкое отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофию левого желудочка и блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса, экстрасистолическую аритмию.

К сожалению, не было документации по результатам ранних этапов обследования. Это не есть хорошо, но в данном случае не трагично, так как если бы отклонения в результатах были значительными, то они, наверняка, «вывели» бы наших коллег на диагноз раньше.

Похоже, на более ранних этапах обследования отсутствовала сама идея болезни. В случаях быстрой потери массы тела чаще проводится поиск злокачественной опухоли. Этот поиск, со слов Г. и её родственников, проводился, но результата не дал.

Потеря массы тела столь высокими темпами (не менее 4 кг в месяц) должна иметь вескую причину. Однако ни анорексии или изнуряющих поносов (синдрома нарушенного всасывания), ни, как мы уже обсуждали, опухолевого процесса, ни декомпенсированного сахарного диабета у Г. не имелось.

Несмотря на умеренное увеличение лимфоузлов в средостении (отсутствие саркоидоза, для которого снижение массы в целом нехарактерно, сомнения не вызывало), сочетающееся с кожным зудом и потливостью, я всё же высказал мнение относительно возможности лимфогранулематоза, хотя отдавал себе отчёт в том, что столь небольшая по размеру узлов и локализованная лимфоаденопатия при длительном и активном лимфогранулематозе по определению быть не может. В качестве ещё одной причины потери массы у Г. я предположил гиперфункцию щитовидной железы: на основании того же зуда, потливости и увеличения объёма железы, выявленного при УЗИ. Допустил, не очень рассчитывая на то, что предположение подтвердится, хотя сам не однажды ошибался в диагностике именно этой многоликой нозологии. Допустил, не обнаружив суетливости, блеска глаз и, особенно, значительной тахикардии, почти всегда присутствующей в случаях высокой тиреоидной активности. Чему я не придал в то время значения (как оказалось, зря) так это одышке, которая, между прочим, сочеталась с плевральными выпотами, умеренным, но всё же повышением частоты сердечного ритма (в пределах 80-84 в 1 минуту) и кардиомегалией, расширением ствола и ветвей легочной артерии. Небольшие отёки на голенях могли быть следствием не только сердечной декомпенсации, но и потери белка (либо сочетания того и другого) в результате неуточнённого процесса, обусловившего в числе прочего снижение мышечной массы.

В плане дообследования была выполнена ЭхоКГ, определены гормоны щитовидной железы, уровень экскреторного фермента – щелочной фосфатазы в связи с присутствием зуда и антитела к митохондриям для исключения первичного билиарного цирроза печени (ПБЦ) как причины опять-таки зуда кожи: тем более что ПБЦ в этом возрасте у женщин возникает чаще обычного.

Всё было назначено, а вслух произнесено, что, скорее всего, придётся выполнять видеоторакотомию для биопсии одного из лимфоузлов средостения и верификации возможной ходжкинской лимфомы. Процедура непростая, поэтому её было решено отложить до получения результатов других (менее инвазивных) методов обследования. Всё понятно, логично: от простого к сложному, от неинвазивных или малоинвазивных методов обследования – к сложным, инвазивным, фактически оперативным!

Диагноз (точнее, диагнозы) не заставили себя ждать. Перво-наперво, было подтверждено наличие тяжёлой степени гиперфункции щитовидной железы (того самого тиреотоксикоза). Уровень тироксина оказался увеличенным в 2 раза, его свободной фракции в 3 раза, свободного трийодтиронина – в 1,5 раза. Уровень тиреотропного гормона был многократно (с трудом определяемо) снижен; в несколько раз было увеличено содержание в сыворотке крови антител к тиреопероксидазе и к тиреоглобулину. Классический аутоиммунный тиреоидит. Таким вот «боком» вышел у нашей больной перенесённый стресс!

Впечатлили и результаты эхокардиографического исследования. Было выявлено снижение сократительной способности сердца (фракция выброса левого желудочка 43 % при норме 60 %), дилатация всех его полостей, больше правых, гипертрофия миокарда левого желудочка (1,2 см), недостаточность митрального клапана (регургитация 3 степени) и трикуспидального клапана (регургитация 2-3 степени), фиброз створок митрального клапана, кальциноз подклапанных структур. И самое главное - сочетанный аортальный порок с преобладанием выраженного клапанного стеноза, кальциноз створок аортального клапана ++, склероз аорты, выраженная степень лёгочной гипертензии (систолическое АД в лёгочной артерии 55 мм рт. ст. при норме до 29), диастолическая дисфункция левого желудочка, малый гидроперикард.

