

2019. Том 8. № 4

**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 ВИНТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании лицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.

E-mail:
smu@stgmu.ru

Ответственный редактор
Максименко Е. В.

Перевод:
Петросян В. С.
Джирова К. П.

Технический редактор
Рубцова Л. А.

Тираж: 650 экз.

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

Телефоны:
(8652) 35-25-24; 35-32-29

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор **ХРИПУНОВА АЛЕСЯ АЛЕКСАНДРОВНА**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

АНОПЧЕНКО АЛЕНА СЕРГЕЕВНА
АТАНЕСЯН РОЗА АРТУРОВНА
ГЛАДКИХ НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА
ГРИШИЛОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА
ДЖИРОВА КРИСТИНА ПЛАТОНОВНА
ДОЛГАЛЕВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ
КОРОЙ ПАВЕЛ ВЛАДИМИРОВИЧ
КОШЕЛЬ ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА
КУРЬЯНИНОВА ВИКТОРИЯ АЛЕКСАНДРОВНА
МАКСИМЕНКО ЕКАТЕРИНА ВАСИЛЬЕВНА
МАЯЦКАЯ НАТАЛЬЯ КОНСТАНТИНОВНА
МИНАЕВ СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ
МУРАВЬЕВА АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА
ОДИНЕЦ АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ
ПЕТРОСЯН ВИКТОРИЯ СУРЕНОВНА
САНЕЕВА ГАЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА
САХАРОВА ВИКТОРИЯ МИХАЙЛОВНА

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL RESEARCH

ОНКОЛОГИЯ

ONCOLOGY

- П. В. ТАРАСОВА, Л. В. ДУШИНА
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ХРОНИЧЕСКОГО
ЛИМФОЛЕЙКОЗА НА ОСНОВАНИИ ИММУНОФЕНОТИПИРОВАНИЯ
КЛЕТОК КРОВИ ПО ДАННЫМ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЕВОГО
КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА 117

- P. V. TARASOVA, L. V. DUSHINA
PREDICTION OF THE RESULTS OF CHRONIC LYMPHOLEUCOSIS
BASED ON IMMUNOPHENOTYPING OF BLOOD CELLS
ACCORDING TO DATA OF THE STAVROPOL REGIONAL
CLINICAL ONCOLOGY CENTER

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

- Т. Ю. ХАМКХОЕВА, Х. Х. СУЛТЫГОВА
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ ПЛОСКОСТОПИЯ
И ЕГО ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ
РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ 119

- T. YU. KHAMKHOEVA, KH. KH. SULTYGOVA
ACTUAL QUESTIONS DEVELOPS PLATYPODIA
AND ITS POSSIBLE COMPLICATIONS ON THE EXAMPLE
OF THE REPUBLIC OF INGUSHETIA

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ
И ЗДРАВООХРАНЕНИЕPUBLIC HEALTH
AND HEALTHCARE

- М. А. КОДЗОКОВА
ЦЕННОСТНЫЕ ПРЕДПОЧТЕНИЯ И САМООЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ
СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КАБАРДИНО-
БАЛКАРСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА 121

- M. A. KODZOKOVA
VALUE PREFERENCES AND SELF-ASSESSMENT
OF HEALTH OF STUDENTS OF THE MEDICAL FACULTY
OF KABARDINO-BALKAR STATE UNIVERSITY

ПЕДИАТРИЯ

PEDIATRICS

- З. М. КАДЫРОВ, Э. Л. ИСАЕВА
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БУККАЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ
С МИКРОЯДРАМИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ
НА ТЕРРИТОРИИ ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ 124

- Z. M. KADYROV, E. L. ISAEVA
FREQUENCY OF MEETING OF BUCCAL EPITELIOCYTES WITH
MICROORDENES IN CHILDREN RESIDING
IN THE TERRITORY OF THE CHECHEN REPUBLIC

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

- Э. З. ИРУГОВА, Л. К. ТЛОСТАНОВА, Р. К. САБАНОВА
ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ 126

- E.Z. IRUGOVA, L.K. TLOSTANOVA, R.K. SABANOVA
INFLUENCE OF DIABETES ON PREGNANCY

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

DERMATOVENEROLOGY

- И. Б. КАЗЬМИНА, М. В. КОШЕЛЬ, А. В. ОДИНЕЦ, А. Ю. СОТНИКОВА
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО УХОДА COLLAGENE 3D
У ПАЦИЕНТОК С ЛЕГКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПОЗДНИХ АКНЕ 128

- I. B. KAZMINA, M. V. KOSHEL, A. V. ODINETS, A. Y. SOTNIKOVA
EFFICIENCY OF COMPLETE CARE OF COLLAGENE 3D
IN PATIENTS WITH EASY LATE ACNE

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

INFECTIOUS DISEASES

- А. Б. ИТОВ, З. З. КАБОЛОВА, Б. И. ОТАРАЕВА
БРУЦЕЛЛЕЗ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА
В РЕСПУБЛИКЕ СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ АЛАНИЯ 130

- A. B. ITOV, Z. Z. KABOLOVA, B. I. OTARAEVA
BRUCELLOSIS: EPIDEMIOLOGICAL SITUATION
IN THE REPUBLIC OF NORTH OSSETIA ALANIA

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

CLINICAL CASE

- Х. У. ИБРАГИМОВА
РАДИОИОДТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО
ЗОБА У ПАЦИЕНТОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 134

- K. U. IBRAHIMOVA
RADIOIODTHERAPY IN TREATMENT OF DIFFUS-TOXIC
GOITER IN PATIENTS OF ADOLESCENT
(CLINICAL CASE)

ОБЗОР

REVIEW

- А. И. РАЕВСКАЯ, П. П. ШЕВЧЕНКО, С. М. КАРПОВ
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ 136

- A. I. RAEVSKAYA, P. P. SHEVCHENKO, S. M. KARPOV
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF GUILLAIN – BARRE SYNDROME

- Г. С. ВИТРУК, К. А. КУДАНЕТОВ, Д. А. ПОГОРЕЛОВА,
Т. Г. ДРЕПА, Э. В. МИРОНОВА, С. В. ДОЛБНЯ
CAPS-СИНДРОМ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ
И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 142

- G. S. VITRUK, K. A. KUDANETOV, D. A. POGORELOV,
T. G. DREPA, E. V. MIRONOV, S. V. DOLBNYA
CAPS SYNDROME: REVIEW OF LITERATURE
AND CLINICAL CASE DESCRIPTION

- Т. Б. СЕРГЕЕВА
ФИЛОСОФСКО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ СМЫСЛ КНИГИ
ПРОФЕССОРА А. В. ЯГОДЫ «РУКОВОДСТВО
ПО КЛИНИЧЕСКОМУ МЫШЛЕНИЮ ДЛЯ НАЧИНАЮЩИХ» 148

- T. B. SERGEEVA
PHILOSOPHICAL-PEDAGOGICAL MEANING
OF THE BOOK OF PROFESSOR A. V. YAGODA
«GUIDE ON CLINICAL THINKING FOR BEGINNERS»

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА НА ОСНОВАНИИ ИММУНОФЕНОТИПИРОВАНИЯ КЛЕТОК КРОВИ ПО ДАННЫМ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

П. В. Тарасова, Л. В. Душина

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

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) является распространённой онкогематологической патологией. Разнообразие течения заболевания определяет необходимость раннего выявления таких пациентов и анализа факторов, влияющих на прогноз. Целью данной работы является изучение практической значимости легко определяемых маркеров прогноза у пациентов Ставропольского краевого клинического онкологического диспансера с установленным диагнозом «Хронический лимфолейкоз» за 2018 год.

ХЛЛ – это злокачественная В-клеточная опухоль из мелких лимфоидных клеток крови, накапливающихся в крови, костном мозге и вторичных лимфоидных тканях, что приводит к лимфоцитозу, лейкозно-клеточной инфильтрации костного мозга, лимфаденопатии и спленомегалии. Лимфоциты при этом являются морфологически зрелыми, но функционально неполноценными.

ХЛЛ имеет наибольшую распространенность в западных странах. Число новых случаев заболевания составляет 6,3:100000 населения. Отмечено, что встречаемость данной патологии у мужчин в два раза выше, чем у лиц женского пола. Средний возраст установления диагноза – 70 лет. У лиц старше 80 лет распространенность заболевания превышает 30:100000 населения [1]. Стоит отметить, что риск развития ХЛЛ у близких родственников в 8,5 раз превышает популяционный.

Однозначных подходов к этиологии ХЛЛ на данный момент нет, но при этом имеется ряд факторов, которые способствуют его развитию.

Множественные полиморфизмы в 30 локусах могут привести к развитию ХЛЛ, например, в генах LEF1, IRF4, BCL2 [4]. По мере прогрессирования заболевания происходят делеции участков 11, 13, 17 хромосом [2]. Также фактором риска является контакт с инсектицидами и агентом «оранж». Обсуждаются теории, связанные с влиянием ретровирусов на клетки.

Выделяют два варианта заболевания: ХЛЛ из наивных клеток (немутантный IGHV) и ХЛЛ из клеток памяти (мутантный IGHV). Предполагается, что первый тип ХЛЛ развивается, если наивный В-лимфоцит не испытывал соматическую гипермутацию в темной зоне лимфотического узла, а второй, соответственно прошел дифференцировку в нем. При этом отмечается значительно более агрессивное течение заболевания с немутантным IGHV [7].

Прогноз заболевания имеет большое значение, как для пациента, так и для врача. От этого зависит тактика ведения данной категории больных. Чем проще в определении и экономически выгоднее будут маркеры прогноза, тем они станут доступнее, что позволит повысить качество лечения больных с хроническим лимфолейкозом.

Среди прогностических факторов хронического лимфолейкоза выделяют классические и новые подходы. К классическим факторам определения прогноза относятся клиническая стадия заболевания, лейкоцитоз периферической крови на момент начала терапии, время удвоения лимфоцитов, характер инфильтрации костного мозга, возраст, пол, общий соматический статус [5]. Среди новых методов выделяют мутационный статус VH-генов, цитогенетические изменения, определяемые методом FISH, а также уровень экспрессии CD38.

Проведение цитогенетического исследования и выявление мутантного гена, считается основным методом определения прогноза. При этом стоит учитывать, что возможность проведения данного анализа имеется лишь в небольшом количестве клиник нашей страны и стоимость исследования велика. Кровь каждого пациента

Тарасова Полина Владимировна,
студентка 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89624470485;
e-mail: poly.tarasova2013@gmail.com

Душина Людмила Валентиновна, ассистент
кафедры иммунологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО
«Ставропольский государственный медицинский
университет» Минздрава России;
тел.: 89624905915; e-mail: dushina.stv@gmail.com

отправляется на проточный цитометрический анализ моноклеарных клеток крови, костного мозга с целью дифференциальной диагностики ХЛЛ от других лимфопролиферативных заболеваний. Среди различных маркеров В-ХЛЛ, используется и маркер CD38. При этом по данным Американского общества гематологии CD38-позитивные лимфоциты в 85% случаев встречаются при ХЛЛ из наивных клеток, что дает возможность предполагать негативный прогноз у таких пациентов [6]. Однако, несмотря на многолетнее изучение различных маркеров прогноза, нет однозначных рекомендаций, указывающих на возможность основывать прогноз лишь на результатах определения уровня экспрессии CD38.

В данной работе проведен анализ результатов иммунофенотипирования клеток периферической крови у пациентов с подтвержденным диагнозом «Хронический лимфолейкоз», выполненных на базе Краевого клинического консультативно-диагностического центра в 2018 году. На основании данных Американского общества гематологии [6] нами произведен статистический подсчет различных вариантов прогноза заболевания.

Всего в исследование было включено 77 пациентов, из которых 43% составили женщины, и

57% – мужчины. При этом большинство больных являлись лицами старше 60 лет – 67% (28% женщин и 39% мужчин).

Среди пациентов женского пола высокий уровень экспрессии CD38 встречался в 30%, при этом 33% составляли лица в возрасте 50-59 лет, 60-69 лет – 16%, и старше 70 лет – 50%. Среди пациентов мужского пола CD38-положительных оказалось 34%, их них в возрасте 40-49 лет – 40%, 60-69 лет – 45%, и старше 70 лет – 37,5%.

Таким образом, среди пациентов Ставропольского краевого клинического онкологического диспансера с впервые установленным диагнозом «Хронический лимфолейкоз», лиц мужского пола было значительно больше, чем женского, что соответствует данным мировой статистики. При этом неблагоприятный тип течения и прогноз заболевания у женщин наиболее часто выявляется в возрасте старше 70 лет, а среди лиц мужского пола высокий уровень экспрессии CD38 наблюдается в равном соотношении среди различных возрастных групп. Следует отметить, что для CD38-положительных пациентов даже на ранних стадиях заболевания характерна низкая выживаемость, что требует раннего начала химиотерапии [3].

Список литературы.

