№ 2 (21) 2018

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

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

Главный редактор КОРОЙ П. В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

МАЯЦКАЯ НАТАЛЬЯ КОНСТАНТИНОВНА
кафедра дефектологии и русского языка

АСХАКОВ МАРАТ СОЛТАНОВИЧ
кафедра дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО

АТАНЕСЯН РОЗА АРТУРОВНА
кафедра факультетской педиатрии

ГЛАДКИХ НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА
кафедра госпитальной терапии

САХАРОВА ВИКТОРИЯ МИХАЙЛОВНА
кафедра дефектологии и 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 с курсом ДПО

ПЕТРОСЯН ВИКТОРИЯ СУРЕНОВНА
кафедра иностранных языков

САНЕЕВА ГАЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА
кафедра эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии

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

СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

ВЕЛИКИЕ ИМЕНА / GREAT NAMES

СЕРГЕЙ ПЕТРОВИЧ БОТКИН 3 SERGEY PETROVICH BOTKIN

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL RESEARCH

ПЕДИАТРИЯ / PEDIATRICS

Ю. Ю. ВАЛУЙСКАЯ, И. А. СТРЕМЕНКОВА, Г. В. БЫКОВА, М. В. СТОЯН, С. В. ДОЛБНЯ, В. А. СОРОКИНА
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ ЗА ПЕРИОД С 2011 ПО 2017 ГГ. 5

Yu. Yu. VALUYSKAYA, I. A. STREMENKOVA, G. V. BYKOVA, M. V. STOYAN, S. V. DOLBNYA, V. A. SOROKINA
CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF TUMORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE CHILDREN'S POPULATION OF THE STAVROPOL TERRITORY FOR THE PERIOD FROM 2011 TO 2017

А. А. КЕРЕЙТОВА, И. А. СТРЕМЕНКОВА, Г. В. БЫКОВА, С. В. ДОЛБНЯ, В. А. СОРОКИНА
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОБЛАСТОМ У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗА ПЕРИОД С 2007 ПО 2017 ГГ.) 8

A. A. KEREYTOVA, I. A. STREMENKOVA, G. V. BYKOVA, S. V. DOLBNYA, V. A. SOROKINA
DYNAMICS OF MORBIDITY AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF NEUROBLASTOMAS IN CHILDREN OF THE STAVROPOL TERRITORY (A RETROSPECTIVE ANALYSIS FOR THE PERIOD FROM 2007 TO 2017)

ТЕРАПИЯ / THERAPY

Е. И. АНДРЕЕВА, Р. И. АРАКЕЛЯН
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 12

E. I. ANDREEVA, R. I. ARAKELYAN
MODERN IDEAS ABOUT THE CLINICAL COURSE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH OBESITY AND TYPE 2 DIABETES

ОБЗОР / REVIEW

Е. П. ЛОБЗИНА, Ф. Р. БОТАШЕВА, А. А. УЗДЕНОВ, С. В. СЕРГЕЕВА, Е. А. КУБРИН, А. В. МИХАЙЛОВА
ОБЗОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА 17

E. P. LOBZINA, F. R. BOTASHEVA, A. A. UZDENOV, S. V. SERGEEVA, E. A. KUBRIN, A. V. MIKHAILOVA
THE OVERVIEW OF ANTIBACTERIAL DRUGS FOR THE TREATMENT OF UROGENITAL CHLAMYDIOSIS

ЛЕКЦИЯ / LECTURE

М. С. АСХАКОВ
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ 23

M. S. ASKHAKOV
CLINICAL FEATURES OF TRICHOMONAS INFECTION

П. В. КОРОЙ
СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ 29

P. V. KOROY
SYSTEMIC SCLEROSIS

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ / NOTES FROM PRACTICE

М. С. АСХАКОВ, А. М. ЭЛЬКАНОВ, О. А. КАЙШЕВА
ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ У ДЕТЕЙ 36

M. S. ASKHAKOV, A. M. ELKANOV, O. A. KAISHEVA
PUSTULAR SKIN DISEASES IN CHILDREN

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ / HISTORY OF MEDICINE

К. А. КАЙДАШ
УЧАСТИЕ ПРОФЕССОРА А. Я. ДОРШТА В IV МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ПО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ЛОНДОН, 1966 40

K. A. KAYDASH
PARTICIPATION OF PROFESSOR A. Ya. DORSHT IN THE IV INTERNATIONAL CONGRESS ON REHABILITATION THERAPY: LONDON, 1966

КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗБОРЫ / CLINICAL ANALYSES

А. В. ЯГОДА
РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ФУРУНКУЛЁЗ И СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ДВА ПРОЯВЛЕНИЯ ОДНОЙ БОЛЕЗНИ 45

A. V. YAGODA
RECURRENT FURUNCULOSIS AND HEART FAILURE: TWO MANIFESTATIONS OF A SINGLE DISEASE

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННЫХ СОВЕТОВ / NEWS FROM DISSERTATIONAL COUNCILS 51

Сергей Петрович Боткин (Sergey Petrovich Botkin), выдающийся русский врач-терапевт, основоположник физиологического направления в клинической медицине, родился в Москве в купеческой семье в 1832 году. Учился на медицинском факультете Московского университета, который окончил в 1855 году со званием «лекаря с отличием». Летом 1854 года участвовал в ликвидации эпидемии холеры в Москве, а в 1855 году принимал участие в Крымской войне в отряде Н. И. Пирогова, исполняя обязанности ординатора Симферопольского военного госпиталя. В 1860 году в Петербурге при Медико-хирургической академии защитил докторскую диссертацию «О всасывании жира в кишках» и в 1861 был избран профессором кафедры академической клиники внутренних болезней. Участвовал в русско-турецкой войне 1877-1878 гг.: будучи лейб-медиком Александра II, взял на себя обязанности главного терапевта армии, добился профилактической хинизации войск, боролся за улучшение питания солдат, делал обходы госпиталей, давал консультации. Умер в 1889 году.

В 1861 году при академической клинике открыл первую в истории лечения больных бесплатную амбулаторию. В 1878 году С. П. Боткин добился постройки бесплатной больницы, которая была открыта в 1880 году, и стал её попечителем по врачебной части (Александровская барачная больница: ныне клиническая инфекционная больница им. С. П. Боткина).

Ученый стоял у истоков женского медицинского образования в России. При его участии в 1874 году организована школа фельдшериц, а в 1876 году в Петербурге были открыты женские врачебные курсы – первая в мире высшая медицинская школа для женщин. Благодаря деятельности С. П. Боткина появилась первая санитарная карета, как прообраз будущей «Скорой помощи».

В 1865 году С. П. Боткин выступил инициатором создания эпидемиологического общества, целью которого была борьба с распространением эпидемических заболеваний. С 1881 года он положил начало организации санитарного дела в Петербурге, ввел институт санитарных врачей, создал институт школьно-санитарных врачей.

С. П. Боткин стал первым в истории этническим русским лейб-медиком семьи императора (до этого этнически русские лейб-медики были лечащими врачами только других членов императорской фамилии).

Взгляды С. П. Боткина по вопросам медицины изложены в 3 выпусках «Курса клиники внутренних болезней» (1867, 1868, 1875) и в 35 лекциях, записанных и изданных его учениками («Клинические лекции С. П. Боткина», 1885-1891). С. П. Боткин издавал «Архив клиники внутренних болезней профессора С. П. Боткина» (1869-1889) и «Еженедельную клиническую газету» (1881-1889), переименованную с 1890 года в «Больничную газету Боткина».

С. П. Боткину принадлежит большое число выдающихся открытий в области медицины. Он первым высказал мысль о специфичности строения белка в различных органах. Наблюдая за заболеваниями печени, протекающими с высокой температурой, ученый описал болезнь с появлением желтухи, увеличением селезёнки и поражением печени, которую до него считали (Р. Вирхов) желудочно-кишечным катаром, обусловленным механической задержкой жёлчи. Отыскивая причины болезни, профессор пришёл к выводу, что источником заражения служат загрязнённые пищевые продукты. Этот вид катаральной желтухи он отнес к инфекционным болезням (1883 год), что было подтверждено в дальнейшем (болезнь Боткина, вирусный гепатит А). Он также установил инфекционный характер геморрагической желтухи, описанной А. Вейлем («желтуха Боткина-Вейля»). Блестяще разработал клинику и диагностику опущенной и «блуждающей» почки. С. П. Боткин экспериментально открыл центр потоотделения, центр рефлекторных воздействий на селезенку (1875 год) и высказал предположение о существовании центров лимфообращения и кроветворения. Ему принадлежит приоритет описания точки или зоны Боткина (третье-четвертое межреберья слева от грудины), где раньше и сильнее выслушивается диастолический шум при аортальной недостаточности.

С. П. Боткин первым в России создал при клинике экспериментальную клиническую лабораторию, где проводились физические и химические анализы, исследовалось физиологическое и фармакологическое действие лекарственных веществ. Впервые стал использовать в клинической практике лабораторные исследования (биохимические, микробиологические), ввел измерение температуры термометром, перкуссию, осмотр больного. Ученый изучал вопросы физиологии и патологии организма, искусственно воспроизводил различные патологические процессы на животных (аневризму аорты, нефрит, трофические расстройства кожи) для уточнения их закономерностей. Вместе с тем он подчеркивал, что только до известной степени можно экстраполировать на человека данные, получаемые в результате опытов на животных. Исследования, проведенные в лаборатории, положили начало экспериментальной фармакологии, терапии и патологии в русской медицине, а сама лаборатория стала зародышем крупнейшего научно-исследовательского учреж-

дения – Института экспериментальной медицины.

С. П. Боткин является основателем патогенетического метода в диагностике и лечении и основоположником научной клинической медицины. Он исходил из понимания организма как целого, находящегося в единстве и связи с окружающей средой, что выражается в виде обмена веществ между организмом и средой, а также приспособления организма к среде. Благодаря обмену организм живет и сохраняет самостоятельность по отношению к среде, а благодаря процессам приспособления организм вырабатывает новые свойства, которые, закрепляясь, передаются по наследству.

С. П. Боткин связывал происхождение болезней с их причиной, которая обусловливается внешней средой, действующей на организм непосредственно или через его предков. Центральным ядром его концепции является учение о внутренних механизмах развертывания патологического процесса в организме (учение о патогенезе). Критикуя односторонние концепции в патологии, ученый доказывал, что так называемая гуморальная теория медицины с учением о расстройстве движения и соотношения «соков» в организме не разрешала проблемы патогенеза. В основе гуморальной теории причиной всех жизненных явлений была провозглашена «жизненная сила» – начало невесомое, непротяженное и непознаваемое, проявление вечно деятельного, вечно движимого духа, для которого организм всего лишь земная оболочка. Другая же, целлюлярная теория (теория Вирхова), которая основывалась на учении о клетке и положила начало анатомическому или «локалистическому» направлению, объясняла лишь два частных случая патогенеза: распространение болезнетворного начала путем перехода его с одной клетки на другую или путем переноса с кровью или лимфой.

Одностороннему учению Р. Вирхова об организме как «федерации» клеточных государств, не связанных с деятельностью нервной системы и средой, С. П. Боткин противопоставил учение об организме как о едином целом, управляемом нервной системой и существующем в тесной связи с внешней средой (теория Боткина основывалась на учении о рефлексе и положила начало физиологическому или функциональному направлению). С. П. Боткин исходил из учения И. М. Сеченова о том, что анатомо-физиологическим субстратом всех актов человеческой деятельности является механизм рефлекса. Он выдвинул положение, что и патологические процессы в организме развиваются по рефлекторным нервным путям. Неврогенная теория патогенеза ставит в поле зрения врача не только анатомические, но и физиологические или функциональные (через нервную систему) связи организма и обязывает врача рассматривать организм в целом, ставить диагностику не только болезни, но и «диагностику больного», лечить не только болезни, но и больного в целом. В этом коренное отличие его теории от гуморального и целлюлярного учений.

Внутренняя сущность этого направления может быть охарактеризована тремя принципами, составляющими учение Боткина.

Первый принцип состоит в том, что в развитии болезненного процесса ученый придавал ведущее значение нервной системе. Поскольку психическая деятельность носит материальный (молекулярный) характер и имеет рефлекторную природу, таковыми же должны быть и материальные изменения в периферических органах и тканях, которые как в физиологических, так и в патологических условиях также должны протекать по принципу рефлекса. Если физиологические и патологические процессы, совершающиеся в (соматических, периферических) органах и тканях, осуществляются рефлекторным путем, то в центральной нервной системе должны быть представлены многочисленные аппараты (центры), управляющие этими процессами, что было позже подтверждено экспериментально.

Второй принцип, лежащий в основе боткинского понимания клинической медицины, состоял в том, что болезнь не охватывает тот или иной участок тела или отдельный орган, а влияет на весь организм. Если болезненный процесс на периферии (в тех или иных органах и тканях) протекает при ведущем участии нервной системы, то он не может быть ограничен только этими органами и тканями. Целостность человеческого организма определяется нервной системой, которая является регулятором его внешней и внутренней деятельности, обеспечивающим жизнь. В этом смысле всякое повреждение тела (любого характера, в любом участке) в той или иной мере затрагивает и нервную систему, а стало быть, организм в целом.

Третий принцип боткинского понимания клинической медицины состоял в признании ведущего значения внешней среды в развитии болезни. *«Понятие о болезни неразрывно связано с ее причиной, которая исключительно всегда обусловливается внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдаленных родителей»*. *«Болезнь не есть нечто особенное, самостоятельное – она представляет обычные явления жизни при условиях, невыгодных организму, который или умирает, или в силу своей приспособляющейся способности... достигает... более или менее полного выздоровления, или же остается больным, сохраняя иногда способность передавать болезнь или расположение к ней своему потомству, что и обусловливает наследственность болезней»*.

Начиная курс клиники внутренних болезней, С. П. Боткин в первых строчках введения подчеркивает профилактическое направление русской клиники. *«Главнейшие и существенные задачи практической медицины – предупреждение болезни, лечение болезни развившейся и, наконец, облегчение страданий больного человека»*. К основным представлениям ученого в терапии относятся: а) стремление к индивидуализированной терапии, б) идея о том, что лечение действует на общие «физиологические приспособления» организма, в) идея о «купирующей терапии». По его мнению, *«индивидуализация каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твердое основание лечения, направленного не против болезни, а против страдания больного»* («Первая клиническая лекция», Медицинский вестник, 1867, № 41).

Главный редактор журнала

УДК 616.833-006-053.3/.5

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ ЗА ПЕРИОД С 2011 ПО 2017 ГГ.

Ю. Ю. Валуйская [1], И. А. Стременкова [1, 2], Г. В. Быкова [2], М. В. Стоян [1], С. В. Долбня [1], В. А. Сорокина [1]

[1] ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ставрополь
[2] ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», Ставрополь

По данным за 2015 год, распространённость онкологических заболеваний у детей в России составляет 9,5-13,0 на 100 тыс. детского населения, что соответствует показателям в других промышленно развитых европейских странах и США [9, 10]. Среднее число ежегодно регистрируемых детей со злокачественными опухолями в России увеличилось за последнее десятилетие на 20 % и достигло 6,45 тыс. человек. Причиной роста является не только усиление влияния вредных факторов окружающей среды, но и совершенствование технологий диагностики [1, 3, 11]. Среднегодовой показатель онкологической заболеваемости в детской популяции Ставропольского края составил 10,8 на 100 тыс. детского населения.

Валуйская Юлия Юрьевна, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; тел.: 89094972330; e-mail: persik014@bk.ru

Стременкова Инна Алексеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; тел.: 89624451592; e-mail: stremenkova@yandex.ru

Быкова Галина Витальевна, кандидат медицинских наук, заведующая онкогематологическим отделением ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница»; тел.: 89624435245; e-mail: Gal_bykova@mail.ru

Стоян Марина Валерьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; тел.: 89282447990; e-mail: marina-stoyan@mail.ru

Долбня Светлана Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; тел.: 89280082660; e-mail: svet-lana.dolbnya@yandex.ru

Сорокина Виктория Александровна, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; тел.: 89188713738; e-mail: sorokina-vika@yandex.ru

Злокачественные новообразования центральной нервной системы (ЦНС) продолжают оставаться актуальной проблемой здравоохранения. По данным официальной статистики, опухоли ЦНС занимают второе место среди злокачественных опухолей у детей, уступая только лейкозам и лимфомам, и составляют 14-20 %. В России ежегодно заболевают приблизительно 450 детей в возрасте до 16 лет, что составляет 1,4 случая на 100 тыс. детского населения в год. Чаще болеют дети дошкольного возраста – пик заболеваемости приходится на 2-7 лет [1, 2].

В структуре онкопатологии детей Ставропольского края опухоли ЦНС занимают 3-е место. Внедрение в практику новых методик морфологической, молекулярно-генетической и лучевой диагностики, а также применение высокотехнологичных операций, безопасных методик лучевой (ЛТ) и химиотерапии (ХТ) сыграли ключевую роль в повышении выживаемости. Выживаемость детей с опухолями ЦНС за последнее десятилетие выросла с 30 % до 60 %, а при некоторых вариантах и до 100 % [4, 7].

У детей, в отличие от взрослых, опухоли ЦНС имеют специфическую локализацию, клиническую картину, структуру, морфологию, что объясняется эмбриогенетическим происхождением заметной доли новообразований. Эти особенности усложняют постановку диагноза, в связи с чем своевременное начало терапии, подчас, становится весьма затруднительным [5, 6, 8].

Цель исследования: проанализировать данные о заболеваемости, структуре, клинико-эпидемиологических и возрастно-половых особенностях опухолей ЦНС у детей Ставропольского края в возрасте от 0 до 18 лет за период с 2011 по 2017 г.

Материал и методы исследования. Проведено ретроспективное эпидемиологическое исследование по изучению заболеваемости детей злокачественными новообразованиями ЦНС. Объектом исследования были 63 пациента отделения гематологии и детской онкологии ГБУЗ СК «КДКБ» в возрасте от 0 до 18 лет с первично уста-

новленным диагнозом опухоль ЦНС. Собраны и проанализированы данные историй болезни и амбулаторных карт с 2011 по 2017 гг.

Верификация диагноза осуществлялась на основании заключений компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного и спинного мозга, гистологической верификации, исследования спинномозговой жидкости. Некоторым детям применялись современные технологии диагностики опухолей ЦНС: позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная ангиография и магнитно-резонансная спектроскопия.

Статистическая обработка материала исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2013 и AtteStat с использованием параметрических и непараметрических методов. Для статистической оценки результатов применялись методы вариационной статистики путем расчета среднего арифметического значения (M), среднеквадратического отклонения (s) и ошибки средней арифметической величины (m).

Сведения о численности детского населения получены в территориальном органе Федеральной службы государственной статистики по Северо-Кавказскому федеральному округу. Расчет показателей заболеваемости проводили на 100 000 детского населения соответствующего возраста.

Результаты и обсуждение. За период с 2011 по 2017 гг. проанализированы истории болезни 63 пациентов с опухолями ЦНС. Анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями ЦНС в детской популяции Ставропольского края показал, что она колебалась от 0,92 в 2011 году до 1,81 в 2017 году на 100 000 детского населения, составляя в среднем 1,5±0,22 на 100 000 детского населения (рис. 1).

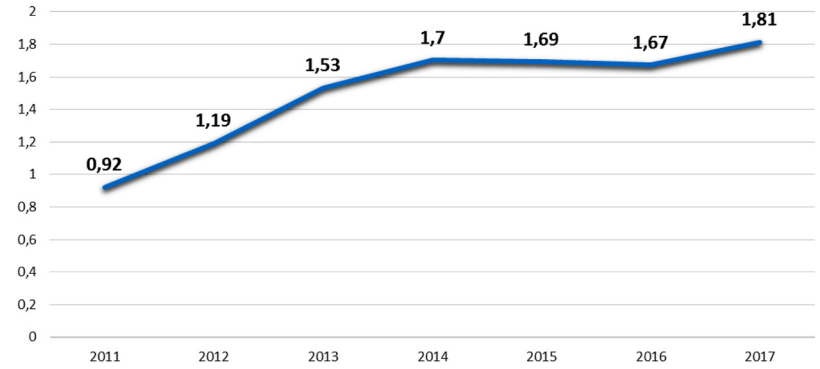


Рис. 1. Динамика заболеваемости опухолями ЦНС детского населения Ставропольского края на 100 тыс. детей (2011-2017 гг.).

Среди исследуемых больных было 68,3 % мальчиков и 31,7 % девочек. Городскими жителями являлись 52,4 % пациента, жителями сельских районов – 47,6 % больных.

В возрастном аспекте пациенты распределились следующим образом: до 1 года – 9,5 % детей, от 1 года до 4 лет – 20,6 % пациентов, от 5 до 9 лет – 38,1 % обследованных, от 10 до 14 лет – 23,8 % детей, старше 14 лет – 7,9 % больных. Таким образом, на первое десятилетие жизни приходится более $^{2}/_{3}$ случаев верификации опухоли ЦНС у детей.

Анализ гистологического строения опухолей ЦНС показал, что медуллобластома выявлена у 34,9 % больных, астроцитома – у 25,4 % больных, глиома ствола головного мозга – у 17,5 % пациентов, эпендимома – у 7,9 %, глиома хиазмально-селлярной области – у 4,8 %, герминома – у 3,2 %, у 1 (1,6%) ребёнка обнаружена опухоль желточного мешка, в 1,6 % случаев – тератоид-рабдоидная опухоль. У 3,2 % пациентов проведение биопсии оказалось невозможным по жизненным показаниям.

Чаще всего (60,3 % больных) опухоли локализовались в желудочках мозга и мозжечке. Первичный аффект в полушариях головного мозга и в хиазмально-селлярной области верифицировался у больных с одинаковой частотой: по 12,7 % случаев соответственно. Поражение ствола головного мозга зарегистрировано у 6,4 % больных, подкорковых структур – у 4,7 % и спинного мозга – у 3,2 % детей (рис. 2).

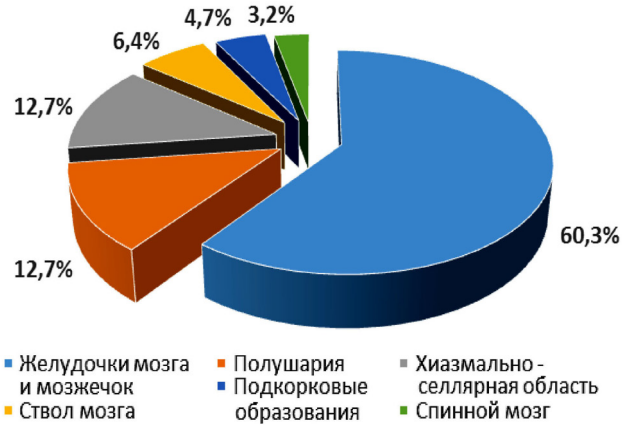


Рис. 2. Локализация опухолей ЦНС у детей Ставропольского края.

Основные клинические проявления зависели от локализации опухоли, характеризовались суммой общемозговых и очаговых симптомов, преморбидным уровнем развития больного ребёнка.

Симптоматика опухолей ЦНС вызвана непосредственной инфильтрацией или сдавлением нормальных структур, а также опосредованно сдавлением ликворопроводящих путей. Практически у всех детей встречались общемозговые симптомы – рвота, головная боль и сонливость (96,8 % детей). Вестибуло-атаксический синдром зарегистрирован у 47,6 % больных, гипертензионный – у 79,3 % пациентов, альтернирующий – у 44,4 % детей, симптоматическая эпилепсия – в 12,7 % случаев.

Комбинированное лечение (хирургическое удаление опухоли, химиотерапия, лучевая терапия) проведено 69,8 % больным, хирургическое удаление опухоли с последующей лучевой

терапией в 11,1 % случаев. Тотальное удаление опухоли хирургическим путём выполнено 50,8 % пациентам, частичное удаление – 30,2 % больным. Остальные 19 % детей получили курс дистанционной гамма-терапии в комбинации с монохимиотерапией (винкристином или темозоломидом).

Вентрикуло-перитонеальное шунтирование проведено 28,6 % больным и сопровождалось, как правило, положительной динамикой и регрессом гипертензионного синдрома.

На момент исследования 36,5 % детей находились на динамическом наблюдении после завершения терапии, в 9 случаях (14,3 %) наблюдался летальный исход. Среди детей, получавших лечение, стабилизация процесса по данным контрольного обследования зарегистрирована у 33,3 % пациентов, прогрессия заболевания наблюдалась у 15,9 % детей (рис. 3).

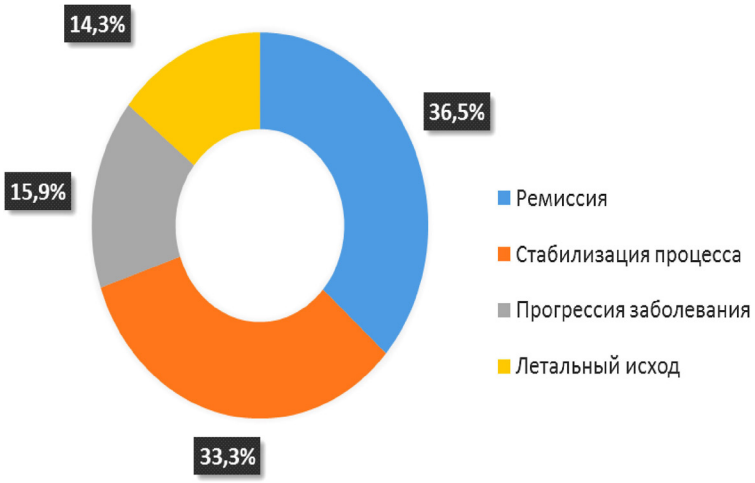


Рис. 3. Эффективность комплексной терапии опухолей ЦНС у детей Ставропольского края.

Выводы

1. За период с 2011 по 2017 гг. отмечается рост заболеваемости опухолями ЦНС с 0,92 до 1,81 на 100 000 детского населения.

2. Пик заболеваемости опухолями головного мозга наблюдается в первое десятилетие жизни (более 68 %), соотношение мальчиков и девочек составляет 2,2:1.

3. По данным гистологического исследования, у детей и подростков Ставропольского края преобладает медуллобластома.

4. Благодаря применению современных программ лечения опухолей ЦНС положительная динамика и стабилизация процесса регистрируется у $^{2}/_{3}$ больных.

Литература

1. Аксель, Е. М. Заболеваемость детей злокачественными новообразованиями и смертности от них в России и странах СНГ в 2012 г. / Е. М. Аксель, И. А. Горбачева // Статистика злокачественных новообразований в России и станах СНГ. – М., 2014. – С. 200-205.
2. Аксель, Е. М. Злокачественные новообразования у детей. Статистика / Е. М. Аксель // Онкопедиатрия. – 2015. – № 2 (2). – С. 154-157.
3. Батороев, Ю. К. Цитологическая диагностика опухолей центральной нервной системы, возможности и особенности: возможности и границы применения / Ю. К. Батороев // Сибирский медицинский журнал. – Иркутск, 2009. – С. 5-9.
4. Гевандова, М. Г. Онкологическая заболеваемость детей Ставропольского края за период с 2001 по 2015 гг. / М. Г. Гевандова, С. А. Душко, И. А. Стременкова, А. Б. Ходжаян, А. В. Рогов // Научный альманах. – Ставрополь, 2012. – С. 66-71.
5. Детская онкология. Национальное руководство / М. Д. Алиев, В. Г. Поляков, Г. Л. Менткевич, С. А. Маякова (ред.). – М.: Практ. медицина, 2012. – 648 с.
6. Конопля, Н. Е. Основные принципы новой классификации опухолей ЦНС по ВОЗ 2016 год / Н. Е. Конопля // Онкологический журнал. – Минск, 2016. – С. 58-69.
7. Кумирова, Э. В. Новые подходы к диагностике опухолей центральной нервной системы у детей / Э. В. Кумирова // Российский журнал детской онкологии и гематологии. – М., 2017. – С. 37-45.
8. Румянцев, А. Г. Научные достижения и перспективы развития детской гематологии / онкологии / А. Г. Румянцев // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – № 9 (4). – С. 7-15.
9. Chiang, J. S. Molecular pathology of paediatric central nervous system tumours / J. S. Chiang, D. W. Ellison // J. Pathol. – 2017. – P. 159-172.
10. Davydov, M. I. Prevention, early diagnosis and treatment of malignancy. Lecture course within the frame of subprogram ‘Certain actions for development of oncological care to the population of Russian Federation. – Moscow: Izdatelskaya gruppa RONTs; 2006. – P. 387-390.
11. Karajannis, M. A. Molecular pathology of nervous system tumors. Byologycal stratification and targeted therapies / M. A. Karajannis, D. Zagzag // Springer Science + Business Media. – New York, 2015. – P. 17-23.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ ЗА ПЕРИОД С 2011 ПО 2017 ГГ.

Ю. Ю. ВАЛУЙСКАЯ, И. А. СТРЕМЕНКОВА, Г. В. БЫКОВА, М. В. СТОЯН, С. В. ДОЛБНЯ, В. А. СОРОКИНА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Краевая детская клиническая больница, Ставрополь

Целью исследования явился анализ заболеваемости, структуры, клинико-эпидемиологических и возрастно-половых особенностей опухолей центральной нервной системы у детей Ставропольского края за период с 2011 г. по 2017 г.

Среднегодовой показатель заболеваемости составляет 1,5 на 100 000 детского населения. Отмечается рост заболеваемости опухолями ЦНС с 0,92 до 1,81 на 100 000 детского населения. Благодаря применению современных программ лечения опухолей ЦНС положительная динамика и стабилизация процесса суммарно регистрируются у 69,8 % больных.