Таким образом, диагностирован латентно протекающий кальцинирующий аортальный стеноз в фазе декомпенсации кровообращения, соответствующей H_2 Б и обусловленной не только сердечным пороком, но и наличием тиреотоксической дисметаболической кардиомиопатии. Недостаточность кровообращения, гипоксия тканей, вызванные комбинацией причин в виде аортального стеноза и кардиомиопатии, усилили катаболическое влияние избытка тиреоидных гормонов на массу тела больной Γ . и определили высокий темп и значительный объём утраченной массы тела.

При этом уровень щелочной фосфатазы, конечно же, был в пределах нормы, антимитохондриальные антитела отсутствовали, уровень общего белка крови составил 62,2 г/л (при норме выше 65).

Если наши рассуждения верны, то назначение антитиреоидных препаратов и последую-

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРИ МАССЫ ТЕЛА КАК ОСНОВНОГО СИНДРОМА ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СКЛЕРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМ АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ

А. В. ЯГОДА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

щая хирургическая коррекция аортального стеноза должны существенно улучшить качество жизни Г.

Задаю вопрос: настолько ли трудным был диагноз, что в течение нескольких месяцев у осматривающих Г. специалистов ни однажды не возникла мысль о гиперфункции щитовидной железы? Неужели связь быстрого похудания непременно с опухолевым процессом может доминировать в сознании настолько, чтобы не задуматься об альтернативном диагнозе?

Похоже, может. Как вы видели, я и сам не сразу разобрался в хитросплетениях симптомов: декомпенсация аускультативно «немого» аортального стеноза (в данном случае конкурирующей болезни) настолько модифицировала клиническую картину заболевания щитовидной железы, что создались объективные проблемы в диагностике обоих видов патологии.

Такая вот частая болезнь – тиреотоксикоз.

CLINICAL CASE OF SIGNIFICANT LOSS
OF BODY WEIGHT AS THE MAIN SYNDROME
OF HYPERTHYROIDISM, COUPLED
WITH SKLERODEGENERATIVE AORTAL
VALVULAR DISEASE

A. V. YAGODA Stavropol State Medical University, Stavropol

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННЫХ СОВЕТОВ

БАДЬЯН А. С.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.08 – педиатрия выполнена в ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Э. В. Дудникова.

Дата защиты: 15.12.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – оптимизация методов неинвазивной диагностики и прогнозирования течения хронического гастродуоденита у детей,

а также исхода Helicobacter pylori-инфекции с учетом уровня α -1-3-и β -2-дефензина.

Впервые исследован уровень α -1-3- и β -2-дефензина у детей I группы здоровья, а также с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, хроническим гастродуоденитом. Значительно расширены представления о механизмах развития воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените, особенностях иммунного ответа организма на воздействие Helicobacter pylori. Впервые показана роль дефензинов в генезе хронического гастродуоденита. Разработан способ диагностики хронического гастродуоденита у детей, который не имеет аналогов, неинвазивен и может использоваться в качестве скринингового метода, а также с целью диагностики тяжести поражения слизистой

оболочки желудка. Разработан способ прогнозирования исхода Helicobacter pylori-инфекции у детей, который может использоваться в качестве прогноза тяжести поражения слизистой оболочки желудка при хеликобактериозе. Впервые разработана модель антиципации тяжести течения хронического гастродуоденита у детей.