1. Клинические рекомендации «Хронический лимфолейкоз, лимфома из малых лимфоцитов», 2018 год. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&base=LAW&n=328786&fld=134&dst=100001,0&rnd=0.5758460935968945#09158320798306949>. Дата обращения 14.12.2019.
2. Chiorazzi N., Rai K. R., Ferrarini M. Chronic lymphocytic leukemia // *N Engl J Med.* – 2005. – Т. 352. – Вып. 8. – С. 804–815.
3. Ghia P., Stamatopoulos K., Belessi C. et al. ERIC recommendations on IGHV gene mutational status analysis in chronic lymphocytic leukemia // *Leukemia.* – 2007. – V. 21. – P. 1-3.
4. Kipps T.J. Chronic lymphocytic leukaemia / T.J. Kipps, F.K. Stevenson, C.J. Wu et al. // *Nature reviews. Disease primers.* – 2017. – Vol. 3. – P. 16096.
5. Lee J.S., Dixon D.O., Kantarjian H.M. et al. Prognosis of chronic lymphocytic leukemia: a multivariate regression analysis of 325 untreated patients // *Blood.* – 1987. – V. 69. – P. 929–936.
6. Thunberg U. CD38 expression is a poor predictor for VH gene mutational status and prognosis in chronic lymphocytic leukemia // *Blood.* – 2001. – Vol. 97. – P. 1892-1894.
7. Wickremasinghe R.G., Prentice A.G., Steele A.J. p53 and Notch signaling in chronic lymphocytic leukemia: clues to identifying novel therapeutic strategies // *Leukemia.* – 2011. – P. 1400-1407. DOI: 10.1038/leu.2011.103.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА НА ОСНОВАНИИ ИММУНОФЕНОТИПИРОВАНИЯ КЛЕТОК КРОВИ ПО ДАННЫМ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

П. В. ТАРАСОВА, Л. В. ДУШИНА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

PREDICTION OF THE RESULTS OF CHRONIC LYMPHOLEUCOSIS BASED ON IMMUNOPHENOTYPING OF BLOOD CELLS ACCORDING TO DATA OF THE STAVROPOL REGIONAL CLINICAL ONCOLOGY CENTER

P. V. TARASOVA, L. V. DUSHINA

Stavropol state medical University, Stavropol

Хронический лимфолейкоз является часто встречающимся онкогематологическим заболеванием. Определение прогноза заболевания важно для выбора правильной тактики лечения. CD38 является доступным маркером прогноза ХЛЛ. В данной работе проведен анализ иммунофенотипирования клеток периферической крови пациентов с подтвержденным диагнозом ХЛЛ.

Chronic lymphocytic leukemia is a common disease in Hematology. Determining the prognosis of the disease is important for the appointment of the correct treatment tactics. CD38 is an easily accessible marker of lymphocytic leukemia prognosis. The findings of immunophenotyping of peripheral blood cells with a confirmed diagnosis of chronic lymphocytic leukemia are used for the work.

Выявлено, что лиц мужского пола с данным заболеванием было значительно больше, чем женщин. При этом неблагоприятный прогноз среди лиц женского пола наиболее часто выявляется в возрасте старше 70 лет, а у мужчин наблюдается примерно одинаковая частота встречаемости CD38-положительных больных в различных возрастных группах.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, маркеры, прогноз

As a result, there were significantly more males with B-CLL than females. In this case, an unfavorable prognosis, among females, is most often detected in the age category-persons older than 70 years, and among males there is approximately the same frequency of occurrence of CD 38-positive patients of different ages.

Keywords: chronic lymphocytic leukemia, markers, prognosis

УДК 617.586

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ ПЛОСКОСТОПИЯ И ЕГО ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ

Т. Ю. Хамхоева, Х. Х. Султыгова

ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет», Магас

Стопа человека – это сложный по строению орган, предназначенный для опоры и амортизации при ходьбе. Опора свода стопы – это в основном три точки: пяточная кость, головки I и V плюсневых костей. Между этими опорными точками и расположены продольный и поперечный своды. Продольный свод выражен намного больше поперечного и играет роль пружины, смягчая толчки при ходьбе и беге. В удержании сводов стопы участвуют связки стопы, подошвенный апоневроз и мышцы голени [1].

Наиболее частый вид деформации стопы – плоскостопие. Оно выражается в уплощении одного или всех видов сводов стопы. В зависимости от того, какой свод стопы изменен, плоскостопие бывает продольным, поперечным или продольно-поперечным [3].

Плоскостопие – полиэтиологическое заболевание. В зависимости от этиологии выделяют следующие виды плоскостопия: травматическое – переломы лодыжек, пяточной кости, предплюсневых костей; паралитическое – паралич подошвенных мышц; рахитическое – вследствие нагрузки тела на ослабленные кости стопы; статическое – из-за слабости мышц голени и стопы, связочного аппарата и костей.

Хамхоева Тамара Юсуповна, студентка 6 курса медицинского факультета ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет»; тел.: +7 (962) 641-61-21; e-mail: tamara.hamhoewa@yandex.ru

Султыгова Хава Хасбулатовна, студентка 6 курса медицинского факультета ФГБОУ ВО «Ингушский государственный университет»; тел.: +7 (928) 099-90-80; e-mail: sultigova.eva@mail.ru

Статическое плоскостопие наиболее часто встречающийся вариант, на его долю приходится 82,1% из всех видов данной патологии. Причины развития такого вида плоскостопия могут быть различны: избыточная масса тела, работа в положении стоя, уменьшение силы мышц при физиологическом старении, отсутствие тренировок у лиц сидячих профессий и т.д.

Врожденное плоскостопие встречается лишь в 3% случаев. При этом установить его раньше 5–6 лет нелегко, так как у всех детей младше 5 лет определяются элементы плоской стопы [2]

При рентгенологическом исследовании проводят оценку степени продольного плоскостопия. В зависимости от состояния стопы выделяют 3 степени плоскостопия:

Высота свода составляет 35-25 мм, угол продольного свода – 131-140°, деформация стопы не наблюдается;

Высота свода составляет 24-17 мм, угол продольного свода – 141-155°, могут появляться признаки деформирующего артроза;

Высота свода составляет <17 мм, угол продольного свода – $\geq 155^\circ$, признаки деформации присутствуют практически всегда. [3]

По данным РНИМУ им. Пирогова, от 40% до 60% населения России подвержены плоскостопию, из них женщин в 4 раза больше, чем мужчин. По статистике Росздрава к 2 годам у 24% детей наблюдается первые признаки плоскостопия; к 4 годам у 32%; к 6 годам у 40%; к 12 годам у 50%; к 20 годам у 60% [4].

Целью настоящего исследования явилось проведение ретроспективного анализа особенностей заболеваемости плоскостопием населения Республики Ингушетия за период с 2012 по 2016 годы.

Материал и методы исследования. На основании изучения медицинской документации проведен ретроспективный анализ заболеваемости плоскостопием с определением частоты сопутствующих заболеваний и осложнений у пациентов, находящихся на стационарном лечении в отделении травматологии и ортопедии, а также в отделение детской хирургии и травматологии ИРКБ г. Назрань за 2012-2016 гг.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе анализа выявлено, что количество пациентов с диагнозом плоскостопие среди детей до 17 лет, уменьшилось на 8 человек по сравнению с уровнем 2012 года. При этом в возрастной группе от 18 лет за исследуемый период эти показатели наоборот увеличились: если в 2012 году по поводу плоскостопия был госпитализирован 1 пациент, то в 2016 году уже 5 больных (рис. 1).

Таблица 1
Соотношение количества пациентов с плоскостопием за 2012-2016 гг.

	2012	2013	2014	2015	2016	Всего
Всего поступило	1689	1605	1587	1593	1674	-
С диагнозом «Плоскостопие»	9	9	14	13	8	53
Относительные показатели (%)	0.53	0.56	0.88	0.82	0.48	-
Показатель заболеваемости на 100000 населения	2.09	2.04	3.09	2.80	1.69	-

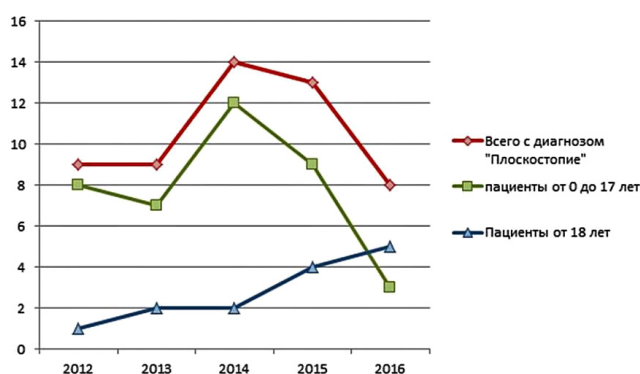


Рис. 1. Возраст пациентов с диагнозом «Плоскостопие» за период 2012-2016 гг.

В таблице 2 приведены данные проведенного анализа: на долю женщин, страдающих плоскостопием, приходится 50,9% (27 чел.), мужчин – 49,1% (26 чел.). Пациентов с приобретенной патологией было намного больше (94,3%) в сравнении с врожденной. Среди видов плоскостопия преобладает продольное 79,2% (42 чел.), в то время как на долю продольно-поперечного и поперечного приходится лишь 18,9% и 1,9% соответственно. Пациентов с двусторонним пло-

скостопием (92,5%) в 12 раз больше, чем пациентов с односторонним плоскостопием (7,6%). При этом преобладает III степень заболевания (у 71,7% больных), что связано с поздней обращаемостью за специализированной медицинской помощью.

Таблица 2
Частота встречаемости плоскостопия и характеристики заболевания

		Абсолютные показатели (количество пациентов)	Относительные показатели (%)
Пол	Жен	27	50,9
	Муж	26	49,1
Возраст	0-17 лет	39	73,6
	≥18 лет	14	26,4
Причина поражения	Врожденное	3	5,66
	Приобретенное	50	94,34
Вид	Продольное	42	79,2
	Поперечное	1	1,9
	Продольно-поперечное	10	18,9
Поражение одной или обеих конечностей	Одностороннее	4	7,6
	Двустороннее	49	92,5
Степень	I	2	3,8
	II	13	24,5
	III	38	71,7

Среди наиболее часто встречающихся осложнений плоскостопия: болевой синдром – 69,8%, нарушения статики и динамики – 86,8%, деформация стоп – 13,3%, hallus valgus – 11,3% (табл. 3.).

Таблица 3
Осложнения при плоскостопии

Осложнения	Количество пациентов с данными осложнениями	Показатели в процентном соотношении.
Болевой синдром (боли в стопах, коленях, бедрах, спине)	37	69.8%
Нарушения статики и динамики	46	86.8%
Деформация стоп	7	13.2%
Hallus valgus	6	11.3%

У пациентов с плоскостопием часто выявляются такие заболевания, как сколиоз (35,8%), дисплазия тазобедренных суставов соха vara и соха valga (13,2%), а также вывихи и подвывихи тазобедренного сустава, гонартроз, остеохондроз поясничного отдела позвоночника и т.д. Следует отметить, что большинство из перечисленных заболеваний являются этиологическими факторами плоскостопия.

Выводы:

1. В Республике Ингушетия в последние годы отмечается некоторое повышение заболеваемости плоскостопием среди взрослого населения.
2. Значительная доля больных с 3 степенью плоскостопия (71,7%), свидетельствует о поздней ди-

Список литературы.

1. Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко, В.Ф. Травматология и ортопедия: учебник / Г.П. Котельников, С.П. Миронов, В.Ф. Мирошниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 400 с.
2. Мусалатов Х.А., Юмашев Г.С., Силин Л.Л и др. Травматология и ортопедия: учебник / Х.А. Мусалатов, Г.С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и. доп. – М.: Медицина, 1995. – 560 с.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ ПЛОСКОСТОПИЯ И ЕГО ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ ИНГУШЕТИЯ

Т. Ю. ХАМХОЕВА, Х. Х. СУЛТЫГОВА

Ингушский государственный университет, Магас

Целью данного исследования явилась оценка распространенности плоскостопия среди населения республики Ингушетия. В ходе исследования установлено, что в РИ отмечается рост заболеваемости плоскостопием среди взрослого населения. При этом чаще диагностируется 3 степень плоскостопия, что связано с отсутствием у пациентов жалоб на ранних стадиях и, соответственно, поздней обращаемостью за медицинской помощью.

Ключевые слова: плоскостопие, ортопедия, стопа, деформация стоп, Республика Ингушетия

агностике этого заболевания и несвоевременном обращении пациентов за медицинской помощью.

3. Приобретенное плоскостопие встречается в среднем в 16 раз чаще, чем врожденное, и в основном является осложнением заболеваний суставов нижних конечностей.

3. Кавалерский Г.М. Травматология и ортопедия: учебник для студ. высш. учеб. заведений / Г.М. Кавалерский, Л.Л. Силин, А.В. Гаркави и др. / под ред. Г.М. Кавалерского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Издательский центр «Академия», 2008. – 624 с.
4. Усманова, А.Д. Плоскостопие у подростков / А.Д. Усманова // Старт в науке. – 2018. [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: <https://school-science.ru/5/1/34458>. Дата обращения: 11.09.2019.

ACTUAL QUESTIONS DEVELOPS PLATYPEDIA AND ITS POSSIBLE COMPLICATIONS ON THE EXAMPLE OF THE REPUBLIC OF INGUSHETIA

T. YU. KHAMKHOEVA, KH. KH. SULTYGOVA

Ingush State University, Magas

The purpose of this research was assessment prevalence platypodia among Republic of Ingushetia's population. In this study was found, that in Republic of Ingushetia occur growth incidence of platypodia among adults population. Meanwhile often are diagnosed 3 stage of platypodia, what is relating to lack patients' complaints in the early stage and consequently late negotiability to a doctor.

Key words: platypodia, orthopedics, foot, deformation of feet, Republic of Ingushetia

УДК 378.172

ЦЕННОСТНЫЕ ПРЕДПОЧТЕНИЯ И САМООЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

М. А. Кодзокова

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский Государственный Университет им Х. М. Бербекова», Нальчик

Здоровый образ жизни является актуальной темой для обсуждения, и в последние годы активизировалось внимание к здоровому образу жизни студентов. Здоро-

вые студентов является значимым показателем состояния интеллектуального потенциала общества. Это связано с озабоченностью общества по поводу здоровья специалистов, выпускаемых высшей школой, роста заболеваемости в процессе профессиональной подготовки, последующим снижением работоспособности [1]. В связи с тем, что в современном

Кодзокова Милана Аслановна – студентка медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета им Х.М. Бербекова.

обществе молодежь самостоятельно определяет для себя жизненные ориентиры, вырабатывает приоритетные жизненные ценности, которые являются основой становления ее социальной зрелости, актуально исследование ценностных предпочтений и самооценки студентов-медиков в отношении здоровья [2].