Ключевые слова: онкологическая патология, опухоли ЦНС, дети, заболеваемость, Ставропольский край

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF TUMORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE CHILDREN'S POPULATION OF THE STAVROPOL TERRITORY FOR THE PERIOD FROM 2011 TO 2017

YU. YU. VALUYSKAYA, I. A. STREMENKOVA, G. V. BYKOVA, M. V. STOYAN, S. V. DOLBNYA, V. A. SOROKINA

Stavropol State Medical University, Stavropol

Regional Children's Clinical Hospital, Stavropol

The aim of the study was to analyze the incidence, structure, clinical epidemiological and age-sex characteristics of tumors of the central nervous system in children of the Stavropol Territory for the period from 2011 to 2017.

The average annual incidence rate is 1.5 per 100,000 children. There is an increase in the incidence of CNS tumors from 0.92 to 1.81 per 100 000 children. Thanks to the application of modern programs for the treatment of CNS tumors, the overall positive dynamics and stabilization of the process are recorded in 69.8% of patients.

Key words: oncological pathology, CNS tumors, children, morbidity, Stavropol Territory

УДК 616-006.487

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОБЛАСТОМ У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗА ПЕРИОД С 2007 ПО 2017 ГГ.)

А. А. Керейтова [1], И. А. Стременкова [1, 2], Г. В. Быкова [2], С. В. Долбня [1], В. А. Сорокина [1]

[1] ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ставрополь

[2] ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», Ставрополь

Керейтова Алина Ануарбиевна, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ;
тел.: 89280277879; e-mail: alinadoc09@mail.ru

Стременкова Инна Алексеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ;
тел.: 89624451592;
e-mail: stremenkova@yandex.ru

Быкова Галина Витальевна, кандидат медицинских наук, заведующая онкогематологическим отделением ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница»;
тел.: 89624435245; e-mail: Gal_bykova@mail.ru

Долбня Светлана Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ;
тел.: 89280082660;
e-mail: svet-lana.dolbnya@yandex.ru

Сорокина Виктория Александровна, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ;
тел.: 89188713738;
e-mail: sorokina-vika@yandex.ru

Нейробластома – наиболее часто встречающаяся в практике детского онколога экстракраниальная солидная опухоль, заболеваемость которой составляет около 1:100 тыс. детского населения в возрасте до 16 лет, что соответствует 8 % всех злокачественных новообразований у детей [1, 12, 15, 17, 22]. Свыше 35 % нейробластом диагностируют у детей первого года жизни и свыше 85 % – у детей до 5 лет, а средний возраст пациентов на момент постановки диагноза составляет 20,5±1,5 мес. [18, 21].

Самым частым местом локализации опухоли является забрюшинное пространство (надпочечники), реже – средостение и область шеи. В соответствии с обобщёнными эпидемиологическими данными, у 32 % детей обнаруживается нейробластома надпочечника, у 28 % – опухоль паравертебрального забрюшинного пространства, у 15 % – заднего средостения, у 5,6 % – тазовой области и в 2 % случаев опухоль локализуется в области шеи. У 17 % пациентов диагностируются нейробластомы неустановленной первичной локализации, но уже имеющие отдалённые метастазы [5, 9, 10, 13].

Несмотря на существенные успехи в лечении, достигнутые за последние три десятилетия, имеется ещё много проблем, особенно при наличии отдалённых метастазов у детей старше 1 года. При установлении первичного диагноза метастазы встречаются уже в 50-65 % случаев [2]. Улучшение результатов лечения связано, в первую очередь, со стратификацией пациентов по группам риска в зависимости от генетических и биологических факторов, а также с широким внедрением в клиническую практику риск-адаптированного адекватного хирургического вмешательства, различных методов лучевой терапии, лекарственного лечения, включающего высокодозную химиотерапию, таргетные препараты, биотерапию и иммунотерапию [3, 4, 6, 8, 19, 20]. Однако совершенствование методов диагностики и лечения нейробластомы у детей до настоящего времени остаётся одной из важнейших задач современной онкопедиатрии.

С 1975 по 2010 гг. общая пятилетняя выживаемость детей с нейробластомой возросла с 86 до 95 % в возрасте до 1 года и с 34 до 68 % среди пациентов старше 1 года. Если принять во внимание всех больных нейробластомой, то за последние 30 лет общая пятилетняя выживаемость увеличилась с 52 до 74 %. Однако увеличение выживаемости достигалось преимущественно за счёт пациентов низкой и средней групп риска, тогда как среди пациентов высокой группы риска (50-60 % всех больных нейробластомой) сохраняется чрезвычайно высокий процент рецидивов [7].

К сожалению, несмотря на активное изучение и расшифровку различных аспектов диагностики, лечения и профилактики нейробластомы, на сегодняшний день ещё многие вопросы остаются недостаточно исследованными [11, 14, 16]. Своевременная диагностика онкологической патологии у ребёнка крайне важна, так как результаты терапии напрямую зависят от сроков установления диагноза. Ввиду недостаточной изученности основных клинико-эпидемиологических показателей нейробластомы у детей Ставропольского края, изучение этих данных является актуальным.

Цель исследования: изучить заболеваемость, смертность, основные клинико-эпидемиологические показатели и результаты лечения нейробластомы у детей Ставропольского края в возрасте до 18 лет за период с 2007 по 2017 гг.

Материал и методы исследования. В исследование включены 45 пациентов с впервые выявленной нейробластомой, находившихся на обследовании и лечении в отделении гематологии и детской онкологии на базе ГБУЗ СК «КДКБ» в период с 2007 по 2017 годы.

С целью изучения распространённости и характера процесса у детей с диагнозом «нейробластома» методом сплошной выборки было проведено эпидемиологическое ретроспективное обследование. Данные получены путем изучения информации из историй болезни.

Расчёт динамики заболеваемости и смертности от нейробластомы проводили по формулам:

Заболеваемость = число детей, заболевших нейробластомой за отчётный период, / число всех детей, проживающих в Ставропольском крае за отчетный период, х 100 000.

Смертность = число детей, умерших от нейробластомы за отчётный период, / число всех детей, проживающих в Ставропольском крае за отчётный период, х 100 000.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов описательной статистики при помощи программного обеспечения Microsoft Office Excel 2016.

Результаты и обсуждение. Нейробластома, как вариант опухоли из эмбриональных нейробластов симпатической нервной системы, зарегистрирована у 45 детей, проживающих в Ставропольском крае.

Согласно полученным данным, показатели первичной заболеваемости нейробластомой среди детского населения (0-17 лет) Ставропольского края колебались от 0,84 в 2007 г. до 0,52 в 2017 г. на 100 тыс. детского населения, достигая наибольших значений в 2016 году (1,05 на 100 тыс. детского населения). Среднегодовой показатель первичной заболеваемости нейробластомой у детей Ставропольского края составил 0,7±0,05 на 100 тыс. детского населения (рис. 1).

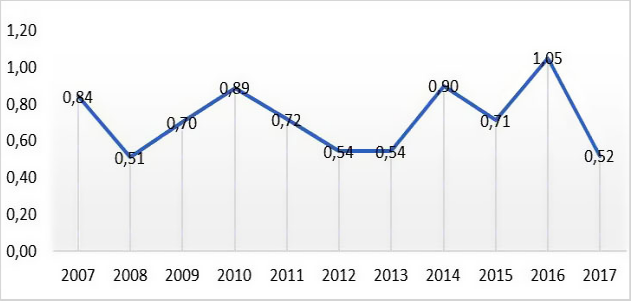


Рис. 1. Динамика заболеваемости нейробластомой детей Ставропольского края за период с 2007 по 2017 гг. (на 100 тыс. детского населения).

Около 90 % случаев нейробластом регистрируется у детей в возрасте от 0 до 4 лет (рис. 2).

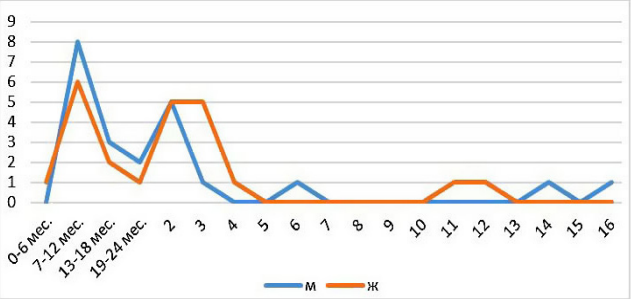


Рис. 2. Заболеваемость нейробластомой детей Ставропольского края разного возраста и пола.

Средний возраст пациентов на момент постановки диагноза составил 20,5±1,5 мес.

У мальчиков заболевание диагностировалось в 2 раза чаще, чем у девочек. Городскими жителями являлись 25 (55,5 %) больных, сельскими – 20 (44,5 %) пациентов.

Наиболее частыми жалобами были потеря массы тела (31,1 % пациентов), слабость, вялость (17,8 % случаев). Более редкими жалобами были снижение зрения (6,7 %), снижение слуха (6,7 %), головные боли (6,7 %), боли в животе (6,7 %), субфебрильная температура (4,4 %), увеличение регионарных лимфоузлов (4,4 %) и проявления опсоклонус-миоклонус синдрома (4,4 %). 26,7 % больных не предъявляли активных жалоб.

Морфологический диагноз нейробластомы подтверждён у всех пациентов, также как и во всех случаях определён гистологический тип опухоли. У 53,3 % больных установлен диагноз нейробластомы, в 46,7 % случаев верифицирована ганглионейробластома (более высокодифференцированная форма). У 3 пациентов проведен тест на N-MYC амплификацию: в 2 случаях (66,7 %) определялся отрицательный результат, у 1 больного (33,3 %) выявлен положительный результат.

По первичной локализации нейробластомы распределились следующим образом: в подавляющем большинстве случаев (73,5 % больных) опухоль располагалась в забрюшинном пространстве, у 19,9 % пациентов – в средостении, в 4,4 % случаев – в брюшной полости, у 2,2 % обследованных – в области шеи.

Топографическая стадия нейробластомы (стадирование по INSS) также различалась среди пациентов на момент установления диагноза. Стадия 1 была установлена у 4,4 % больных, стадия 2 – у 11,1 %, стадия 3 – у 37,3 %, стадия 4 верифицирована в 46,2 % случаев.

У 46,2 % детей наблюдалось метастазирование в другие органы или лимфатические узлы, у 53,8 % больных метастазирование на момент установления диагноза выявлено не было. Наиболее часто метастазы обнаруживались в регионарных лимфоузлах (25 %), костях скелета (20,5 %), костном мозге (18,2 %) и в отдаленных лимфоузлах (18,2 %). В более редких случаях метастазы локализовались в паренхиматозных органах: лёгких (4,5 %), печени (4,5 %), ЦНС (4,5 %), почках (2,3 %) и в мягких тканях голени (2,3 %).

Исключительно полихимиотерапию (ПХТ) в качестве метода лечения применяли у 35,6 % детей, 64,4 % пациентам помимо проведения курсов ПХТ была выполнена радикальная операция по удалению опухоли.

Среди детей, получавших лечение по поводу нейробластомы, 13,3 % достигли ремиссии, 20,0 % умерло, 66,7 % детей на момент исследования продолжают получать лечение. Наиболее частой непосредственной причиной смерти у детей с нейробластомой явилась прогрессия заболевания с развитием полиорганной недостаточности, ДВС-синдрома.

Показатели смертности от нейробластомы среди детского населения Ставропольского края колебались от 0 в 2007 году до 0,35 в 2017 году на 100 тыс. детского населения, достигая наибольших значений в 2017 году. Среднегодовой показатель смертности от нейробластомы у детей в Ставропольском крае составил 0,1±0,04 на 100 тыс. детского населения (рис. 3).

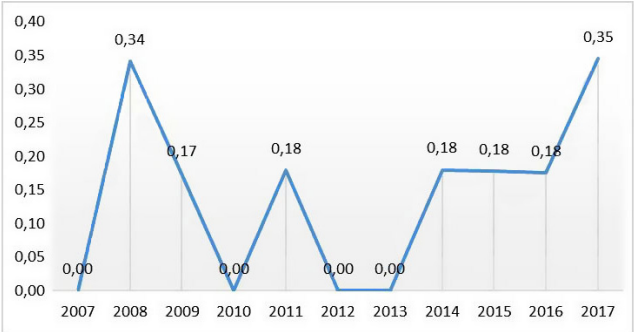


Рис. 3. Динамика смертности от нейробластомы в Ставропольском крае (на 100 тыс. детского населения).

Выводы

1. Среднегодовой уровень первичной заболеваемости нейробластомой у детей Ставропольского края составляет 0,7 на 100 тыс. детского населения и характеризуется отсутствием чёткой тенденции к росту или уменьшению.

2. Около 90 % случаев нейробластом диагностируется у детей в возрасте от 0 до 4 лет, что свидетельствует о необходимости более тщательного обследования детей данной возраст-

ной группы при подозрении на наличие нейробластомы.

3. Более четверти пациентов с нейробластомой не предъявляет активных жалоб, а у половины больных жалобы носят неспецифичный характер, что требует проведения тщательных диагностических мероприятий с целью своевременного выявления онкопатологии.

4. На момент установления диагноза 84 % детей имеют 3-4 стадии заболевания (наличие метастазов), что свидетельствует о несвоевременной постановке диагноза.

Литература

1. Гевандова, М. Г. Эпидемиология онкологической заболеваемости детей в Ставропольском крае за период с 2001 по 2011 годы / М. Г. Гевандова, А. Б. Ходжаян, Н. В. Агранович, С. А. Душко, И. А. Стременкова, А. В. Рогов // Известия Самарского научного центра РАН. – 2012. – Т. 14, № 5. – С. 326-329.
2. Друй, А. Е. Стандарт морфологического и молекулярно-биологического исследования нейробластомы / А. Е. Друй, И. Е. Валамина, Е. В. Заславская, Т. В. Шориков, Г. А. Цаур, А. Н. Зайчиков, С. Н. Тупоногов, Л. Г. Фечина // Уральский медицинский журнал. – 2016. – № 3 (136). – С. 95-100.
3. Друй, А. Е. Амплификации гена MYCN при нейробластоме. Методы выявления и прогностическое значение / А. Е. Друй, Г. А. Цаур, Е. Р. Семенихина, А. С. Демина, Т. О. Ригер, И. Е. Плеханова, О. М. Ольшанская, Ю. В. Валамина, А. М. Попов, Е. В. Тупоногов, С. Н. Шориков, Л. И. Савельев, С. В. Цвиренко, Л. Г. Фечина // Медицинская генетика. – 2012. – Т. 11, № 9 (123).– С. 25-30.
4. Друй, А. Е. Прогностическое значение делеции короткого плеча хромосомы 9 при нейробластоме / А. Е. Друй, Е. В. Шориков, Г. А. Цаур, С. Н. Тупоногов, А. М. Солодовников, А. Г. Попов, Л. И. Савельев, Л. Г. Фечина // Вопросы онкологии. – 2015. – № 5. – С. 821-827.
5. Казанцев, А. П. Нейробластома. Современные представлении о стадировании и прогнозе / А. П. Казанцев // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 2015. – Т. 26, № 3. – С. 3-22.
6. Кайлаш, И. В. Преимущества и недостатки методов ядерной медицины, используемых при диагностике у пациентов с нейробластомой (обзор литературы) / И. В. Кайлаш, Ю. Н. Ликарь // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2016. – Т. 3, № 2. – С. 50-56.
7. Колосов, А. Е. Злокачественные опухоли у детей / А. Е. Колосов, Д. Н. Мильчаков. – Киров: Кировская ГМА, 2016. – 158 с.
8. Муфтахова, Г. М. Применение лучевой терапии у детей с нейробластомой 4s стадии / Г. М. Муфтахова, Д. Ю. Качанов, Л. Л. Панкратьева, Т. В. Шаманская, А. В. Нечеснюк, И. Г. Хамин, С. Р. Варфоломеева // Вопросы практической педиатрии. – 2015. – Т. 10, № 3. – С. 7-13.
9. Муфтахова, Г. М. Влияние внешних факторов на развитие нейробластомы у детей первого года / Г. М. Муфтахова, Д. Ю. Качанов, Т. В. Панкратьева Л. Л. Шаманская, Г. А. Новичкова, С. Р. Варфоломеева // Доктор. Ру. – 2015. – № 10 (111). – С. 62-68.
10. Мякишева, С. Н. Возможные механизмы регуляции процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза у клеток нейробластомы / С. Н. Мякишева, О. В. Крестинина, К. Б. Асланиди // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 12. – С. 1451-1455.
11. Озеров, С. С. Нейрохирургические аспекты лечения больных с нейробластомой / С. С. Озеров, А. Е. Самарин, Е. С. Андреев, Г. В. Терещенко, Д. Ю. Качанов, Т. В. Шаманская, С. Р. Варфоломеева // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80, № 3. – С. 50-57.
12. Петрова, И. В. Структура онкологических заболеваний у детей раннего возраста / И. В. Петрова, Т. А. Бублик // Педиатр. – 2017. – Т. 8, № 6. – С. 261-262.
13. Пилипчик, А. С. Врождённая нейробластома с метастазами во внутренние органы и плаценту / А. С. Пилипчик, С. К. Клецкий, М. Ю. Бойко, Л. З. Шереметьева, Е. А. Гошкевич, И. В. Пролесковская, А. А. Куликов, О. А. Пересада // Здравоохранение (Минск). – 2016. – № 6. – С. 59-62.
14. Разумовский, А. Ю. Торакоскопические операции при нейрогенных опухолях у детей / А. Ю. Разумовский, В. Е. Рачков, А. Б. Алхасов, А. С. Задвернюк, М. Н. Сухов, С. Р. Талыпов, Е. С. Андреев, Н. Г. Ускова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 9.– С. 68-73.
15. Романчишин, А. Ф. Опухоли у детей / А. Ф. Романчишен, И. А. Комиссаров, Д. В. Махароблишвили, З. С. Матвеева // Педиатр. – 2017. – Т. 8, № 6. – С. 274-275.
16. Симон, Т. Индивидуализированная терапия нейробластомы / Т. Симон, М. Фишер, Б. Херо // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2016. – Т. 3, № 4. – С. 36-47.
17. Строганова. А. М. Нейробластома: морфологическая структура, молекулярно-генетические особенности и прогностические факторы / А. М. Строганова, А. И. Карселадзе // Успехи молекулярной онкологии. – 2016. – Т. 3, № 1. – С. 32-43.
18. Cheung, N.-K. V. Neuroblastoma: developmental biology, cancer genomics and immunotherapy / N.-K. V. Cheung, M. A. Dyer // Nat. Rev. Cancer. – 2013. – Vol. 13, № 6. – P. 397-411.

19. Kiyonari, S. Neuroblastoma models for insights into tumorigenesis and new therapies / S. Kiyonari, K. Kadomatsu // Expert Opin. Drug Discov. – 2015. – Vol.10, № 1. – P. 53-62.
20. Mussai, F. Neuroblastoma arginase activity creates an immunosuppressive microenvironment that impairs autologous and engineered immunity / F. Mussai, S. Egan, S. Hunter, H. Webber, J. Fisher, R. Wheat, C. McConville, Y. Sbirkov, K. Wheeler, G. Bendle, K. Petrie, J. Anderson, L. Chesler, C. De Santo // Cancer Res. – 2015. – Vol. 75, № 15. – P. 3043-3053.
21. Ozguven, A. A. Outcome in neuroblastoma / A. A. Ozguven, S. Anak, A. Unuvar, A. Akcay, Z. Karakas, G. Ozturk, O. Devecioglu, L. Agaoglu // Indian J. Pediatr. – 2015. – Vol. 82, № 5. – P. 450-457.
22. Solovyov, A. E. Neuroblastoma in pediatric patients / A. E. Solovyov, V. V. Morgun, A. P. Paholchuk // Klin. Khirurhiia. – 2015. – № 6. – P. 59-61.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОБЛАСТОМ У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗА ПЕРИОД С 2007 ПО 2017 ГГ.)

А. А. КЕРЕЙТОВА, И. А. СТРЕМЕНКОВА, Г. В. БЫКОВА, С. В. ДОЛБНЯ, В. А. СОРОКИНА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь
Краевая детская клиническая больница, Ставрополь

Изучены заболеваемость, смертность, возрастные и половые особенности нейробластомы у детского населения Ставропольского края за период с 2007 по 2017 годы. Среднегодовой показатель первичной заболеваемости нейробластомой у детей в Ставропольском крае составляет 0,7 на 100 тыс. детского населения. Более четверти пациентов с нейробластомой не предъявляет активных жалоб, а у половины пациентов жалобы носят неспецифичный характер, что свидетельствует о необходимости проведения тщательных диагностических мероприятий с целью своевременного выявления онкопатологии.

Ключевые слова: нейробластома, дети, заболеваемость, смертность, Ставропольский край

DYNAMICS OF MORBIDITY AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF NEUROBLASTOMAS IN CHILDREN OF THE STAVROPOL TERRITORY (A RETROSPECTIVE ANALYSIS FOR THE PERIOD FROM 2007 TO 2017)

A. A. KEREYTOVA, I. A. STREMENKOVA, G. V. BYKOVA, S. V. DOLBNYA, V. A. SOROKINA
Stavropol State Medical University, Stavropol
Regional Children's Clinical Hospital, Stavropol

Morbidity, mortality, age and sexual characteristics of neuroblastoma in the children's population of the Stavropol Territory for the period from 2007 to 2017 were studied. The average annual rate of primary incidence of neuroblastoma in children of the Stavropol Territory is 0.7 per 100,000 children. More than a quarter of patients with neuroblastoma do not present active complaints, and in half of patients the complaints are of a non-specific nature, which indicates the need for thorough diagnostic measures to timely detect oncology.

Ключевые слова: neuroblastoma, children, morbidity, mortality, Stavropol Territory

УДК 616.329-002-085-056.52

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е. И. Андреева, Р. И. Аракелян

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Андреева Елена Ивановна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89187474503; e-mail: eandreeva-doctor@yandex.ru

Аракелян Рафаэл Исаакович, клинический ординатор кафедры эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89034406766; e-mail: r.arakelyan20@yandex.ru

В последние годы большой интерес исследователей вызывает изучение роли избыточной массы тела и ожирения в возникновении и прогрессировании такой широко распространённой патологии, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Кроме того, ГЭРБ характеризуется бессимптомным или малосимптомным течением, особенно у пациентов с сахарным диабетом, трудностями диагностики, сложностью лечения, высоким уровнем рецидивирования, существенным негативным влиянием на качество жизни пациентов.

По данным литературы, подчеркивается, что взаимодействие заболеваний способствует значительному изменению клинической картины, а также во многом определяет течение основного заболевания. Описаны особенности клинических проявлений ГЭРБ у пациентов с ожирением, касающиеся эпизодически встречающейся изжоги (особенно в ночное время), а также симптомов регургитации (отрыжки съеденной пищей и воздухом, тошноты, горечи во рту, срыгивания пищи, периодической икоты). Кроме того, пациенты с ожирением зачастую жалуются на внепищеводные проявления ГЭРБ. В частности, они зачастую отмечают наличие ночного кашля, осиплости голоса, рефлюкс-ассоциированной бронхиальной астмы, нарушений сердечной деятельности, кардиалгии, жжения языка.

Л. А. Звенигородская и соавт. [2] выделили отличительные клинико-функциональные особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с абдоминальным ожирением, к которым относятся преобладание диспепсических явлений (отрыжки, метеоризма), меньшая частота изжоги и болевого ретростернального синдрома, преобладание моторно-эвакуаторных нарушений, замедление опорожнения желудка, наличие неперистальтических сокращений стенки пищевода.

Эти особенности могут быть связаны с тем, что в патогенезе ГЭРБ на фоне абдоминального ожирения важную роль играют уменьшение пищеводного клиренса и изменение двигательной активности пищевода в результате снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера, приводящие к нарушению нормального функционирования антирефлюксного барьера. По данным ряда авторов, эти факторы преобладают на начальных стадиях ГЭРБ, впоследствии уступая место повреждающему действию соляной кислоты, желчных кислот, пепсина и др. [2, 5].

Целью работы являлось изучение особенностей клинических проявлений ГЭРБ у пациентов с ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа).

Материал и методы исследования. Проспективно проанализировано 200 историй болезни пациентов с диагнозом «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь», поставленном на основании типичной клинической картины, данных эзофагогастродуоденоскопии, 24-часовой pH-метрии пищевода и желудка, а также внутрипищеводной манометрии и расчёта индекса DeMeester. Возраст больных, а также практически здоровых добровольцев колебался от 30 до 60 лет. Среди пациентов с ГЭРБ было 78 мужчин и 122 женщин, средний возраст составил 55,7±6,8 лет. Здоровые добровольцы были представлены 30 женщинами и 20 мужчинами, средний возраст добровольцев был равен 48,1±2,9 лет.

Согласно предварительно разработанному дизайну исследования выделено четыре группы больных ГЭРБ, три из которых имели ожирение и были подразделены на подгруппы в зависимости от его степени.

Длительность сахарного диабета от постановки диагноза и до включения в исследование не превышала трех лет. У всех пациентов имелся СД 2 типа в стадии компенсации, который не требовал инсулинотерапии, что мониторировалось уровнями глюкозы и гликированного гемоглобина в крови. На момент включения в исследование у больных сахарным диабетом полностью отсутствовали осложнения заболевания.

Ожирение носило алиментарно-конституциональный характер с абдоминальным типом локализации и гипертрофической морфологией. Висцеральное распределение жировой ткани выявлено у всех больных I, II и III групп. Для постановки диагноза ожирения проводили антропометрические измерения: определяли рост, вес, окружность талии и бедер, индекс массы тела (ИМТ). Избытком массы тела считали показатели ИМТ от 25 до 29,9 кг/м^2, ожирением – ИМТ свыше 30 кг/м^2.

Группа I состояла из 50 пациентов (18 мужчин, 32 женщины, средний возраст 54,6±2,7 лет), страдающих СД 2 типа в сочетании с ожирением разной степени и ГЭРБ. Лечение сахарного диабета в группе включало пероральный прием метформина в дозе 2000 мг в сутки.

Группу II составили 50 пациентов (31 женщин, 19 мужчин, средний возраст 56,2±2,8 лет), страдающих СД 2 типа в сочетании с ожирением разной степени и ГЭРБ. Для коррекции уровня гликемии больные принимали агонист глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) – эксенатид по 5 мг два раза в сутки подкожно.

50 пациентов (30 женщин, 20 мужчин, средний возраст 42,3±2,1 лет), страдающих ожирением и ГЭРБ, были объединены в группу III.

Группу сравнения (IV) составили 50 больных (29 женщин, 21 мужчина, средний возраст 43,6±2,18 лет) с ГЭРБ без избыточной массы тела и сопутствующей патологии.

В качестве антисекреторного препарата для лечения ГЭРБ использовали препарат группы ингибиторов протоновой помпы – омепразол в дозе по 20 мг два раза в день.

50 практически здоровых добровольцев без избыточного веса и сопутствующей патологии служили группой контроля (V).

Длительность наблюдения за больными составила 6 месяцев. В процессе исследования

были намечены следующие обязательные контрольные точки: момент госпитализации больного в медицинскую организацию, 3 и 6 месяцев от момента госпитализации.

Помимо основных критериев ранжирования групп, использовались дополнительные критерии, согласно которым группы были разделены на подгруппы в зависимости от степени ожирения (I_1, II_2 и III_3).

Пациенты в соответствующих группах и подгруппах не отличались по полу, возрасту, индексу массы тела, длительности основного и сопутствующего диагноза, уровню гликемии.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета статистических программ «STATISTICA-6».

Результаты и обсуждение. До начала лечения проводилась оценка исходных параметров. Среди жалоб у больных наиболее часто отмечались изжога, тошнота, горечь во рту, боли в эпигастральной области, отрыжка воздухом и/или съеденной пищей, боли за грудиной.

В ходе анализа данных установлены особенности клинических проявлений ГЭРБ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в зависимости от ожирения. Отмечена взаимосвязь выраженной клинической картины со степенью ожирения. Вместе с тем достоверных различий между пациентами I и II групп, а также сопоставимых по индексу массы тела подгрупп обнаружено не было ($p>0,05$).

Аналогичная тенденция сопряженности клинических проявлений и степени ожирения выявлена в группе больных с ГЭРБ и ожирением. При этом клиническая картина, характерная для ГЭРБ (изжога, тошнота, горечь во рту, боли в эпигастральной области, отрыжка воздухом и/или съеденной пищей, боли за грудиной), достоверно чаще отмечалась у пациентов III группы по сравнению с лицами, дополнительно имевшими сахарный диабет 2 типа.

У больных ГЭРБ без ожирения с высокой частотой встречалась изжога (78 % случаев). При сравнении частоты других наиболее часто встречающихся клинических проявлений были отмечены статистически значимые различия в группе пациентов с ГЭРБ и ожирением ($p<0,05$). Достоверных различий между больными, имевшими ГЭРБ и ожирение на фоне сахарного диабета 2 типа, выявлено не было ($p>0,05$) (табл. 1). Данные о встречаемости клинических проявлений ГЭРБ представлены на рис. 1.