Анализ уровня β 2-дефензина в кале методом иммуноферментного анализа (ИФА) позволяет точно, просто и быстро оценивать состояние слизистой оболочки желудка и может быть использован для скрининговой диагностики хронического гастродуоденита, а также диагностики степени воспаления слизистой оболочки желудка при заболевании для определения тактики лечения и выбора профилактических мероприятий. При этом, при достижении концентрации β -2-дефензина в интервале величин от 31,2 нг/г до 87 нг/г, диагностируют наличие активного хронического гастродуоденита, а при достижении концентрации катионного антимикробного пептида β -2-дефензина величины, равной и более 87 нг/г, — диагности-

руют наличие хронического гастродуоденита высокой степени активности. Изучение уровня α-1-3-дефензина может быть использовано в качестве прогнозирования исхода Helicobacter pylori-инфекции. При этом, концентрация α-1-3-дефензина в сыворотке менее 87.7 нг/мл говорит о низком иммунном ответе организма в ответ на воздействие Helicobacter pylori, и позволяет прогнозировать минимальную реализацию факторов патогенности микроба и низкую степень поражения слизистой оболочки желудка. Достижение концентрации α-1-3-дефензина величины равной или более 87,7 нг/мл свидетельствует о высокой степени иммунного ответа, а вместе с тем, системной воспалительной реакции и позволяет прогнозировать более тяжелые изменения слизистой оболочки желудка. Предложена прогностическая модель тяжести течения хронического гастродуоденита, с целью выделения детей в группу риска по развитию тяжелых форм заболевания с целью оптимизации лечебной, диспансерной и реабилитационной тактик.

БРУСНЕВ Л. А.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 – хирургия выполнена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Э. X. Байчоров.

Дата защиты: 16.09.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – улучшение непосредственных результатов операции панкреатодуоденальной резекции путем разработки комплекса мер прогнозирования, профилактики и лечения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

Выявлены факторы риска возникновения гнойно-воспалительных осложнений у больных после операции панкреатодуоденальной резекции, имеющие прогностическую ценность при формировании панкреатикогастроанастомоза. Предложена модель прогнозирования риска возникновения несостоятельности панкреатикогастроанастомоза с развитием внутрибрюшных гнойно-воспалительных осложнений у больных после панкреатодуоденальной

резекции. Разработана и предложена для внедрения в клиническую практику оригинальная методика дренирования зоны панкреатикогастроанастомоза при панкреатодуоденальной резекции. Продемонстрированы преимущества панкреатикогастроанастомоза с отграничением и активным дренированием зоны анастомоза, позволяющим в три раза снизить частоту повторных операций после панкреатодуоденальной резекции.

Результаты исследования дают возможность специалистам, занимающимся хирургической панкреатологией, прогнозировать развитие несостоятельности панкреатикогастроанастомоза и внутрибрюшных гнойно-воспалительных осложнений у больных с заболеваниями билиопанкреатодуоденальной зоны после операции панкреатодуоденальной резекции. Разработана эффективная методика снижения частоты релапаротомии после панкреатодуоденальной резекции путем формирования вокруг зоны панкреатикогастроанастомоза герметичного «мешочка» с активным дренированием. Предложенные в работе методы прогнозирования, профилактики и лечения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений позволили существенно снизить частоту послеоперационных осложнений, летальности, сократить сроки пребывания больных в стационаре после операции панкреатодуоденальной резекции.

БАБАШЕВА Г. Г.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТОКСИНА И ЛИПОПОЛИСАХАРИД-СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 — внутренние болезни выполнена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Н. И. Гейвандова.

Дата защиты: 15.12.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – определение клиникодиагностического и прогностического значения сывороточных уровней эндотоксина и липополисахарид-связывающего белка у больных неалкогольной жировой болезнью печени.

Комплексно на большом клиническом материале у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени изучены уровни эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка и фактора некроза опухоли-α. Доказано повышение эндотоксина и фактора некроза опухоли-α с параллельным увеличением концентрации в крови показателя антиэндотоксинового иммунитета - липополисахарид-связывающего белка. Установлено, что наиболее высокие значения эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка и фактора некроза опухоли-α наблюдались у пациентов с 3-й степенью ожирения. Показана прямая зависимость между содержанием в крови больных неалкогольным стеатогепатитом эндотоксина и показателями ферментов цитолиза, инсулина, триглицеридов и значениями НОМАиндекса. Обнаружены прямые корреляционные связи между сывороточными уровнями липополисахарид-связывающего белка и показателями общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности, инсулина и НОМА-индекса при неалкогольном стеатогепатите, а также между значениями липополисахарид-связывающего белка и активностью обеих аминотрансфераз при неалкогольной жировой болезни печени, более выраженные у больных со стеатогепатитом. Определена прямая зависимость содержания фактора некроза опухолив крови при неалкогольном стеатогепатите (но не при стеатозе) от уровней триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности, аланиновой аминотрансферазы, инсулина и показателей НОМА-индекса. Доказано наличие положительной связи эндотоксина и липополисахарид-связывающего белка, а также эндоток-