Высшее учебное заведение как социальный институт призвано формировать компетентного специалиста, который должен иметь хорошее физическое и психическое здоровье. Студенчество представляет собой интеллектуальный потенциал всего общества. Чем выше значимость высшего профессионального образования, тем чаще возникают и острее проявляются его проблемы. Уровень здоровья студенческой молодежи может быть прогнозом качества жизни трудоспособного населения конкретного региона.

Целью данного исследования является анализ самооценки здоровья и представлений студентов медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета о ценностном отношении к здоровью, а также выявление основных факторов риска, которые оказывают влияние на студентов.

Материал и методы исследования: объектом исследования являлись студенты 5-го курса медицинского факультета Кабардино-Балкарского Государственного Университета им. Х. М. Бербекова. В работе использованы социологический (путем одновременного опроса студентов медицинского факультета с помощью гугл-анкеты), и статистический методы (автоматический анализ полученных данных в опроснике). В опросе приняло участие 270 студентов 5 курса медицинского факультета КБГУ, и процент отклика составил 93% учащихся.

Результаты и обсуждение. Студенчество, как и большая часть населения Российской Федерации, не воспринимает свое здоровье как базовую ценность. Самооценка здоровья – это анализ физического и психического состояния человека. И. В. Журавлева с соавт. утверждает, что самооценка может использоваться в качестве показателя здоровья [3, 4]. Исследователи говорят о высокой взаимосвязи самооценки с реальными фактическими данными медицинских документов, которая связана с тем, что учебная нагрузка студентов медицинских вузов в среднем в два раза выше, чем у студентов других учебных заведений. Длительность и специфика обучения предъявляют высокие требования к состоянию их здоровья.

Анализ результатов опроса студентов показал, что 53% из них оценили состояние своего здоровья в целом как хорошее на момент анкетирования, 34% как удовлетворительное и 5% затруднились ответить. Субъективно оценили свое здоровье как плохое всего 6% студентов.

Основными факторами, мешающими придерживаться принципов здорового образа жизни, по мнению опрошенных являются: усталость после учебы (61%) и дефицит времени (56%). Помимо этого, у студентов-медиков наблюдается отсутствие упорства, воли и настойчивости (31%), а 10% указали на материальные трудности. Большое число респондентов (70%) ответили, что не

имеют серьезных проблем со здоровьем и не страдают хроническими заболеваниями, менее четверти опрошенных имеют проблемы с сердечно-сосудистой системой, 17% – заболевания ЖКТ, заболевания ЛОР-органов и глаз – 9%, заболевания эндокринной системы, анемию и сахарный диабет отметили 3% респондентов.

Опрос показал, что 62% студентов 5 курса с самой различной самооценкой здоровья сочетают учебу с работой; 34% респондентов ответили, что их работа содержит элементы умственного и физического характера. В основном это студенты, которые входят в группы с «хорошей» и «удовлетворительной» самооценкой здоровья. Часто нервничают и устают на работе студенты с самооценкой здоровья «хорошее» – в 22,2% случаев, а с самооценкой здоровья «удовлетворительное» – в 33,3% случаев.

Было установлено, что существует определенная зависимость между самооценкой здоровья и наличием вредных привычек. Курит 15% студентов, принимают алкоголь – 13%. У юношей по мере ухудшения самооценки здоровья растет число курящих (от 5% – с «хорошей» до 10% – с «удовлетворительной»).

Никто из опрошенных студентов-медиков в настоящее время не употребляет наркотики. Часть респондентов подвергаются наркотической опасности, так как имеют знакомство с потребителями наркотиков или у них раньше был опыт употребления психоактивных веществ (ПАВ). Обращает на себя внимание то, что студенты часто употребляют алкогольные напитки – 60% юношей и 8% девушек.

Результаты исследования эмоционального компонента здоровья свидетельствуют, что 31% студентов испытывают постоянные сильные стрессовые ситуации из-за проблем с учебой, у 60% студентов стресс из-за учебы выражен так сильно. Остальные не считают учебу источником своего стресса.

Одним из разделов анкеты является определение медицинской активности среди студентов-медиков. Далее представлены ответы на вопрос: «Как часто вы обращаетесь в медицинские учреждения по состоянию своего здоровья?»

Из полученных данных можно сделать вывод, что студенты, несмотря на небольшой багаж знаний, предпочитают заниматься самолечением, что не может не вызывать опасности.

Стоит также отметить, что все опрошенные студенты из курса общей гигиены уже имеют представление о факторах влияния внешней среды на здоровье. Так, многие юноши считают, что в большей степени на здоровье влияют наследственные факторы и усилия самого человека, о вредных привычках говорят единицы.

Было выяснено, какими источниками руководствуются студенты-медики при появлении признаков заболеваний. Популярную медицинскую литературу используют 45% опрошенных студентов, учебную литературу – 53%, беседы и рекомендации медицинских работников – 51%, СМИ – 37%, советы друзей – 6%, иное – 10%.

Заключение. В результате анкетирования удалось получить новые данные о ценностных

предпочтениях и самооценке здоровья студентов-медиков. Несмотря на то, что большая часть опрошенных студентов оценивает состояние своего здоровья как хорошее, вызывает опасение то, что в случае болезни студенты пренебрегают обращением в поликлинику и занимаются самолечением, имея недостаточный багаж медицинских знаний. Бесконтрольный прием лекарственных препаратов, а также неоконченный курс лечения приводят к «стиранию» симптомов болезни и превращению ее в хроническую форму, что, бесспорно, опасно для здоровья. Ведущим фактором, оказывающим влияние на состояние здоровья студентов-медиков, является высокая учебная нагрузка, нерациональное питание, отсутствие достаточной физической активности. Студенты уделяют мало внимания таким факторам, как медицинская активность,

самоорганизация, сексуальная культура. Проблемы со здоровьем оказывают неблагоприятное влияние на усвоение учебного материала и негативно сказываются на работе будущего врача. Несомненно, радует то, что студенты – медики 1 – 2 курса не злоупотребляют такими вредными привычками, как алкоголь и табакокурение.

Здоровый образ жизни во многом зависит от ценностных ориентаций студента, мировоззрения, социального и нравственного опыта [5]. Наиболее эффективными направлениями укрепления здоровья студентов и формирования у них культуры самосохранения должны стать устойчивый интерес к здоровому образу жизни; обращение за профилактической помощью в медицинские учреждения, регулярное поддержание физической формы и комфортное психологическое самочувствие [6].

Список литературы:

1. Будченко Е.А. Основы здорового образа жизни студента. – Новосибирск, 2000. – 21 с.
2. Косолапов А.Б. Проблемы изучения, сохранения и развития здоровья студентов. – Владивосток: ДВГАЭУ, 2002. – 154 с.
3. Здоровье студентов: социологический анализ / отв. ред. И.В. Журавлева; Институт социологии РАН. – М., 2012. – С. 252.
4. Картышева С.И., Попова О.А., Грошева Е.С. Самооценка здоровья и образа жизни студентов педагогического университета // Ги-

гиена и санитария. – 2015. – Т. 94, № 9. – С. 18-20.

5. Костин В.А. Внутривузовские организационно-управленческие механизмы охраны здоровья студентов // Здравоохранение. – 2007. – № 2. – С. 39-44.
6. Шагина И.Р. Здоровье молодежи – основа здорового общества // Матер. IV всерос. науч. – практ. конф. с международным участием «Здоровье населения – основа процветания России». – Анапа: Изд-е филиала РГСУ, 2010. – С. 184-187.

ЦЕННОСТНЫЕ ПРЕДПОЧТЕНИЯ И САМООЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

М. А. КОДЗОКОВА

Кабардино-Балкарский государственный университет им Х. М. Бербекова, Нальчик

VALUE PREFERENCES AND SELF-ASSESSMENT OF HEALTH OF STUDENTS OF THE MEDICAL FACULTY OF KABARDINO-BALKAR STATE UNIVERSITY

M. A. KODZOKOVA

Kabardino-Balkar State University, Nalchik

В данной статье освещена тема анализа отношения студентов медицинского факультета к своему здоровью, а также были выявлены основные факторы риска развития заболеваний. В ходе данного исследования было проведено анкетирование среди студентов 5 курса медицинского факультета специальности «Лечебное дело» с помощью специально составленной онлайн-анкеты. В результате анкетирования было выявлено, что большая часть студентов хоть и оценивает состояние своего здоровья как хорошее, но все же вызывает опасение тот факт, что, в случае болезни, студенты предпочитают лечиться самим без обращения в медицинские учреждения. Лучшими методами профилактики различных заболеваний для студентов является устойчивый интерес к здоровому образу жизни; обращение за профилактической помощью в медицинские учреждения, регулярное поддержание физической формы и комфортное психологическое самочувствие.

Ключевые слова: ценностные, предпочтения, самооценка, студенты-медики, здоровье, привычки

This article covers the topic of analysis of the attitude of medical students to personal health and value preferences, as well as identified the main risk factors that affect them. To conduct this study, a survey was conducted among the 5th year students of the medical faculty of the specialty "General Medicine" with the help of a specially compiled online questionnaire. As a result of the survey, it was revealed that most of the students, although they assess the state of their health as good, but still raises concerns about the fact that, in case of illness, students prefer to be treated themselves without recourse to medical institutions. The best methods of prevention of various diseases for students is a steady interest in a healthy lifestyle; seeking preventive care in medical institutions, regular maintenance of physical fitness and comfortable psychological well-being.

Key words: values, preferences, self-esteem, medical students, health, habits

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БУККАЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ С МИКРОЯДРАМИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

З. М. Кадыров, Э. Л. Исаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», г. Грозный

Исследователями в последнее время зачастую используются клетки буккального эпителия для определения влияния антропогенных факторов на живые организмы. Скрининговые обследования населения в клинике позволяют выявить влияния различных экологических факторов при помощи неинвазивного теста. Микроядерный тест отражает общее состояние организма. По мнению одних авторов появление микроядер в клетках буккального эпителия является индикатором воздействия ксенобиотиков [5]. Другая часть ученых использует морфологические критерии клеток. Таким образом они оценивают тяжесть соматических патологий.

Антропогенные факторы бесспорно влияют на изменения, происходящие в этих клетках. Чаще всего это приводит к образованию микроядер. Результат этих изменений наблюдается в микроядерном тесте, проводимом в клетках буккально-эпителия.

Таким образом, целью работы явилось изучение влияния экологических факторов на уровень клеток с микроядрами в буккальном эпителии ротовой полости детей. Выявлена зависимость пола ребенка на этот показатель.

Объектом исследования были выбраны обучающиеся г. Аргуна в возрасте 6-11 лет. Соскобы слизистой полости рта были взяты у 89 человек (мальчики – 46 человек; девочки – 43 человека).

Приготовление мазков проходило следующим образом. Сначала подростки дважды полоскали рот водой, затем стерильным шпателем с внутренней стороны щеки делали соскоб со слизистой оболочки щеки. Далее помещали соскоб на предметное стекло, предварительно обезжиренное. Затем следует высушивание

мазка на воздухе в течение нескольких минут, красителями выступали гематоксин и эозин.

Анализ препаратов производили на микроскопе AXIOSTARPLUS (CarlZeiss, Jena) при увеличении 40x1,5x10. Примечательно, что препарат является пригодным к изучению только в том случае, если клетки лежат в один слой. Поэтому для анализа микроядер были отобраны отдельно лежащие клетки, имеющие непрерывный гладкий край ядра. Микроядро идентифицировали как хроматиновое тело округлой или овальной формы с гладким непрерывным краем. Размер тела не более 1/3 ядра. Причем лежать должно отчетливо отдельно от ядра. Тело не преломляет свет. Должно иметь интенсивность окрашивания и рисунок хроматина как у основного ядра. Находиться должно в одной плоскости с ядром [4].

Подсчет микроядер проводили следующим образом. Прежде всего, учитывается отношение количества микроядер к общему числу ядродержащих клеток (в%) со статистической обработкой полученных данных на ПЭВМ. При этом использовался пакет статистической программы Stadia. Группировка полученных в ходе исследования данных, а также их обработка представлены в работе Кулаичева [2]. Авторами проведена сравнительная характеристика частот встречаемости буккальных эпителиоцитов с микроядрами у детей в зависимости от их пола.

Итогом проведенных исследований стал следующий результат: средняя частота встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии обследованных групп лиц составила $0,23 \pm 0,01\%$,. Это не превышает среднепопуляционных значений $0,2 \pm 0,5\%$ [1], в то время как индивидуальные значения клеток с микроядрами варьировали от 0,16% до 0,25%.

Авторами установлено, что полученные средние значения частот клеток с микроядрами в буккальном эпителии с хорошей достоверностью совпадают с литературными данными для «нормальных» уровней микроядер в клетках буккального эпителия. Известно, что при отсутствии влияния экологических факторов частота буккальных эпителиоцитов с микроядрами для разных популяций варьирует от 0 до 9 на 1000 клеток [1]. В то время как при действии какого-либо генотоксического фактора частота микроядер может существенно увеличиваться.

Исаева Элина Лечаевна, кандидат химических наук, доцент, заведующая кафедрой химических дисциплин и фармакологии медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», заместитель директора по инновационной деятельности и развитию; Тел.: 8 928 891 18 46; e-mail: elina6868@mail.ru

Кадыров Зелимхан Муслимович, студент 4 курса специальности «Лечебное дело» медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», тел.: 8 963 986 47 42; e-mail: kadyrovzelim@live.ru

В ходе исследования обнаружено, что у девочек первого класса средний уровень клеток с микроядрами был несколько выше ($0,19 \pm 0,02\%$), чем у мальчиков ($0,16 \pm 0,02\%$). Эти различия все же не достигали статистически значимого уровня.