Таблица 1

Характеристика жалоб до начала исследования

Группа / Жалобы	Группа I, n=50			Группа II, n=50			Группа III, n=50			подгруппа IV, n=50
	подгруппа I_1, n=17	подгруппа I_2, n=15	подгруппа I_3, n=18	подгруппа II_1, n=15	подгруппа II_2, n=16	подгруппа II_3, n=19	подгруппа III_1, n=17	подгруппа III_2, n=17	подгруппа III_3, n=16	
Изжога	-	6,67 %	11,11 %	-	6,25 %	5,26 %	17,65 %	23,53 %	75 %	78 %
Тошнота	-	-	5,56 %	-	6,25 %	-	17,65 %	23,53 %	68,75 %	2 %
Горечь во рту	5,88 %	-	11,11 %	-	6,25 %	15,79 %	29,41 %	35,29 %	100 %	2 %
Боли в эпигастрии	-	6,67 %	5,56 %	6,67 %	-	-	23,53 %	41,18 %	87,5 %	16 %
Отрыжка воздухом и/или съеденной пищей	5,88 %	6,67 %	11,11 %	6,67 %	12,5 %	10,53 %	29,41 %	47,06 %	100 %	10 %
Боли за грудиной	-	6,67 %	-	-	-	5,26 %	5,88 %	17,65 %	75 %	4 %

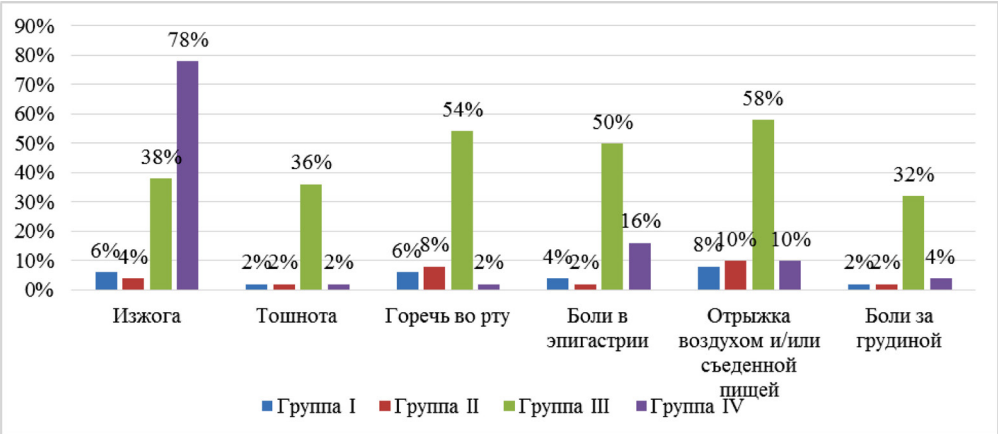


Рис. 1. Частота встречаемости жалоб у больных.

Кроме того, в ряде случаев у пациентов с ГЭРБ на фоне ожирения отмечались внепищеводные проявления, такие как ночной кашель и осиплость голоса, которые наблюдались преимущественно в случаях ожирения 2 и 3 степени (рис. 2).

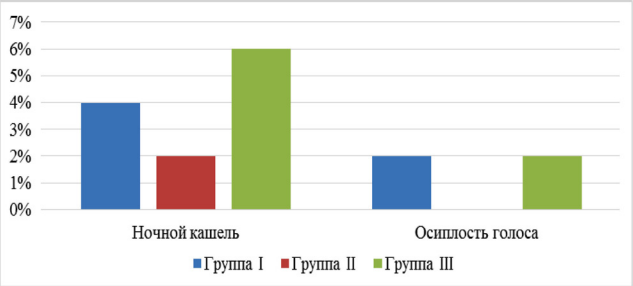


Рис. 2. Частота встречаемости внепищеводных проявлений ГЭРБ.

Таким образом, ведущим клиническим симптомом у больных ГЭРБ являлась изжога. Это связано с тем, что в основе ГЭРБ лежит изменение двигательной активности пищевода вследствие снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера, приводящее к нарушению нормального функционирования антирефлюксного барьера и уменьшению пищеводного клиренса. Компенсаторные возможности слизистой оболочки пищевода зависят от степени агрессивности и длительности контакта с рефлюктантом [3, 4]. Бессимптомное течение ГЭРБ, не сопровождающееся типичными жалобами, продемонстрировано у пациентов с СД 2 типа и ожирением, что вероятно, может быть связано с развитием диабетической нейропатии [1, 2]. По нашим данным, больные с ГЭРБ и ожирением, а также с ГЭРБ, ожирением и СД 2 типа дополнительно предъявляли жалобы, характерные для внепищеводных проявлений (ночной кашель и осиплость голоса) и связанные со степенью ожирения. Вместе с тем ГЭРБ у пациентов с СД 2 типа в большинстве случаев характеризовалась бессимптомным или малосимптомным течением.

Оценка динамики клинических симптомов через 3 и 6 месяцев после начала исследования показала, что через 3 месяца лечения наблюдалась существенная регрессия симптоматики во всех исследуемых группах, которая, по-прежнему, была взаимосвязана с индексом массы тела. Так, практически полный регресс клинических симптомов наблюдался в подгруппах пациентов с меньшим индексом массы тела. Оценивая результаты терапии у больных без сахарного диабета, следует отметить более выраженный регресс симптомов в случаях отсутствия ожирения (табл. 2). Через 6 месяцев терапии были получены аналогичные данные. У пациентов с ГЭРБ и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа, лечившихся метформином или эксенатидом, более выраженный регресс симптомов ГЭРБ наблюдался у лиц, принимавших эксенатид. Следует отметить, что у больных с ожирением без сахарного диабета 2 типа эффективность проводимой терапии была значительно ниже, чем в группе пациентов без ожирения (табл. 3).

Таблица 2

Характеристика жалоб через 3 месяца терапии

Группа / Жалобы	Группа I, n=50			Группа II, n=50			Группа III, n=50			Группа IV, n=50
	подгруппа I_1, n=17	подгруппа I_2, n=15	подгруппа I_3, n=18	подгруппа II_1, n=15	подгруппа II_2, n=16	подгруппа II_3, n=19	подгруппа III_1, n=17	подгруппа III_2, n=17	подгруппа III_3, n=16	
Изжога	-	-	1	-	-	-	-	1	5	7
	-	-	5,56 %	-	-	-	-	5,88 %	31,25 %	17,95 %
Тошнота	-	-	1	-	1	-	1	1	3	-
	-	-	5,56 %	-	6,25 %	-	5,88 %	5,88 %	17,65 %	-
Горечь во рту	-	-	1	-	-	2	2	1	6	1
	-	-	5,57 %	-	-	10,53 %	11,77 %	5,88 %	37,5 %	2 %
Боли в эпигастрии	-	-	1	-	-	-	-	2	5	3
	-	-	5,56 %	-	-	-	-	11,77 %	31,25 %	6 %

Таблица 3

Характеристика жалоб через 6 месяцев терапии

Группа / Жалобы	Группа I, n=50			Группа II, n=50			Группа III, n=50			Группа IV, n=50
	подгруппа I_1, n=17	подгруппа I_2, n=15	подгруппа I_3, n=18	подгруппа II_1, n=15	подгруппа II_2, n=16	подгруппа II_3, n=19	подгруппа III_1, n=17	подгруппа III_2, n=17	подгруппа III_3, n=16	
Изжога	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2
	-	-	-	-	-	-	-	-	12,5 %	4 %
Тошнота	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	5,56 %	-	-	-	-	-	6,25 %	-
Горечь во рту	-	-	1	-	-	1	-	1	3	-
	-	-	5,57 %	-	-	5,26 %	-	5,88 %	18,75 %	-
Боли в эпигастрии	-	-	1	-	-	-	-	-	2	1
	-	-	5,56 %	-	-	-	-	-	12,5 %	2 %

Заключение. Таким образом, результаты терапии ГЭРБ были эффективными во всех группах больных, особенно в случаях применения эксенатида на фоне сочетания ГЭРБ, ожирения и сахарного диабета. Полученные данные свидетельствуют о негативной взаимосвязи эффективности лечения ГЭРБ и выраженности ожирения.

Литература

1. Басиева, З. К. Диагностические особенности рефлюкс эзофагита у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с сахарным диабетом / З. К. Басиева, О. О. Басиева, Э. А. Шавлохова // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 12-2. – С. 172-175.
2. Звенигородская, Л. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных с ожирением: клинические, функциональные и морфологические особенности / Л. А. Звенигородская, С. Г. Хомерики, М. В. Шинкин // Доктор.Ру. – 2017. – № 2. – С. 46-52.
3. Кляритская, И. Л. ГЭРБ и ожирение, особенности клинического течения / И. Л. Кляритская [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2017. – Т. 31, № 2. – С. 45-49.
4. Кляритская, И. Л. Нарушение моторики органов пищеварения у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа / И. Л. Кляритская [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2015. – № 2. – С. 73-78.
5. Маев, И. В. Подходы к индивидуализации лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И. В. Маев, Д. Т. Дичева, Д. Н. Андреев // Эффектив. фармакотер. гастроэнтерол. – 2012. – № 4. – С. 18-22.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е. И. АНДРЕЕВА, Р. И. АРАКЕЛЯН

Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни изучены у 200 пациентов с сопутствующим ожирением и сахарным диабетом 2 типа в зависимости от вида терапии: 1 группа – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в сочетании с ожирением и сахарным диабетом 2 типа (лечение: метформин + омепразол), 2 группа – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в сочетании с ожирением и сахарным диабетом 2 типа (лечение: омепразол + эксенатид), 3 группа – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ожирение (лечение: омепразол), 4 группа – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь без сопутствующей патологии (лечение: омепразол), 5 группа – здоровые добровольцы (50 человек). Сочетание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с ожирением и сахарным диабетом 2 типа характеризовалось малосимптомным течением, а выраженная клиническая картина заболевания была взаимосвязана с тяжестью ожирения. Наиболее частым клиническим проявлением коморбидности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ожирения являлась изжога. Наибольший регресс клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отмечен в группе больных сахарным диабетом 2 типа, принимавших эксенатид.

Ключевые слова: ожирение, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сахарный диабет, эксенатид, омепразол

MODERN IDEAS ABOUT THE CLINICAL COURSE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH OBESITY AND TYPE 2 DIABETES

E. I. ANDREEVA, R. I. ARAKELYAN

Clinical manifestations of gastroesophageal reflux disease were studied in 200 patients with concomitant obesity and diabetes mellitus type 2, depending on the type of therapy: group 1 – gastroesophageal reflux disease in combination with obesity and diabetes mellitus type 2 (treatment: metformin+omeprazole), group 2 – gastroesophageal reflux disease in combination with obesity and diabetes mellitus type 2 (treatment: omeprazole+exenatide), group 3 – gastroesophageal reflux disease and obesity (treatment: omeprazole), group 4 – gastroesophageal reflux disease without comorbidities (treatment: omeprazole), group 5 – healthy volunteers (50 people). The combination of gastroesophageal reflux disease with obesity and type 2 diabetes was characterized by a low-symptomatic course, and the pronounced clinical picture of the disease was associated with the severity of obesity. The most common clinical manifestation of comorbidity of gastroesophageal reflux disease and obesity was heartburn. The greatest regression of clinical manifestations of gastroesophageal reflux disease was observed in the group of patients with diabetes type 2 diabetes taking exenatide.

Key words: obesity, gastroesophageal reflux disease, diabetes mellitus, exenatide, omeprazole

УДК 616-08:616.022.7-053:615.03

ОБЗОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Е. П. Лобзина [1], Ф. Р. Боташева [1], А. А. Узденов [2], С. В. Сергеева [3], Е. А. Кубрин [3], А. В. Михайлова [4]

[1] ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь
[2] ФГБУ туберкулезный санаторий «Теберда» Минздрава России, Теберда
[3] ГБУЗ СК «Краевой клинический кожно-венерологический диспансер», Ставрополь
[4] ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи города Ставрополя», Ставрополь

Среди инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), особое внимание дерматовенерологов, акушеров-гинекологов, урологов, инфекционистов и др. занимает урогенитальный хламидиоз. В мире ежегодно регистрируется около 92 млн. больных урогенитальным хламидиозом [33]. В нашей стране заболеваемость инфекцией составила в 2014 году 46,9 случаев на 100 тыс. населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет – 0,7 случаев на 100 000 населения, у лиц в возрасте 15-17 лет – 45,8 случаев на 100 тыс. населения, у лиц в возрасте старше 18 лет – 56,2 случаев на 100 тыс. населения [27].

Лобзина Екатерина Петровна, ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89282200350; e-mail: tatyanalobzina@mail.ru

Боташева Фатима Рашидовна, ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283819664; e-mail: botasheva_f@inbox.ru

Узденов Али Абдулмаликович, заместитель главного врача по медицинской части ФГБУ туберкулезный санаторий «Теберда» Минздрава России; тел.: 89288170606; e-mail: teberda-sanatori@yandex.ru

Сергеева Светлана Владимировна, врач-дерматовенеролог амбулаторно-поликлинического отделения по лечению кожи и подкожной клетчатки ГБУЗ СК «Краевой клинический кожно-венерологический диспансер»; тел.: 89187672730

Кубрин Евгений Анатольевич, кандидат медицинских наук, врач-дерматовенеролог амбулаторно-поликлинического отделения по лечению ИППП ГБУЗ СК «Краевой клинический кожно-венерологический диспансер»; тел.: 89288100796

Михайлова Алла Викторовна, врач акушер-гинеколог I категории родильного отделения ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи города Ставрополя»; тел.: 89280112727; e-mail: lazurka.mih@yandex.ru

Урогенитальный хламидиоз вызывает *Chlamydia trachomatis*, представляющая собой спороподобное элементарное тельце и обладающая инфекционностью и ограниченной метаболической активностью [20]. Заболевание сопровождается воспалением слизистых оболочек с развитием у мужчин уретритов и простатитов, а у женщин воспалительных заболеваний органов малого таза [14, 18], имеющих тенденцию к хроническому течению [5]. Они в конечном итоге могут приводить к нарушениям половой функции больных и даже к бесплодию [17].

В связи с тем, что патогенез осложнений урогенитального хламидиоза всё ещё продолжает изучаться, их диагностика и лечение представляют собой сложную задачу [16, 21, 24]. Антибактериальная терапия является одним из основных компонентов лечения бактериальной инфекции [1]. На эффективность лечения влияет наличие ассоциаций хламидий с условно-патогенной флорой, так как антибиотики не всегда «перекрывают» весь диапазон выявляемых патогенов и условно-патогенной флоры [8].

Выбор терапии урогенитального хламидиоза является и медико-социальной проблемой, требующей немалых экономических затрат [9, 15].

Для лечения хламидиоза без осложнений достаточно этиотропной терапии. Согласно российским клиническим рекомендациям дерматовенерологов (2013, 2015) в этиологическом лечении урогенитального хламидиоза используют тетрациклины, фторхинолоны, макролиды [22, 27]. Однако следует помнить, что этиотропную терапию необходимо проводить с учётом понимания фармакокинетики антибиотика [34]. Рассмотрим подробно фармакокинетику и фармакодинамику антибактериальных препаратов, которые применяются сегодня в лечении урогенитального хламидиоза, учитывая накопленный опыт проведенных клинических исследований.

Азитромицин – антибактериальный препарат широкого спектра действия, который явля-

ется представителем подгруппы макролидных антибиотиков – азалидов [34]. При создании в очаге воспаления высоких концентраций оказывает бактерицидное действие [34]. Действует на вне- и внутриклеточных возбудителей. К азитромицину чувствительны грамположительные микроорганизмы: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalaciae*, стрептококки групп C, F и G, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*; грамотрицательные микроорганизмы: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus ducrci*, *Campylobacter jejuni*, *Neisseria gonorrhoeae* и *Gardnerella vaginalis*; некоторые анаэробные микроорганизмы: *Bacteroides bivius*, *Clostridium perfringens*, *Peptostreptococcus spp*; а также *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi* [25]. Препарат не активен в отношении грамположительных бактерий, устойчивых к эритромицину [34].

После приема внутрь азитромицин хорошо всасывается и быстро распределяется в организме [26]. После однократного приема в дозе 500 мг биодоступность составляет 37 % [26]. C_{max} в плазме крови достигается через 2-3 часа и составляет 0,4 мг/л [25]. Связывание с белками обратно пропорционально концентрации в плазме крови и составляет 7-50 % [25]. Проникает через мембраны клеток (эффективен при инфекциях, вызванных внутриклеточными возбудителями) [35]. Транспортируется фагоцитами к месту инфекции, где высвобождается в присутствии бактерий. Легко проникает через гистогематические барьеры и поступает в ткани [25]. Концентрация в тканях и клетках в 10-50 раз выше, чем в плазме, а в очаге инфекции – на 24-34 % больше, чем в здоровых тканях [26]. Препарат метаболизируется в печени. Метаболиты не обладают противомикробной активностью. $T_{1/2}$ очень длинный – 35-50 часов [26]. $T_{1/2}$ из тканей значительно больше. Терапевтическая концентрация азитромицина сохраняется до 5-7 дней после приема последней дозы [39].

После внутривенной инфузии азитромицин быстро проникает из сыворотки крови в ткани [39]. Концентрируясь в фагоцитах и не нарушая их функции, азитромицин мигрирует к очагу воспаления, накапливаясь непосредственно в инфицированных тканях [26]. Фармакокинетика азитромицина у здоровых добровольцев после однократной внутривенной инфузии продолжительностью более 2 часов в дозе 1-4 г (концентрация раствора 1 мг/мл) имеет линейную зависимость и пропорциональна вводимой дозе [25]. У здоровых добровольцев при внутривенной инфузии азитромицина в дозе 500 мг (концентрация раствора 1 мг/мл) в течение 3 ч C_{max} в сыворотке крови составляла 1,14 мкг/мл [25].

Согласно зарубежным руководствам по борьбе с хламидийной инфекцией, азитромицин является препаратом выбора в лечении урогенитального хламидиоза [36, 39], а также препаратом выбора при лечении беременных и детей с этой патологией [23].

Джозамицин – природный 16-членный макролид, оказывающий бактериостатическое действие, обусловленное ингибированием синтеза бактериальных белков [26, 34]. При создании в очаге воспаления высоких концентраций оказывает бактерицидное действие [26]. Активен в отношении внутриклеточных микроорганизмов: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumonuae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Legionella pneumophila*; грамположительных аэробных бактерий: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и *Streptococcus pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae*; грамотрицательных аэробных бактерий: *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*; а также некоторых анаэробных бактерий: *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium perfringens* [25].

После приема внутрь джозамицин быстро абсорбируется из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Связывание с белками плазмы не превышает 15 %. Равновесное состояние достигается через 2-4 дня регулярного приема [25]. Джозамицин хорошо распределяется в организме и накапливается в различных тканях: в легких, лимфатической ткани небных миндалин, органах мочевыделительной системы, коже и в мягких тканях [26]. Особенно высокие концентрации определяются в легких, миндалинах, слюне, поте и слезной жидкости [25]. Концентрация препарата в нейтрофильных лейкоцитах человека, моноцитах и альвеолярных макрофагах приблизительно в 20 раз выше, чем в других клетках организма [26].

Джозамицин в отечественных клинических рекомендациях дерматовенерологов (2015) отражен как препарат выбора в терапии урогенитального хламидиоза у беременных и детей [27]. Однако этому выбору нет доказательной базы [30], так как препарат подобного класса не может назначаться беременным и детям [31]. Кроме того, в клинических рекомендациях нарушена рейтинговая схема оценки силы рекомендаций (A-D) [29] и допущены нарушения инструкции к джозамицину [32].

Джозамицин не включен в схемы лечения беременных Европейского руководства по борьбе с хламидийной инфекцией (2015) [38], а в США он вообще не зарегистрирован [39].

Доксициклин – полусинтетический антибиотик из группы тетрациклинов с широким спектром активности, обладает бактериостатическим действием [25]. Проникая внутрь клетки, действует на внутриклеточно расположенных возбудителей [34]. Препарат *in vitro* активен в отношении грамположительных микроорганизмов: *Staphylococcus spp*. (в том числе *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*), *Streptococcus spp*. (в том числе *Streptococcus pneumo-*

niae), *Clostridium spp*., *Listeria spp*.; и грамотрицательных микроорганизмов: *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella spp*., *Entamoeba histolytica*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Salmonella spp*., *Yersinia spp*. (ранее *Pasteurella spp*), *Bacteroides spp*., *Treponema spp*. (в том числе штаммы, устойчивые к другим антибиотикам, например, к современным пенициллинам и цефалоспоринам) [25]. Антибиотик активен в отношении большинства возбудителей особо опасных инфекционных заболеваний: чумного (*Y. pestis*), туляремийного (*Francisella tularensis*), сибиреязвенного (*Bacillus anthracis*) микробов, холерного вибриона (*V. cholerae*), *Rickettsia spp.*, бруцеллеза (*Brucella spp.*), возбудителей сапа, орнитоза, пситтакоза, легионелл, трахомы, венерической гранулемы (*Chlamidia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia granulomatosis*) [25]. Препарат не действует на большинство штаммов протея, синегнойной палочки, а также на грибы [25]. По степени антибактериальной активности доксициклин превосходит природные тетрациклины [34].

После однократной инфузии 100 мг доксициклина продолжительностью 60 мин (концентрация раствора 0,4 мг/мл) пациентам с нормальной функцией почек C_{max} составляет 2,5 мкг/мл; после двухчасовой инфузии 200 мг препарата (концентрация раствора 0,4 мг/мл) C_{max} составляет около 3,6 мкг/мл [26]. Период полувыведения препарата составляет 10-16 часов [26].

Офлоксацин – антибактериальный препарат широкого спектра действия из группы фторхинолонов [4]. Действует на бактериальный фермент ДНК-гиразу, обеспечивающую сверхспирализацию и стабильность ДНК бактерий (дестабилизация цепей ДНК приводит к их гибели) [25]. Оказывает бактерицидный эффект [26]. Активен в отношении микроорганизмов, продуцирующих бета-лактамазы, и быстрорастущих атипичных микобатерий [26]. Чувствительны *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Klebsiella spp.* (включая *Klebsiella pneumoniae*), *Enterobacter spp.* (включая *Enterobacter cloacae), Hafnia*, *Proteus spp.* (включая *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*), *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* (включая *Shigella sonnei*), *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas aeruginosa*, *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia spp.* (включая *Chlamydia trachomatis*), *Legionella spp.*, *Serratia spp.*, *Providencia spp.*, *Haemophilus ducreyi*, *Bordetella parapertussis*, *Bordetella pertussis*, *Moraxella catarrhalis*, *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus spp.*, *Brucella spp* [25]. Различной чувствительностью к препарату также обладают *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium fortuitum*, *Ureaplasma urealyticum*, *Clostridium perfringens*, *Corynebacterium spp.*, *Helicobacter pylori*, *Listeria monocytogenes*, *Gardnerella vaginalis* [4]. В большинстве случаев нечувствительны *Nocardia asteroides*, анаэробные бактерии (*Bacteroides spp.*, *Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Eubacterium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Clostridium difficile*) [4].

После приема внутрь офлоксацин быстро и полностью абсорбируется. Биодоступность – свыше 96 %, связывание с белками плазмы – 25 %. T_{max} составляет 1-2 часа, C_{max} после приема в дозе 100, 300, 600 мг составляет 1,3, 4 и 6,9 мг/л соответственно. После однократного приема в дозе 200 или 400 мг она составляет 2,5 и 5 мкг/мл соответственно [26].

Офлоксацин (даже при пероральном приёме) проникает в различные в ткани, органы и среды организма, однако к нему всё чаще стала возникать резистентность хламидий [12].

Амоксициллин – антибиотик из группы полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия [32]. Представляет собой 4-гидроксильный аналог ампициллина [25]. Оказывает бактерицидное действие. Активен в отношении аэробных грамположительных бактерий (*Staphylococcus spp.,* за исключением штаммов, продуцирующих пенициллиназу, *Streptococcus spp*.), аэробных грамотрицательных бактерий (*Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Klebsiella spp*.) [25]. К амоксициллину устойчивы микроорганизмы, продуцирующие пенициллиназу [39]. В комбинации с метронидазолом проявляет активность в отношении *Helicobacter pylori* и, предполагается, что амоксициллин ингибирует развитие резистентности бактерии к метронидазолу [39]. Между амоксициллином и ампициллином существует перекрестная резистентность [25]. Спектр антибактериального действия расширяется при одновременном применении амоксициллина и ингибитора бета-лактамаз (клавулановой кислоты) [25]. В этой комбинации повышается активность амоксициллина в отношении *Bacteroides spp*., *Legionella spp*., *Nocardia spp*., *Pseudomonas (Burkholderia) pseudomallei*. Однако *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* и множество других грамотрицательных бактерий даже в этой ситуации остаются резистентными [39].

При приеме внутрь амоксициллин быстро и полностью абсорбируется из ЖКТ, не разрушается в кислой среде желудка. C_{max} амоксициллина в плазме крови достигается через 1-2 часа. При увеличении дозы в 2 раза концентрация также увеличивается в 2 раза. Связывание препарата с белками плазмы составляет около 20 % [26]. Широко распределяется в тканях и жидкостях организма.

Амоксициллин во всех зарубежных рекомендациях (как и в ранних российских рекомендациях) является альтернативным препаратом при

лечении урогенитального хламидиоза [23, 39]. Однако в последних отечественных клинических рекомендациях дерматовенерологов амоксициллин отсутствует в качестве препарата выбора (2015) [27].

Гемифлоксацин – фторхинолон III поколения, обладающий довольно широким спектром бактерицидного действия на грамположительные, грамотрицательные, атипичные и анаэробные микроорганизмы [4]. Нарушает процессы репликации, репарации и транскрипции бактериальной ДНК посредством ингибирования ферментов ДНК-гиразы (топоизомеразы II) и топоизомеразы IV, необходимых для роста бактерий [4, 6], так как обладает высокой степенью сродства с бактериальными ферментами [35]. Основным механизмом резистентности к фторхинолонам являются мутации в генах ДНК-гиразы и топоизомеразы IV [25]. Штаммы *Streptococcus pneumonia* с мутациями в генах, кодирующих эти ферменты, резистентны к большинству фторхинолонов. Однако в терапевтически значимых концентрациях гемифлоксацин способен ингибировать измененные ферменты, в связи с чем некоторые штаммы *Streptococcus pneumonia*, резистентные к фторхинолонам, могут быть чувствительны к гемифлоксацину [25]. Не отмечено перекрестной резистентности между гемифлоксацином и бета-лактамными антибиотиками, макролидами, аминогликозидами и тетрациклинами [26]. Активен в отношении аэробных грамположительных микроорганизмов: *Streptococcus spp*. (*Streptococcus pneumoniae* (в том числе резистентных к пенициллину, макролидам и другим антибиотикам); *Streptococcus pyogenes* (включая устойчивых к макролидам), *Streptococcus* группы *viridans*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus mitis*), *Staphylococcus spp*. (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*), *Enterococcus spp*. (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*); аэробных грамотрицательных микроорганизмов: *Haemophilus spp*. (*Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*), *Moraxella spp*., *Klebsiella spp*. (*Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*), *Acinetobacter spp*. (*Acinetobacter iwoffi*, *Acinetobacter anitratus*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Acinetobacter haemolyticus*), *Citrobacter spp*. (*Citrobacter freundii*, *Citrobacter koseri*); *Enterobacter spp*., *Serratia spp*., *Proteus spp*. (*Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*); *Morganella spp*., *Pseudomonas spp*., *Bordetella spp*., *Salmonella spp*., *Shigella spp*., *Escherichia coli*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Yersinia spp*.; атипичных микроорганизмов: *Coxiella spp*., *Mycoplasma spp*. (*Mycoplasma pneumoniae*), *Legionella spp*. (*Legionella pneumophila*), *Chlamydia spp*. (*Chlamydia pneumoniae*); анаэробных микроорганизмов: *Peptostreptococcus spp*., *Clostridium spp*. (в т.ч. *Clostridium perfringes*), *Fusobacterium spp*., *Porphyromonas spp*., *Prevotella spp*. [25].

Гемифлоксацин быстро всасывается из ЖКТ. TC_{max} – 0,5-2 часа после однократного приема [26]. Абсолютная биодоступность – 71 %. Фармакокинетика гемифлоксацина имеет линейный характер в диапазоне доз 40-640 мг. Практически не кумулирует (менее 30 % при дозе 640 мг в течение 7 дней) [25].

Гемифлоксацин пока не входит ни в схемы лечения ИППП. Однако исследования последних лет показали, что он довольно эффективен при лечении урогенитального хламидиоза и микст-инфекции у мужчин [4] и не имеет побочных эффектов у мужчин [11]. В сравнительных исследованиях гемифлоксацин оказался эффективнее офлоксацина при лечении хламидийных уретритов и простатитов [4, 5, 19], а в сочетании с азитромицином проявил максимальную эффективность в терапии хронических хламидийных простатитов [4, 28, 35].

При **осложнениях** урогенитального хламидиоза этиотропное лечение является недостаточным [7]. Так, при хронических хламидийных простатитах у мужчин лечение должно быть комплексным [6, 13] и включать патогенетическую терапию [19]. В качестве патогенетической терапии используются массаж простаты и ректальные свечи [10], различные физиопроцедуры, оказывающие противовоспалительное, биорегуляторное действие на простату [2, 3]. Данные в отношении эндоуретральной и экстракорпоральной терапии разноречивы [1].

Таким образом, проблема лечения урогенитального хламидиоза остается актуальной задачей практической медицины. Основными препаратами в лечении заболевания среди макролидов являются азитромицин и джозамицин. При этом азитромицин имеет ряд преимуществ и является препаратом выбора во всех странах, а джозамицин является препаратом выбора только в российских клинических рекомендациях дерматовенерологов (2015). К фторхинолонам (за исключением гемифлоксацина) все чаще отмечается развитие резистентности хламидий.