сина и фактора некроза опухоли-α. Выявлено, что у больных неалкогольной жировой болезнью печени при умеренном и выраженном стеатозе печени, а также при II и III стадиях фиброза печени сывороточные уровни эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка и фактора некроза опухоли-α были выше, чем у пациентов с 1-й степенью стеатоза и с со стадией фиброза 0-1. Установлена прямая корреляционная связь изученных показателей воспалительной реакции с индексом гистологической активности. Определены и обоснованы количественные критерии эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка и фактора некроза опухоли- α крови, свойственные больным неалкогольной жировой болезнью печени с наличием стеатоза 2-3-й степени и умеренного/тяжелого фиброза печени. Продемонстрировано, что под влиянием терапии пентоксифилином, наряду с уменьшением активности аминотрансфераз, происходит снижение сывороточных уровней эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка, а также фактора некроза опухоли-α.

Изучение показателей эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка и фактора некроза опухоли-α в комплексе, выявление их взаимосвязи с активностью ферментов цитолиза, значениями липидного профиля и инсулинорезистентностью, расширяют существующие научные знания о механизмах развития неалкогольного стеатогепатита. Установленные в ходе исследования взаимосвязи между измененными при неалкогольном стеатогепатите показателями эндотоксина. липополисахарид-связывающего белка. фактора некроза опухоли-α и активностью аланиновой аминотрансферазы и аспарагиновой аминотрансферазы позволяют использовать изученные показатели воспаления как дополнительные критерии активности стеатогепатита. Существование взаимосвязи между уровнями эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка, фактора некроза опухоли-α и значениями индекса гистологической активности, выраженностью печеночного стеатоза и фиброза печени дают возможность использования показателей эндотоксинемии и антиэндотоксиновой зашиты в качестве неинвазивных маркеров жировой дистрофии, фиброза и активности воспалительного процесса в печени у больных с неалкогольной жировой болезнью. Показанная возможность снижения эндотоксина, липополисахарид-связывающего белка, фактора некроза опухоли-α в динамике терапии пентоксифиллином обосновывает целесообразность назначения данного препарата пациентам неалкогольным стеатогепатитом.

ДЕМЬЯНОВА В. Н.

ОПТИМИЗАЦИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНЫХ АБСЦЕССОВ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 – хирургия выполнена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор И. В. Суздальцев.

Научный консультант: доктор медицинских наук, профессор В. С. Боташева.

Дата защиты: 15.09.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования: клинико-экспериментальным путем обосновать эффективность применения экзогенного монооксида азота в санации внутрибрюшных абсцессов при их транскутанном дренировании под ультразвуковым наведением.

Изучены морфологические изменения брюшины у интактных животных на фоне воздействия монооксид азотсодержащего газового потока в зависимости от продолжительности и кратности обработки. Исследована патоморфологическая динамика изменений брюшной полости в зависимости от способа (монооксид азотсодержащий газовый поток или 0,05 % водный раствор хлоргексидина) санации в условиях экспериментального перитонита. В эксперименте и клинике проведена оценка влияния монооксид азототерапии брюшной полости на уровень бактериальной обсемененности перитонеального экссудата при внутрибрюшных абсцессах. Проведена оценка клинической эффективности предложенного метода комплексного применения дренирования под ультразвуковым контролем и экзогенного монооксида азота в лечении внутрибрюшных абсцессов. Определено влияние экзогенного монооксида азота на показатели интоксикации у больных с внутрибрюшными абсцессами.