Также обнаружено, что у мальчиков 4 класса уровень буккальных эпителиоцитов с микроядрами достоверно ниже ($0,18 \pm 0,03\%$), чем у девочек ($0,25 \pm 0,02\%$) ($P < 0,01$) (табл. 1.), хотя по результатам исследований некоторых авторов, выявлено, что спонтанная частота клеток с микроядрами не зависит от пола [3].

Частота встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии у обучающихся

возраст	Пол	
	мужской	женский
6-7 лет	$0,16 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,02^{*3}$
8-10 лет	$0,18 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,02^{*4}$

* – различия между полами являются достоверными ($P < 0,05$).

В работах ряда авторов выявлена более высокая частота встречаемости клеток с микроядрами у женского пола, чем мужского, что совпадает

Список литературы.

1. Калаев В.Н. Частота буккальных эпителиоцитов с микроядрами у лиц страдающих пародонтитом / И.В. Игнатова, С.С. Карпова, О.В. Артемьев // Вестник ВГУ, Воронеж – 2010. – № 1. – С. 82-85.
2. Кулаичев А.П. Методы и средства комплексного анализа данных / А.П. Кулаичев. – М.: ФОРУМ: ИНФА-М, 2006. – 512 с.
3. Соболев М.В. Частота микроядер и уровень тревожности у школьников / М.В. Соболев,

с нашими данными. В результате исследований, проведенных авторами, частота встречаемости клеток с микроядрами, у девочек выше, чем мальчиков.

Ученые предполагают, что половые различия могут быть обусловлены особенностями метаболизма и антиоксидантных систем [1]. Другой версией являются разные сроки становления иммунной и эндокринной систем. Известно, что активирование гормональной функции гонад происходит в 9–12 лет у девочек и в 12–14 лет у мальчиков, поэтому в период проведения исследований у девочек возможно произошла перестройка система гормональной защиты. У мальчиков этот процесс возможно еще не завершился.

В результате проведенных авторами исследований можно утверждать, что частота клеток с микроядрами у детей Чеченской Республики не превышала среднепопуляционные значения.

Обнаружено определенное влияние антропогенных факторов по полу на частоту аберрантных клеток, при этом, различия в частоте буккальных эпителиоцитов с микроядрами по полу выше у девочек.

Е.С. Афанасьева, В.Ф. Безруков // Вюн. Укр. тов-вагенетишвиселекционерів. – 2008. – Т 6. – № 1. – С. 131-136.

4. Юрченко В.В. Микроядерный тест на буккальных эпителиоцитах / В.В. Юрченко, М.А. Подольская, Ф.И. Ингель и др. // Полиорганный микроядерный тест в эколого-гигиенических исследованиях. – 2007. – С. 220-267.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БУККАЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ С МИКРОЯДРАМИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

З. М. КАДЫРОВ, Э. Л. ИСАЕВА

Чеченский государственный университет, Грозный

FREQUENCY OF MEETING OF BUCCAL EPITELIOCYTES WITH MICROORDENES IN CHILDREN RESIDING IN THE TERRITORY OF THE CHECHEN REPUBLIC

Z. M. KADYROV, E. L. ISAEVA

Chechen State University, Grozny

В ходе исследования авторами определена частота встречаемости клеток с микроядрами у обучающихся г. Аргуна. Исследовали буккальный эпителий слизистой оболочки полости рта. Обнаружено влияние антропогенных факторов на уровень клеток с микроядрами в буккальном эпителии. Уровень клеток с микроядрами в буккальном эпителии зависит от пола обучающихся.

Ключевые слова: микроядра, буккальный эпителий, девочки, мальчики, антропогенные факторы

During the study, the authors determined the frequency of occurrence of cells with micronuclei in students of Argun. Buccal epithelium of the oral mucosa was studied. The influence of anthropogenic factors on the level of cells with micronuclei in buccal epithelium was found. The dependence of the level of cells with micronuclei in buccal epithelium on the sex of students was found.

Keyword: micronucleus, buccal epithelium, girls, boys, anthropogenic factors

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Э. З. Иругова, Л. К. Тлостанова, Р. К. Сабанова

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский Государственный Университет им Х. М. Бербекова», Нальчик

Сахарный диабет (СД) – это группа обменных заболеваний, которая характеризуется хронической гипергликемией, возникающей в результате нарушения действия инсулина, секреции инсулина или обоих этих факторов [1].

Проблеме сахарного диабета при беременности уделяется большое внимание акушеров, эндокринологов и неонатологов, так как эта патология способна приводить к значительному числу акушерских осложнений, высокой перинатальной заболеваемости и смертности и неблагоприятными последствиями для здоровья матери и ребенка.

В нашей стране СД типа I и II среди женщин репродуктивного возраста встречается с частотой 1-3%. Гестационный сахарный диабет (ГСД) выявляется в 4,5-6,5 случаях. С каждым годом, к сожалению, эти цифры стремительно растут [2].

Выделяют несколько вариантов нарушения углеводного обмена у беременных:

1. Прегестационный диабет (СД, который был у женщины и до беременности):

СД I типа – инсулинзависимый (ИЗСД);

СД II типа – инсулиннезависимый (ИНСД);

другие типы СД

2. Гестационный диабет

3. Манифестный СД

ИЗСД (I тип) – аутоиммунное заболевание, которое сопровождается гибелью β -клеток поджелудочной железы. Патология развивается в случае повреждения 80% β -клеток, так как оставшаяся часть не может обеспечить организм необходимым количеством инсулина. Процесс

может быть индуцирован на фоне генетической предрасположенности вирусной инфекцией, различными острыми и хроническими стрессорными факторами внешней среды.

ИНСД (II тип) характеризуется нечувствительностью рецепторов тканей к инсулину, при этом количество синтезируемого гормона может быть даже повышено. Развитие и клиническую картину определяют такие факторы, как возраст, неправильный пищевой режим, ожирение, гиподинамия, стресс.

К другим типам СД относятся заболевания, которые собственно не связаны с СД. При них гипергликемия является одним из многих других симптомов. В качестве примера можно привести акромегалию, феохромоцитому, а также диффузный токсический зоб.

ГСД – заболевание, при котором гипергликемия выявлена впервые при данной беременности. Своим патогенезом патология ближе всего к СД II типа. Физиологическую инсулинорезистентность в период беременности вызывают синтезируемые плацентой стероидные гормоны, увеличение образования кортизола на фоне измененного метаболизма и тканевого эффекта инсулина, повышение скорости разрушения инсулина почками и активация инсулиназы плаценты. При данном типе СД глюкоза в плазме венозной крови натощак $\geq 5,1$, но $< 7,0$ ммоль/л [3].

Манифестный СД – это гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не соответствующая ГСД. Этот вариант требует срочного уточнения типа СД согласно алгоритму.

Цель работы: установить количество беременностей, протекавших на фоне СД в 2018 году в г. Нальчик Кабардино-Балкарской республики, изучить их течение и выявить осложнения, развившиеся в ходе беременности и родов.

Материал и методы. Проведено комплексно-лабораторное исследование и анализ акушерско-гинекологического статуса 2689 беременных в возрасте от 18 до 43 лет, находившихся на учете в женской консультации № 2 г. Нальчика за период 2016-2018 гг. Подробно проанализированы все факторы риска развития СД [4].

Для подтверждения диагноза в каждом случае проводились: определение уровня глюкозы, ацетона в моче, глюкозы крови натощак, глюкозурический и гликемический профиль.

Нами были выявлено 41 случая СД при беременности, что составило 1,5% из числа всех пациенток, обратившихся в женскую консультацию за 3 календарных года.

Иругова Эльмира Залимхановна – студентка 6 курса Медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова», г. Нальчик; тел.: 89387005400; e-mail: elka16_10@mail.ru

Тлостанова Лариса Курманбиевна – заслуженный врач Кабардино-Балкарской республики, к.м.н., доцент кафедры детских болезней, акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова», г. Нальчик; тел.: 89387005400; e-mail: elka16_10@mail.ru

Сабанова Раиса Кадировна – к.б.н., доцент кафедры биологии, геоэкологии и молекулярно-генетических основ живых систем ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова», г. Нальчик; тел.: 89286946817; e-mail: sabanova_62@mail.ru

Результаты. Все беременные на учет были взяты на сроке 8-12 нед. Пациентки сначала были разделены на 3 группы по типу СД. В 1-ую группу вошли 5 беременных (12%) с СД I типа. Из них 3 пациентки связывают развитие СД с частыми стрессами, 1 – с наследственной предрасположенностью, у одной женщины присутствовал фактор риска в виде неправильного питания, что могло со временем вызывать повреждение клеток поджелудочной железы и нарушение синтеза инсулина.

Течение беременности в I триместре у 4-х пациенток было компенсированным, а у 1-ой женщины – субкомпенсированным, но в III триместре удалось добиться компенсированного состояния у данной беременной.

У всех беременных данной группы роды были первыми, при этом у 3-х пациенток отсутствовала прегравидарная подготовка.

II группу составили 16 пациенток (39%) с СД II типа. Среди факторов риска развития этого типа СД у 6-ти беременных была обнаружена отягощенная наследственность, у 2-х – возвратные изменения в организме связанные с менопаузальным периодом, у 2-х – ожирение, а у оставшейся части развитие СД связывалось со стрессовыми состояниями.

В этой же группе течение беременности в I триместре компенсированным было у 10-ти пациенток, у остальных – субкомпенсированным, но в III триместре компенсированное состояние наблюдалось у 13-ти женщин.

Пять пациенток рожали повторно, при этом одна из них третий раз. Остальных 11-ть женщин ожидали первые роды. Прегравидарная подготовка была лишь у 4 беременных. Средняя длительность течения СД составляла от 5 до 15 лет.

20 беременных (49%) были включены в III группу с гестационным диабетом, развившимся в результате гормональных нарушений и чрезмерной активности поджелудочной железы. Беременность в данной группе была незапланированной у 16 пациенток. В I триместре течение беременности у 14-ти женщин было компенсированным, к III триместру эту цифру удалось увеличить до 18-ти.

У большинства пациенток роды завершились кесаревым сечением на сроке 37-40 недель, исключением стали 3 женщины с СД II типа, у

которых развились преждевременные роды с высоким риском антенатальной смерти и 4 беременные из разных групп, родившие естественным путем.

В качестве сопутствующего заболевания у 27 беременных наблюдалась АГ различных степеней, что составило 66% из общего числа пациенток с СД. Из них только 15 женщин (56%) принимали до беременности различные препараты из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Осложнения в ходе беременности и родов наблюдались во всех исследуемых группах (рис. 1.).

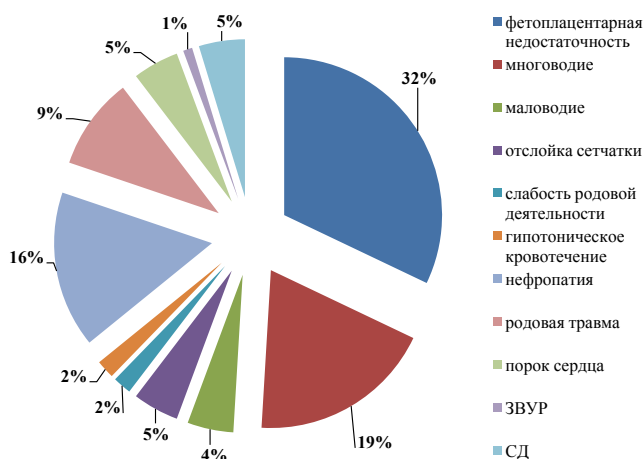


Рис. 1. Осложнения течения беременности и родов у пациенток с СД

Заключение. СД независимо от типа повышает вероятность развития неудовлетворительных перинатальных исходов. Для уменьшения риска развития осложнений, как во время течения беременности, так и в ходе родов, необходимо соблюдать определенные рекомендации. Важную роль играет прегравидарная подготовка за 6 месяцев до зачатия [6]. Также обязательным является лечение всех имеющихся сопутствующих заболеваний, особенно АГ, и правильный подбор гипотензивных препаратов. При постановке на учет и в период беременности необходимо наблюдение эндокринолога. Родоразрешение у данной категории беременных рекомендуется проводить в перинатальных центрах III класса.

Список литературы.

1. Бурумкулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Гестационный сахарный диабет: эндокринологические и акушерские аспекты // Врач. – 2012. – № 9. – С. 2-5.
2. Бурумкулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Гестационный сахарный диабет: вчера, сегодня, завтра // Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86, № 10. – С. 109-115.
3. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. и др. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» // Сахарный диабет. – 2012. – № 4. – С. 4-10.

4. Костенко И.В. и др. Структура развития факторов риска, распространенность, диагностика и методы лечения гестационного сахарного диабета (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011 – Т. 7, № 2 – С. 534-541.
5. Краснопольский В.И. Гестационный сахарный диабет – новый взгляд на старую проблему / под ред. В.И. Краснопольского, В.А. Петрухина, Ф.Ф. Бурумкуловой // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 2. – С. 3-6.

**ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА
НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ**Э. З. ИРУГОВА, Л. К. ТЛОСТАНОВА,
Р. К. САБАНОВАКабардино-Балкарский Государственный
Университет им Х. М. Бербекова, Нальчик

В статье представлен анализ течения беременности и родов у 41 женщины в возрасте от 18 до 43 лет с различными типами сахарного диабета. Описывается влияние эндокринного заболевания на течение беременности и родов, а также значимость прегравидарной подготовки для пациенток с данным заболеванием.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет, прегравидарная подготовка.

**INFLUENCE OF DIABETES
ON PREGNANCY**E.Z. IRUGOVA, L.K. TLOSTANOVA,
R.K. SABANOVAKabardino-Balkarian State University named
after Kh. M. Berbekov, Nalchik

The article presents an analysis of the course of pregnancy and childbirth in 41 women aged 18 to 43 years with various types of diabetes. The effect of endocrine disease on the course of pregnancy and childbirth, as well as the significance of pregravid preparation for patients with this disease, is described.