Литература

1. Абдрахманов, Р. М. Возможности методов экстракорпоральной фармакотерапии в дерматовенерологии / Р. М. Абдрахманов, Д. Тодд, А. Р. Абдрахманов, Р. Р. Халиуллин // Всеросс. междисцип. науч.-практ. конф.: «Инфекции, передаваемые половым путем и репродуктивное здоровье населения. Современные методы диагностики и лечения дерматозов». – Казань, 28 марта, 2013. – С. 15-17.
2. Абдрахманов, А. Р. Возможности выбора лечебной тактики в лечении больных с осложненными формами инфекции, передаваемых половым путем / А. Р. Абдрахманов, Е. В. Файзуллина, Р. М. Абдрахманов, З. Р. Садыкова // Всеросс. междисцип. науч.-практ. конф.: «Современная дерма-

товенерология: проблемы и решения». – Казань, 26 марта, 2015. – С. 17-19.
3. Амозов, А. М. Использование аппарата «Интрамаг» в терапии воспалительных заболеваний мочеполовой сферы у мужчин / А. М. Амозов, Я. В. Князева // Тез. научн. работ. II Всеросс. конгресс дерматовенерол., 25-28 сентября 2007 г. – Санкт-Петербург, 2007. – С. 120.
4. Асхаков, М. С. Эффективность разработанных схем лечения больных уретритом и инфекционным уретропростатитом (хламидийная и микстинфекции) : автореф. дис. … канд. мед. наук. / М. С. Асхаков. – М., 2011. – 22 с.
5. Асхаков, М. С. Новая методика лечения клинических и этиологических рецидивов хронического уретропростатита / М. С. Асхаков // XIX итоговая научная конференция молодых учёных с междунар. участием: тезисы докладов. – Ставрополь, 2011. – С. 60-61.
6. Асхаков, М. С. Инновации в терапии больных инфекционным уретропростатитом / М. С. Асхаков // Научно-практическая конференция с междунар. участием: «Инновации молодых ученых». – Ставрополь, 27 ноября, 2012. – С. 123-130.
7. Асхаков, М. С. Оценка клинической эффективности лечения инфекционного простатита / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2013. – № 1 (3). – С. 21-23.
8. Асхаков, М. С. Элиминация микробной флоры при лечении воспалительных заболеваний мочеполовой системы у мужчин / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2013. – № 3-4 (5). – С. 13-16.
9. Асхаков, М. С. Лечение инфекций, передаваемых половым путём, в практике семейных врачей и врачей отделений скорой помощи / М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарёв, Н. А. Амирджахан // Вестник молодого ученого. – 2013. – №3-4 (5). – С. 46-50.
10. Асхаков, М. С. Новые ректальные свечи в лечении инфекционных простатитов / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв, М. М. Гриненко, Е. В. Бронникова, Р. В. Апресян // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 117-121.
11. Асхаков, М. С. Новый фторхинолон в лечении ИППП и его побочные действия простатитов / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 140-145.
12. Асхаков, М. С. Оценка качества жизни и эффективности лечения мужчин с первым клиническим рецидивом хронического хламидийного простатита / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарев, И. М. Лайпанов, В. В. Вышеславцев, И. О. Базыльская // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 145-148.
13. Асхаков, М. С. Опыт терапии паренхиматозного простатита на фоне хронического хламидийного уретрита / М. С. Асхаков, В. В. Вышеславцев, И. М. Лайпанов, Н. В. Чеботарева // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 150-153.
14. Асхаков, М. С. Возбудители ИППП как причина возникновения острых и подострых уретритов / М. С. Асхаков, К. Э. Джегутанов // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 153-156.
15. Асхаков, М. С. Клинико-экономический анализ на дополнительное лечение после терапии инфекционных воспалительных заболеваний мочеполовой системы у мужчин / М. С. Асхаков // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 180-182.
16. Асхаков, М. С. Современное состояние проблемы этиологии и патогенеза инфекционных уретропростатитов / М. С. Асхаков, В. В. Вышеславцев // Вестник молодого ученого. – 2014. – № 1-2 (6). – С. 39-44.
17. Асхаков, М. С. Терапия половой дисфункции у мужчин с осложнениями ИППП / М. С. Асхаков // Неделя науки 2016: Материалы Всероссийского молодежного форума с международным участием. – Ставрополь, 2016. – С. 47-50.
18. Асхаков, М. С. Инфекции, передаваемые половым путем: старая проблема – новое решение / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2016. – № 2 (13). – С. 7-11.

19. Асхаков, М. С. Этиопатогенетическая терапия поражения органов малого таза и других мочеполовых органов хламидийной инфекцией / М. С. Асхаков // Medicus. – 2017. – № 3 (15). – С. 27-30.
20. Асхаков, М. С. Современная таксономия и особенности хламидий / М. С. Асхаков // Science and world. – 2018. – Т. I, № 2 (54). – С. 52-54.
21. Асхаков, М. С. Современные методы диагностики урогенитальной хламидийной инфекции / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв, Г. Г. Арутюнян, А. А. Акобян // Интернаука. – 2018. – № 4-1 (38). – С. 17-19.
22. Ведение больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями / под ред. А. А. Кубановой. Клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов и косметологов. – М.: ДЭКС-Пресс, 2013. – 112 с.
23. Европейские рекомендации по диагностике и лечению инфекций, вызываемых Chlamydia trachomatis / International Union against Sexually Transmitted Infections. М.: 2013 [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: https://pharmstd.ru/news3files/IUSTI.pdf (дата обращения: 30.07.2013)
24. 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.
25. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. 22-е издание. – М.: Видаль Рус, 2016. – 1240 с.
26. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск XVII. – М.: Видокс, 2016. – 1045 с.
27. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Деловой экспресс, 2016. – 768 с.
28. Чеботарёв, В. В. Патент на изобретение № 2453347. Бюл. № 17. Способ лечения хронического инфекционного уретрита, осложнённого простатитом / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков. – 2010.
29. Чеботарев, В. В. Парадоксы отечественных клинических рекомендаций по дерматовенерологии / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарева, М. А. Меркушева, Е. В. Бронникова, Э. А. Татаркулова // Современная наука: тенденции развития. – 2016. – № 16. – С. 145-150.
30. Чеботарев, В. В. Есть ли доказательная база джозамицина в лечении беременных с урогенитальной хламидийной инфекцией / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарева, Е. В. Бронникова, М. А. Меркушева, К. С. Гадиян // Наука в современном информационном обществе: Материалы X международной научно-практической конференции: в 3-х томах. Научно-издательский центр «Академический». – 2016. – Т. 2. – С. 17-20.
31. Чеботарёв, В. В. Соблюдается ли принцип «не навреди» в лечении детей с урогенитальной хламидийной инфекцией / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарева, Е. В. Бронникова // Современные проблемы развития фундаментальных и прикладных наук: Материалы VII международной научно-практической конференции. – 2016. – Т. 1. – С. 50-55.
32. Чеботарёв, В. В. Современные аспекты лечения урогенитальной хламидийной инфекции / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков, О. А. Кайшева // Традиционная и инновационная наука: история, современное состояние, перспективы: сборник статей Международной научно-практической конференции в 5 ч. Ч.4. – 2017. – С. 146-152.
33. Чеботарёв, В. В. Руководство для клинических ординаторов по дерматовенерологии / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, А. В. Одинец, Н. В. Чеботарёва // Том 2. Паразитарные и инфекционные заболевания. Болезни, передаваемые половым путем. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017. – 346 с.
34. Чеботарёв, В. В. Макролиды в лечении урогенитальной инфекции: доказанная эффективность или маркетинговая политика фармацевтических компаний? / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарёва, Е. В. Щетинин // Медицина. – 2018. – № 1. – С. 25-41. URL: http://www.fsmj.ru/015320.html (дата обращения: 10.01.2018).
35. Askhakov, M. S. A new step in the treatment of chronic infectious prostatitis / M. S. Askhakov // Eur. J. Natural History. – 2018. – № 2. – P. 20-23. URL: http://world-science.ru/en/issue/view?id=529 (дата обращения: 17.03.2018).
36. Horner, P. J. 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis / P. J. Horner, K. Blee, L. Falk [et al.] // Int. J. STD and AIDS. – 2016. – Vol. 27, № 11. – P. 928-937.
37. Jain, A. Chlamydia point-of-care testing: where are we now? / A. Jain // Sex Transm. Infect. – 2013. – Vol. 89, № 2. – P. 88-99.
38. Lanjouw, E. 2015 European guideline on the management of Chlamydia trachomatis infections / E. Lanjouw, S. Ouburg, H. J. Vries [et al.] // Int. J. STD and AIDS. – 2015. – Vol. 55, № 3. – P. 1-16. doi:10.1177/0956462415618837.
39. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. – CDC, 2015. – 137 p. URL : https://www.cdc.gov/std/tg2015/chlamydia.htm (access date: 04.06.2015).

ОБЗОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Е. П. ЛОБЗИНА, Ф. Р. БОТАШЕВА,
А. А. УЗДЕНОВ, С. В. СЕРГЕЕВА,
Е. А. КУБРИН, А. В. МИХАЙЛОВА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь
Туберкулезный санаторий «Теберда», Теберда
Краевой клинический кожно-венерологический диспансер, Ставрополь
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя, Ставрополь

В обзоре представлены фармакокинетика и фармакодинамика антибактериальных препаратов, применяющихся в лечении урогенитального хламидиоза. Дана характеристика препаратам в зависимости от их эффективности. Отмечены различия отечественных и зарубежных клинических рекомендаций в выборе основных и альтернативных препаратов в лечении инфекции у беременных и детей.

Ключевые слова: урогенитальный хламидиоз, антибактериальная терапия, азитромицин, джозамицин, доксициклин, амоксициллин

THE OVERVIEW OF ANTIBACTERIAL DRUGS FOR THE TREATMENT OF UROGENITAL CHLAMYDIOSIS

E. P. LOBZINA, F. R. BOTASHEVA,
A. A. UZDENOV, S. V. SERGEEVA,
E. A. KUBRIN, A. V. MIKHAILOVA
Stavropol State Medical University, Stavropol
Tuberculosis Sanatorium «Teberda», Teberda
Regional Clinical Dermatovenerologic Dispensary, Stavropol
City Clinical Emergency Hospital of Stavropol city, Stavropol

The review presents the pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibacterial drugs used in the treatment of urogenital chlamydiosis. The characteristic of preparations is given depending on their efficiency. Differences of domestic and foreign clinical recommendations in the choice of basic and alternative drugs in the treatment of infection in pregnant women and children are noted.

Keywords: urogenital chlamydiosis, antibacterial therapy, Azithromycin, Josamycin, Doxycycline, Amoxicillin

УДК 616.97:616.993.1

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ

М. С. Асхаков

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Трихомонадная инфекция считается одной из наиболее распространенных среди инфекций, передаваемых половым путем. Ежегодно в мире урогенитальной трихомонадной инфекцией заболевают более 180 млн. человек, в основном лица сексуально активного возраста, из них около 120 млн. женщин. В нашей стране отмечено снижение уровня заболеваемости инфекцией (с 199,5 в 2006 году до 71,1 в 2014 году на 100 тыс. населения), тем не менее, болезнь остается актуальной для практического здравоохранения.

Основной путь заражения – половой. Инкубационный период составляет 7-10 дней (с колебаниями от 3 суток до месяца и более).

Возбудитель заболевания – влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) является одноклеточным простейшим организмом изменчивой формы. Чаще встречается грушевидная форма, но бывают амебоидные, почкующиеся, округлые и другие формы. Трихомонады обладают выраженной подвижностью, что позволяет быстро передвигаться среди клеточных элементов. Они неустойчивы к большинству факторов: сразу гибнут при температуре 60 °С, в дистиллированной воде, под действием 2 % раствора хозяйственного мыла, 1 % хлорамина.

Простейшие при попадании на слизистую оболочку мочеполовых органов вызывают воспалительные явления в месте инокуляции, а в дальнейшем распространяются и вызывают воспаление слизистой оболочке уретры, придаточных половых желез. Попадание *T. vaginalis* в мочеполовые органы приводит к развитию клинических симптомов, иногда возникает трихомонадоносительство.

Состояние слизистых оболочек мочеполовых органов влияет на развитие воспалительного процесса. Его возникновению способствует наличие другой инфекции, особенно гонококковой, которая как бы «вспахивает» слизистую оболочку, облегчая внедрение трихомонад.

Асхаков Марат Солтанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

Клиническая картина трихомонадной инфекции по своим признакам очень сходна с таковой при гонорее, хотя тут влагалищные выделения у женщин серовато-желтого цвета, часто пенистые, с неприятным запахом, а у мужчин – слизистые, слизисто-мутные скудные выделения из уретры.

Течение болезни может быть острым, подострым, торпидным, а при длительности инфицирования более 2 месяцев считается хроническим. Для последнего характерны обострения, обусловленные снижением сопротивляемости организма, инфицированием другими инфекциями, передаваемыми половым путем.

У мужчин и у женщин, болеющих трихомонадной инфекцией, имеются свои клинические особенности течения болезни, которые порой вызывают трудности для практикующего врача в их идентификации. Рассмотрим их подробнее.

Клинические особенности трихомонадной инфекции у мужчин

Воспаление мочеиспускательного канала. Главными проявлениями острого трихомонадного уретрита являются зуд, жжение, иногда боли при мочеиспускании. Наблюдаются выделения из уретры, которые могут быть прозрачными или серовато-белыми, а по характеру – водянистыми или слизисто-гнойными (редко пенистыми). Губки уретры отечны, гиперемированы. При подостром уретрите воспалительные явления в уретре выражены слабее. При торпидной форме трихомонадного уретрита больные жалуются на скудные выделения из уретры по утрам и неприятные ощущения при мочеиспускании. Субъективные ощущения могут отсутствовать. Губки уретры сцеплены, при поскабливании слизистой оболочки бывает кровоточивость из-за десквамации эпителия и его разрыхления. Возможно возникновение цистита. При хронической форме больные жалуются на непостоянные слизисто-гнойные выделения скудного характера, в виде капли по утрам. Больные жалуются на учащенное мочеиспускание узкой струей с ее раздвоением. При этом важно помнить, что при хронических уретритах полноценную информацию дает только уретроскопия.

Парауретриты. Инфицирование парауретральных протоков возможно при половой близости, когда они поражаются первично или же вторично, когда простейшие попадают в них из инфицированной уретры. Существует возможность изолированного поражения парауретральных протоков трихомонадами, когда попавшие в уретру простейшие смываются мочой, а в парауретральном протоке остаются. Соответственно, изолированные парауретриты могут существовать долго, являясь при этом очагом постоянного заражения полового партнера и последующего инфицирования уретры. Распознавание поверхностных инфицированных парауретральных протоков обычно не вызывает затруднений, так как они прощупываются в виде инфильтрованных извилистых или прямых тяжей. Остальные парауретральные протоки при инфицировании не всегда распознаются врачами, так как их устье бывает очень трудно найти из-за очень малого размера. Тонкие зонды не проходят в них, когда необходимо извлечь содержимое для исследования, особенно при трихомонадоносительстве. При локализации парауретрального протока в губках наружного отверстия уретры последние всегда отечны, гиперемированы. При очень внимательном осмотре можно обнаружить мелкую красную точку, при надавливании на которую удается получить гнойную каплю, в которой выявляется *T. vaginalis*.

Баланит и баланопостит. Выделяют катаральные, эрозивно-катаральные и язвенные баланопоститы, предрасполагающими факторами к развитию которых являются снижение сопротивляемости организма, травматические процессы, возникающие после половых актов, узкая крайняя плоть полового органа. При остром трихомонадном баланопостите больные жалуются на зуд кожи головки полового члена, умеренные боли в области крайней плоти, выделения из препуциального мешка с характерным запахом прелого сена, наличие дефектов кожи на головке и на крайней плоти. При осмотре отмечается интенсивная гиперемия кожи головки полового члена и крайней плоти с отеком и мацерацией эпидермиса. При дальнейшем развитии воспаления происходит отторжение мацерированного эпидермиса с образованием поверхностных эрозий, ссадин, реже язв. Эрозии обычно округлые, иногда с фестончатыми краями, не имеют тенденции к слиянию. Баланопоститы сопровождаются воспалением слизистой оболочки уретры и часто осложняются фимозом или парафимозом.

Поражение желез и лакун уретры. *Trichomonas vaginalis*, попав в уретру, распространяется по ее слизистой оболочке, проникает в железы и лакуны, вызывая воспаление. За счет отека, который развивается вокруг выводных протоков желез, вовлеченных в воспаление, содержимое желез и лакун скапливается внутри, не имея возможности выделяться в уретру, поэтому они увеличиваются в размере, образуя милиарные кисты. Величина кист достигает просяного зерна, они видны при уретроскопии, располагаются большей частью на боковых и верхней поверхности слизистой оболочки уретры. Если застоя не возникает, содержимое желез свободно опорожняется в просвет уретры, и тогда при уретроскопии видны зияющие устья выводных протоков этих желез. Пораженные железы и лакуны выделяют продукты распада, которые обнаруживаются в моче, обусловливая ее помутнение различной интенсивности. Иногда в моче можно видеть нити, которые считаются отпечатком пораженной железы или лакуны.

Воспаление бульбоуретральных желез. Воспалительный процесс распространяется на железы вторично, поэтому куперит является редким осложнением трихомонадного уретрита. Инфицирование железы происходит через выво-

дные протоки, располагающиеся в бульбарном отделе уретры. Выделяют острый и хронический куперитиы, которые имеет катаральную, фолликулярную, паренхиматозную и парагландулярную формы. Эти формы незначительно различаются и легко переходят друг в друга. Катаральная форма встречается чаще, при ней воспалительный процесс преимущественно развивается в выводных протоках. При закупорке отдельных выводных протоков альвеол железы она может переходить в фолликулярную форму. Распространение воспалительных явлений в ткани бульбоуретральной железы на фоне фолликулярной стадии приводит к паренхиматозной форме куперита, когда наряду с паренхимой железы в воспаление вовлекается и межуточная ткань. Парагландулярная форма куперита развивается при вовлечении в процесс окружающей железу клетчатки. При прогрессировании происходит нагноение железы с образованием абсцесса, который может вскрываться самостоятельно в уретру или реже в промежность.

В норме эти железы не пальпируются. При катаральных и фолликулярных формах больные жалоб не предъявляют, железы не пальпируются. При паренхиматозных формах появляются боли в области промежности во время ходьбы или сидения, распространяющиеся на заднюю поверхность бедра, железа пальпируется в виде узелка, чаще слева и сбоку от срединного шва. Абсцесс развивается за счет закупорки устьев желез десквамированным эпителием выводных протоков. При обследовании выявляются деформации промежности, припухлость и покраснение кожи над воспаленной железой. При остром процессе выводной проток железы зияет, поэтому ее содержимое сразу изливается в уретру. При хроническом процессе возможна пальпация железы из-за задержки воспалительного секрета. Обследовать бульбоуретральные железы можно только при хронических куперитах, так как при острых процессах массаж желез противопоказан, а получить их содержимое не представляется возможным. Поражение бульбоуретральных желез тоже чаще возникает как осложнение хронического воспаления мочеиспускательного канала, поэтому при трудно поддающихся лечению трихомонадных уретритах состояние и содержимое этих желез необходимо тщательно исследовать.

Поражение органов мошонки. При тотальном уретрите *T. vaginalis* способна через семявыбрасывающий проток проникать в придатки яичек, вызывая в них воспаление. Ему способствуют половой акт, уретроскопические исследования, массаж простаты и др. Антиперистальтические движения семявыносящего протока также способствуют проникновению трихомонад в органы мошонки. Редко происходит вовлечение в процесс оболочек яичка и самого яичка. При наличии воспалительного инфильтрата в оболочках яичка (периорхит) выпот жидкости не дает возможности пальпировать яичко в отдельности от придатка из-за сплошного болезненного конгломерата, расположенного в мошонке. Трихомонадный эпидидимит в редких случаях может протекать остро: появляются боли по ходу семенного канатика и придатка яичка, повышается температура тела. При пальпации придаток яичка резко болезнен, кожа мошонки отечна, гиперемирована, горячая на ощупь. Чаще трихомонадный уретрит осложняется вяло текущим воспалительным процессом в придатке. Наступает общее недомогание, появляются тянущие боли в паховой области. Через 2-3 дня воспаленный придаток увеличивается в размерах. В дальнейшем в патологический процесс вовлекается яичко, которое также увеличивается в размерах, появляется выпот в его оболочках, яичко и придаток сливаются в умеренно болезненный общий конгломерат.

Поражение простаты и семенных пузырьков. *Trichomonas vaginalis* поражает простату и семенные пузырьки вторично, за счет распространения простейших из инфильтрированной уретры через выводные протоки предстательной железы. Такой простатит отличается малосимптомностью, поэтому поражение органа обнаруживают у 50 % больных, которые считают себя здоровыми. Бессимптомное течение простатита может продолжаться годами, при этом возбудитель, сохраняя свою патогенность, обусловливает инфицирование партнерши при половом акте. Патогистологически в зависимости от глубины поражения выделяют катаральный, фолликулярный и паренхиматозный простатит. Сложное анатомическое строение и богатое кровоснабжение железы с обилием венозных сплетений и большим количеством анастомозов с сосудами прямой кишки способствуют застойным явлениям в простате, плохому оттоку продуктов воспаления и поддержанию инфицированности. Острый процесс характеризуется болями, возникающими самостоятельно или при акте дефекации с иррадиацией в бедро и копчик, учащенными повелительными позывами на мочеиспускание, наличием мутной или опалесцирующей мочи в обеих порциях. При катаральном простатите, когда воспаление локализуется в выводных протоках и примыкающих к ним железистых дольках, пальпаторно отсутствуют изменения величины, конфигурации и консистенции железы. При фолликулярной форме простатита пальпаторно определяются отдельные, чувствительные к давлению, выступающие узелки в не увеличенной или слабо увеличенной железе. При паренхиматозной форме, когда процесс захватывает весь орган или одну из долей, выявляется значительное увеличение железы, из-за чего не всегда удается пропальпировать верхнюю границу; поверхность железы напряжена, гладкая или бугристая, консистенция твердая, доли неравномерны, срединная бороздка не определяется. При подостром простатите боли, расстройства при мочеиспускании и изменения простаты при пальпации выражены меньше. При хроническом

трихомонадном простатите в клинике отмечается полиморфизм. Порой жалобы у больных отсутствуют, в других случаях они могут быть значительными. Мужчины отмечают чувство тяжести и тупого давления в заднем проходе, зуд в уретре и в заднем проходе, боли в задней части уретры с иррадиацией в поясницу. Часто ослабляется эрекция, наступает преждевременная эякуляция при половом акте.

Везикулит. *Trichomonas vaginalis* проникает через устья семявыбрасывающих протоков из задней уретры в один или оба семенных пузырька, вызывая в них острый или хронический воспалительный процесс путем инфильтрации слизистой оболочки (катаральная форма везикулита). Реже воспалительный процесс захватывает всю стенку семенного пузырька, распространяясь на подслизистый и мышечный слои, что является глубокой формой воспаления. Трихомонадный везикулит имеет разнообразную клиническую картину, что связано с одновременным поражением других органов мочеполовой системы (уретры, простаты, придатков яичек). Существуют асимптомная, острая и хроническая формы везикулитов. При первой форме жалобы отсутствуют. При острой форме наблюдаются повышение температуры тела, общая слабость, боль в области промежности и прямой кишки, распространяющаяся на поясницу и головку полового члена. Отмечаются учащенное мочеиспускание, терминальная гематурия, повышение половой возбудимости. При хронической форме наиболее часто возникают пиоспермия, гемоспермия, слабая эрекция, преждевременная эякуляция.

Клиника трихомонадной инфекции у женщин

Воспаление мочеиспускательного канала, парауретрит, скинеит. Изолированное поражение слизистой оболочки уретры *T. vaginalis* бывает редко. Чаще мочеиспускательный канал вовлекается в воспалительный процесс при наличии кольпита, вестибулита, вульвовагинита. При остром уретрите у женщин возникают жалобы на боли и чувство жжения в уретре в начале мочеиспускания, частые позывы к мочеиспусканию. Слизистая оболочка губок уретры отечна, гиперемирована, видны точечные кровоизлияния или мелкие эрозии вокруг мочеиспускательного канала. Выделения из уретры белые или с желтоватым оттенком, иногда пенистые. Подострый процесс протекает с менее выраженной симптоматикой, а при хроническом уретрите чаще всего наблюдаются частые позывы к мочеиспусканию и боли в конце мочеиспускания. Выделений почти нет. На уретро-влагалищном выступе локализуются парные или асимметричные мелкие слепые парауретральные канальцы, а с обеих сторон уретры – протоки Скена. В эти места могут попадать трихомонады. Отмечаются гиперемия выводных протоков желез, небольшая отечность, выделения.

Трихомонадный кольпит. При остром кольпите женщины предъявляют жалобы на обильные, жидкие, часто пенистые выделения (бели) бледно-желтоватого, желтого цвета или с серым оттенком. Патологический процесс приводит к обильному слущиванию эпителия, придавая выделениям крошковидный характер, а в случае примеси гнойных клеток – сливкообразный. Бели часто имеют неприятный запах. Они вызывают чувство зуда, жжения, боль в области влагалища и наружных половых органов, что затрудняет половой контакт. При раздражении белями кожных покровов наружных половых органов, промежности, паховых складок, заднего прохода образуются расчесы, экскориации, эрозии, нередко пустулы. Слизистая оболочка входа влагалища диффузно гиперемирована, клитор, мочеиспускательный канал, внутренняя поверхность малых половых губ, задней спайки отечны. Бимануальное и инструментальное обследования вызывают болезненность. Вагинальная слизистая оболочка также гиперемирована, стенки влагалища и влагалищной части шейки матки отечны, разрыхлены, легко кровоточат при контакте. При слущивании эпителия на фоне гиперемии заметны слегка возвышающиеся красные пятна величиной с булавочную головку. В более тяжелых случаях слизистая оболочка изъязвляется в виде мелких очагов, покрытых точечными кровоизлияниями. При обильных выделениях последние заполняют углубления между складками слизистой оболочки влагалища, заднего влагалищного свода. Подострый кольпит характеризуется субъективными расстройствами и выраженностью клинической картины: цвет, запах и консистенция белей сохраняются. Хронический процесс протекает без жалоб или сопровождается жалобами на незначительный зуд. Воспаление наружных половых органов незначительно. Слизистая оболочка влагалища безболезненная, иногда с мелкоочаговыми эрозированными участками. Поражения локализуются чаще в средней и верхней трети влагалища и шейки матки. Количество белей варьирует, они приобретают вид сметаны с желтоватым оттенком, пенистость сохраняется.

Трихомонадный бартолинит. При бартолините трихомонады чаще всего поражают одну, реже две железы. В воспалительный процесс нередко вовлекаются выводной проток железы (каналикулит) или вся железа. Острое поражение характеризуется слизистыми или слизисто-гнойными выделениями. Если в воспалительный процесс вовлекается лишь передняя часть выводного протока (поверхностный каналикулит), то отмечается гиперемия устья канала с припухшим венчиком, хорошо контурируемым на фоне слизистой оболочки. При воспалении всего протока возникает глубокий каналикулит, а при его распространении по периферии – периканаликулит. При затяжном течении с выраженным уплотнением наблюдается индуративный каналикулит. При закупорке выводного протока формируется псевдоабсцесс, а при длительном течении – киста выводного протока. Если в воспалительный

процесс вовлекается железа, то при надавливании на нее выделяется серозный или серозно-гнойный секрет. Железа болезненна при пальпации, отечна, плотна. При подостром воспалении субъективные ощущения и клиническая картина выражены менее. При хроническом течении выводной проток инфильтрирован, а бартолиновая железа приобретает вид узла.

Трихомонадный вульвит. Острый вульвит характеризуется припухлостью, диффузной гиперемией слизистой оболочки наружных половых органов. Слизистая оболочка имеет бархатистый вид, кровоточит при контакте. Она покрыта слизисто-гнойными или другими выделениями: происходит слипание мацерированных поверхностей вульвы и волосяного покрова. Гиперемия может распространиться на кожу бедер и промежности. Женщины жалуются на боли, зуд, жжение. Подострый вульвит имеет менее выраженную клиническую картину. При хроническом процессе выделения скудные, но могут периодически увеличиваться и сопровождаться зудом.

Трихомонадный вестибулит. При всех формах вестибулита жалобы сводятся к выделениям, зуду, жжению и болям при половом акте. Воспаление преддверия влагалища при трихомонадной инфекции редко бывает изолированным. Чаще всего вестибулит сопутствует кольпиту, вульвиту. Наличие в преддверии влагалища различных крипт, лакун и желез создает благоприятные условия для длительного сохранения *T. vaginalis.* Острый процесс характеризуют выраженная диффузная гиперемия, отек слизистой оболочки, слизистые или слизисто-гнойные выделения. Поверхность слизистой оболочки чувствительна к прикосновению, кровоточит, складчата, шероховата, иногда эрозирована. Подострый процесс имеет менее выраженные черты воспаления. При хроническом вестибулите наблюдается очаговое воспаление в виде отдельных гиперемированных, слегка отечных участков слизистой оболочки, иногда с эрозиями.