На основании экспериментальных и клинических исследований разработана и внедрена миниинвазивная методика лечения внутрибрюшного абсцесса с применением транскутанного пункционно-дренирующего вмешательства под ультразвуковым контролем с последующей санацией абсцесса монооксид азотсодержащим газовым потоком. Доказана эффективность предложенной методики санации полости абсцесса экзогенным NO путем сравнительной оценки экспериментально-клинических результатов исследования, о чем свидетельствуют более быстрая стабилизация общего состояния больных, регресс клинических проявлений, достижение отрицательных результатов посевов из полости абсцесса, нормализация показателей интоксикации и сокращение койко-дней. Клиническая эффективность и безопасность метода санации внутрибрюшного абсцесса монооксид азотсодержащим газовым потоком при миниинвазивном лечении данной патологии позволяет рекомендовать его в клиническую практику для улучшения ближайших результатов. Рекомендуемый метод санации полости внутрибрюшного абсцесса не имеет противопоказаний, безопасен при соблюдении рекомендуемого режима воздействия монооксид азотсодержащего газового потока, прост в применении, не требует дорогостоящего стационарного оборудования, специальных навыков, дает хорошие ближайшие результаты и может быть использован в работе хирургами общего профиля.

ВЕРГУНОВА И. В.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.08 – педиатрия выполнена в ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и защищена в ГБОУ ВПО «Ставропольский го-

сударственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор М. В. Голубева.

Дата защиты: 15.12.2015 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01. Цель исследования – оптимизация лечебно-диагностической помощи детям с ВИЧинфекцией на основе анализа регионального клинико-эпидемиологического процесса и оценки качества жизни.

Изучена и описана распространенность, первичная заболеваемость и летальность ВИЧинфекции среди детского и взрослого населения Ставропольского края в динамике 26-летней эпидемии. В Ставропольском крае определены особенности современной клинико-иммунологической картины ВИЧ-инфекции у детей с врожденной и приобретенной формой заболевания. Показаны отдаленные исходы ВИЧ-инфекции у пациентов, инфицированных в детском возрасте в нозокомиальном очаге. Определены возрастные нормативы качества жизни у детей Ставропольского края по данным QUALIN и PedsQL. Представлен анализ показателей качества жизни по основным характеристикам состояния здоровья, физического, социального и психоэмоционального функционирования детей с ВИЧ-инфекцией в разных возрастных группах.

Результаты научно-исследовательской работы дают характеристику эпидемическо-

го процесса ВИЧ-инфекции в Ставропольском крае, необходимую для разработки эффективных мероприятий, направленных на профилактику и снижение уровня заболеваемости населения. Полученные данные о клинико-иммунологических особенностях детей с врожденной и приобретенной формой ВИЧ-инфекции являются научной основой для оптимизации тактики ведения пациентов, прежде всего, в отношении индивидуальных сроков начала антиретровирусной терапии. Сведения об особенностях качества жизни детей разного возраста с ВИЧ-инфекцией свидетельствуют о необходимости включения опросников QUALIN и PedsQLтм4.0 в стандарты оказания медицинской помощи для оптимизации мероприятий по реабилитации данного контингента. Результаты исследования могут использоваться как информационная база для педиатров и врачей-инфекционистов центров СПИД, а так же в процессе реализации индивидуальных программ наблюдения за ВИЧ-инфицированными детьми.

Раздел подготовил П. В. Корой

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются статьи по всем медицинским специальностям молодых ученых (соискателей, аспирантов, докторантов), в том числе в соавторстве.

В журнале публикуются передовые статьи, оригинальные исследования, обзоры, клинические наблюдения, информационные материалы, письма в редакцию. Все материалы рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией. Рецензирование статей анонимное.

2. Основные требования к статьям, представляемым для публикации в журнале

Статья (за исключением обзоров) должна содержать новые научные результаты.

Статья должна соответствовать тематике и научному уровню журнала.

Статья должна быть оформлена в полном соответствии с требованиями к оформлению статей (см. п. 3 Требования к оформлению статей для публикации в журнале «Вестник молодого ученого»).

3. Требования к оформлению статей для публикации в журнале «Вестник молодого ученого»

Статья, набранная в текстовом редакторе World, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером A4, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм. Стиль статьи должен быть ясным, лаконичным.

Рукопись оригинальной статьи должна включать: 1) УДК; 2) название статьи (заглавными буквами); 3) инициалы и фамилию автора (ов); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) введение (без выделения подзаголовка); 6) материал и методы; 7) результаты и обсуждение; 8) заключение (выводы); 9) таблицы, рисунки; 10) подписи к рисункам; 11) литература; 12) резюме; 13) ключевые слова. Пункты 2–5 помещаются через пробел между ними.