Key words: pregnancy, diabetes mellitus, pregravid preparation.

УДК: 616.53-002-08

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО УХОДА COLLAGENE 3D
У ПАЦИЕНТОК С ЛЕГКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПОЗДНИХ АКНЕ**

И. Б. Казьмина, М. В. Кошель, А. В. Одинец, А. Ю. Сотникова

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

Акне – это психосоматический дерматоз, который требует индивидуального подхода к пациенту и диктует необходимость учета его пожеланий при подборе средств терапии. Все чаще акне отмечается у пациентов после 25 лет, что определило необходимость выделения отдельной клинической нозологии «поздние акне» [1]. В раз-

Казьмина Инна Борисовна – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 8-918-742-05-59; e-mail: kazmina@list.ru

Кошель Марина Владимировна – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283214261; e-mail k010mv1979@mail.ru

Сотникова Анна Юрьевна – лаборант кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89624390117; e-mail: sam13_r@mail.ru

Одинец Алексей Васильевич – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 8-962-449-89-59; e-mail: odinets1@yandex.ru

витие данного заболевания важную роль играют нарушение салоотделения, повышенная обсемененность кожи *Cutibacterium acnes* и фолликулярный гиперкератоз [2]. В соответствии с классификацией Американской академией дерматологии выделяют 4 степени тяжести акне. Первая степень тяжести характеризуется единичными, редко возникающими воспалительными элементами, а также невоспалительными открытыми и закрытыми комедонами [3]. Несмотря на то, что ряд авторов выделяют термин «физиологические акне», мнение дерматологов по этому поводу разделилось, поскольку наличие хронических высыпаний не может рассматриваться как вариант нормы [4]. Мнение о том, что легкое течение акне у молодых пациентов не всегда требует назначения лекарственных препаратов, также поддерживается большим числом пациентов, обращающихся к косметологам с просьбой не лечить кожный процесс, а подобрать средства домашнего ухода за кожей лица, которые бы позволили добиться эффективного очищения кожи, снизить выработку себума [5]. Отмечаемые на фоне применения, рекомендованных для лечения первой степени тяжести, наружных средств препаратов, содержащих ретиноиды и кислоты, воспринимаются такой категорией пациентов не

как временная ожидаемая нежелательная реакция, а как выраженный побочный эффект, ставящее под сомнение необходимость дальнейшего применения терапии. Препараты для домашнего ухода содержат активные компоненты, влияющие на вышеперечисленные звенья патогенеза акне. Так, комплекс АНА-кислот (гликолевая, винная, молочная, яблочная, лимонная) способствуют нормализации pH кожи, уменьшению выделения кожного сала. Салициловая кислота, за счет кератолитического действия, очищает поры, а аллантиин обладает противовоспалительным действием [6].

Целью данного исследования явилась оценка эффективности средств для домашнего ухода линии «Sebo norm» бренда Medical collagene 3D у пациенток с диагнозом поздние акне, имеющим I степень тяжести.

Материал и методы исследования. В исследование включены 46 пациенток в возрасте от 25 до 40 лет, обратившихся к косметологу с целью подбора средств для домашнего ухода за кожей лица, с диагнозом поздние акне I степени тяжести. В качестве оценки проведенной терапии был включен метод анкетирования, специально разработанным опросником, который пациентки заполняли самостоятельно до лечения и через 3 месяца после лечения. В ходе осмотра до начала лечения и спустя 3 месяца после него проводился осмотр с использованием системы визуального осмотра А-ONE с подсчетом числа открытых и закрытых комедонов, воспалительных папул.

Все пациентки получали базовые очищающие и тонизирующие средства линии «Sebo norm» бренда Medical collagene 3D в качестве базового ухода за кожей лица.

Очищающая пенка для лица (экстракт тимьяна (чабреца), экстракт красного клевера), данная комбинация активных компонентов компонентов аккуратно удаляет избыток кожного себума. Сочетание экстрактов тимьяна и красного клевера способствует глубокому очищению сальных же-

лез, а также сужению пор. В дополнении к пенке себорегулирующий лосьон (бетаин, экстракт клевера, салициловая кислота, борная кислота, аллантиин, экстракт гарцинии мангостана, комплекс фруктовых кислот Ага-Виталь) оказывает увлажняющий и успокаивающий эффект.

Указанные средства использовались в течение трех месяцев ежедневно 2 раза в день, результаты терапии оценивались спустя 3 месяца терапии.

Результаты и обсуждение. Пациентки получавшие терапию средствами для домашнего ухода линии «Sebo norm» бренда Medical collagene 3D отмечали улучшение состояния кожи лица. Указанные изменения пациентки описывали, как улучшение цвета кожи – 38 чел. (82%), чувство свежести отмечали 40 пациенток (87%), снижение шелушения – 29 чел. (63%), уменьшение жирного блеска – 42 пациенток (91,3%), визуальное сужение пор – 40 пациенток (87%), не отмечалось появление воспалительных элементов, в том числе в предменструальном периоде у 43 пациенток (93,5%).

Полученные данные свидетельствуют об эффективности средств домашнего ухода, содержащих активные действующие компоненты в лечении легких форм акне.

Спустя 3 месяца после начала базового ухода, в ходе клинического осмотра отмечалось уменьшение числа открытых и закрытых комедонов на 32%, воспалительных папул на 76%.

Выводы. Базовый уход за кожей лица у пациенток с диагнозом поздние акне I степени тяжести, позволяет повысить удовлетворенность пациентов состоянием кожи лица. Включение в состав средств линии «Sebo norm» активных компонентов, обладающих доказанным противогревным эффектом (АНА-кислоты, салициловая кислота, борная кислота, аллантиин), а также уходовых средств, обеспечивает достижение клинических улучшений у пациенток указанной группы, выражающихся в уменьшении числа открытых и закрытых комедонов, воспалительных папул.

Список литературы.

1. Казьмина И.Б., Кошель М.В., Одинец А.В., Сотникова А.Ю. Оценка эффективности базового ухода у пациенток с диагнозом «Поздние акне» на фоне терапии импульсным светом в сочетании с топическими ретиноидами // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 3.
2. Чеботарева Н.В. Теоретические и практические аспекты успешной работы врача косметолога: руководство для врачей / под ред. проф. Чеботарева В. В. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2015. – 140 с.
3. Косметика для домашнего ухода MEDICAL COLLAGENE 3D [Электронный ресурс]. – Режим доступа URL: https://collagene.ru/catalog/kosmetika_dlya_domashnego_ukhoda_medical_collagene_3d/ Дата обращения: 3.07.2019.

4. Акне и акнеформные дерматозы: монография / А.В. Самцов. – Москва: ООО «ЮТ-КОМ», 2009. – 287 с.
5. Mariko E., Motoki O., Tomohiro K., Motoji T. Effect of exposure of human skin to a dry environment // Skin Res Technol. – 2002. – Vol. 8(2). – P. 212–218.
6. Murota H. Sweat, the driving force behind normal skin: An emerging perspective on functional biology and regulatory mechanisms / H. Murota, S. Matsui, E. Ono, A. Kijima et al. // J. Dermatol. Sci. – 2015. – Vol. 77(1). – P. 3-10.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО УХОДА
COLLAGENE 3D У ПАЦИЕНТОК С ЛЕГКИМ
ТЕЧЕНИЕМ ПОЗДНИХ АКНЕ**И. Б. КАЗЬМИНА, М. В. КОШЕЛЬ,
А. В. ОДИНЕЦ, А. Ю. СОТНИКОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Целью данного исследования явилась оценка эффективности применения средств линии «Sebo norm» бренда Medical Collagene 3D для терапии пациенток с диагнозом поздние акне I степени тяжести. По результатам проведенного исследования была установлена высокая эффективность представленных средств, проявляющаяся в повышении удовлетворенности пациенток качеством кожи и достижении клинического улучшения по основному заболеванию. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение средств базового ухода пациенткам с легким течением поздних акне.

Ключевые слова: поздние акне, базовый уход, салициловая кислота, A-ONE система

**EFFICIENCY OF COMPLETE CARE
OF COLLAGENE 3D IN PATIENTS
WITH EASY LATE ACNE**I. B. KAZMINA, M. V. KOSHEL,
A. V. ODINETS, A. Y. SOTNIKOVAStavropol State Medical University,
Stavropol

The purpose of this study was to evaluate the effectiveness of using the “Sebo norm” line of the Medical Collagene 3D brand for treating patients with a diagnosis of late acne I severity. According to the results of the study, high efficiency of the presented agents was established, which is manifested in increasing patient satisfaction with the skin quality and achieving clinical improvement in the underlying disease. The results obtained allow us to recommend the inclusion of basic care products for I stage (AAD) adult acne patients.

Key words: adult acne, basic care, salicylic acid, A-ONE system

УДК 616.98:579.842.93

**БРУЦЕЛЛЕЗ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА
В РЕСПУБЛИКЕ СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ АЛАНИЯ**

А. Б. Итов, З. З. Каболова, Б. И. Отараева

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Минздрава России, Владикавказ

Бруцеллез – социально значимое, особо актуальное для территорий, занятых в сфере животноводства, зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание с

Итов Альберт Баширович – студент 6 курса медико-профилактического факультета ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, член Академии отличников НОМК «Северо-Кавказский»; тел.: 89887214142; e-mail: albertitov03@gmail.com

Каболова Зарема Зелимхановна – заместитель руководителя Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры гигиены медико-профилактического факультета с эпидемиологией ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России; тел.: +7 (867-2)51-92-21; e-mail- ses@osetia.ru

Отараева Белла Ибрагимовна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России; тел.: +7(867) 251 92 69; e-mail- Aslanosetia@mail.ru

многообразными формами передачи возбудителя, склонное к хроническому течению и протекающее с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем [14].

Согласно данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, эпидемиологические проявления бруцеллеза на территории Российской Федерации не имеет выраженной тенденции к снижению, что связано с неблагоприятной эпизоотической ситуацией среди основных эпидемиологически значимых видов сельскохозяйственных животных – крупного рогатого скота (в большей степени) и мелкого рогатого скота (в меньшей степени). Анализируя данные государственного доклада 2018 года, в период с 2008 по 2017 гг. в России было зарегистрировано 3830 неблагоприятных пунктов по бруцеллезу крупного рогатого скота (КРС), в которых выявлено 97257 больных животных и 438 неблагоприятных пунктов по бруцеллезу мелкого рогатого скота, где выявлено 17512 больных овец и коз.

В 2018 году в Российской Федерации зарегистрирован 291 случай бруцеллеза в 22 субъектах. Самая сложная ситуация, как и в предыдущие годы, сохраняется в СКФО, где было зафиксировано наибольшее число больных бруцеллезом – 203 случая [1]. В связи с этим изучение эпидемиологической обстановки по бруцеллезу на территории Республики Северная Осетия – Алания является достаточно актуальным.

Цель исследования: изучение эпидемиологии различных форм бруцеллеза у жителей Республики Северная Осетия – Алания за период с 2007 по 2018 гг.

Методика исследования. На базе Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в Республика Северная Осетия – Алания был проведен ретроспективный анализ 66 карт эпизоотолого-эпидемиологического обследования очага зоонозного заболевания (форма № 391/у, утвержденная Минздравом СССР 11 июня 1987 г. № 789) за период с 2007 по 2018гг; проанализированы доклады о «Санитарно-эпидемиологической обстановке в РСО-Алания» за 2007-2018 гг. Статистический анализ проводился с использованием программы «Microsoft EXCEL, 2010».

Результаты и обсуждение. Эпидемиологическая обстановка в период с 2007 по 2018 гг. на территории РСО-Алания характеризуется 66 официально подтвержденными и документально оформленными случаями бруцеллеза (9,07 на 100 тыс. населения). Наибольшее количество случаев регистрируется в 2007 г. – 31,8% (n=21; показатель заболеваемости – 2,99 на 100 тыс. населения). В дальнейшем наблюдается эпидемиологическая регрессия: в 2008 – 16,6% (n=11; 1,56 на 100 тыс. населения), в 2009

и 2012 – по 7,5% (n=5; по 0,70 на 100 тыс. населения), в 2010 и 2011- по 10,6% (n=7; по 0,84 на 100 тыс. населения). Далее цифры падают до рекордной отметки – в 2013 – 1,5% больных (n=1; 0,14 на 100 тыс. населения) но уже на следующий год, в 2014 опять поднимается – 6,06% (n=4; 0,56 на 100 тыс. населения). В последующем, показатели вновь идут на спад – в 2018 году регистрируется всего 1 случай (1,5%) заболеваемости бруцеллезом (0,14 на 100 тыс. населения) (рис. 1) [2-13].

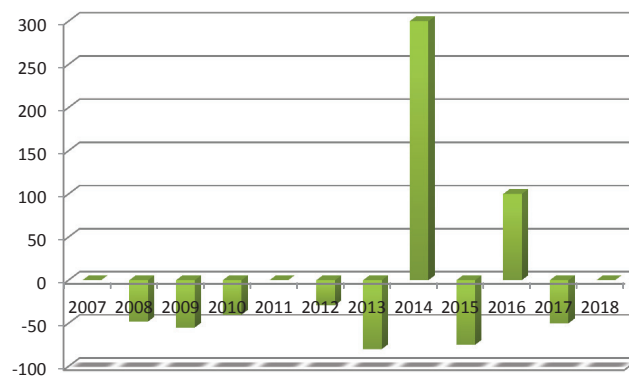


Рис. 1. Темп роста различных форм бруцеллеза в РСО-Алания за 2007-2018 г.