Цервицит, эндоцервицит. *Trichomonas vaginalis* способна распространяться на шейку матки (цервицит) и шеечный канал (эндоцервицит). Часто цервицит сочетается с эндоцервицитом. Острое воспаление шейки матки в основном сочетается с острым кольпитом. Выражены отечность, гиперемия, разрыхление слизистой оболочки шейки матки, видна обширная эрозия. Подострый цервицит имеет менее выраженную клиническую картину, а хронический протекает с небольшой гиперемией и мелкоочаговыми эрозированными участками.

При остром эндоцервиците слизистая оболочка цервикального канала отечна, разрыхлена, кровоточит, выделения обильные, слизисто-молочного или слизисто-гнойного характера, нередко пенистые. В окружности наружного зева могут быть множественные эрозии. При подостром эндоцервиците выделения чаще слизисто-молочного характера, эрозий меньше, они различной величины. При хроническом эндоцервиците выделения скудные, слизистая эрозирована, возникают полипы.

Воспаление верхних отделов мочеполовых органов. Наличие внутреннего зева шейки матки (циркуляторное сжатие мускулатуры), также как и выраженная щелочная среда эндометрия (кроме периодов менструаций и беременности) препятствуют проникновению *Trichomonas vaginalis* в выше лежащие отделы половых органов. Редко может возникнуть острый эндометрит, сопровождаемый увеличением количества белей, порой с примесью крови. Появляются боли внизу живота вследствие нарушения оттока секрета из матки. Менструации при этом нерегулярные. После стихания воспалительного процесса менструация протекает нормально, но часто с обильным кровотечением. При подостром эндометрите проявления менее выражены, а при хроническом варианте женщины отмечают тянущие боли внизу живота и расстройства менструального цикла.

Trichomonas vaginalis может проникнуть в маточные трубы по протяжению. Этому способствуют сокращения мускулатуры матки, повышение внутриматочного давления при закупорке маточных труб воспалительным отделяемым эндометрия. При остром сальпингите боли чаще в одной из половин низа живота, определяется болезненность в области проекции труб. При бимануальном исследовании трубы утолщены. Абдоминальный конец трубы может быть закрыт за счет склеивания ворсинок как между собой, так и с яичником и широкой связкой матки. При пальпации ощущается плотный тяж, появляются боли в крестце, внизу живота, усиливающиеся при менструации. Одновременно поражаются и придатки матки – сальпингоофорит. Трихомонады из маточной трубы распространяются на поверхность яичника, разрушают его нежный эпителий с вовлечением в воспаление всей поверхности и появлением образования, напоминающего капсулу. При формировании рубцов нарушаются питание и функция придатка. Трихомонады могут проникнуть внутрь яичника, когда лопается Граафов пузырек, с последующим образованием псевдоабсцессов, которые сливаются и образуют гнойник в паренхиме яичника. В месте соединения труб с яичником, между перепонками формируются тубоовариальные кисты, наполненные серозной жидкостью. Нарушается менструальный цикл вплоть до прекращения менструаций, не исключено бесплодие вследствие плохой проходимости маточных труб для вывода созревшего яйца в полость матки. Подострые сальпингиты и сальпингоофориты имеют менее выраженную клиническую картину, но с аналогичными последствиями. Хронические формы проявляются нарушением менструального цикла, болями в области низа живота тянущего характера, бесплодием.

Особенности течения трихомонадной инфекции у беременных

При беременности слизистая оболочка вла-

галища мягкая, стенки влагалища разрыхлены, пропитаны серозной жидкостью, выделения становятся обильными, появляются разрыхленность и легкая отечность наружных половых органов. Расширение шейного канала благоприятствует проникновению *T. vaginalis*. Увеличение эстрогенных гормонов усиливает пролиферативные процессы, в половых органах накапливается гликоген, необходимый протистам для питания, что способствует их размножению. Если женщина была инфицирована до беременности, то воспалительный процесс усиливается. Многоочаговый воспалительный процесс протекает намного чаще, чем у небеременных женщин. Во второй половине беременности урогенитальный трихомониаз протекает более тяжело. Выделения жидкие, обильные, белого, желтого, зеленовато-серозного цвета, разъедающие слизистые оболочки. Возникают зуд, дизурические явления и боли внизу живота. При кольпите можно видеть мелкоточечные участки слизистой оболочки и гранулезную поверхность. Острый эндоцервицит нередко осложняется хроническим воспалением с развитием соединительной ткани и частичным замещением ею мышечных элементов шейки матки, что приводит к ее ригидности и затрудняет открытие шейки матки, развивается слабость родовой деятельности. В послеродовом периоде могут возникнуть осложнения со стороны органов малого таза.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов, Р. М. Структурно-морфологические изменения простатического отдела уретры при хронических простатитах, ассоциированных с инфекциями передаваемыми половым путем / Р. М. Абдрахманов // Всеросс. междисцип. науч.-практ. конф.: «Современная дерматовенерология: проблемы и решения» (Казань, 26 марта 2015). – 2015. – С. 21-23.
2. Асхаков, М. С. Уретроскопия в диагностике больных инфекционным уретропростатитом / М. С. Асхаков // Научно-практическая конференция с междунар. участием: «Инновации молодых ученых» (Ставрополь, 27 ноября 2012). – 2012. – С. 119-123.
3. Асхаков, М. С. Возбудители инфекционных уретритов / М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарева, В. В. Чеботарев // Вестник молодого ученого. – 2014. – № 3-4 (7). – С. 50-55.
4. Асхаков, М. С. Современный взгляд на течение, диагностику и лечение гонококковой инфекции / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв // Вестник молодого ученого. – 2017. – № 3 (18). – С. 50-55.
5. Бутов, Ю. С. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / Ю. С. Бутов, Ю. К. Скрипкин, О. Л. Иванов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 896 с.
6. Чеботарев, В. В. Урогенитальная трихомонадная инфекция [Электронный ресурс] / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков; ООО Группа компаний «ГЭОТАР». – Электрон. дан. (0,20 Mb) – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г. – Режим доступа к модулю: http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-1365.html. – Internet Explorer. – Загл. с экрана. – № гос. регистрации 2011620769.
7. Horner, P. J. 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis / P. J. Horner, K. Blee, L. Falk [et al.] // Int. J. STD and AIDS. – 2016. – Vol. 27, № 11. – P. 928-937.
8. Hull, S. Sexually Transmitted Infections: Compelling Case for an Improved Screening Strategy / S. Hull, S. Kelley, J. L. Clarke // Population health management. – 2017. – Vol. 20 (S.1) – P. S1-S11.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ

М. С. АСХАКОВ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье представлены современные аспекты и особенности течения урогенитальной трихомонадной инфекции, которые могут вызывать трудности в работе практикующего врача. Подробно описаны ассоциированные с инфекцией воспалительные процессы у мужчин и у женщин.

Ключевые слова: урогенитальная трихомонадная инфекция, мочеиспускательный канал, воспалительный процесс, клиническая картина, особенности течения

CLINICAL FEATURES OF TRICHOMONAS INFECTION

M. S. ASKHAKOV

Stavropol State Medical University, Stavropol

The article presents modern aspects and peculiarities of the course of urogenital trichomonas infection, which can cause difficulties in the work of a practicing physician. Inflammatory processes associated with infection in men and women are described in detail.

Key words: urogenital trichomonas infection, urinary tract, inflammatory process, clinical picture, course features

УДК 616.5-004.1

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

П. В. Корой

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Системная склеродермия – системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии с поражением кожи, сосудов, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов (легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта – ЖКТ), в основе которого лежат нарушения микроциркуляции, воспаление и генерализованный фиброз.

Эпидемиология

Заболеваемость колеблется от 3,7 до 20 на 1 млн. населения в год, распространенность составляет 240-290 случаев на 1 млн. населения. Чаще болеют женщины (соотношение 3-7:1) в возрасте 30-50 лет. Лица негроидной расы болеют несколько чаще и тяжелее, в китайской и индийской популяции системная склеродермия встречается редко.

Этиология и патогенез

Этиология окончательно не установлена. Рассматривается роль генетических факторов (наличие семейных случаев заболевания, ассоциация с аллелями HLA-DR5 и HLA-DR3 у европейцев, HLA-DR2 у японцев), вирусной инфекции (ретровирусы, герпесвирусы, цитомегаловирусы), химических (промышленных, бытовых, лекарственных) агентов.

В основе патогенеза лежат нарушения иммунитета, микроциркуляции и коллагенообразования на уровне клеточных (иммунные клетки, эндотелий, фибробласты) и рецепторно-лигандных (молекулы адгезии, ростовые факторы, цитокины) систем. Генетически и фенотипически детерминированная гиперактивность и автономность фибробластов способствуют гиперпродукции межклеточного матрикса, коллагена и усилению неофибриллогенеза в отсутствии дополнительных стимулов. Наблюдаются изменения в микроциркуляторном русле (повреждение, активация и дисфункция эндотелия, пролиферация миофибробластов, гиперагрегация форменных элементов крови, тромбозы). Несомненна роль иммунной системы в патогенезе заболевания. Отмечены увеличение уровня $CD4^+$ Т-лимфоцитов, гипергаммаглобулинемия, усиление продукции аутоантител. Активированные Т-лимфоциты синтезируют цитокины и факторы роста, стимулирующие пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, что усугубляет процессы фиброзообразования.

Классификация

По клинической форме:

– *диффузная форма* характеризуется генерализованным поражением кожи конечностей, лица и туловища в течение года, появлением синдрома Рейно одновременно или после кожных проявлений, ранним развитием висцеральной патологии (легких, ЖКТ, сердца, почек), редукцией капилляров ногтевого ложа с формированием аваскулярных участков (по данным капилляроскопии ногтевого ложа), появлением антител к топоизомеразе-1 (Scl-70);

– *лимитированная форма* отличается длительным периодом изолированного синдрома Рейно, ограниченным поражением кожи (лица, кистей и стоп), поздним развитием висцеральной патологии (ЖКТ, легочной гипертензии), расширением капилляров ногтевого ложа без выраженных аваскулярных участков, появлением антицентромерных антител. Для этой формы характерно наличие CREST-синдрома (**C**alcinosis cutis, **R**eynaud's phenomenon, **E**sophageal dysmotility, **S**clerodactyly, **T**eleangiectasis), включающего кальциноз, синдром Рейно, поражение пищевода, склеродактилию, телеангиэктазии;

– *перекрестная форма* (overlap-syndrome) включает сочетание клинических признаков системной склеродермии и одного или нескольких системных заболеваний соединительной ткани;

– *висцеральная форма*: характерны феномен Рейно, поражение внутренних органов (фиброз легких, острая склеродермическая почка, вовлечение сердца и ЖКТ), отсутствие кожных проявлений, появление антинуклеарных, антицентромерных антител, антител к Scl-70;

– *ювенильная склеродермия* начинается в возрасте до 16 лет, поражение кожи протекает по типу очаговой или линейной (гемиформа) склеродермии, имеется склонность к образованию контрактур, возможны аномалии развития конечностей;

– *пресклеродермия* представляет случаи изолированного феномена Рейно в сочетании с капилляроскопическими и/или иммунологическими изменениями, характерными для системной склеродермии.

По вариантам течения:

– *острое, быстропрогрессирующее течение* характеризуется развитием генерализованного фиброза кожи и внутренних органов (сердца,

Корой Павел Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89282938068; e-mail: paule75@yandex.ru

легких и почек) в первые два года от начала заболевания;

– *подострое, умеренно прогрессирующее течение*: отмечается преобладание клинико-лабораторных признаков иммунного воспаления (плотный отек кожи с последующей индурацией, артрит, миозит и др.), нередки overlap-синдромы;

– *хроническое, медленно прогрессирующее течение* отличается преобладанием сосудистой патологии (многолетний синдром Рейно) с постепенным развитием и нарастанием кожных, сосудистых, висцеральных (поражение ЖКТ, легочная гипертензия) проявлений.

По стадии:

– I – *начальная*: выявляют 1-3 локализации болезни (синдром Рейно, кожные, суставные манифестации);

– II – стадия *генерализации* отражает системный, полисиндромный характер процесса;

– III – *поздняя* (терминальная), характеризуется наличием недостаточности функции одного или нескольких органов (сердца, легких, почек).

По степени активности:

– минимальная (I);

– умеренная (II);

– высокая (III).

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

Таблица

Диагностические критерии системной склеродермии

Большой критерий: *Проксимальная склеродермия*: симметричное утолщение и индурация кожи пальцев и проксимально от пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставов. Изменения могут затрагивать лицо, шею, туловище (грудная клетка и живот).
Малые критерии: – *склеродактилия*: перечисленные выше кожные изменения, ограниченные пальцами; – *дигитальные рубчики*: участки западения кожи на кончиках пальцев или потеря вещества подушек пальцев; – *двусторонний базальный легочный фиброз*: двусторонние сетчатые или линейно-нодулярные тени, наиболее выраженные в базальных участках легких при стандартном рентгенологическом исследовании; могут быть проявления по типу «сотового легкого».

Примечание. Диагноз системной склеродермии устанавливается при наличии большого или двух малых критериев. Критерии пригодны для выявления выраженной системной склеродермии, но не охватывают раннюю лимитированную, перекрестную и висцеральную формы заболевания.

Клиническая картина

Клиническая картина полиморфна и варьирует в зависимости от формы, варианта течения и стадии заболевания.

Конституционные проявления

Слабость, утомляемость, снижение массы тела, субфебрилитет появляются в начале болезни (чаще у пациентов с диффузной формой).

Поражение сосудов

Феномен Рейно – симметричный пароксизмальный спазм дигитальных артерий, кожных артериол и артериовенозных шунтов, индуцированный холодом, вибрацией, эмоциональным стрессом или возникающий спонтанно (рис. 1). Происходит последовательное трехфазное изменение окраски кожи пальцев кистей, реже – стоп: сначала возникает бледная окраска кожи, затем кожа приобретает синевато-фиолетовый оттенок (цианоз); завершается вазоспазм восстановлением кровотока (гиперемия). У части больных наблюдается двухфазное или однофазное изменение цвета. Больных беспокоят парестезии в виде чувства онемения, покалывания в пальцах, ползания мурашек; пальцы холодные на ощупь. По окончании приступа появляются боли, чувство жара в пальцах. Часто феномен Рейно захватывает губы, кончик языка, кончик носа, ушные раковины, подбородок. Вазоспастические реакции могут наблюдаться в легких, сердце, почках, центральной нервной системе (ЦНС).

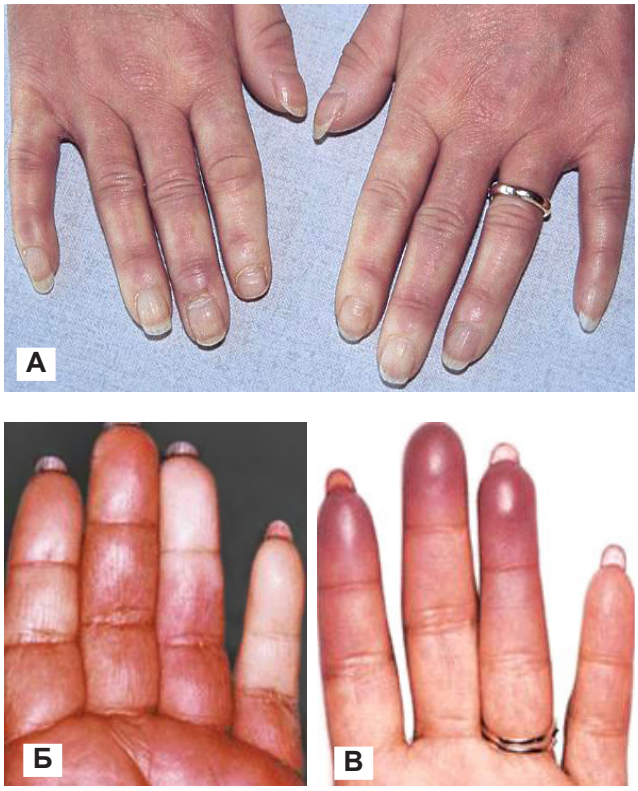


Рис. 1. Поражение сосудов при системной склеродермии (А – синдром Рейно, Б – стадия побледнения синдрома Рейно, В – стадия цианоза синдрома Рейно).

Телеангиэктазии локализуются на пальцах кистей, ладонях, лице и груди, иногда на губах, языке, твердом небе и имеют овальную или неправильную форму величиной 2-7 мм.

Поражение кожи

Чаще и раньше поражается кожа лица и кистей, реже вовлекаются в процесс стопы, предплечья и голени; изменения кожи спины, ягодиц и живота наблюдаются в последнюю очередь. Выделяют три стадии кожных проявлений: плотный отек, индурация и атрофия. Плотный отек носит симметричный характер и локализуется в области кистей с появлением сосискообразного вида пальцев. Кожа не собирается в складки, активные движения пальцев затруднены.

В фазу индурации кожа становится очень плотной, блестящей, спаивается с подлежащими тканями. Складки и морщины разглаживаются, появляется маскообразность лица. Кожа пальцев кистей уплотняется (склеродактилия). Пальцы кистей холодные на ощупь, почти неподвижные, напоминают муляжные. Постепенно процесс распространяется на кожу груди и спины с появлением ощущения «корсета». Меняется окраска кожи, чередуются участки гипопигментации, депигментации и гиперпигментации (симптом «соли с перцем»).

В стадии атрофии кожа как бы натянута, нос заостряется («птичий» клюв), появляется симптом «кисета», характеризующийся уменьшением ротовой апертуры, истончением красной каймы губ, вокруг которых формируются радиальные складки, что приводит к затруднению полного открывания рта (рис. 2).

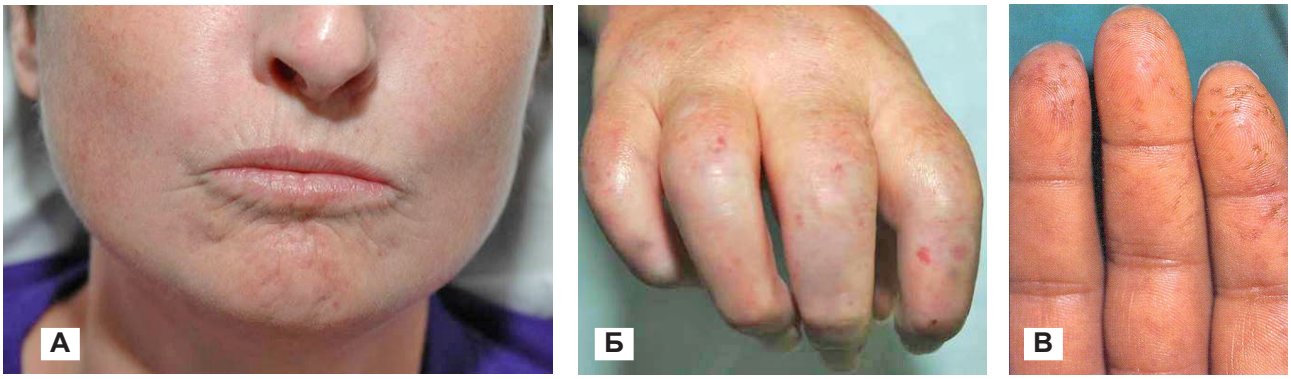


Рис. 2. Поражение кожи при системной склеродермии (А – симптом «кисета», Б – симптом муляжной кисти, телеангиэктазии, В – симптом «крысиного укуса»).

Развиваются *дигитальные язвы* на дистальных фалангах пальцев кистей, язвенные поражения кожи наблюдаются и на участках, подвергающихся механическим воздействиям (над локтевыми и коленными суставами, в области лодыжек и пяток). Появляются *дигитальные рубчики* – точечные участки атрофии кожи и подкожно-жировой клетчатки дистальных фаланг пальцев кистей (симптом «крысиного укуса») (рис. 2). *Сухая гангрена* – некроз кожи и подкожных мягких тканей начинается с дистальных фаланг пальцев и распространяется на средние фаланги с последующей демаркацией и самоампутацией. Дигитальные язвы и рубчики, а также сухая гангрена обусловлены ишемическими изменениями вследствие вазоспастических реакций.

Кальцинаты представляют собой небольших размеров, твердые, шероховатые, безболезненные, подкожные отложения солей кальция на пальцах кистей, периартикулярно и на участках, часто подвергающихся травматизации (локти, колени), в виде белых очагов, просвечивающих сквозь кожу (синдром Тибьержа-Вейссенбаха). Могут вскрываться с выделением известковоподобной массы.

Поражение слизистых оболочек

Характерно укорочение уздечки языка. Возможно развитие конъюнктивита, ринита, фарингита, стоматита.

Поражение суставов и костей

Часто наблюдаются *полиартралгии* и утренняя скованность в суставах кистей, коленных и лучезапястных суставах. *Артриты* менее характерны; отмечаются преобладание фиброзно-индуративных и отсутствие деструктивных изменений суставов. *Периартрит* с развитием сгибательных контрактур суставов кистей является результатом уплотнения кожи с вовлечением периартикулярных тканей (сухожилий и их оболочек). Симптом трения сухожилий – крепитация, определяемая пальпаторно при активных сгибательных и разгибательных движениях кистей. *Акроостеолиз* – резорбция концевых отделов дистальных фаланг кистей и стоп вследствие ишемии с последующим укорочением и деформацией пальцев рук и ног. Реже наблюдается остеолиз ребер, грудины, акромиона, отростков лучевых костей и нижней челюсти.

Поражение мышц

Проявляется двумя различными формами миопатии.

Невоспалительная миопатия характеризуется разрастанием интерстициальной ткани и атрофией мышечных волокон. Встречается чаще и проявляется незначительной слабостью проксимальной группы мышц, реже – миалгиями. Мышцы уплотняются, становятся ригидными, что приводит к развитию мышечно-сухожильных контрактур. Уровень креатинфосфокиназы повышается минимально.

Воспалительная миопатия характеризуется дегенеративными и некротическими изменениями в мышечных волокнах с последующим их склерозированием и атрофией. Больных беспокоят миалгии, ощущение скованности в мышцах, проксимальная мышечная слабость, которые обычно не приводят к полной обездвиженности. Могут быть повышение активности креатинфосфокиназы, воспалительные изменения при электромиографии. По данным биопсии, обнаруживаются признаки воспаления, фиброза и атрофии мышц.

Поражение легких

Наблюдается в среднем у 70 % больных.

Интерстициальная болезнь легких развивается преимущественно при диффузной форме

в первые годы заболевания. В ее основе лежат развитие фиброза (преимущественно в базальных отделах легких), утолщение альвеолярных стенок и нарушение диффузии газов через альвеолярную мембрану. Клинические проявления включают одышку (в начале при физических нагрузках, затем и в покое), затруднение глубокого вдоха, сухой кашель и слабость. Аускультативным признаком является двусторонняя базальная крепитация, часто описываемая как «треск целлофана» и выслушиваемая в начале вдоха (феномен Велькро).

Легочная гипертензия характеризуется повышением давления в легочной артерии выше 25 мм рт. ст. в покое или 30 мм рт. ст. при физической нагрузке. Может быть первичной – вследствие поражения сосудов (вазоспазма, фиброза легочных артерий и артериол) или вторичной – в результате поражения интерстициальной ткани легких. Развивается через 10 лет и более от начала заболевания и характеризуется появлением быстропрогрессирующей одышки, признаков правожелудочковой недостаточности. Аускультативно выслушиваются акцент и раздвоение второго тона над легочной артерией, более выраженные на высоте вдоха, правожелудочковый ритм галопа, систолический шум относительной недостаточности трикуспидального клапана или диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии.

Реже могут встречаться адгезивный плеврит, аспирационная пневмония, спонтанный пневмоторакс, лекарственный пневмонит.

Поражение желудочно-кишечного тракта

Диагностируется у 50-80 % больных, чаще в процесс вовлекаются пищевод и кишечник. Изменения ЖКТ обусловлены нарушением нервной регуляции вследствие изменения артериол vasa vasorum, что приводит к нарушению моторики, атрофии и фиброзу гладких мышц.

Пищевод поражается раньше и чаще других отделов ЖКТ. Склеродермический эзофагит проявляется дисфагией, чувством кома за грудиной после еды, срыгиванием или рвотой, изжогой, усиливающейся в горизонтальном положении. Эрозии и язвы пищевода возникают вследствие гастроэзофагеального рефлюкса и сопровождаются изжогой и болью за грудиной. Рентгенологически наблюдаются сужение в нижней трети и расширение верхних $^2/_3$ пищевода, ослабление его перистальтики.

Поражение желудка обусловлено отеком, инфильтрацией и фиброзом стенки с замещением соединительной тканью мышечных волокон. Снижение моторно-эвакуаторной функции желудка характеризуется болью, чувством тяжести и переполнения в эпигастрии после еды, а также быстро наступающим чувством насыщения.

Поражение тонкого кишечника проявляется развитием синдрома мальабсорбции с появлением болей в эпигастрии и в области пупка, наличием метеоризма, стеатореи, диареи, потери веса, электролитных нарушений.

Поражение толстой кишки включает упорные и прогрессирующие запоры, вплоть до развития кишечной непроходимости, метеоризм, боль в животе. При ирригографии обнаруживаются дивертикулообразные выпячивания на широком основании (дивертикулы с «открытым ртом»), замедление перистальтики.

Поражение сердца

Частота поражения сердца колеблется от 16 до 90 % случаев. В основе кардиальных изменений лежат фиброз и нарушения микроциркуляции в связи с вовлечением мелких сосудов.

Миокард поражается с развитием *диффузного крупноочагового кардиосклероза*, который является причиной систолической и диастолической дисфункции левого желудочка. Во многих случаях протекает бессимптомно и выявляется при инструментальном исследовании (картина инфаркта миокарда при электрокардиографии (ЭКГ), зоны гипокинезии, по данным эхокардиографии (ЭхоКГ)). Наиболее частыми симптомами являются чувство дискомфорта или длительные тупые боли в прекардиальной области, сердцебиение и одышка в покое и при физических нагрузках, аритмии и нарушения проводимости сердца. Сердечная недостаточность развивается редко, но отличается рефрактерностью к терапии и неблагоприятным прогнозом.

Миокардит наблюдается у больных с наличием полимиозита и ассоциируется с низкой выживаемостью больных.

Поражение перикарда в виде адгезивного и, реже, экссудативного перикардита протекает бессимптомно, выявляется при ультразвуковом исследовании. В редких случаях может отмечаться значительный выпот в перикард, который является причиной тампонады сердца.

Поражение эндокарда протекает в виде склеродермического вальвулита с развитием порока митрального и трикуспидального клапанов, реже – клапана аорты и формированием митральной недостаточности, трикуспидальной недостаточности, в меньшей степени – митрального стеноза, аортальной недостаточности.

Поражение нервной системы

Полиневрит связан с феноменом Рейно или первичным вовлечением периферических нервов. Беспокоят боли в руках и ногах, нарушение чувствительности в виде гиперестезии. *Тригеминальная сенсорная невропатия* проявляется одно- или двусторонним онемением лица, иногда в сочетании с болью или парестезиями. У больных с диффузной формой заболевания часто развивается синдром запястного канала. Поражение ЦНС встречается редко, описаны энцефалиты, менингоэнцефалиты, ишемические инсульты, кровоизлияния в мозг.

Поражение эндокринной системы

Вовлечение щитовидной железы, половых желез, надпочечников, реже – паращитовидных желез обусловлено изменениями их сосудистой системы. Поражение щитовидной железы (тиреоидит Хашимото) сопровождается развитием

гипотиреоза с повышением уровня антитиреоидных антител. Вовлечение надпочечников характеризуется развитием надпочечниковой недостаточности и появлением общей слабости, гипотонии, пигментации. Может наблюдаться сахарный диабет, в основе которого лежит фиброз поджелудочной железы.

Поражение почек

Приблизительно у 10-50 % больных отмечаются признаки почечной патологии (склеродермической нефропатии).

Острая склеродермическая нефропатия (склеродермический почечный криз, истинная склеродермическая почка) развивается внезапно в первые 5 лет болезни, преимущественно при диффузной форме заболевания. В её основе лежит генерализованная вазоконстрикция интерлобулярных и малых кортикальных артериол с последующим возникновением кортикальных некрозов. К проявлениям острой склеродермической нефропатии относятся быстропрогрессирующая почечная недостаточность, злокачественная гиперрениновая артериальная гипертензия, изменения, связанные с поражением почечных сосудов и артериальной гипертензией (микроангиопатическая гемолитическая анемия, тромбоцитопения, энцефалопатия и ретинопатия), изменения мочевого осадка в виде гематурии и протеинурии.

Хроническая склеродермическая нефропатия, морфологическим субстратом которой является поражение сосудов, клубочков почек, канальцев и интерстиция, протекает более доброкачественно, чем острая. Клиническая картина соответствует симптоматике хронического гломерулонефрита.

Диагностика

Лабораторное исследование

Общий анализ крови: гипохромная анемия, умеренное повышение СОЭ. Анемия обусловлена хроническим воспалением, хотя может быть связана с дефицитом железа (при кровотечениях из ЖКТ), витамина B_{12} и фолиевой кислоты (при синдроме избыточного бактериального роста) или быть микроангиопатической гемолитической. Повышение СОЭ не коррелирует с активностью заболевания.

Общий анализ мочи: микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. Выраженность мочевого синдрома варьирует в зависимости от клинической формы поражения почек.

Биохимическое исследование крови: гиперпротеинемия, увеличение уровня α_2- и γ-глобулинов, С-реактивного белка; при поражении почек наблюдается повышение уровня креатинина и мочевины.