Текст. Во введении обязательна формулировка цели исследования с полным ответом на вопрос: что необходимо изучить (оценить), у каких лиц (больных), каким методом. В разделе «Материал и методы» обязательно указывать методы статистической обработки. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей, не дублируя сведения из введения и данные раздела «Результаты». Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. Не следует применять сокращения в названиях статьи. В написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой.

Таблицы, рисунки (иллюстрации). Каждая таблица печатается на отдельной странице в формате RTF, должна иметь название и порядковый номер (в верхней части таблицы). В сносках указывать статистические методы оценки вариабельности данных и достоверности различий. Ссылка на таблицу и рисунок по тексту оформляется следующим образом: (табл. 1 (2, 3 и т. д.) или (рис. 1 (2, 3 и т. д.). Место в тексте, где должна быть помещена таблица или рисунок, обозначается на поле слева квадратом с указанием в нем номера таблицы или рисунка. Общее количество таблиц и рисунков в статье должно быть не более 3. Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Иллюстрации (черно-белые) представляются в 2-х экземплярах (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) в электронном виде приложением отдельными файлами в формате TIFF (расширение для PC - *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.ipg) в натуральную величину с расширением 300 ррі (точек на люйм). Полписи к иллюстрациям не входят в состав рисунков, а прилагаются отдельным текстом в World'95/97.

Список литературы печатается на отдельном листе (листах) через 1,5 интервала. Все цитируемые работы помеща-

ются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 5 для кратких сообщений. 20 для оригинальных статей и 30-40 - для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска, не рекомендуется цитировать диссертации (только авторефераты). Библиография должна быть открытой (с полным цитированием работы, в том числе ее названия). Библиографическое описание источника должно проводиться в строгом соответствии с ГОСТ 7.1 – 2003. (Статьи журналов: Иванов, А. О. Дисплазия соединительной ткани у детей / А. О. Иванов, С. Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. - 2003. - № 5. - С. 61-67. Статьи из сборников: Иванов, Л. О. К вопросу о возрастном развитии сосудов / Л. О. Иванов // Сб. научн. тр. / Актуальные проблемы морфологии. - Красноярск, 2005. - С. 45-46. Гордеев, В. А. Кровеносное русло сердца / В. А. Гордеев. – Ярославль, 1997. - 150 c.)

В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках.

Резюме на русском и английском языках (объемом до одной страницы) печатаются на отдельных страницах и включают название статьи, фамилии и инициалы авторов, цель исследования, материал и методы, результаты, заключение. На этой же странице помещаются ключевые слова (не более 8) на русском и английском языках.

Объем оригинальной статьи, как правило, должен составлять не менее 5-6 страниц, клинических наблюдений (заметок из практики) – 3-4 страницы, обзоров – 6-8 страниц (без таблиц, рисунков, списка литературы и резюме).

В редакцию направляется 2 экземпляра статьи (один подписанный) и ее вариант на магнитном носителе с названием файла по фамилии первого автора. Файлы на магнитном носителе предоставляются на DVD или CD-диске (CD-RW) только в формате RTF. Во избежание не раскрытия файла желательно сделать директорию «СОРІ» и записать статью вместе с резюме повторно. К статье должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором выполнена работа, виза руководителя на первой странице статьи «В печать», заверенная печатью. Статьи также принимаются по электронной почте. К статье должны быть приложены сведения о каждом авторе (ФИО полностью, ученая степень, ученое звание, полное название организации места работы, должность, телефон рабочий и мобильный, электронный адрес), подписанные всеми авторами, указан ответственный за контакты с редакцией. При отсутствии этих данных материалы не рассматриваются.

Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Вестник молодого ученого».

Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены автором. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже представленых на рассмотрение в другие редакции. Рукописи не возвращаются. Авторам опубликованных работ высылается экземпляр журнала.

Статьи принимаются к публикации только при наличии рецензии. Рецензия подписывается доктором наук, заверяется в соответствии с правилами.

Статьи с электронным носителем направлять по адресу: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310, Ставропольский государственный медицинский университет, редакция «Вестник молодого ученого» или по e-mail: paule75@yandex.ru.