За 12-летний период (табл. 1.) наибольшее число заболевших регистрируется в сельских поселениях Пригородного района – 25,8% (n=17; 16,6 на 100 тыс. населения): в п. Заводской – 6,06% (n=4), в п. Сунжа – 3,03% (n=2), с. Октябрьское – 4,54% (n=3), по 1,51% в с. Михайловское, с. Верхняя Саниба, с. Дагнос, с. Ногир, с. Алханчурт, с. Ир (n=1). В 2014 году в с. Куртат зарегистрировано групповое заболевание острым бруцеллезом – 3 больных (4,54%).

Таблица 1.

Показатель заболеваемости различными формами бруцеллеза в административных районах республики Северная Осетия Алания за 2007-2018г.

Годы	Влади Кавказ	Приго-родный р-н	Алагир-ский р-н	Ардон-ский р-н	Дигор-ский р-н	Право-бережный р-н	Ираф-ский р-н	Кировский р-н
2007	2	6	3	2	1	3	1	4
2008	4	3	-	-	-	1	2	1
2009	-	3	-	-	-	1	-	1
2010	-	1	2	2	-	1	-	1
2011	2	-	-	2	1	1	-	1
2012	-	2	1	-	-	1	1	-
2013	1	-	-	-	-	-	-	-
2014	-	3	1	-	-	-	-	-
2015	1	-	-	-	-	-	-	-
2016	1	-	-	-	-	-	-	-
2017	1	-	-	-	-	-	-	-
2018	-	-	-	-	1	-	-	-
Всего случаев	12	18	7	6	3	8	4	8
На 100 тыс. населения	3,87	16,6	19,1	18,8	16,4	14,6	26,4	29,1

На втором месте по уровню заболеваемости бруцеллезом – Владикавказ (n=12; 3,87 на 100 тыс. населения). Следом за столицей Северной Осетии, расположились Правобережный и Кировский район – по 12,1% (n=8; показатели заболеваемости – 29,4 и 14,06 на 100 тыс. населения соответственно). Наиболее сложная эпидемиологическая обстановка в Кировском районе в с. Эльхотово – 6,06% больных (n=4; 32,02 на 100 тыс. населения). В с. Фарн и Хумалаг (Правобережный район) по 7,75% (n=2), в с. Заманкул, Батако, Цалык и г. Беслан (Правобережный район) и с. Иран, Карджин, Дарг-Кох, Комсомольское (Кировский район) по 3,87% (n=1).

Административные центры Ардонского и Алагирского районов – города Ардон и Алагир имеют самую сложную в эпидемиологическом плане обстановку по заболеваемости различными формами бруцеллеза в соответствующих районах: за 2007-2018 гг. именно в этих населенных пунктах показатели по данной инфекционной патологии самые высокие – 9,09% (n=6) и 7,57% (n=5) соответственно (31,03 и 24,9 на 100 тыс. населения). В населенных пунктах Дигорского района (г. Дигора- с. Кора-Урдсон и ст. Николаевская – по 3,87% (n=1) и Ирафского района (с. Чикола – 4,54%, Сурх-Дигора -3,87%) в общей сложности зарегистрированы 10,6% больных (примерно 41,92 на 100 тыс. населения).

Из 66 зарегистрированных случаев инфекционной заболеваемости 53,1% приходится на острый бруцеллез (n=35). Больше всего больных с острым бруцеллезом зарегистрировано в 2007 году – 19 больных (54,3%), меньше всего в 2009, 2010, 2011, 2013 г. – по 1 случаю. Хроническая форма бруцеллеза выявлена у 29 больных (43,9%).

Наибольшее количество случаев заболевания приходится на весенние месяцы (40,6% от общей заболеваемости). При этом самые высокие показатели зарегистрированы в марте – 12 больных (18,75%) и апреле – 10 (15,6%). В летние месяцы зарегистрированы 25% случаев (17 больных). Самые низкие показатели заболеваемости бруцеллезом наблюдаются в зимние месяцы – в общей сложности 8 больных (12,5%).

За период 2007-2018 гг. профилактические осмотры прошли в общей сложности 31033 человек, занятых в сфере животноводства (рис. 2). При этом было проведено 61197 исследований с применением серологических методов диагностики.

Среди больных различными формами бруцеллеза преобладают сельские жители – 43 человека (65,15%) в сравнении с городскими – 23 человека (34,84%). При этом 87,3% заболевших – лица трудоспособного возраста. Заболеваемость среди мужчин (68,2%) в 2 раза выше, чем среди женщин (31,8%). Самому молодому больному острым бруцеллезом всего 7 лет, самому пожилому – жительнице с. Чикола – 63 года. Источником и резервуаром инфек-

ции во всех случаях являлся крупный рогатый скот. Среди путей передачи ведущее место принадлежит контактному (67,4%), на 2 месте алиментарный путь (29,6%).

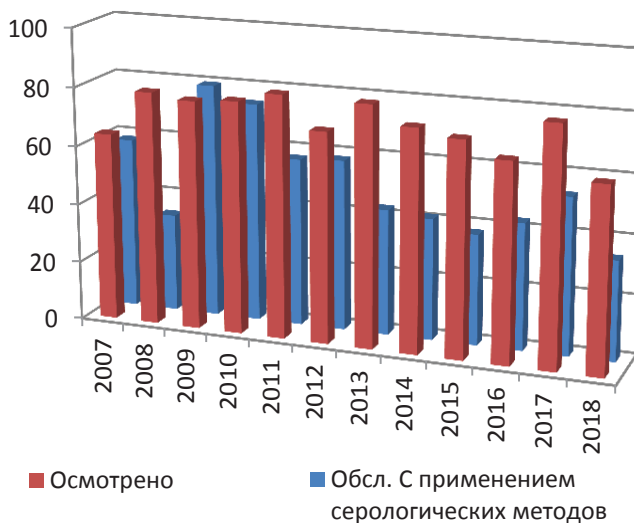


Рис. 2. Охват профилактическими осмотрами лиц, занятых в сфере животноводства, в динамике за период 2007-2018 гг. (тыс. чел.)

За 12 летний период на бруцеллез было проверено более 98 тыс. голов крупного рогатого скота (рис. 3). По результатам обследования животных менее чем в 1% случаев выявлена положительная реакция.

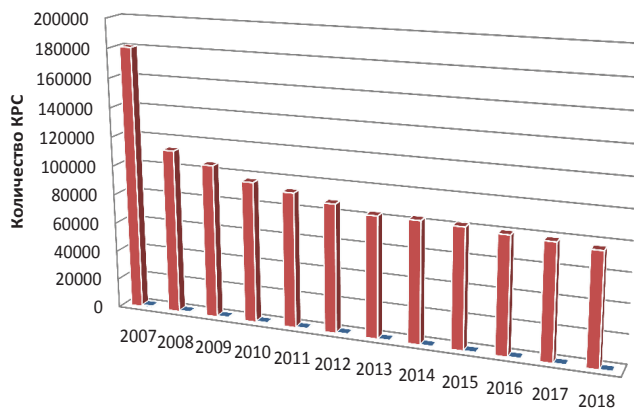


Рис. 3. Результаты исследования на бруцеллез сельскохозяйственных животных

С 2007 по 2011 годы на всей территории республики было 11 неблагополучных пунктов – 6 в Алагирском районе и 5 в Пригородном. Благодаря санитарно-профилактическим и ветеринарно-профилактическим мероприятиям в 2012 г. ограничения были сняты с 2-х населенных пунктов Пригородного района. Но уже в следующем году количество неблагополучных по бруцеллезу населенных пунктов увеличилось до 19-ти. По состоянию на 01.01.19 г. ситуация по бруцеллезу в регионе остается достаточно сложной и возможно появление новых случаев заболевания.

Закключение. Эпидемиологическая ситуация по бруцеллезу на территории РСО-Алания

является сложной, однако имеет тенденцию к улучшению. Наибольшее число больных зарегистрировано на территории Пригородного района – 17 человек (25,7%). Больше всего случаев заболеваемости приходится на весенние месяцы (40,6%). Мужчины болеют почти в 2 раза

чаще женщин, а сельские жители (65,15%) преобладают над городскими (34,84%). Риск возникновения новых случаев бруцеллеза остается на достаточно высоком уровне за счет большого количества неблагополучных в эпидемиологическом отношении населённых пунктов.

Список литературы.

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2018 г.: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. – С. 154-155
2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2007 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 193-195.
3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2008 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 195-197.
4. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2009 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 200-202.
5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2010 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 206-208.
6. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2011 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 201-203.
7. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2012 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 147-149.
8. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2013 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 157-159.
9. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2014 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 143-145.
10. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2015 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 141-143.
11. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2016 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 147-149.
12. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2017 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 135-137.
13. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в республике Северная Осетия Алания в 2018 г.: Государственный доклад. – М.: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в республике Северная Осетия Алания. – С. 140-142.
14. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С. 660-662.

**БРУЦЕЛЛЕЗ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ОБСТАНОВКА В РЕСПУБЛИКЕ
СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ АЛАНИЯ**

А. Б. ИТОВ, З. З. КАБОЛОВА, Б. И. ОТАРАЕВА
Северо-Осетинская государственная меди-
цинская академия, Владикавказ

Статья содержит результаты анализа заболеваемости бруцеллезом в Республике Северная Осетия – Алания за период 2007-2018 гг. Согласно проведенным исследованиям, эпидемиологическая обстановка на территории республики, в целом, нестабильная: с одной стороны наблюдается значительное снижение в 2018 году количества заболевших различными формами бруцеллеза в сравнении с показателями 2007 года, с другой стороны сохраняется большое количество неблагополучных по бруцеллезу населенных пунктов. В перспективе высока вероятность возникновения новых случаев заболевания.

Ключевые слова: бруцеллез, заболеваемость, население, эпидемиологическая обстановка.

**BRUCELLOSIS: EPIDEMIOLOGICAL
SITUATION IN THE REPUBLIC
OF NORTH OSSETIA ALANIA**

A. B. ITOV, Z. Z. KABOLOVA, B. I. OTARAEVA
North Ossetian State Medical Academy,
Vladikavkaz

The article contains the results of the analysis of the incidence of people and animals with brucellosis in one of the regions of the North Caucasus Federal District-North Ossetia Alania for a long-term period (2007-2018). According to the research conducted, the epidemiological situation in the republic is, in general, unstable: on the one hand, there is a significant decrease in 2018 in the number of sick people with various forms of brucellosis compared to 2007; however, a number of disadvantaged items remain at a sufficiently high level. In the future the likelihood of new cases of disease is high.

Key words: brucellosis, morbidity, population, epidemiological situation.

УДК 616.441-006.5

**РАДИОЙОДТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО
ЗОБА У ПАЦИЕНТОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Х. У. Ибрагимова

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Грозный

Диффузно-токсический зоб (ДТЗ) – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся диффузным поражением щитовидной железы (ЩЖ) с развитием тяжелого гипертиреоза. ДТЗ принято считать полиэтиологическим заболеванием, в развитии которого имеют значение генетические особенности иммунного реагирования, а также инфекционные и стрессовые факторы. Клинически ДТЗ определяется классической триадой – увеличение объема ЩЖ, тахикардия, экзофтальм. Основными методами терапии являются: консервативная терапия тиреостатиками, хирургическое вмешательство, терапия радиоактивным йодом ^{131}I [1].

Радиоiodтерапия (РАИТ) – один из методов эффективного лечения заболеваний щитовидной железы, сопровождающихся гипертиреозом. Сущность метода заключается в использовании радиоактивного изотопа йода ^{131}I , который

накапливаясь в клетках щитовидной железы, подвергает их бета- и гамма-излучению и уничтожает. В России преимущественно используется водный раствор натрия йодида ^{131}I для приема внутрь, в зарубежных странах радиоiod применяют в виде капсул. До проведения терапии необходимо устранить симптомы тиреотоксикоза до нормализации уровня тиреоидных гормонов в крови с помощью тиреостатиков, так как под воздействием радиоiodа происходит выброс ранее синтезированных гормонов. Существуют некоторые противопоказания для проведения радиоiodтерапии, такие как туберкулез легких в активной фазе, почечная или печеночная недостаточность. Однако абсолютным противопоказанием является только беременность и грудное вскармливание [2].

Клинический случай. Пациентка К., 16 лет, поступила в клинику с жалобами на слабость, потливость, учащенное сердцебиение, дрожь в руках, снижение массы тела на 6 кг за 2 месяца, раздражительность, апатию. Из анамнеза известно, что появление вышеуказанных жалоб пациентка отметила около 2 месяцев назад. При обследовании по месту жительства был выявлен тиреотоксикоз: ТТГ 0,006 МЕ/л, свТЗ

Ибрагимова Хава Умаровна – студентка лечебного факультета Чеченского государственного университета.

>48 пмоль/л, свТ4 39 пмоль/л. Была назначена терапия тирозолом в дозе 30 мг в сутки, на фоне чего через 2 недели развилась бурная аллергическая реакция в виде крапивницы и отека мягких тканей лица, рук. Терапия была отменена. Пациентка госпитализирована в эндокринологическое отделение ГБУ «Республиканский эндокринологический диспансер» для дообследования и подбора адекватной терапии.

Данные объективного осмотра: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, положение активное. Рост 168 см, вес 46 кг. ИМТ = 16,8 кг/м². Кожные покровы влажные, физиологической окраски. Подкожная жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. Отеков нет. ЧДД 17 в минуту. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумов нет. АД 110/60 мм. рт. ст. ЧСС 130 ударов в минуту. Язык влажный, не обложен. Глубокая и поверхностная пальпация живота безболезненна. Нижний край печени находится на уровне реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа при пальпации безболезненна, не увеличена, узловых образований нет.

Общий анализ крови: гемоглобин 129 г/л, эритроциты $4,73 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,33 \times 10^9$ /л, тромбоциты 219×10^9 /л, нейтрофилы 54,5%, лимфоциты 27%, СОЭ 5 мм/ч, цветовой показатель 0,81. По биохимическому анализу крови и общему анализу мочи патологии не выявлено. ЭКГ: ритм синусовый, тахикардия, ЧСС 120 ударов в минуту, нормальная электрическая ось сердца. УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа не увеличена, 12 мл, узловых образований нет. Сцинтиграфия щитовидной железы: картина характерна для диффузного токсического зоба с преимущественным поражением правой доли. Консультация окулиста: нет признаков эндокринной офтальмопатии.