Иммунологическое исследование:

– антинуклеарный фактор выявляется у 90-95 % больных;

– ревматоидный фактор регистрируется у 45 % пациентов, главным образом, при сочетании с синдромом Шёгрена и ревматоидным артритом;

– антитела к Scl-70 или антитела к топоизомеразе-1 обнаруживаются в 25-40 % случаев, чаще – при диффузной форме;

– антицентромерные антитела выявляются у 20-40 % больных, в основном, при лимитированной форме, CREST-синдроме;

– антитела к РНК-полимеразе III отмечаются у 20-25 % больных преимущественно с диффузной формой и поражением почек, ассоциированы с неблагоприятным прогнозом;

– значительно реже обнаруживаются антитела к Pm-Scl, антитела к U3- рибонуклеинопротеину, антитела к U1- рибонуклеинопротеину.

Инструментальные исследования

– *поражение кожи*: биопсия кожи позволяет выявить воспалительную мононуклеарную, преимущественно Т-клеточную инфильтрацию, более выраженную в глубоких слоях дермы и вокруг сосудов. В последующем развиваются склероз и фиброз дермы с атрофией эпидермиса и придатков кожи, фиброзом и облитерацией артериол;

– *поражение суставов кистей*: наблюдается остеолиз дистальных фаланг, околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей, участки кальциноза в подкожной клетчатке;

– *поражение мышц*: по данным электромиографии, отмечается снижение вольтажа, при морфологическом исследовании обнаруживаются признаки воспаления, дегенерации, фиброза и атрофии мышц, облитерирующие и некротические изменения в сосудах, увеличение интерстициальной соединительной ткани с инфильтрацией ее лимфоцитами и гистиоцитами, а также дегенерация миофибрилл;

– *феномен Рейно*: при капилляроскопии ногтевого ложа выявляются дилатация и редукция капилляров;

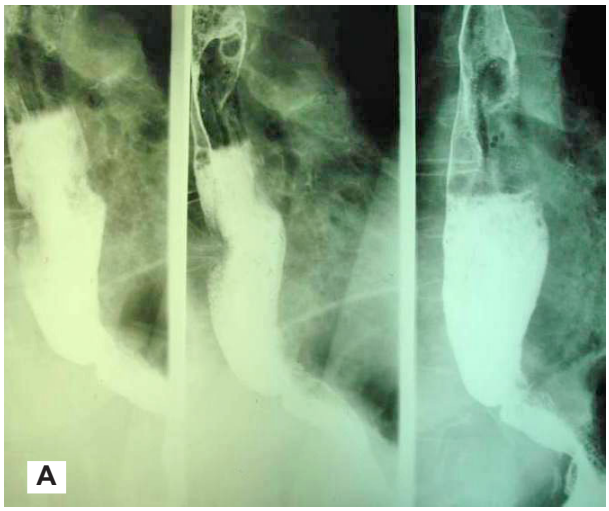
– *поражение пищевода, желудка, кишечника*: выполняются манометрия, pH-метрия, рентгенологическое и эндоскопическое исследования. По данным эндоскопии, отмечаются рефлюкс-эзофагит, эрозии и язвы, стриктуры пищевода. Рентгенологическое исследование выявляет гипотонию пищевода, тонкого и толстого кишечника (рис. 3А). Избыточный рост микрофлоры в тонком кишечнике может регистрироваться благодаря дыхательному водородному тесту;

– *поражение легких* диагностируется при помощи рентгенографии, сцинтиграфии, КТ, данных бронхоальвеолярного лаважа, функции внешнего дыхания. Рентгенологическое исследование легких выявляет двустороннее усиление и деформацию легочного рисунка преимущественно в нижних отделах, свидетельствующих о развитии диффузного пневмосклероза, выбухание легочного конуса при формировании легочной гипертензии. В случаях плеврита обнаруживаются плевральные спайки (рис. 3Б). По данным компьютерной томографии, выявляются симптом «матового стекла» (неравномерное стекловидное затемнение легочной ткани) и картина «сотового легкого» (мелкоячеистые структуры по типу «медовых сот»). При изучении функциональ-

ного состояния легких определяются нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу. Легочная гипертензия диагностируется с помощью ЭхоКГ;

– *поражение сердца*: проводятся ЭКГ-мониторирование, ЭхоКГ, обзорная рентгенография грудной полости. По данным ЭКГ, могут иметь место нарушения ритма и проводимости, картина крупноочагового кардиосклероза при наличии больших очагов фиброза;

– *поражение почек*: проводится биопсия почек, определяется уровень ренина крови, выполняется офтальмоскопия.



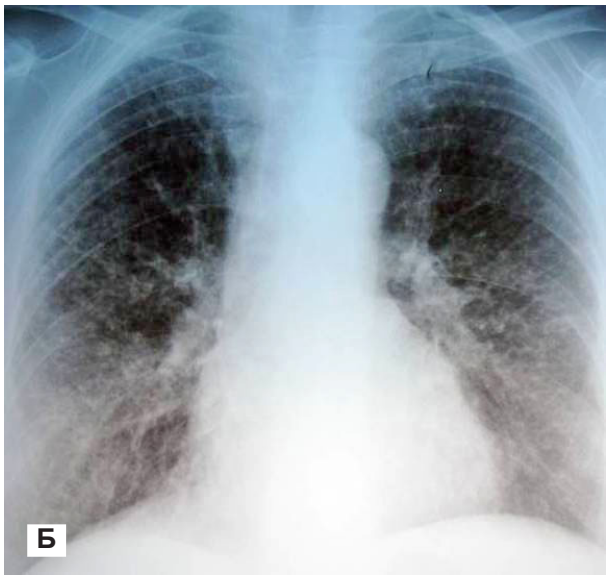


Рис. 3. Поражение внутренних органов при системной склеродермии (А – поражение легких, Б – поражение пищевода).

Дифференциальная диагностика

Ограниченная склеродермия, диффузный эозинофильный фасциит, склередема Бушке, мультифокальный фиброз, псевдосклеродермия, паранеопластическая склеродермия и др.

Общие принципы лечения

Немедикаментозное лечение. Общие рекомендации включают: 1) исключение длительного пребывания на холоде, в том числе в неотапливаемом и сыром помещении, воздействия вибрации; рекомендуется уменьшение пребывания на солнце; 2) ношение теплой одежды, особенно сохраняющего тепло нижнего белья, головных уборов, шерстяных носков и варежек вместо перчаток, обеспечивающих снижение частоты и интенсивности приступов вазоспазма; 3) отказ от курения, потребления кофе и содержащих кофеин напитков; 4) избегание психоэмоциональных нагрузок, приема препаратов, вызывающих вазоконстрикцию (симпатомиметики, β-адреноблокаторы, эрготамин, агонисты серотониновых рецепторов).

Медикаментозное лечение направлено на профилактику и лечение сосудистых осложнений, подавление прогрессирования фиброза, воздействие на иммуновоспалительные механизмы заболевания, профилактику и лечение поражений внутренних органов.

➢ ***Сосудистая терапия*** направлена в первую очередь на лечение феномена Рейно.

- *Антагонисты кальциевых каналов*. Нифедипин в дозе 30-80 мг/сут (в 3-4 приема или ретардная форма) снижает частоту, продолжительность и выраженность синдрома Рейно, ускоряет заживление дигитальных язв. При приеме в небольших дозах (5-20 мг) сублингвально за 15-30 минут до воздействия холода предупреждает вазоспазм и повышает кожный кровоток в пальцах. Приблизительно у трети больных развиваются побочные эффекты. При непереносимости нифедипина назначаются амлодипин (5-20 мг в сутки), исрадипин (5 мг в сутки), фелодипин (5-10 мг/сут).
- *Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента* (каптоприл, эналаприл и др.) используются для коррекции нарушений микроциркуляции, легочной гипертензии, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности.
- *Простагландины* вызывают вазодилатацию, улучшение микроциркуляции и реологии крови путем снижения агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Алпростадил (простагландин E_1) применяется в дозе 20-60 мкг в виде 15-20 внутривенных инфузий в течение 2-6 часов курсами 2 раза в год. Способствует уменьшению частоты и интенсивности эпизодов вазоспазма и заживлению дигитальных язв. Синтетические аналоги простациклина – илопрост и эпопростенол, применяются для лечения синдрома Рейно и его осложнений, легочной гипертензии.
- *Антагонисты рецептора эндотелина-1* (бозентан) назначаются в дозе 62,5-125 мг в сутки для коррекции легочной гипертензии, снижения вероятности появления дигитальных язв.
- *Ингибиторы фосфодиэстеразы* (сиденафил, тадалафил) могут применяться для

лечения легочной гипертензии, дигитальных язв. Усиливают дилатацию артериальных и венозных сосудов и обладают антипролиферативной активностью.

- Одновременно с сосудистыми препаратами используются *антиагреганты* – дипиридамол в дозе 150-225 мг/сут и более, пентоксифиллин в дозе 600-1200 мг/сут.

➢ ***Противовоспалительная терапия*** применяется на ранней стадии в случаях быстропрогрессирующего течения и высокой активности заболевания.

- Нестероидные противовоспалительные препараты в стандартных дозах показаны для лечения мышечно-суставных проявлений, стойкого субфебрилитета, перикардита.
- *Глюкокортикоиды* назначаются при прогрессирующем диффузном поражении кожи и клинико-лабораторных признаках воспалительной активности (миозит, альвеолит, серозит, артрит, тендосиновит, миокардит) в небольших (15-20 мг/сут) дозах. Прием более высоких доз увеличивает риск развития склеродермического почечного криза.
- *Иммунодепрессанты* используются при прогрессировании заболевания, поражении легких, значительной активности процесса. Циклофосфамид в комбинации с глюкокортикоидами применяется для лечения интерстициального заболевания легких. Назначается внутривенно в дозе 800-1000 мг один раз в 1-3 месяца или внутрь по 2 мг/кг в сутки. Метотрексат уменьшает распространенность и выраженность уплотнения кожи, но не влияет на висцеральную патологию. Показан при сочетании системной склеродермии с ревматоидным артритом или полимиозитом. Циклоспорин положительно влияет на динамику кожных изменений, однако нефротоксичность ограничивает его применение.

➢ ***Антифиброзная терапия.*** Показана на ранней стадии диффузной формы системной склеродермии. *D-пеницилламин* блокирует синтез и созревание коллагена, связывает и удаляет из организма медь, что ведет к распаду коллагена. Лечение D-пеницилламином приводит к уменьшению выраженности и распространенности уплотнения кожи, уменьшению артралгий и миалгий, увеличению объема движений в суставах, уменьшению синдрома Рейно и улучшению трофики, улучшению выживаемости больных. Назначается в начальной дозе 250 мг в сутки с увеличением её до 500-900 мг в сутки и последующим переходом на поддерживающие дозы (250-300 мг/сут). Осложнения терапии отмечаются у $^1/_3$ больных и требуют снижения дозы или прекращения лечения.

➢ ***Лечение поражения ЖКТ.***

- *Поражение пищевода и желудка*. Лечение направлено на уменьшение проявлений, связанных с желудочно-пищеводным рефлюксом и нарушением перистальтики. Рекомендуется: частое дробное питание, вертикальное положение тела в течение, минимум, 3 часов после приема пищи, сон на кровати с приподнятым головным концом, отказ от курения и алкоголя, исключение употребления кофе, чая, шоколада и других продуктов, расслабляющих нижний пищеводный сфинктер. Антагонисты кальция могут усиливать явления рефлюкс-эзофагита. Лекарственная терапия включает назначение антисекреторных препаратов (ингибиторы протонного насоса, блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов) и прокинетиков (метоклопрамид, домперидон, ганатон) в стандартных дозах.
- *Поражение кишечника*. Нарушения кишечной перистальтики способствуют избыточному росту микрофлоры и развитию синдрома мальабсорбции, для лечения которого применяют антибактериальные препараты (ципрофлоксацин, амоксициллин, метронидазол, рифаксимин).

Хирургическое лечение (пластические операции в области лица, кистей, эндоскопическая дилатация пищевода, трансплантация почек) применяется редко.

Показания к консультациям специалистов: кардиолог – тяжелые формы нарушений ритма и проводимости, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность; нефролог – поражение почек; гастроэнтеролог – поражение пищевода, синдром мальабсорбции; пульмонолог – поражение легких.

Прогноз

Прогноз неблагоприятный, зависит от формы и течения заболевания. Пятилетняя выживаемость в среднем составляет 68 %. Риск смерти в 4,7 раза выше, чем в популяции. Основные причины смерти – поражение легких, почек и сердца. Предикторами неблагоприятного прогноза являются: диффузная форма, возраст начала болезни старше 45 лет, мужской пол (для представителей европеоидной расы) и женский пол (для представителей негроидной расы), поражение легких, аритмии, поражение почек в первые три года болезни, анемия, высокая СОЭ, протеинурия в начале болезни.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева, Н. Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы / Н. Г. Гусева. – М.: «Медицина», 1993. – 261 с.
2. Клиническая ревматология (руководство для врачей) / под ред. чл.-корр. РАМН проф. В. И. Мазурова. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2005. – 520 с.

3. Корой, П. В. Системная склеродермия и склеродермические болезни. Учебное пособие / П. В. Корой, Д. П. Харченко, А. В. Ягода. – Ставрополь: изд-во СГМА, 2008. – 56 с.
4. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2008. – 720 с.
5. Eisenberg, M. E. Clinical features of systemic sclerosis / M. E. Eisenberg, B. Y. Nguyen, B. M. Karnath // Hospital. Physician. – 2008. – P. 33-38.
6. Hinchcliff, M. Systemic sclerosis/scleroderma: a treatable multisystem disease / M. Hinchcliff, J. Varga // Am. Fam. Physician. – 2008. – Vol. 78, № 8. – P. 961-968.
7. Hummers, L. K. The current state of biomarkers in systemic sclerosis / L. K. Hummers // Curr. Rheumatol. Rep. – 2010. – Vol. 12. – P. 34-39.
8. Khanna, D. Diagnosis and treatment of systemic and localized scleroderma / D. Khanna // Expert. Rev. Dermatol. – 2011. – Vol. 6, № 3. – P. 287-302.
9. Kowal-Bielecka, O. Recent advances in the diagnosis and treatment of systemic sclerosis / O. Kowal-Bielecka, M. Bielecki, K. Kowal // Polskie. Archiwum. Medycyny. Wewnętrznej. – 2013. – Vol. 123, № 1-2. – P. 51-58.
10. Phumethum, V. Biologic therapy for systemic sclerosis: a systematic review / V. Phumethum, S. Jamal, S. R. Johnson // J. Rheumatol. – 2011. – Vol. 38. – P. 289-296.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

П. В. КОРОЙ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В лекции с современных позиций рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики системной склеродермии. Представлены современные схемы терапии системной склеродермии.

Ключевые слова: системная склеродермия, клинические проявления, диагностика, лечение

SYSTEMIC SCLEROSIS

P. V. KOROY
Stavropol State Medical University, Stavropol

The issues of etiology, pathogenesis, clinical picture and diagnosis of systemic sclerosis are considered in the lecture from the modern points of view. The up-to-date schemes of systemic sclerosis therapy are presented.

Key words: systemic sclerosis, clinical features, diagnosis, treatment

УДК 616.5-002.3:616-053.2

ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ У ДЕТЕЙ

М. С. Асхаков [1], А. М. Эльканов [2], О. А. Кайшева [1]

[1] ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь
[2] ФГБУ туберкулезный санаторий «Теберда» Минздрава России, Теберда

Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии) – группа дерматозов, в основе которых лежит гнойное воспаление кожи, ее придатков, а также подкожной жировой клетчатки. Пиодермии (pyodermia) выходят на первое место по частоте встречаемости среди всех кожных болезней в целом (они составляют 30–40 % всех обращений к врачу) [1]. Особенно большой удельный вес занимают гнойничковые заболевания кожи у детей [6]. В странах с холодным климатом пик заболеваемости пиодермиями приходится на осенне-зимний период [1]. В жарких странах с влажным климатом гнойничковые заболевания кожи встречаются круглогодично [1].

Различают стафилококковые и стрептококковые пиодермии.

Стафилококковые пиодермии связаны с придатками кожи (волосяные фолликулы, апокриновые и эккриновые потовые железы). Их морфологический элемент – фолликулярная пустула конической формы, в центре которой формируется полость, заполненная гноем. По

Асхаков Марат Солтанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

Эльканов Анзор Магометсалиевич, главный врач ФГБУ туберкулезный санаторий «Теберда» Минздрава России;
тел.: 89886070200;
e-mail: teberda-sanatori@yandex.ru

Кайшева Ольга Анатольевна, ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89283678992; e-mail: kaysheva@mail.ru

периферии определяется зона эритематозно-отечной воспалительной кожи с выраженной инфильтрацией.

Стрептококковые пиодермии чаще развиваются на гладкой коже, вокруг естественных отверстий. Их морфологический элемент – фликтена (плоская пустула), поверхностно расположенный пузырек с дряблой покрышкой и серозно-гнойным содержимым. Фликтена, имея тонкие стенки, быстро вскрывается, ее содержимое ссыхается с образованием медово-желтых слоистых корочек. Процесс склонен к аутоинокуляции.

Гнойничковые заболевания кожи продолжают занимать одну из ведущих позиций в структуре заболеваемости детей раннего возраста [8]. Широко распространены они и среди детей грудного возраста, что связано с анатомическими особенностями строения детской кожи: у детей в 12 раз больше эккриновых потовых желез, чем у взрослых, потоотделение усилено, а выводные протоки потовых желез прямые и расширенные, что создает предпосылки для развития инфекционных заболеваний потовых желез [7]. Дополнительно непрочное соединение кератиноцитов базального слоя между собой, а также с базальной мембраной приводит к эпидермолитическим процессам. Кроме того, для развития бактерий более благоприятен нейтральный pH кожи в отличие от кислой среды у взрослых.

Указанные особенности строения и функционирования кожи грудных детей приводят к формированию отдельной группы стафилококковых пиодермий, характерных только для маленьких детей [9]. Течение как стафилодермий, так и стрептодермий у детей имеет свои особенности.

У маленьких детей, особенно новорожденных и грудных детей, в развитии гнойничковых заболеваний кожи основное значение имеет плохой гигиенический уход. У детей младшего возраста часто встречаются контагиозные формы пиодермий (пузырчатка новорожденных, импетиго и др.). Детскому возрасту чаще характерны острые поверхностные, чем глубокие хронические формы пиодермий.

У детей чаще, чем у взрослых течение аллергодерматозов (атопического дерматита, экзем, строфулюса), вирусных заболеваний (ветряной оспы, герпеса), осложняется вторичным инфицированием, приводящим к развитию разнообразных форм гнойничковых заболеваний кожи [4, 5]. Паразитарные заболевания (чесотка, педикулез) у детей также часто осложняются пиодермиями [2, 3].

Выбор терапии гнойничковых заболеваний кожи у детей определяется их этиологией [10]. Имеются сообщения о том, что на территории Индии у 2 до 25 % возбудителей пиодермий выявлена устойчивость к различным антибактериальным препаратам [11]. При несоблюдении рекомендаций врача дети в одной семье часто заражаются друг от друга пиодермиями. В ряде случаев лечение гнойничковых заболеваний кожи бывает малоэффективным по различным причинам.

С позиций представленного разбора приводим клинические случаи гнойничковых заболеваний кожи у детей.

Клиническое наблюдение 1.

Больной П., 15 лет, обратился в центр эстетической медицины ООО «Профэстетика» (клиническая база кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ) с жалобами на высыпания на коже головы.

Считает себя больным в течение четырех дней. Наследственность и аллергологический анамнез не отягощены. Вредных привычек нет. Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечает ветряную оспу в детстве.

Общее состояние больного удовлетворительное. Телосложение правильное. Тоны сердца ясные, ритмичные. Легочное дыхание везикулярное, хрипов нет. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, кожа над ними не изменена. Стул и мочеиспускание в норме.

Локальный статус: патологический процесс носит ограниченный характер, локализуясь на коже волосистой части головы. Представлен фолликулярными пустулами, окруженными возвышающимся валиком островоспалительного инфильтрата (рис. 1).

Рис 1. Фолликулит волосистой части головы.

На основании клинической картины был установлен диагноз: фолликулит волосистой части головы.

На фоне гипоаллергенной диеты пациенту назначено наружно: применение одного из спиртовых растворов анилиновых красителей (1 % водный раствор метиленового синего, 1 % бриллиантовый зеленый или жидкость Кастеллани) 2-3 раза в день на пустулезные элементы. Рекомендовано также протирать кожу вокруг высыпаний антисептическими растворами и проконсультироваться у гастроэнтеролога, так как появлению на коже остеофолликулитов и фолликулитов способствуют заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка, колиты, дисбактериозы).

Клинические наблюдения 2, 3.

Женщина привела на прием двух детей (сына и дочь) с жалобами на появление высыпаний на различных участках кожного покрова детей.

Мальчик А., 7 лет.

Со слов матери ребенок заболел 6 дней назад, когда впервые на месте механического повреждения кожи правой руки (после падения на улице) появился первый очаг поражения, который самостоятельно обрабатывали перекисью водорода без эффекта (рис. 2). Ребенок стал расчесывать очаг, что привело к появлению высыпаний на других участках кожи. Контакта с животными не было. Обратились к дерматовенерологу по месту жительства, который назначил антибиотик широкого спектра действия и рекомендовал до конца лечения ограничить контакт мальчика с другими детьми. Рекомендации дерматовенеролога выполнены не были.

Рис 2. Вульгарное (смешанное) импетиго.

Наследственность ребенка и аллергологический анамнез не отягощены. Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечает ларингит.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Рост 126 см, вес 25 кг. Тоны сердца ясные, ритмичные. Легочное дыхание везикулярное, хрипов нет. Отмечается лимфаденопатия. Стул и мочеиспускание в норме. Температура тела субфебрильная.

Локальный статус: патологический процесс носит распространенный характер, локализуясь на коже верхних конечностей, лба и задней поверхности шеи (рис. 3). Представлен пустулами размерами от 1 до 4 см в диаметре с гнойным содержимым. На поверхности очагов имеются мощные корки желтовато-зеленоватого цвета.

Рис 3. Стрептостафилококковое импетиго у мальчика 7 лет.

На основании клинической картины, данных обследования и дерматоскопии был установлен диагноз: стрептостафилококковое (вульгарное) импетиго.

Девочка Л., 5 лет.

Со слов матери девочка заразилась от старшего брата (мальчик А., 7 лет). Высыпания на коже туловища появились два дня назад.

Наследственность и аллергологический анамнез не отягощены. Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечает острый отит.

Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Рост 111 см, вес 17 кг. Тоны сердца ясные, ритмичные. Легочное дыхание везикулярное. Отмечается лимфаденопатия. Стул и мочеиспускание в норме. Температура тела субфебрильная.

Локальный статус: патологический процесс локализуется на коже верхних и нижних конечностей, туловища, шеи (рис. 4). Представлен пустулами с гнойным содержимым. Размеры очагов от 1х1 см до 4х6 см в диаметре. На поверхности очагов имеются корки желтоватого цвета.

Рис 4. Стрептостафилококковое импетиго у девочки 5 лет.

На основании клинической картины, данных лабораторного обследования и дерматоскопии ребенку был установлен диагноз: стрептостафилококковое (вульгарное) импетиго.

Обоим детям назначены цефалексин (суспензия) внутрь 4 раза в день в течение 10 дней, мазь банеоцин наружно тонким слоем на пораженные участки 2-3 раза в сутки.

Было также рекомендовано ограничить детям посещение школ и детских учреждений до конца лечения.

Через несколько дней после лечения высыпания полностью регрессировали.

Таким образом, гнойничковые заболевания кожи остаются часто встречающейся патологией у детей. Некоторые из них являются довольно контагиозными и требуют от врача верной тактики ведения пациентов и выбора этиотропного лечения.

Литература

1. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Деловой экспресс, 2016. – 768 с.
2. Асхаков, М. С. Паразитарные заболевания кожи / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2015. – № 4 (11). – С. 34-40.
3. Асхаков, М. С. Паразитарные заболевания кожи (чесотка, педикулёз) [Электронный ресурс] / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарев; ООО Группа компаний «ГЭОТАР». – Электрон. дан. (0,49 Mb) – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г. – Режим доступа к модулю: http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-0869.html. – Internet Explorer. – Загл. с экрана. – № гос. регистрации 2011620769.
4. Асхаков, М. С. Младенческие дерматозы / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв // Вестник молодого ученого. – 2017. – № 3 (18). – С. 28-35.
5. Асхаков, М. С. Лечение контагиозного моллюска у ребенка / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2018. – № 1 (20). – С. 47-49.
6. Бутов, Ю. С. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / Ю. С. Бутов, Ю. К. Скрипкин, О. Л. Иванов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 896 с.
7. Чеботарёв, В. В. Руководство для клинических ординаторов по дерматовенерологии. В 2 томах. Том 2. Паразитарные и инфекционные заболевания. Болезни, передаваемые половым путем / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, А. В. Одинец, Н. В. Чеботарёва. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017. – 346 с.
8. Чеботарев, В. В. Гнойничковые заболевания кожи [Электронный ресурс] / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков; ООО Группа компаний «ГЭОТАР». – Электрон. дан. (0,50 Mb) – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г. – Режим доступа к модулю: http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-0833.html. – Internet Explorer. – Загл. с экрана. – № гос. регистрации 2011620769.
9. Kar, P. K. Bacteriological Study of Pyoderma in Children // P. K. Kar, N. P. Sharma, B. H. Shah // Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol. – 2017. – Vol. 51 (6). – P. 325-327.
10. Kechichian, E. Pediatric pyoderma gangrenosum: a systematic review and update / E. Kechichian, R. Haber, N. Mourad, R. El Khoury, S. Jabbour, R. Tomb // Int. J. Dermatol. – 2017. – Vol. 56 (5). – P. 486-495.
11. Verma, K. C. Streptococci in Pyoderma / K. C. Verma, D. T. Chug, K. K. Bhatia // Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol. – 2017. – Vol. 47 (4). – P. 202-207.

ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ У ДЕТЕЙ

М. С. АСХАКОВ, А. М. ЭЛЬКАНОВ,
О. А. КАЙШЕВА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь
Туберкулезный санаторий «Теберда», Теберда

Приведено описание трех клинических наблюдений гнойничковых заболеваний кожи у детей, таких как фолликулит волосистой части головы и стрептостафилококковое (вульгарное) импетиго.

Ключевые слова: гнойничковые заболевания кожи, фолликулит волосистой части головы, вульгарное импетиго, клинический случай

PUSTULAR SKIN DISEASES IN CHILDREN

M. S. ASKHAKOV, A. M. ELKANOV,
O. A. KAISHEVA
Stavropol State Medical University, Stavropol
Tuberculosis Sanatorium «Teberda», Teberda

Three clinical observations of pustular skin diseases in children are described, such as folliculitis of the scalp and streptophilus (vulgar) impetigo.

Key words: pustular skin disease, folliculitis of the scalp, impetigo vulgaris, clinical case

УДК 61(091); 61(092)

УЧАСТИЕ ПРОФЕССОРА А. Я. ДОРШТА В IV МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ПО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ЛОНДОН, 1966

К. А. Кайдаш

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

После окончания Второй мировой войны Советский Союз оказался отрезанным от Западного мира. Однако с конца 50-х годов XX века, в период хрущевской оттепели, советские ученые получают возможность выезжать за границу для обмена опытом с иностранными коллегами.

В 1966 году главный врач Ставропольской краевой клинической психиатрической больницы, заведующий кафедрой психиатрии медицинского института, член Всероссийского научного медицинского общества невропатологов и психиатров Адольф Яковлевич Доршт командируется в Англию на IV международный конгресс по восстановительной терапии, проходивший в Лондоне 18-22 июля.

В Музее истории СтГМУ есть фонд А. Я. Доршта, в котором хранятся документы, имеющие отношение к этой поездке. Программа данного конгресса свидетельствует о том, что это был большой форум, на котором со своими докладами выступали врачи многих специальностей из разных стран мира.

Пленарное заседание проходило в Центральном зале Вестминстера, 18 июля. Далее работа шла по секциям. В каждой секции выступали врачи разных специальностей.

Профессор А. Я. Доршт участвовал в работе секции 3. В данной секции выступали также психиатры из Англии, Дании, США, Израиля, Греции, Италии, Германии, Норвегии, Франции, Канады, Филиппин, Бельгии и Аргентины. Судя по программе, кроме него в работе секции участвовали еще пять делегатов из Советского Союза:

Кабанов Модест Михайлович (1926-2013) – советский и российский психиатр, доктор медицинских наук, профессор, директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева (1964-2002), заслуженный деятель науки РФ.

Красик Евсей Давидович (1923-2009) – выдающийся советский психиатр. В 1969 году провел эпидемиологическое изучение клинических форм и типов течения шизофрении.

Мелехов Дмитрий Евгеньевич (1899-1979) – советский психиатр, доктор медицинских наук, один из основателей социальной психиатрии, работал на кафедре психиатрии МГСМУ им. А. И. Евдокимова.

Розова Марина Сергеевна – соратник и последователь Д. Е. Мелехова, является продолжателем русской классической психиатрической школы. После смерти Дмитрия Евгеньевича вместе с коллективом экспертного отделения ЦИЭТИНа, которым руководила, бережно сохраняла и продолжала традиции, заложенные Т. А. Гейером и Д. Е. Мелеховым. Преподавала на кафедре психиатрии МГСМУ им. А. И. Евдокимова. Круг научных интересов: врачебно-трудовая экспертиза, реабилитация.

Семёнов Сергей Фёдорович (1912-1989) – доктор медицинских наук, профессор, психиатр. С 1950 по 1952 год возглавлял отделение детской психиатрии НИПНИ им. В. М. Бехтерева. Сторонник карательной психиатрии СССР. Поддерживал метод вялотекущей шизофрении (благодаря этому методу психиатры имели право заключить диссидентов в психиатрическую клинику).

Как видно, Доршт приехал в Лондон со светилами отечественной психиатрии, что подчеркивает и уровень его профессионализма, и важность данной командировки. Ведь здесь он смог обменяться опытом со своими коллегами, узнать об особенностях зарубежной психиатрии и получить колоссальный опыт.

В Лондоне А. Я. Доршт узнает об особенностях европейской психиатрии. С собой он привозит статью британского психиатра Джошуа Бирера. Джошуа Бирер – медицинский директор дневного стационара Марлборо, почетный директор института социальной психиатрии. Он расширил концепцию дневного стационара для лечения эмоционально нарушенных детей, активно использовал метод арт- и ЛСД-терапии в лечении детей с психическим расстройствами. Джошуа Бирер был одним из основателей антипсихиатрического движения [2]. Основная тенденция этого движения – реорганизация работы психиатрической больницы и появление психиатрических амбулаторий, дневных стационаров, психиатрических отделений в больницах общесоматического профиля. Доктор Бирер считал, что неверно смотреть на больного только как на объект лечения; такой подход создает трудности и преувеличивает характер болезни. В своей ста-

Кайдаш Кристина Анатольевна, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 8-928-065-78-96;
e-mail: Kaydash.Kristina22@mail.ru

тье он пишет о том, что сам больной располагает гигантским терапевтическим потенциалом (для лечения). Он пришел к заключению, что для того, чтобы сделать из него партнера в лечении, следует полностью «революционизировать» подход в лечении. Не всякий пациент должен быть отрезан от внешнего мира. Многие больные, поступающие в психиатрическую клинику, не теряют связь с действительностью, поэтому заключение их в психиатрическую клинику к более тяжелым пациентам только усугубит ситуацию. Джошуа Бирер – революционер в психиатрии. Его идеи принимались не сразу, они встречали негативную оценку в научных кругах, но в результате долгих споров, ему удалось сделать прорыв в данной области. Благодаря этому были организованы дневные и ночные стационары, психиатрические отделения в обычных больницах. Это была первая попытка в истории современной психиатрии последовательно и научно использовать «терапевтический потенциал», заложенный в больном, поднять его от «объекта» до «партнера в лечении», предоставить пациентам место в больнице, куда члены персонала не могли войти без приглашения больного.

Данную идею профессор Доршт описал в докторской диссертации. Он предложил организовать психиатрические отделения в соматических больницах, психоневрологические санатории, дневные и ночные стационары, о чем и писал Джошуа Бирер в своей статье [4]. Также он расширил психиатрическое пространство за счет расширения охватываемых расстройств (отдельные услуги и стационары для алкоголиков, психосоматиков, «буйных», хронических больных, свежезаболевших и др.). Как видно, у советского психиатра и британского психиатра-революционера много общего, что говорит о нестандартном мышлении профессора Доршта, которое отличало его от представителей классической советской психиатрической школы. Он мыслил неординарно, признавал новое, не боялся экспериментов, что помогло ему успешно организовать психиатрическую помощь населению, эффективно проводить терапию в клинике, добиться уважения в научных кругах и оставить след в истории отечественной психиатрии.

Также в своей статье Джошуа Бирер описал два подхода к лечению психиатрических больных. Первый из них касался их лечения на дому. Так называемый «амстердамский эксперимент» был начат, как экстренная мера много лет назад профессором Кверидо – ответственным за службу здравоохранения Амстердама, которому пришлось иметь дело с большим количеством больных. Он ввел экстренную службу (С.О.С.), контрольные пункты с санитарами, психиатрами, сестрами, которые посылались на дом к больному, чтобы обследовать его и принять меры для лечения.

Профессор Кверидо посчитал возможным проводить лечение на дому, так как больничных коек не хватало, что оказало большую службу в критический период. Этому методу последовали в других странах, в том числе и в Англии. Эксперимент нашел широкое применение в экстренных случаях, но в обычных условиях он, по мнению авторов, является неэкономичным и терапевтически нелогичным.

Второй подход – «система открытых дверей» – режим психиатрических стационаров, при котором свобода передвижения больного в здании лечебного учреждения и на прилегающей территории не ограничивается. Отсутствие замков на дверях компенсируется тщательным надзором персонала. «Система открытых дверей» неоднозначна. С одной стороны – это более гуманное отношение к пациентам, но в начале работы метода персонал не мог привыкнуть к новому распорядку и часто прибегал к актам насилия над пациентами, существенно нарушающими дисциплину. Более того, однажды больной, возможно, выйдет из больницы с открытыми дверями и нападет на человека. В этой ситуации реакция общественности может быть настолько бурной, что двери придется вновь закрыть.

22 июля А. Я. Доршт и его коллеги посещают лондонский госпиталь для лечения психиатрических больных. Адольф Яковлевич писал: «Госпиталь расположен на окраине города и имеет 1900 штатных коек». Делегация СССР могла убедиться, что бытовое обслуживание госпиталя находилось на должном уровне: в зданиях имелись парикмахерские, клубное помещение с пианино, все помещения были художественно оформлены. Состояние медицинских отделений, оборудование палат и служебных помещений также были вполне удовлетворительными [7]. Доршт отметил, что в больнице активно использовался метод трудотерапии (сам Доршт также использовал его в своей клинике). Здесь действовала «система открытых дверей». Больные ходили, как правило, в своей одежде. В качестве медикаментов использовались нейролептики, в ходу была шоковая терапия, инсулин почти не применялся. Это было новым для советского психиатра, ведь в СССР ситуация была обратной. В Советском союзе инсулинокоматозная терапия была основным методом борьбы с шизофренией. Инсулинокоматозная терапия – один из методов биологической терапии в психиатрии, заключающийся в искусственном вызывании гипогликемической комы с помощью введения больших доз инсулина [9]. Показаниями к назначению инсулинокоматозной терапии являются психозы, в первую очередь шизофрения, особенно с выраженным галлюцинаторным и/или бредовым синдромом, кататонией, гебефренией. А к нейролептикам в СССР относились скептически. Дело в том, что действие типичных нейролептиков носило непредсказуемый характер, что фактически заставляло клиницистов использовать метод «проб и ошибок» при их назначении. Однако в европейских странах, в том числе и в Англии, уже активно синтезировали атипичные нейролептики, которые

были лишены вышеупомянутых недостатков. Нейролептики в зарубежных странах впоследствии вытеснили инсулинокоматозную терапию. В 1953 году в англоязычном рецензируемом медицинском журнале «Ланцет» британский психиатр Гарольд Борн опубликовал статью, озаглавленную «Миф инсулина», в которой он утверждал, что нет достоверных оснований полагать, будто инсулинокоматозная терапия противодействует шизофреническим процессам. В СССР инсулинокоматозная терапия еще долгие годы активно применялась и не ставилась под сомнение.

Основным методом лечения была трудотерапия, которую использовал в своей практике и сам А. Я. Доршт. В своей докторской диссертации «Диспансеризация – основа планирования психиатрической помощи» профессор Доршт отмечает, что в ряде зарубежных стран психиатрическими больными заняты около половины больничных коек всей страны. Он приводит в пример работу Б. А. Лебедева «Современная психиатрическая больница», в которой указывается на такое же положение дел в Англии. По всей видимости, в то время психические заболевания представляли наибольшую социальную, экономическую и медицинскую проблему.

В Лондоне Доршт узнает о французском психиатре Поле Сивадоне (1907-1992). Профессор Сивадон является одним из «отцов» современной психиатрии, которая основана на лечении больных вне стен традиционных специализированных больниц. Как отмечает Доршт в своих записях, он создал в Ля-Верьере (Франция) больницу, непохожую на остальные. «Внутреннее содержание больницы – это максимальное приближение к нормальным условиям (отель-ресторан, кофейня, музыкальный и театральный залы). Ни решеток, ни барьеров. Цветы», – пишет Доршт [8]. Персонал в этой больнице учтив и вежлив. Отличие системы Сивадона от «системы открытых дверей» заключается в том, что больные находятся под наблюдением доброжелательных и улыбчивых сотрудников клиники, а бытовые условия максимально приближены к нормальным для того, чтобы создать атмосферу уюта, «домашнюю» обстановку. Главным методом лечения является трудотерапия. Профессор Доршт приводит такую точку зрения Сивадона на данное лечебное заведение: «Больница сама является средством терапии. И если оно холодное – трудно добиться успеха».

Трудотерапия психически больных – область медицинской практики, пограничная между психиатрией, клинической психологией и психологией труда, центральной задачей которой является адаптация психического больного к социуму посредством его включения в активную трудовую деятельность, моделируемую в стационаре или на производстве. Принципы использования трудотерапии:

– труд больных должен быть результативным, и больной должен видеть результаты своей деятельности;

– необходим индивидуальный учет выработки больных.

Однако Доршт отмечает, что трудотерапия в лондонской больнице отличается от той, которую проводит он сам. Здесь трудотерапия делится на два этапа. Помимо производительного труда пациенты занимались и творчеством – арттерапией. В ее основе лежал процесс сублимации – защитный механизм психики, представляющий собой снятие внутреннего напряжения с помощью перенаправления сексуальной энергии, низменных, социально и культурно неприемлемых целей на достижение социально приемлемых в процессе творчества. Впервые он описан Зигмундом Фрейдом.

Сам профессор А. Я. Доршт докладывал на конгрессе в Лондоне о своем опыте организации психиатрической помощи сельскому населению. В эти годы он получил международное признание. В 1965 году на базе Ставропольской краевой клинической психиатрической больницы прошел семинар Всемирной организаций здравоохранения по психогигиене и организации психиатрической помощи. Учитывая недостаток психоневрологических стационаров в сельской местности, данная проблема была очень актуальна. В Ставропольском крае значительное количество психиатрических больных находилось в сельской местности. Возник вопрос: как улучшить организацию психиатрической помощи населению при недостатке коечного фонда? Для решения ряда практических вопросов улучшения психоневрологической помощи населению необходимо было знать не только количество больных, но и какие контингенты обслуживать в первую очередь. Для этого А. Я. Доршт провел эпидемиологическое исследование в отношении психиатрических заболеваний. Им была применена комплексная методика, заключающаяся в том, что данные диспансерного динамического наблюдения за больными Ставропольского края, которые собирались на протяжении многих лет, были дополнены учетом (переписью) всех психиатрических больных по месту жительства [1]. При учете больных Доршт классифицировал их на больных с психическими расстройствами, больных с диагнозом эпилепсия, группу хронических алкоголиков с наличием деградации личности, больных с психическими нарушениями при травмах мозга и с тяжелыми формами посттравматических энцефалопатий, больных, госпитализировавшихся ранее в Ставропольской и других больницах с тяжелыми формами неврозов, и больных, находящихся в учреждениях Министерства социального обеспечения. Доршт отметил, что на особом учете должны стоять следующие категории больных: пациенты с легкими степенями умственной отсталости, дети, продолжающие учебу во вспомогательных школах, больные с травмами мозга и церебральным артериосклерозом без психических нарушений. По его мнению, расширительный учет больных (учет лиц, страдающими склерозом сосудов головно-

го мозга и травмами мозга без психических нарушений, детей с легкой степенью умственной отсталости и т.д.) является необоснованным.

Особое внимание Доршт уделяет лицам, ранее совершившим преступления и представляющим опасность для окружающих. Они должны подвергаться принудительному лечению, и для них должны быть организованы специальные психиатрические учреждения колониального типа с трудовым режимом, т.е. они не могут находиться в одном стационаре с другими больными. Снятие с принудительного лечения должно проводиться с большой осторожностью и исключительно комиссионным путем. Также отдельные стационары, по мнению Доршта, должны быть для подростков, нуждающихся в психиатрической помощи. Они должны находиться на специальном учете в детских психоневрологических кабинетах или детских поликлиниках. К работе с социально опасными пациентами должны привлекаться и органы общественного порядка.

Таким образом, в зависимости от наличия контингентов больных профиль стационарных лечебных профилактических учреждений должен быть следующим:

А. психиатрические больницы для госпитализации свежезаболевших пациентов с выраженными формами заболеваний;

Б. психиатрические отделения при соматических больницах;

В. психиатрические учреждения, обслуживающие контингенты хронических больных:

а) психиатрические лечебно-трудовые колонии закрытого типа;

б) психиатрические лечебно-трудовые колонии открытого типа.

Г. психоневрологические учреждения, обслуживающие больных со слабо выраженными психическими нарушениями:

а) психоневрологические дневные и ночные стационары;

б) психоневрологические санатории;

Д. лечебницы для алкоголиков, лечебно-трудовые колонии для алкоголиков в системе Министерства охраны общественного порядка;

Ж. учреждения социального обеспечения для взрослых и детей со стойкими психическими нарушениями, нуждающимися в особом призрении.

Доршт был сторонником «принципа нестеснения», принципа содержания пациентов в стационарах в условиях, максимально приближенных к условиям обычных соматических больниц, с устранением любых мер принуждения (за исключением больных, ранее совершавших преступления и представляющих опасность для общества). Не стоит путать данный принцип с полным отсутствием надзора над больными. Вместо цепей применялись смирительные рубашки, холодные ванны и души. Возглавив всю психиатрическую службу Ставропольского края, Доршт развернул сеть диспансеров и кабинетов при районных поликлиниках. Таким образом, он стал инициатором развития в стране психиатрической помощи сельскому населению.

Профессор внедрил в практику новую форму лечения больных, используя методику, в которой особое значение придавалось трудотерапии. Пациенты занимались ручным трудом, так же как и в больницах у западных коллег. Это позволило наладить питание больных, обеспечить их одеждой, создать хорошие бытовые условия. О благотворном влиянии труда на психику человека было известно еще в древности. Массовое применение трудотерапии началось в период системы «нестеснения». Вовлечение пациентов в трудовую деятельность приобщает их к реальной действительности, подавляет агрессию и создает контакт с людьми. В своей докторской диссертации Доршт приводит такую точку зрения И. П. Павлова о благотворном влиянии труда на высшую нервную деятельность: «физическая работа служит величайшим средством в случае расстройства высшей нервной деятельности…».

Большое значение трудовой терапии придавали такие психиатры как В. М. Бехтерев, П. П. Кащенко и др. Но что отличает советскую трудотерапию от той, то проводилась у иностранных коллег? Доршт отмечает, что до Великой Октябрьской социалистической революции трудотерпия не могла распространиться повсеместно. После революции наука в нашей стране строится на основе марксистского диалектического метода. Исторический материализм учит, что человек сформировался в процессе общественного труда [6]. Марксизм дал возможность советским психиатрам с принципиально новой позиции оценить роль труда в лечении психических расстройств.

Доршт подчеркивает, что при вовлечении больных в трудовую деятельность, необходимо учитывать их навыки, профессиональные способности и эмоциональный настрой. В условиях Ставропольской психиатрической клиники пациентам предлагался самый разнообразный труд: в сельском подсобном хозяйстве, в различных мастерских (трикотажных, швейных, галантерейных и др.), в медицинских отделениях, в цветоводстве и т.д. В больнице была мастерская по изготовлению чехлов на автомобили, оранжерея. Доршт пишет, что в 1957 году мастерские больницы были переведены на самостоятельный баланс и оснащались всем необходимым сырьем. Стоит отметить, что профессор также выводил пациентов на сельскохозяйственные работы в поле. Это очень рискованно для психиатра и всей клиники, ведь сложно обеспечить дисциплину на открытом пространстве, учитывая, что поведение больных в большинстве случаев непредсказуемо. Тот факт, что Доршт успешно проводил подобное мероприятие, свидетельствует о его высоком уровне профессионализма.

Как было сказано ранее, Доршт в своем отчете указал на то, что в лондонской больнице

трудотерапия имела еще и второй этап – арт-терапию. Это могло удивить психиатра сталинской эпохи, так как в ее основе лежало исследование Фрейда о процессах сублимации, а при Сталине фрейдизм подвергался критике, как «троцкистская контрабанда». Даже после смерти Сталина процессам сублимации и их влиянию на психику пациентов не уделялось должного внимания. Арт-терапия в Ставропольской психиатрической клинике появилась несколько позднее и, возможно, благодаря поездке Доршта в Лондон. Как и в больнице Сивадона, в Ставропольской психиатрической клинике проводились культурные мероприятия для больных, заключающиеся в демонстрации кинокартин, организации концертов, обеспечении больничной библиотеки новейшей литературой и т.п. В докторской диссертации Доршт пишет, что только в 1956 году 86,1 % пациентов выздоровели или имели значительное улучшение состояния здоровья. Таким образом, несмотря на то, что ученые СССР долгое время были отрезаны от западного мира, трудотерапия Доршта была многогранной и эффективной.

Многочисленные фотографии и путеводители, которые профессор привез с собой, говорят о том, что он был впечатлен данной поездкой не только как психиатр, получивший профессиональный опыт, но и как советский человек, познакомившийся с культурой и колоритом другой страны. Он побывал на могиле классика и основоположника коммунистической идеологии Карла Маркса на Хайгетском кладбище в северной части Большого Лондона. Доршт и его коллеги много фотографировались на фоне отеля, автомобилей и других достопримечательностей, то есть советские врачи проявляли интерес не только в области своей профессиональной деятельности.

А. Я. Доршт был прекрасным психиатром и блестящим организатором психиатрической помощи населению Ставропольского края, благодаря чему ему было оказано доверие и предоставлена возможность поездки за рубеж в капиталистическую страну.

Литература

1. Актуальные вопросы современной психоневрологии : сб. ст. / Ставропол. гос. мед. ин-т, Ставропол. краев. отд-ние Всерос. науч. о-ва психиатров и невропатологов, Ставропол. краев. психиатр. больница ; ред. А. Я. Доршт. – Ставрополь: Ставропольское книжное издательство, 1972. – 274 с.
2. Антипсихиатрия: социальная теория и социальная практика / О. А. Власова; Нац. исслед. ун-т «Высшая школа экономики». – М.: Изд. дом Высшей школы экономики, 2014. – 432 с.
3. Вопросы организации лечебно-профилактического обслуживания психически больных в сельских местностях: дис. ...канд. мед. наук / Ставроп. респ. психоневрол. больница М-ва здравоохранения РСФСР. – Ставрополь, 1957. – 155 с.
4. Диспансеризация основа планирования психиатрической помощи : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Доршт Адольф Яковлевич ; Моск. НИИ психиатрии. – М., 1967. – 24 с.
5. Диспансеризация основа планирования психиатрической помощи : дис. ... д-ра мед. наук / Доршт Адольф Яковлевич ; Моск. НИИ психиатрии. – М., 1967 – 415 с.
6. Доршт, А. Я. Краткий очерк истории психоневрологической помощи в Ставропольском крае. Ставрополь: Ставропольская правда, 1957. – 48 с.
7. Музей истории СтГМУ. Фонд А. Я. Доршта. Отчет о командировке в г. Лондон на IV международный конгресс по восстановительной терапии (18-22 июля 1966 г.), Ставрополь,1966 г. – 5 с.
8. Музей истории СтГМУ. Фонд А. Я. Доршта. Рукопись «О показательном эксперименте в новой организации психиатрического дела...» – на 5 л.
9. Справочник по психиатрии / Н. М. Жариков, Д. Ф. Хритинин, М. А. Лебедев. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 440 с.

УЧАСТИЕ ПРОФЕССОРА А. Я. ДОРШТА В IV МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ПО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ: ЛОНДОН, 1966

К. А. КАЙДАШ
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Статья посвящена поездке профессора Доршта в Лондон на IV международный конгресс по восстановительной терапии и ее влиянию на его профессиональную деятельность.

Ключевые слова: Ставрополь, психиатрическая больница, профессор Доршт, Лондон, восстановительная терапия, медицина

PARTICIPATION OF PROFESSOR A. YA. DORSHT IN THE IV INTERNATIONAL CONGRESS ON REHABILITATION THERAPY: LONDON, 1966

K. A. KAYDASH
Stavropol State Medical University, Stavropol

The article is devoted to Professor Dorsht trip to London for the IV International Congress on Rehabilitation Therapy and its impact on his professional activities.

Key words: Stavropol, psychiatric hospital, professor Dorsht, London, rehabilitation therapy, medicine

УДК 616.5-002.34:616.12

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ФУРУНКУЛЁЗ И СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ДВА ПРОЯВЛЕНИЯ ОДНОЙ БОЛЕЗНИ

А. В. Ягода

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Этих двух больных мы обсуждали почти в один день. Несмотря на множество различий в тяжести течения, клинических проявлениях, ближайшем прогнозе, оба заболевания имели один корень: патологическое пристрастие к алкоголю.

Больной С., 43-летний мужчина, появился на пороге кабинета с одной единственной жалобой – на многолетние рецидивы фурункулеза с локализацией в области подмышек и ближе к паховым складкам. Около 1,5 месяцев назад пациент был даже госпитализирован в отделение гнойной хирургии по поводу карбункула правой паховой области.

В прошлом военный, С. уволился из армии в звании старшего лейтенанта, после чего стал активно заниматься бизнесом и в настоящее время позиционирует себя как успешного предпринимателя и человека, не гнушающегося политической деятельности. Я не стал углубляться в профессиональные и политические пристрастия С., отметив для себя, что путь, который он прошел от молодого человека с небольшой пенсией до бизнесмена, связан с огромным количеством проблем, которые в России принято решать на обильных застольях. Из других своих заболеваний пациент указал на хронический простатит с наличием «кальциноза предстательной железы».

Из коротенькой выписки отделения гнойной хирургии следовало, что у С. отсутствовали изменения в общем анализе крови, однако при ультразвуковом исследовании установлено умеренное увеличение размеров печени и увеличение размера головки поджелудочной железы, который составил 34 мм, размер селезенки (112x53 мм) был не увеличен, определялось утолщение до 3 мм стенки желчного пузыря. В печени на границе VI-VII сегментов определялась гемангиома небольших размеров (0,68x0,52x0,71 см). Диаметр портальной вены составил 14 мм, селезеночной 7 мм, а на уровне ствола – даже 9 мм, что могло характеризовать минимальные признаки портальной гипертензии. Иммунограмма характеризовалась нормальным содержанием Т- и В-лимфоцитов, основных классов иммуноглобулинов и умеренным увеличением показателя НСТ-теста, особенно стимулированного.

Из всех данных обследования внимание привлекла величина головки поджелудочной железы. Помимо опухолей, увеличение головки встречается при хроническом панкреатите, который у склонного к полноте человека с нарушенным липидным обменом может иметь дисметаболический генез. Обычно на практике выбор приходится делать между двумя этиологическими видами панкреатита – билиарным и алкогольным, которые в сумме составляют более 90 % всех случаев панкреатита. Для первого как минимум необходима патология желчного пузыря и желчевыводящих путей (чаще желчнокаменная болезнь). Эта патология у С. отсутствовала. Учитывая, что, по данным УЗИ, у С. в проекции поджелудочной железы определялись микрокальцинаты, зоны фиброза и выявлялась незначительная дилатация протоков железы, выбор возможной причины (особенно учитывая присутствие микрокальцинатов) склонялся к алкогольному генезу поражения.

С. был человеком роста среднего (176 см), но весил 95 кг, имел увеличенный «яблоковидный» живот, приглушенные сердечные тоны, тенденцию к увеличению АД, в том числе диастолического (140/90 мм рт. ст.), печень мягкоэластической консистенции, пальпаторно определялась у края реберной дуги. В паховой области справа была свежая повязка, в левой паховой и в обеих подмышечных областях определялись втяжения, следы бывших фурункулов. Склеры у С. имели обычную окраску, определялась инъекция их сосудов. При округлой в целом форме лица четко проступали увеличенные околоушные железы, которые хорошо контурировались при взгляде на них со стороны затылка.

Данные в пользу избыточного употребления больным алкоголя потихоньку собирались, но я не спешил обращаться к С. с вопросом на

Ягода Александр Валентинович, заслуженный деятель науки РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: (8652) 295309;
e-mail: alexander.yagoda@gmail.com

эту тему, так как мой опыт показывает низкую информативность такого рода разговоров. Не только потому, что человек настораживается, «уходит» от ответа, приуменьшая и частоту, и количество употребляемого напитка, не желает предстать перед врачом человеком пьющим. Но в первую и главную очередь в связи с тем, что не существует *единой для всех* разовой (суточной) дозы алкоголя, которая бы при более-менее длительном применении вызвала токсическое поражение висцеральных органов – сердца, печени, поджелудочной железы и других (спектр очень широк). То есть формально такая доза как бы имеется и составляет для мужчин в пересчете на этанол более 80-100 мл в сутки (около 200 мл водки). В действительности же индивидуальная токсическая доза алкоголя варьирует, иногда значительно. Поэтому темпы развития висцеральных поражений (о центральной нервной системы не говорим – клинические симптомы её поражения обычно не рассматриваются в качестве раннего признака алкоголизации) так же, как и предпочтительность раннего вовлечения в алкопроцесс конкретного органа-мишени, разнятся у людей даже одного возраста, пола, массы тела, социального положения, определяясь многими причинами – сопутствующей патологией, лекарственным воздействием и др. при очевидном доминировании наследственности.

В конце концов, я всё же задал вопрос – «Насколько вы считаете себя пьющим человеком?». И получил ожидаемый искренний ответ, что пьет мало и редко (представление о большой дозе алкоголя тоже у каждого человека своё). Тогда я задал вопрос отчасти провокационный: «Но ведь раньше у вас в жизни были периоды, когда приходилось выпивать много и часто?». И получил в ответ честное «Да». Человек спокойно признался в том, что было раньше, подразумевая, что сейчас это не так, что тот период уже позади. В действительности обманываться не следует: выпивавший много и часто в большинстве случаев сохраняет поведенческий стереотип за исключением редких ситуаций: абсолютного жизненного комфорта (не всегда) и тяжелой соматической патологии (часто).

Итак, в алкогольном настоящем С. можно было не сомневаться.

Если соображения из анамнеза подтвердятся данными лабораторного обследования, можно будет спроецировать факт хронической алкогольной интоксикации на рецидивирующий фурункулёз, так как хорошо известно иммуносупрессивное действие этанола и его метаболитов, обусловленное выраженным мембранотоксическим эффектом и нарушением центральной нервной регуляции иммунологических реакций. Развивающийся при этом вторичный иммунодефицитный синдром характеризуется угнетением Т- и В-клеточного регуляторных звеньев, гиперпродукцией иммуноглобулина А, повреждением рецепторного аппарата моноцитов, нарушениями неспецифической резистентности в виде патологии фагоцитоза, снижением уровня лизоцима и бактерицидной активности сыворотки.

Был сформирован план обследования С., в котором значились общий анализ крови, определение активности аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), вирусных маркёров – HBsAg и анти-HCV. Назначено определение опухолевого маркера с тропностью к поджелудочной железе – CA-19-9, панкреатических амилазы и липазы, сывороточных липидов и простатспецифического антигена (PSA), а также уровня глюкозы и инсулина крови натощак для расчета HOMA-индекса, определение углеводдефицитного трансферрина и мочевой кислоты в сыворотке крови. Учитывая расширение портальной и селезеночной вен, я также рекомендовал выполнить допплерографию сосудов портальной системы. Имелась необходимость в данных электрокардиограммы и ЭхоКГ.

Результаты обследования оказались следующими.

В общем анализе крови количество эритроцитов составило $6{,}0 \times 10^{12}$/л, уровень гемоглобина – 169 г/л: оба показателя были выше нормы, но так как у С. не было увеличения количества других клеточных элементов крови (лейкоцитов и тромбоцитов) и сохранялся нормальным размер селезенки, то, скорее всего, имеет место один из вариантов симптоматического эритроцитоза. Учитывая длительный стаж у С. активного курения табака, эритроцитоз мог вполне быть обусловлен фактором карбоксигемоглобинемии, ограничивающей кислородтранспортную функцию крови и через генерализованную тканевую гипоксию вызывающей повышение содержания эритроцитов. Большинство случаев умеренного изолированного эритроцитоза у соматически сохранных людей, не имеющих симптоматики гипоксических либо опухолевых заболеваний, патологии почек и их сосудов, приходится на случаи курения или ожирения (оба эти фактора у С. имелись) и «мясоедства» (плетора любителей мяса).

В общем анализе крови у С. также имелись пограничо повышенные уровни среднего диаметра (MCH) и среднего объема эритроцита (MCV), а также превышающее нормативные значения содержание гемоглобина в эритроците (MCHC), что в целом могло указывать на присутствие мегалоцитарно-гиперхромного компонента красного кроветворения как доказательство сформировавшегося дефицита фолиевой кислоты вследствие длительной алкоголизации.

В 1,4 раза была повышена сывороточная активность ГГТ (ещё одного алкоголь-ассоциированного лабораторного маркера) при нормаль-

ной активности аминотрансфераз, отсутствии HBs-антигена и антител к HCV.

Нормальными оказались и большинство других лабораторных показателей за исключением липидограммы, согласно которой был повышен уровень общего холестерина (ХС), холестерина ЛПНП и ЛПОНП, снижено содержание ХС ЛПВП и определялся нормальный уровень триглицеридов. Коэффициент атерогенности (соотношение про- и антиатерогенных фракций липидов) составил 6,7 (при норме до 3,0). На верхней границе нормы находился уровень гликемии (6,1 ммоль/л). Нормальным был HOMA-индекс. Порто-портальных и порто-кавальных анастомозов, по данным допплеровского УЗИ, обнаружено не было, обычное ультразвуковое исследование печени показало диффузную неравномерную эхогенность органа, свойственную случаям стеатоза. Результаты повторной иммунограммы, выполненной в специализированной лаборатории, показали признаки вторичного иммунодефицита преимущественно по В-клеточному типу с умеренным снижением уровня IgM при нормальных значениях IgA и IgG.