На основании полученных данных был выставлен клинический диагноз: Диффузный токсический зоб I степени, средней тяжести в фазе декомпенсации.

В условиях стационара была назначена терапия тирозолом в дозе 30 мг в сутки под прикрытием антигистаминных препаратов. Препарат был отменен через 5 дней в связи с развившейся аллергической реакцией, тяжелым отеком мягких тканей. На фоне терапии глюкокортикоидами и процедур лечебного плазмафереза аллергическая реакция была разрешена. С пациенткой были обсуждены преимущества радикального лечения в данной ситуации, так как консервативная терапия не представляется возможной. Выписана из стационара на 21 сутки госпитализации, рекомендовано лечение с помощью радиойодтерапии.

Через 2 недели после выписки была проведена терапия радиоактивным йодом. Пациентка получила 350 МБк натрия йодида ¹³¹I в амбулаторных условиях в связи с небольшой дозой об-

лучения. Было рекомендовано контролировать уровень тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона через 1, 3,6, 9 месяцев спустя после терапии радиойодом. При развитии стойкого гипотиреоза показано назначение препаратов гормонов щитовидной железы в качестве заместительной терапии.

Спустя 5 месяцев пациентка была повторно госпитализирована с жалобами на нарушение менструального цикла, выпадение волос, учащенное сердцебиение. Из анамнеза известно, что пациентка получает 50 мкг тироксина, в связи с развитием гипотиреоза (свТ4 8 пмоль/л). Последние 2 недели предъявляет вышеуказанные жалобы, терапию тироксином отменила самостоятельно. По данным общего и биохимического анализа крови, общего анализа мочи патологии не выявлено. Уровень ТТГ 0,4 МЕ/л, свТ3 4,8 пмоль/л, свТ4 9,9 пмоль/л. ЭКГ: синусовая аритмия, ЧСС 81 уд в минуту, нормальная электрическая ось сердца. Консультация офтальмолога: Эндокринная офтальмопатия I ст ОУ.

Пациентке был выставлен клинический диагноз: Первичный гипотиреоз в исходе радиойодтерапии по поводу ДТЗ средней тяжести, в фазе декомпенсации.

В стационаре была проведена медикаментозная терапия: 50 мкг левотироксина в сутки, конкор 10 мг в сутки.

В связи с положительной динамикой в состоянии, пациентка была выписана под наблюдение эндокринолога по месту жительства. Рекомендован прием левотироксина в дозе 50 мкг, с контролем ТТГ и последующей коррекцией дозы.

Выводы:

1. Тиреостатические препараты являются достаточно аллергенными, в отдельных случаях способны вызывать тяжелые аллергические реакции;

2. Радикальное лечение радиойодом является одним из самых эффективных методов лечения ДТЗ;

3. Молодой возраст пациента не является противопоказанием к проведению радиойодтерапии;

4. Разрушение клеток щитовидной железы способствует выбросу ранее синтезированных тиреоидных гормонов, что приводит к развитию эндокринной офтальмопатии из-за разрастания ретробульбарной клетчатки;

5. При небольших дозах облучения, проведение радиойодтерапии возможно и в амбулаторных условиях, при соблюдении пациентом правил радиационной безопасности;

6. При умеренных размерах щитовидной железы, для достижения необходимого терапевтического эффекта, достаточно однократное применение натрия йодида ¹³¹I;

7. Спустя 3-6 месяцев после терапии у пациентов развивается стойкий гипотиреоз, который нуждается в коррекции препаратами тироксина.

Список литературы.

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2018. – 227 с.

2. Скворцов В.В., Тумаренко А.В. Клиническая эндокринология. Краткий курс. – «СпецЛит», 2014. – С. 25.

РАДИОИОДТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ПАЦИЕНТОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Х. У. ИБРАГИМОВА

Чеченский государственный университет, Грозный

RADIOIODTHERAPY IN TREATMENT OF DIFFUS-TOXIC GOITER IN PATIENTS OF ADOLESCENT (CLINICAL CASE)

K. U. IBRAHIMOVA

Chechen state university, Grozny

В данной статье приведены особенности течения и тактики лечения диффузно-токсического зоба с применением радиоiodтерапии на примере пациента подросткового возраста.

This article presents the features of the course and tactics of treatment of diffuse toxic goiter with the use of radioiodine therapy on the example of a teenage patient.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, радиоiodтерапия, эндокринная офтальмопатия, сцинтиграфия, тироксин, крапивница, натрия йодид.

Key words: diffuse toxic goiter, radioiodine therapy, endocrine ophthalmopathy, scintigraphy, thyroxine, urticaria, sodium iodide

УДК 616.833.24-002

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ

А. И. Раевская, П. П. Шевченко, С. М. Карпов

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

Синдром Гийена – Барре (СГБ) – это одно из наиболее тяжелых заболеваний периферической нервной системы. В популяции частота встречаемости составляет 0,6 – 2,4 случая на 100 000 населения [1,4,16]. При этом ежегодно отмечается рост заболеваемости. СГБ возможен у людей различных возрастных категорий, но пик приходится на молодой, трудоспособный возраст, что представляет собой социальную и экономическую проблему современности.

Раевская Анастасия Игоревна, студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ; тел.: +79054633000; e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Шевченко Петр Петрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ; тел.: (8652)22-59-15; e-mail: neuro@stgmu.ru

Карпов Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ; тел.: (8652)22-59-15; e-mail: neuro@stgmu.ru

Симптоматика развивается быстро, нарушаются как двигательные, так и чувствительные функции. В неврологии это заболевание считается по истине уникальным – даже при самых тяжелых случаях возможна полная реабилитация больного. В настоящее время синдром Гийена – Барре не считается редким, что связано с появлением современных методов диагностики. Однако они не позволяют радикально решить основную проблему: больные в большинстве случаев являются реанимационными и нуждаются в интенсивной терапии. Итогом является высокий процент инвалидизации и летального исхода. Это наводит на мысль о необходимости вести поиск новых методов ранней диагностики и лечения синдрома Гийена – Барре.

Цель: проанализировать литературные данные отечественных и зарубежных авторов, уделить особое внимание современным методам диагностики и лечения синдрома Гийена – Барре.

Результаты: в последние годы отмечается тенденция к росту демиелинизирующих заболеваний, патоморфологическим проявлением которых является повреждение миелиновых оболочек нервных стволов в головном и спинном мозге.

СГБ – острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП). Это аутоиммунное заболевание, поражающее периферическую нервную систему, характеризующееся параличами и белково – клеточной диссоциацией в ликворе.

Заболеваемость в мире по разным литературным данным колеблется от 0,6 до 2,4 (в среднем 1,7) случая на 100 000 населения [1,4,16]. Официальные цифры по России отсутствуют. Однако по данным ФГБУ «Научный центр неврологии РАМН» в 2010 году в РФ заболеваемость была в пределах 0,34 – 2,5 на 100 000 населения, а в Ставропольском крае составила 1,33 случая на 100 тыс. населения. Выделяют 2 пика: от 15 до 35 лет и от 50 до 75 лет, то есть страдает в большинстве случаев молодое, трудоспособное население. Мужчины болеют несколько чаще женщин в соотношении 1,7:1 соответственно, сезонной зависимости не наблюдается.

Этиология до конца не изучена, однако ведущую роль отводят аутоиммунным механизмам. Предрасполагающим фактором развития СГБ является инфекция как бактериальной (*Campylobacter jejuni* – 35%), так и вирусной (*Cytomegalovirus* – 15%, вирус Epstein – Barr – 10%, провоцирующими агентами является вирусы простого герпеса, гриппа, Коксаки и др.) этиологии. В основе патогенеза лежит явление молекулярной мимикрии между инфекционным агентом и миелиновыми антигенами. Участие принимают как гуморальное, так и клеточное звенья иммунитета. Мишенью аутоиммунных процессов являются лимфоциты (шванновские клетки) и миелин. О роли гуморального иммунитета говорит наличие антител к миелину, способных фиксировать комплимент (титр Ат коррелирует с клиникой), положительный эффект при проведении плазмафереза. Обнаружение изменений соотношения субпопуляций Т – лимфоцитов на ранней стадии заболевания, говорит об активации клеточного звена иммунитета. Ведущий признак – деструкция миелина периферических нервов и спинномозговых корешков. Изменения в центральной нервной системе при этом незначительные. При тяжелых поражениях отмечается вторичная аксональная дегенерация [14, 16].

Современная диагностика основывается на субъективных и объективных данных, а также лабораторных и инструментальных исследованиях. Первым и важным аспектом является сбор жалоб и анамнеза как жизни (*Anamnesis vitae*), так и заболевания (*Anamnesis morbi*). Стоит обратить внимание, что у 2/3 пациентов с синдромом Гийена – Барре за 1 – 3 недели до первых клинических проявлений отмечается перенесение эпизода вирусной инфекции (например, ОРВИ), переохлаждение, травма или оперативное вмешательство, реже, вакцинация, т. е. провоцирующие факторы.

Для синдрома Гийена – Барре характерна стадийность развития патологических изменений. Первая стадия – прогрессирования, характери-

зуется нарастанием неврологической симптоматики, продолжается от 10 дней до 4-х недель. Отмечается вялый, как правило, симметричный тетрапарез. Первые симптомы, в виде слабости, появляются в дистальных, реже проксимальных, отделах нижних конечностей, с дальнейшим переходом на верхние (восходящий тип Ландри). Реже бывают ситуации одновременного вовлечения в процесс рук и ног, и лишь у 2% больных руки остаются интактными – СГБ проявляется вялым нижним парапарезом [8, 13]. В тяжелых случаях поражаются мышцы туловища, в том числе спины, живота, шеи. Из черепно – мозговых нервов в процесс вовлекаются чаще 7, 9 и 10 пары, что проявляется в нарушении глотания, фонации, возникают глазодвигательные расстройства, несколько реже страдает функция 3 – 6, 11 и 12 пар.

Парезы нарастают, как правило, в течение нескольких недель, но в тяжелых случаях отмечается молниеносное течение – за несколько часов. У 5% людей может быть нисходящий тип развития СГБ: процесс начинается с краниальной мускулатуры с дальнейшим распространением на верхние, а затем и нижние конечности. При этом нередко выявляется слабость дыхательной мускулатуры; парез диафрагмы приводит к появлению парадоксального дыхания (втягивание живота на вдохе), гиповентиляции вплоть до дыхательной недостаточности. У 25% больных слабость межреберных мышц и диафрагмы может стать столь выраженной, что необходимо будет проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Расстройства чувствительности, в большинстве случаев, носят симметричный характер по полиневритическому типу – в виде «перчаток» / «высоких перчаток», «носок» / «гольф». Они менее выражены по сравнению с двигательными нарушениями и представлены гипо- (снижение восприятия чувствительности), гипер- (повышение восприятия), паре- («ползание мурашек»), дизестезией (извращение восприятия чувствительности), болевым синдромом. Ограничиваются дистальными отделами конечностей, в тяжелых случаях поднимаются выше. По мнению некоторых авторов глубокая чувствительность страдает в большей степени нежели поверхностная и чаще всего мышечно – суставная и вибрационная. Это проявляется в виде сенситивной атаксии – расстройством походки и координации (пациент широко ставит ноги, чрезмерно сгибает их в коленных и тазобедренных суставах, с силой ударяет о пол пяткой – «штампующая» походка; проприоцептивный дефицит больные стараются компенсировать усиленным зрительным контролем – ходят, глядя себе прямо под ноги) [2].

Через несколько дней от начала заболевания отмечается угнетение или полное выпадение рефлексов (гипо-/арефлексия). В большей степени это связано со снижением чувствительности, а не мышечной гипотонией. Это явление не всегда соответствует тяжести заболевания, но, если в течение СГБ отмечается полное сохране-

ние глубоких рефлексов, диагноз стоит пересмотреть.

Особое внимание стоит уделить болевому синдрому. Он отмечается в 90 – 100% случаев. Боль имеет сложный механизм, колеблется от малозаметной до выраженной, нередко в дебюте заболевания может носить нестерпимый характер, что заставляет искать другую причину, а не ОВДП. Это нередко приводит к диагностическим ошибкам. У ряда больных синдром обусловлен нарушением чувствительности, и как проявление парестезии человек ощущает жжение, покалывание, а некоторые описывают «электрические разряды». У других же боль обусловлена мышечным компонентом. Миалгии чаще локализованы в спине, плечевом и тазовом поясах. Патогенез до конца не изучен, некоторые авторы связывают их с воспалением в мышечных волокнах, что подтверждается лабораторно увеличением соответствующих ферментов (креатинкиназа и др.), другие же указывают на связь миалгии с длительной иммобилизацией, вынужденным положением [2, 13]. Иногда больных беспокоят корешковые боли, чаще в области поясницы, верхних и нижних конечностей, шеи. Могут носить спонтанный характер или возникать при пальпации по ходу нервных стволов. Появляются в ответ на действия врача при проверке симптомов натяжения, которые выявляются часто и сохраняются длительное время.

Вегетативная симптоматика отмечается у 70 – 100% больных, нередко задолго до двигательных расстройств. На первый план выходят нарушения со стороны сердечно – сосудистой системы. У 50% нарушение сердечного ритма проявляется синусовой тахикардией, которая, как правило, не требует коррекции. У пациентов, находящихся на ИВЛ, отмечается брадикардия. Колебания артериального давления характеризуются преобладанием артериальной гипертензии над гипотензией. Однако у ряда больных отмечается значительное снижение АД вплоть до коллапса. Стоит отметить, что у людей с синдромом Гийена – Барре с эпизодическими подъемами АД характерна повышенная чувствительность к гипотензивным препаратам, что следует учитывать при проведении терапии [1]. Также характерны гиперкератоз и сухость кожи. У 1/3 больных имеется нарушение функции тазовых органов. Встречается как недержание, так и задержка мочи. Это связано с вовлечением в патологический процесс поперечно – полосатых мышц наружного сфинктера. У 15% нарушается моторика тонкого и толстого кишечника, что может проявиться тяжелым осложнением в виде кишечной непроходимости.