По данным ЭКГ, определялось умеренное отклонение электрической оси сердца влево и тенденция к снижению вольтажа зубцов QRS в стандартных отведениях, что обычно характеризует процесс диффузного поражения сердца, хотя может наблюдаться при ожирении. ЭхоКГ показала небольшую изолированную гипертрофию (1,1 см) миокарда межжелудочковой перегородки. Выявленные структурные отклонения могли быть расценены как признаки кардиомиопатии (в данном случае вторичной, алкогольной).

Таким образом, у С., были обнаружены несомненные клинические, инструментальные и лабораторные проявления поражения внутренних органов в рамках хронического алкоголизма: гипертрофия околоушных желез, поражение поджелудочной железы (панкреатит с кальцинозом), сердца (кардиомиопатия), печени (стеатоз), подтвержденные данными макроцитоза и гиперхромии эритроцитов (фолиеводефицит) и повышенной активностью алкоголь-ассоциированного фермента ГГТ. Выявлен вторичный транзиторный иммунодефицит по гуморальному типу, вероятно, также обусловленный употреблением больным индивидуально избыточных доз алкоголя. Абдоминальный вариант ожирения в сочетании с дислипидемией у курящего С. создает крайне неблагоприятную ситуацию в отношении коронарного атеросклероза, что требует дополнительных методов обследования, включающих холтеровское мониторирование ЭКГ, тредмил-тест и/или выполнение мультиспиральной компьютерной томографии по коронарной программе, а лучше – коронароангиографии.

Пациенту было рекомендовано прекратить прием алкоголя, отказаться от курения и от высокоуглеводной пищи, уменьшить массу тела. После обследования сосудов сердца совместно с кардиологом надлежало решить вопрос об уровне физических нагрузок, которые С. необходимы и с целью похудения, и нормализации уровня липидов. Назначен аторвастатин в начальной суточной дозе 10 мг. После трехмесячного режима абстиненции рекомендовано было повторно выполнить ультразвуковое исследование для динамической оценки размеров поджелудочной железы и её протоков, размеров печени, диаметра сосудов портальной системы.

Второй – пациент Н. из отделения реанимации. Заболел больше двух месяцев назад. Среди «полного здоровья» вдруг ощутил одышку и, работая охранником на стоянке автомобилей (имея при этом высшее техническое образование), не смог выходить на работу сперва из-за одышки при ходьбе, а затем – в связи с появлением приступов удушья в покое, особенно по ночам, и невозможностью лежать горизонтально в связи с усилением одышки, которая становилась менее выраженной в положении сидя – типичные проявления левожелудочковой недостаточности. Возникли кашель, тяжесть в животе (увеличение печени), стал плохим аппетит, появились отёки на ногах. После нескольких недель «отсидки» дома (взял для этого краткосрочный отпуск) Н. был госпитализирован в терапевтический стационар по месту жительства, а затем, учитывая остроту и прогрессирующее течение болезни, переведён в кардиологический центр.

Заболевание у Н. возникло вроде бы после перенесенной простуды: пациент вспомнил, что за 10-14 дней до появления одышки было недомогание и в течение 2-3 дней – повышение температуры до 37,2-37,3 °С. Таким образом, после опроса Н. диагноз острого миокардита был одним из вероятных.

Были доложены результаты обследования в кардиологическом стационаре. Согласно данным ЭКГ, у Н. имел место сниженный вольтаж зубцов QRS в стандартных отведениях, фибрилляция предсердий с частотой желудочкового ритма около 130 в 1 минуту, частые желудочковые экстрасистолы. Признаки очагового процесса (обычно перенесённого инфаркта миокарда) отсутствовали. Эхокардиографическое исследование выявило умеренную дилатацию обоих предсердий и желудочков, относительную недостаточность митрального и трикуспидального клапанов со степенью регургитации потока крови III степени; регургитация на клапане аорты соответствовала II степени, на лёгочной артерии – I-II степени. Толщина стенки левого желудочка (8-9 мм) была малой для почти пятидесятилетнего мужчины, как и размер

межжелудочковой перегородки (9 мм). Определялась небольшая (до 3 мм) полоска свободной жидкости в полости перикарда. Фракция выброса левого желудочка составила 43 %, что было значительно ниже нормы, систолическое давление в лёгочной артерии определялось как увеличенное – 46 мм рт. ст. (при норме до 30).

Рентгенологически определялись увеличение в обе стороны сердечной тени с закруглёнными дугами, наличие небольшого количества свободной жидкости в плевральных полостях (синусах), что отчасти было подтверждено в ходе ультразвукового исследования органов брюшной полости, выявившего умеренную гепатомегалию и нормальные размеры и структуру других органов – поджелудочной железы, селезенки, почек; диаметр сосудов портальной системы соответствовал нормальному.

В общих анализах крови и мочи особых отклонений не было, хотя данные количественной оценки клеток эритроцитарного ряда показали макроцитоз и умеренное увеличение количества гемоглобина в эритроците (гиперхромию эритроцитов). Определялось также 1,5-кратное увеличение С-реактивного протеина и 2-3-кратное повышение активности АсАТ и АлАТ, причем степень увеличения АсАТ была выше по сравнению с АлАТ. Увеличение активности ГГТ составило 1,5 нормы. Биомаркёры некроза миокарда (тропонин Т, МВ-КФК, миоглобин) повышены не были.

Представленные данные вызвали сомнение в отношении наличия у Н. миокардита. Выстроились, таким образом, две основные диагностические версии. Первая – по-прежнему острого миокардита. На эту версию «работал» анамнез респираторной инфекции, предшествующей манифестации сердечной недостаточности. Каких-либо других доказательств воспалительного заболевания миокарда (помимо небольшого увеличения уровня С-реактивного протеина) не было, жидкость в полости перикарда не обязательно воспалительного происхождения (перикардит), а могла появиться вследствие сердечной недостаточности (гидроперикард), как и выпот в плевральных полостях. Диагноз миокардита «не вытанцовывался» ещё и потому, что эффект медикаментозной компенсации Н. – быстрый и стабильный был достигнут без использования глюкокортикостероидов, что в случаях активного миокардита наблюдается редко.

Вторая версия – дилатационная кардиомиопатия. Заболевание может быть первичным – идиопатическим (семейным, генетическим), а также вторичным: вирусным, иммунным, алкогольным, а также «специфическим» при заболеваниях сердца и в рамках системных процессов. Согласно второй версии манифестация длительно компенсированной идиопатической дилатационной кардиомиопатии может происходить после триггерного воздействия того же алкоголя, инфекции, тяжёлых электролитных нарушений или коронарной болезни. Из всех предложенных второй версией причин мы предварительно выбрали алкоголь.

С этими мыслями наперевес мы с коллегами двинулись в реанимационную палату, где Н. уже лежал на койке вполне горизонтально и это его никак не напрягало: трехдневное активное лечение сердечной недостаточности сделало дело, пациент «ожил» и уже стал внимательно приглядываться к персоналу женского пола, что является одним из косвенных, но надёжных положительных прогностических признаков у больных мужчин.

Цианоз лица и набухшие шейные вены были первыми симптомами болезни, которые мы увидели. Степень набухания шейных вен возрастала при надавливании рукой на выступающую из-под края реберной дуги печень (классический симптом Плеша). При аускультации сердца выслушивались глухие, аритмичные тоны с частотой более 100 в 1 минуту. В нижнебоковых отделах лёгких (местах перкуторного укорочения лёгочного звука) на высоте вдоха выслушивались мелкопузырчатые хрипы, интенсивность которых уменьшалась от вдоха к вдоху. Селезенка не пальпировалась, нижние конечности были отёчны в области лодыжек и стоп, правая – больше (перелом костей голени в анамнезе). Кожа правой голени была бордово-синюшная, без изменения окраски при надавливании – пигментирована, вероятно, вследствие хронической венозной недостаточности или травматического воздействия гипсовой повязки. Околоушные железы пациента отчетливо контурировались в виде небольших «желвачков» под мочками ушных раковин, слегка их приподнимая. Контрактуры Дюпюитрена присутствовали на обеих руках, с вовлечением среднего и безымянного пальцев.

Появился повод задать вопрос об особенностях употребления алкоголя (слово «злоупотребление» в разговоре обычно не используем). Ответ был традиционным: «употребляю как все». Как все – это оказалось в среднем по 1 бутылке водки 2 раза в неделю. Следуя правилу умножения дозы или частоты употребления алкоголя на 2-3, количество получилось немалое – настолько, что даже не пришлось обсуждать тему индивидуальной чувствительности к алкоголю! Еще одна важная деталь, которую удалось выяснить при тщательном опросе – это срок появления одышки – с 12 по 15 марта, то есть через 4-7 дней после празднования международного женского дня.

Комбинация алкогольного анамнеза, сроков манифестации сердечной недостаточности (обусловленной скорее всего эпизодом фибрилляции предсердий) с гиперплазией околоушных желёз, контрактурами Дюпюитрена, макроци-

тозом и гиперхромией эритроцитов, предпочтительное увеличение активности АсАТ над АлАТ не оставляли сомнения в наличии у больного вторичной дилатационной (как мы её называем, экзогенно-токсической) кардиомиопатии, развившейся на фоне алкогольной болезни сердца и сочетающейся с алкогольным же гепатитом. Нет сомнения в том, что возникшее нарушение ритма в виде фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии) с тахисистолией желудочков сыграло вспомогательную роль в формировании дилатационного синдрома, развитии клапанной недостаточности и т.д.

На вопрос, насколько необходимо это «копание в грязном белье» наших алкогольных пациентов, ответ весьма категоричен: однозначно необходимо. Ибо наличие алкогольной болезни на стадии бытового пьянства, ещё не предполагает обязательное присутствие зависимости от алкоголя. Алкоголь-обусловленное поражение внутренних органов по срокам может значительно опережать патологию высшей нервной деятельности, возникновение личностных дефектов. Таким образом, всегда присутствует «резерв времени» для подготовки больного к принятию решения об отказе от алкоголя.

Но так как в основе лечения лежит почти исключительно соблюдение абстиненции, адекватная терапия возможна только в условиях *полной определенности с ведущей причиной патологии внутренних органов* – в том числе закрепленной в диагнозе.

То есть не «благородные» ИБС, гипертоническая болезнь или какая-то вегето-сосудистая дистония, а именно «хронический алкоголизм»! Безжалостная статистика указывает, что каждый третий мужчина, находящийся в стационаре по поводу «гипертонической болезни», страдает алкогольной формой повышения АД и банальное исключение алкоголя приводит у части этих пациентов к его нормализации без применения антигипертензивных средств.

Сложности возникают с закреплением слова «алкогольная болезнь» в диагнозе. В стране с десятилетиями культивируемым негативным «ореолом» вокруг пьяниц и алкоголиков, с представлением об алкоголизме как о моральном или нравственном пороке, стереотипом принудительного лечения, изоляции от общества, неоплаты больничных листов, постановки на наркологический учет, лишения прав вождения транспортных средств и т.д., во-первых, не приходится рассчитывать на искренность при сборе алкогольного анамнеза (у женщин особенно) и, кроме того, согласитесь, трудно решиться врачу «закрепить» всё это в диагнозе, не «подставив» во всех смыслах всё же больного человека.

Между тем в ряде индустриально развитых стран, где общество признаёт себя частично виновным перед людьми, злоупотребляющими алкоголем, полагая, что не создало им (страшно сказать) достаточных условий для социально полезных форм самовыражения личности (!), алкоголизм признаётся болезнью, подлежащей социальному страхованию, а суды всех инстанций при рассмотрении касающихся данной темы исков принимают во внимание алкоголизм как заболевание. Но, похоже, это пока не про нас с вами.

Имеется ещё один аспект проблемы: без участия психиатра или нарколога врач не может указывать «алкоголизм» в официальных документах. Для вызова нарколога или психиатра к такому больному необходимо его согласие. Кроме того, существуют формальные проблемы: поведенческие аномалии на этой стадии алкогольной болезни часто отсутствуют, анамнез всегда проблематичен, а висцеральные поражения и лабораторные признаки можно отнести за счёт другой патологии – тех же ИБС (кардиомегалия, нарушения ритма), артериальной гипертонии, ожирения и жировой болезни печени.

Не умаляя квалификации моих коллег, скажу, что во многих случаях алкоголизм как причина конкретного недомогания не принимается ими во внимание. Между тем лечить пациентов на стадии бытового пьянства (хронической алкогольной интоксикации) от разнообразных соматических заболеваний приходится чаще всего врачам терапевтам.

Больному Н. было рекомендовано дообследование, включающее определение антимиокардиальных антител, антител к вирусу простого герпеса 1 и 2 типа, вирусу Эпштейна-Барр, аденовирусу, вирусам Коксаки А и В и др., что и было частично выполнено. Оказалось, что уровни антител класса IgM во всех случаях находились в пределах отрицательных значений, тогда как антитела класса IgG более чем в 40 раз были выше верхнего предела нормы для вируса простого герпеса, более чем в 12 раз – для цитомегаловируса и в 1,8 раза превышали норму для вируса Эпштейна-Барр. Эти данные скорректировали наше представление о патологии в сторону возможного комплексного (алкогольного и вирусного) поражения миокарда.

Токсическое действие алкоголя на миокард, как известно, реализуется в рост массы дистрофированных кардиомиоцитов, диффузный межуточный фиброз и, в конечном счёте – в гипертрофию желудочков. Происходит увеличение размеров сердца и массы миокарда. Вирусное воздействие может быть прямым (вируспозитивный миокардит с типичной острой фазой и некрозом кардиомиоцитов) и опосредованным через повреждение вирусом генетического аппарата кардиомиоцита (генов дистрофина, ламина, десмина, тропонинов и др.) и запуск иммунной (аутоиммунной) реакции, обычно приводящей к развитию дилатационного син-

дрома, который трудно дифференцировать от дилатационной кардиомиопатии. Особая тропность к миокарду замечена у вируса Коксаки и аденовирусов. Возможно, именно в связи с сочетанным алкогольно-вирусным поражением сердца у алкоголиков развиваются выраженные дилатации полостей и формируются не только диастолические, но и систолические дисфункции. Этим феноменом можно было объяснить особенности поражения сердца у Н.

Таким образом, вторичный характер дилатационного синдрома у Н. сомнения не вызывал. К его формированию, скорее всего, были причастны оба повреждающих компонента: вирусный и токсический при участии ими же индуцированной мерцательной тахиаритмии. Вклад каждого из этиологических факторов оценить трудно. Однако в данном клиническом эпизоде пусковую роль сыграл, скорее всего, алкоголь.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ФУРУНКУЛЁЗ И СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ДВА ПРОЯВЛЕНИЯ ОДНОЙ БОЛЕЗНИ

А. В. ЯГОДА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

RECURRENT FURUNCULOSIS AND HEART FAILURE: TWO MANIFESTATIONS OF A SINGLE DISEASE

A. V. YAGODA
Stavropol State Medical University, Stavropol

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННЫХ СОВЕТОВ

АБАЛЯН А. К.

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ С УЧЕТОМ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТКАНЕЙ ГРЫЖЕВЫХ ВОРОТ

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

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор А. Н. Айдемиров.

Дата защиты: 20.02.2018 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – улучшение ближайших результатов хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами путем оптимизации хирургической тактики и выбора метода герниопластики с учетом клинических признаков дисплазии соединительной ткани и ширины грыжевых ворот.

Изучены клинические и морфологические признаки дисплазии соединительной ткани передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами. Изучена частота рецидивов вентральных грыж при дисплазии соединительной ткани передней брюшной стенки. Разработан алгоритм обследования, предоперационной подготовки и лечения пациентов с послеоперационными вентральными грыжами при дисплазии соединительной ткани передней брюшной стенки. Предложены морфологические критерии выбора способа пластики передней брюшной стенки. Применена технология сепарации компонентов передней брюшной стенки в лечении пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, имеющих верифицированные стигмы дисплазии соединительной ткани. Оптимизированы и внедрены в клиническую практику международные протоколы профилактики рецидивов вентральных грыж.

УЗДЕНОВ Н. А.

УСКОРЕННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

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

Научный руководитель: кандидат медицинских наук, доцент Б. Б. Хациев.

Научный консультант: доктор медицинских наук, доцент А. Н. Обедин.

Дата защиты: 27.03.2018 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения пациентов при выполнении эндовидеохирургических оперативных вмешательств путем применения приемов и алгоритмов ускоренной реабилитационной программы.

Разработан и внедрен лечебно-реабилитационный протокол у больных при эндовидеохирургических вмешательствах, включающий в себя ведение пациента методами ускоренной активизации (fast-track) на различных этапах оказания хирургической помощи. Продемонстрирована динамика потребности пациентов в наркотических анальгетиках во время операции и в послеоперационном периоде при использовании методов ускоренной реабилитации. Изучены интенсивность и продолжительность боли и тошноты в послеоперационном периоде после эндовидеохирургических вмешательств с использованием протоколов ускоренной реабилитации. Проанализирована возможность безопасного применения методов ускоренной реабилитации у пациентов с индексом массы тела более 50 кг/м^2.

На основании проведенного комплексного исследования получены результаты, которые послужили основой для разработки протокола ускоренной реабилитации после эндовидеохирургических вмешательств. Теоретические результаты исследования могут быть использованы в дальнейших исследованиях системной воспалительной реакции, взаимосвязи клинических результатов хирургических вмешательств и методов ведения больных. Разработка и внедрение методов ускоренной реабилитации в работу хирургических стационаров позволит улучшить результаты эндовидеохирургических вмешательств, в том числе у больных с морбидным ожирением, уменьшить субъективный дискомфорт пациентов, связанный с длительным пребыванием в стационаре, а также сократить сроки пребывания пациентов в стационаре, увеличить оборот койки хирургического стационара без использования дополнительных ресурсов.

ХАЦИЕВ Б. Б.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ, МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Диссертация на соискание ученой степени доктора по специальности 14.01.17 – хирургия выполнена в ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и защищена в ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научные консультанты: доктор медицинских наук, профессор Ю. И. Яшков;

доктор медицинских наук, профессор Э. Х. Байчоров.

Дата защиты: 24.04.2018 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения больных с морбидным ожирением и метаболическим синдромом в ближайшем и отдаленном периоде путем создания и внедрения инструментов оценки эффективности и качества лечения, стандартизации техники оперативных вмешательств, оптимизации периоперационного хирургического лечения и реабилитации.

Представленное исследование является первым в российской хирургической практике, результаты которого основаны на данных работы внедренного автором общенационального регистра пациентов с морбидным ожирением и метаболическими нарушениями, леченных хирургическим методом. Регистр бариатрических операций и наблюдений – единственный в настоящее время из функционирующих и развивающихся в России регистров по хирургической специальности. На основании полученных данных детально проанализирован уровень развития бариатрической хирургии в России и предложены оптимальные пути дальнейшего ее развития. Изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения морбидного ожирения и метаболического синдрома в России на большой группе больных, включающей в себя более 4 тысяч пациентов. Изучены результаты хирургического лечения сахарного диабета второго типа в России в отдаленные сроки (более 3-х лет), где установлено наличие долговременного эффекта бариатрических операций в ремиссии сахарного диабета. На основании изучения метаболизма глюкозы после продольной резекции желудка продемонстрировано увеличение постпранидальной продукции иммунореактивного инсулина и развитие гипогликемии в ближайшие сроки после операции. Разработаны и внедрены рекомендации по ускоренной реабилитации пациентов с морбидным ожирением после оперативного вмешательства. Проанализировано влияние факторов, влияющих на риск развития осложнений после проведения продольной резекции желудка. Разработана стандартная методика выполнения лапароскопической продольной резекции желудка с учетом наиболее сложных и/или неясных технических деталей.

Увеличение эффективности лечения морбидного ожирения позволит решить значимую медико-социальную проблему, приобретающую в современных условиях эпидемический характер. Эффективная коррекция при помощи бариатрической хирургии сопутствующих морбидному ожирению заболеваний позволит улучшить качество жизни пациентов, продлить ожидаемую продолжительность жизни, снизить затраты на лечение сопутствующей патологии, в частности, сахарного диабета 2 типа. Разработанные методы оценки эффективности лечения позволят повысить качество и безопасность хирургической помощи пациентам, страдающим морбидным ожирением.

ПУСТИЙ С. А.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ МОНООКСИД АЗОТА-СОДЕРЖАЩЕГО ГАЗОВОГО ПОТОКА В САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

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

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

Дата защиты: 29.05.2018 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования – улучшение результатов комплексного лечения распространенного гнойного перитонита путем применения монооксид азота – содержащего газового потока для воздействия на воспалительный процесс брюшной полости в ходе программированных лапаросанаций.

Исследована патоморфологическая динамика изменений органов брюшной полости (брюшина, печень, селезенка, кишечник) в зависимости от способа санации брюшной полости (водный раствор хлоргексидина 0,05 % или монооксид азота – содержащий газовый поток (NO-СГП)) в условиях экспериментального перитонита в режиме программированных релапаротомий. В эксперименте и в клинике проведена оценка влияния NO-терапии при распространенном гнойном перитоните на уровень бактериальной обсемененности перитонеального экссудата при программированных этапных лапаросанациях. В комплексном лечении распространенного гнойного перитонита была проведена оценка предложенного метода санации брюшной полости при программированных релапаротомиях. У больных с распространенным гнойным перитонитом определено влияние NO-СГП на показатели интоксикации (лейкоцитоз, лейкоцитарный индекс интоксикации) в процессе программированных этапных лапаросанаций.

На основании клинических и экспериментальных исследований разработана и внедрена методика санации брюшной полости NO-СГП при лечении распространенного гнойного перитонита в режиме программированных релапаротомий. Эффективность предложенной методики санации брюшной полости NO-СГП доказана путем сравнительной оценки клинико-экспериментальных результатов исследования, об этом свидетельствует более ранняя стабилизация общего состояния больных, нормализация показателей интоксикации и сокращение койко-дня. Полученные данные позволили расширить возможности и улучшить результаты этиопатогенетического лечения распространенного гнойного перитонита с помощью воздействия NO-СГП на брюшную полость в ходе программированных этапных лапаросанаций. Клиническая безопасность и эффективность метода санации брюшной полости NO-СГП при программированных релапаротомиях в лечении распространенного гнойного перитонита позволяет рекомендовать его для улучшения результатов в клиническую практику. Данный метод санации брюшной полости может использоваться хирургами общего профиля в своей работе, безопасен при соблюдении рекомендуемого режима воздействия NO-СГП, не имеет противопоказаний, не требует дорогостоящего стационарного оборудования, специальных навыков, дает хорошие результаты

КАТЧИЕВА П. Х.

ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Диссертация на соискание ученой степени кандидата по специальности 14.01.04 – внутренние болезни выполнена в ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная гуманитарно-технологическая академия» и защищена в ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, доцент С. М. Котелевец.

Дата защиты: 29.05.2018 на заседании диссертационного совета Д 208.098.01.

Цель исследования: изучить распространенность, особенности течения и возможности применения неинвазивных методов выявления атрофического гастрита у работников промышленных предприятий.

Выделена группа работников промышленных предприятий, подверженных влиянию производственных агентов цементной, химической и электротехнической промышленности, подлежащая первоочередному профилактическому обследованию на предмет атрофического гастрита представляющего собой последовательное звено в каскаде канцерогенеза. Предложено внести производственные вредности в качестве дополнительного фактора риска развития атрофического гастрита. Изучена распространённость атрофического гастрита без учёта тяжести атрофии обоих отделов желудка, а также изучена распространённость атрофии тяжелой степени в обоих отделах желудка под влиянием производственных агентов у работников промышленных предприятий. Установлено патогенное влияние производственных вредностей на развитие атрофического гастрита у работников промышленных предприятий. Установлены гендерные различия распространённости атрофического гастрита как без учёта тяжести атрофии, так и с выраженной атрофией, у работавших длительное время на промышленных предприятиях. На значительном количестве обследованных осуществлено масштабное сравнительное исследование с анализом двух методов обнаружения атрофического гастрита. Проведено массовое обследование с применением одновременно двух методов обнаружения атрофического гастрита по маркерам атрофии слизистой оболочки желудка с их сравнительным анализом и оценкой эффективности по критериям чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической ценности. Выявлены недостатки и преимущества каждого метода обнаружения атрофического гастрита.

Показаны новые сравнительные данные о двух методах обнаружения атрофического гастрита, полученные при массовых исследованиях населения, из числа лиц, обратившихся с жалобами на диспепсию. Проведен анализ эффективности методов, выявлены недостатки и преимущества каждого метода обнаружения атрофического гастрита, в том числе на ранней стадии. Определено направление дальнейших исследований с целью совершенствования и повышения эффективности методов выявления и стратификации риска атрофического гастрита. Базируясь на полученных результатах, предложены рекомендации по практическому применению методик выявления атрофии у больных гастритом. Обоснована необходимость обследования, в первую очередь, работников промышленных предприятий для раннего выявления атрофического гастрита в связи с тем, что у этих людей установлена повышенная заболеваемость под воздействием производственных вредностей. Устранена неоднозначность толкования результатов полученных при практическом использовании противоречивых критериев оценки желудочной атрофии.

Раздел подготовил П. В. Корой

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

1. Общие положения

Журнал «Вестник молодого ученого» принимает к публикации статьи по всем медицинским специальностям. К публикации принимаются статьи молодых ученых (соискателей, аспирантов, докторантов), в том числе в соавторстве.

В журнале публикуются передовые статьи, оригинальные исследования, обзоры, лекции, 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 Правила оформления статей для публикации в журнале «Вестник молодого ученого»).

3. Правила оформления 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 А4, 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 исследования; 7) результаты и обсуждение; 8) заключение (выводы); 9) таблицы, рисунки; 10) подписи к рисункам; 11) литература; 12) резюме на русском и английском языках; 13) ключевые слова на русском и английском языках; 13) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и электронного адреса. 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 исследования» 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. Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

Таблицы, рисунки (иллюстрации). Каждая таблица печатается на отдельной странице, 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 или 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 – *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 ppi (точек на дюйм). Подписи к иллюстрациям не входят в состав рисунков, а прилагаются отдельным текстом в World.

Список литературы печатается на отдельном листе (листах) через 1,5 интервала. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 25 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 60 – для обзоров, лекций. 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.

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

За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Примеры оформления литературных ссылок в зависимости от вида источника:

Журнальная статья:

Саритхала, В. Д. Сывороточное содержание некоторых медиаторов метаболизма костной ткани у женщин с ревматоидным артритом / В. Д. Саритхала, П. В. Корой, А. В. Ягода // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11, № 3. – С. 393-398.

Elshabrawy, H. A. The pathogenic role of angiogenesis in rheumatoid arthritis / H. A. Elshabrawy, Z. Chen, M. V. Volin [et al.] // Angiogenesis. – 2015. – Vol. 18, № 4. – P. 433-448.

Журнальная статья в электронном формате:

Комарова, Е. Б. Влияние спиронолактона на показатели эндотелиальной дисфункции и маркеры воспаления у больных ревматоидным артритом [Электронный ресурс] / Е. Б. Комарова // Медицина и образование в Сибири. – 2015. – № 2. Доступно по: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1702 Дата обращения: 07.02.2017.

Книга:

Хаитов, Р. М. Иммунология : учебник / Р. М. Хаитов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 529 с.

Резюме на русском и английском языках (объемом не более 20 строк) 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 4-8 страниц, клинических наблюдений (заметок из практики) – 3-4 страницы, обзоров и лекций – 8-10 страниц (без таблиц, рисунков, списка литературы и резюме).

В редакцию направляются 2 экземпляра статьи, в том числе ее подписанный вариант, а также прикладывается электронная версия (только в формате RTF или DOC) на электронном носителе с названием файла по фамилии первого автора. Во избежание нераскрытия файла желательно сделать директорию «COPI» 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. К статье должны быть приложены сведения о каждом авторе (ФИО полностью, ученая степень, ученое звание, должность, место работы, телефон рабочий и мобильный, электронный адрес). Кроме того, необходимы копии авторского свидетельства, удостоверения на рационализаторское предложение или разрешения на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи или экспертном заключении. Статью должны подписать все авторы. Обязательно указывается фамилия, имя и отчество автора, ответственного за контакты с редакцией. При отсутствии этих данных материалы не рассматриваются.

Статьи также принимаются по электронной почте, в том числе отсканированный вариант с визой руководителя, печатью учреждения и, подписями авторов, а также отсканированное официальное направление учреждения.

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 авторами. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже представленных на рассмотрение в другие редакции. Рукописи не возвращаются. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

Статьи принимаются к публикации только при наличии 1 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 журнала «Вестник молодого ученого», главному редактору Корой Павлу Владимировичу. Контактный тел./факс: (8652) 71-35-37; e-mail: paule75@yandex.ru.

Полное и частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается с письменного разрешения редакции. Ссылка на «Вестник молодого ученого» обязательна.

Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

Подписано в печать 06.07.2018. Формат 60x84 /8. Бумага мелованная. Гарнитура «Pragmatica».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 6,51. Тираж 650 экз. Заказ № 469.

Отпечатано в типографии Ставропольского государственного медицинского университета, г. Ставрополь, ул. Мира, 310.