Первая стадия СГБ длится до 4-х недель, если симптоматика прогрессирует от 4 до 8 недель, мы говорим о подострой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ПВДП), свыше данного срока регистрируется хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП).

После достижения клинической картиной максимума отмечается начало второй стадии – стабилизация заболевания, или плато, длительностью от 10 до 14 дней. Затем наступает третья – стадия восстановления. Продолжается от нескольких недель до месяцев, а иногда и 1 – 2 лет [2]. Если нарастание симптоматики в 1 фазу происходит снизу вверх, то регресс напротив – сверху вниз. Сначала нарастает мышечная сила в руках, а затем в ногах.

На основании выраженности клинической картины можно выделить несколько степеней тяжести:

1) лёгкая – парезы, как правило, отсутствуют, либо минимальны и не вызывают затруднений при ходьбе и самообслуживании;

2) средняя – отмечаются нарушения походки, ограничения передвижения, требующие постоянной помощи или опоры;

3) тяжёлая – пациент не может встать с постели, требует постоянного ухода, часто наблюдается дисфагия;

4) крайне тяжёлая – требуется проведение ИВЛ вследствие слабости дыхательной мускулатуры [7].

Оценка общесоматического статуса складывается из неврологического осмотра, в том числе с использованием специальных шкал:

- Североамериканская шкала для оценки степени выраженности двигательного дефицита у взрослых и детей старше 3 лет;

- Шкалу силы мышц конечностей для оценки степени выраженности двигательных расстройств;

- Шкала Neuropathy Impairment Score (NIS) – учитывает выраженность парезов отдельных групп мышц, гипо-/арефлексию, наличие признаков нарушения поверхностной и глубокой чувствительности;

- Шкала Total Symptom Score (TSS) – балльная субъективная оценка различных компонентов сенсорной патологии;

- Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) – оценка болевого синдрома по десятибалльной градации, и др.

При проведении лабораторных методов диагностики – общий анализ крови, мочи, биохимические исследования и др. – специфические изменения не выявляются. В план обследования входят ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, МРТ головного и спинного мозга, выполняемые с целью исключения сопутствующей патологии. Возможно исследование сыворотки крови на наличие специфических антител, в частности АТ к ганглиозидам GM1 и GD1b, помогающие установить правильный диагноз у больных с аксональной формой СГБ, а также GQ1b при наличии у пациента глазодвигательных нарушений. [4, 7]. Но основой подтверждения синдрома Гийена – Барре является анализ спинномозговой жидкости и электронейромиографическое исследование (ЭНМГ).

В начале заболевания состав ликвора в пределах нормы. Уровень белка цереброспинальной

жидкости (ЦСЖ) имеет тенденцию к увеличению, нарастая с 5 – 7 суток и достигая пика к 3 – 4 недели. В первые 2 – 3 дня значение протеинов составляет в среднем 0,15 – 0,5 г/л. Редко уже с первых дней превышает 0,5 г/л. Обычно это плавное нарастание уровня в течение первой недели. На второй – концентрация составляет в среднем 0,13 – 9,90 г/л, на третьей – 0,36 – 5,16 г/л, на четвертой недели – 0,77 – 3,85 г/л [10]. То есть наблюдается постепенный рост в первые 3 недели и плавное снижение уровня белка к концу второго месяца от начала заболевания. Стоит заметить, что цитоз отсутствует или отмечается незначительное увеличение количества клеток не более 50 в 1 мкл. Это есть патогномоничный признак СГБ – белково – клеточная диссоциация, отмечающаяся более чем у 95% больных. Увеличение уровня клеток в ликворе более 50 в 1 мкл исключает диагноз СГБ. Связь между изменениями в ЦСЖ и степенью тяжести синдрома не установлена. Кроме того, у 10 – 30% больных в ЦСЖ определяются олигоклональные антитела [1].

В последние годы наиболее чувствительным методом диагностики СГБ является электромиографическое исследование (ЭНМГ), позволяющее выявить признаки как сегментарной, так и аксональной дегенерации. К концу 3-й – началу 4-й недели заболевания 85% людей с синдромом Гийена – Барре имеют хотя бы 1 из 4 основных признаков сегментарной дегенерации, а именно – снижение скорости проведения нервного импульса, блок проведения (падение амплитуды и площади проксимального М – ответа по сравнению с дистальным), задержка F – волны, увеличению дистальной латенции М – ответа [10]. Признаки аксональной дегенерации – положительные острые волны и выраженные потенциалы фибрилляции – встречаются у 50% тяжело больных в первые три недели от начала СГБ и достигают пика на 2 – 3 месяц. Доказано, что длительность восстановления функций прямо пропорционально глубине блока проведения возбуждения – ведущего патофизиологического механизма развития парезов при демиелинизирующий полинейропатиях [8].

Объем ЭНМГ-исследования у больных зависит от клинических проявлений заболевания:

- при преимущественно дистальных парезах исследуются длинные нервы на руках и ногах: не менее 4 двигательных и 4 чувствительных (двигательные и чувствительные порции срединного и локтевого нервов; малоберцовый, большеберцовый, поверхностный малоберцовый и икроножный нервы с одной стороны).

- при наличии проксимальных парезов обязательным является дополнительное исследование двух коротких нервов (подмышечного, мышечно-кожного, бедренного и др.) с оценкой параметров моторного ответа (латентности, амплитуды, формы).

Нейрофизиологические критерии СГБ для пациентов с ОВДП: наличие одного из нижепе-

речисленных признаков не менее чем в 2 нервах или двух признаков в одном нерве, если все другие нервы невозбудимы и амплитуда М-ответа в дистальной точке составляет 90% и менее нижней границы нормы (НГН):

- Скорость распространения возбуждения (СРВ) менее 90% от НГН, или менее 85% при амплитуде М-ответа в дистальной точке менее 50% от НГН;

- Дистальная латентность М-ответа превышает верхнюю границу нормы (ВГН) более чем на 10%, или более чем на 20% в случае, если амплитуда М-ответа в дистальной точке ниже НГН;

- Наличие временной дисперсии или блока проведения возбуждения;

- Латентность F-волны превышает ВГН более чем на 20% [7].

Так же в разработке находятся критерии ЭНМГ – исследования, которые помогут оценить прогноз заболевания. Установлено, что неблагоприятными прогностическими признаками, указывающие на длительный период восстановления, являются:

- Снижение дистальной амплитуды М – ответа по срединному и локтевому нервам свыше 50% от НГН;

- Наличие признаков аксональной дегенерации не менее чем в двух мышцах, стандартно измеряемых при ЭНМГ [10].

При выявлении первых признаков синдрома Гийена – Барре необходима экстренная госпитализация, с целью предотвращения осложнений и возможности оказания неотложной помощи в случае необходимости (прогрессирующая дыхательная и сердечно – сосудистая недостаточность, аспирация пищей и др.). В основе лежат два принципа терапии – специфическая и неспецифическая. Специфическим патогенетическим методом лечения на сегодняшний день являются программный плазмаферез и применение иммуноглобулинов класса G.

Плазмаферез (ПФ) в качестве лечения СГБ применяют с 1985 года. Суть метода заключается в удалении части плазмы, содержащей аутоантитела (аутоАТ) и циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Курс в среднем 4 – 6 процедур, проводимых через 1 – 2 дня в течение 1 – 2 недель. Количество плазмы, удаленной за 1 раз, должен быть не менее 35 – 40 мл/кг массы тела и не менее 140 – 160 мл/кг массы тела за курс лечения [2, 19]. Замещают потери 5% раствором альбумина, кристаллоидами или донорской плазмой. Основными показаниями для проведения ПФ являются: нарастающая очаговая неврологическая симптоматика, прогрессирующая дыхательная недостаточность, требующая срочного перевода на ИВЛ, неспособность пройти самостоятельно или с опорой более 5 метров. Но так же имеются и противопоказания, в частности печеночная недостаточность, активный инфекционный процесс, нарушение свертываемости крови, высокий риск кардиоваскулярных осложнений и др. [12]. На

основе большого количества исследований было доказано, что включение ПФ в терапию СГБ значительно сокращает время выздоровления и нахождения больного на ИВЛ. Так, в исследованиях французских ученых было описано доказательное снижение дней нахождения на ИВЛ в отделении реанимации и интенсивной терапии с 31 дня в контрольной группе до 18 дней в группе, где проводили сеансы плазмафереза [4, 19].

На ряду с программным плазмаферезом, свою эффективность доказали методы иммуносорбции и двойной фильтрационной ПФ. Иммуносорбция позволяет удалять из крови АТ и Аг с помощью специальных иммуносорбентов, посредством реакции антиген – антитело. При этом нет необходимости в введение замещающих растворов (альбумин, хлорид натрия), что в свою очередь исключает риск развития аллергический и инфекционных осложнений. В основе двойного фильтрационного плазмафереза лежит принцип ПФ и прохождение плазмы через капиллярный плазма-фильтр. Таким образом, происходит удаление аутоАТ и ЦИК, что лежит в основе патогенетической терапии.

С 1988 года в практику вошло применение IgG в терапии СГБ. Механизм действия до конца не изучен. Считается, что он связан с иммуномодулирующим свойством препарата, с возможностью взаимодействовать с аутоАТ и удалять их из крови, растворять комплемент, снижать способность ЦИК к оседанию на стенках капилляров, а также тканях и органах, блокировать синтез провоспалительных цитокинов [4, 6]. Препарат вводится внутривенно 0,4 г/кг массы тела взрослым и детям ежедневно в течение 5 суток. Показания к проведению идентично ПФ. С осторожностью применять у людей с нарушением свертываемости крови, возможно развитие синдрома гипервязкости, что приведет к тромбозам, осложнениям, не исключена реакция гиперчувствительности.

Встал вопрос: возможно ли применять эти два метода совместно или же каждый в отдельности, учитывая все показания и противопоказания? По этому поводу было проведено большое исследование, в котором приняло участие более 300 человек с тяжелой формой СГБ. Все больные были разделены на 3 группы: первая –

люди, получавшие терапию ПФ, вторую – с применением иммуноглобулинов класса G, третья – с комбинацией обоих методов. Было доказано, что успех совместного применения этих методов не превышает эффективность каждого в отдельности [9, 18]. Т. е. комбинация не всегда целесообразна. Выбор того или иного метода зависит от ряда факторов: от технического оснащения и возможности проведения манипуляций до оценки риска использования той или иной методики.

Стоит отметить, что в лечение СГБ глюкокортикоиды не применяются, так как была доказана их неэффективность, а в некоторых случаях и ухудшение прогноза. Это же касается и цитостатиков.

Неспецифические методы лечения включают ежедневный уход за пациентом, мероприятия по профилактике тромбозомболических осложнений, путем назначения низкомолекулярного гепарина, дегидратационная терапия, витаминотерапия (группы B), назначение ноотропов и антиоксидантов. При болях ноцицептивного происхождения (мышечные, механические) рекомендуют НПВП, в случае невропатического характера препаратами выбора являются габапентин, карбамазепин, прегабалин. В случае, если боль носит нестерпимый характер, возможно назначение анальгетиков из группы опиатов (трамадол).

Вывод: синдром Гийена – Барре сложное, полиморфное заболевание, которое поражает преимущественно людей молодого, трудоспособного возраста. При своевременном и адекватном лечении СГБ, а также проведении реабилитационных мероприятий возможно полное восстановление человека, что и происходит более чем в 90% случаев. На сегодняшний день основными методами диагностики по-прежнему остаются изучение ликвора и ЭНМГ. Они позволяют проводить дифференциальный поиск и постановку диагноза. Но нередко, из-за особенностей клиники, возрастного аспекта, отсутствия четкого этиологического фактора, возможны диагностические ошибки – результаты лечения не удовлетворительны. В связи с вышесказанным требуется дальнейшее изучение данной проблемы, что должно позволить улучшить качество жизни больных.

Список литературы.

1. Дамулин И.В. Синдром Гийена – Барре: клинические особенности, диагностика, прогноз // Неврологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 4-8.
2. Кантиминова Е.А. Синдром Гийена – Барре – актуальная проблема неврологии // Вестник клинической больницы. – 2010. – № 51. – С. 38-41.
3. Карпов С.М. Аутоантитела к основному белку миелину и их роль при демиелинизирующих процессах / С.М. Карпов, В.А. Батулин, В.П. Тальбух, А.П. Францева, Н.А. Беякова, Л.В. Чичановская // Клиническая неврология. – 2013. – № 3. – С. 16-19.
4. Карпов С.М., Вышлова Е.А., Чигрина Н.В. Клинический случай острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии, вариант Миллера – Фишера, особенности дифференциальной диагностики и клинической картины // Клиническая неврология. – 2015. – № 4. – С. 33-36.
5. Карпов С.М., Симхес Ю.В., Батулин В.А., Вышлова И.А. Роль белка S100 в патогенезе

- болевых синдромов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – Т. 8. – № 4. – С. 62-64.
6. Кутепов Д.Е., Литвинов Н. И. Синдром Гийена – Барре // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Том 96. – № 6. – С. 1027-1034.
 7. Клинические рекомендации «Синдром Гийена – Барре», 2016 г.
 8. Меркулова Г.П. Синдром Гийена – Барре // Медицина неотложных состояний. – 2013. – № 5 (52). – С. 20-28.
 9. Никитин С.С., Борискина Л.М. Иммуноглобулины в неврологической практике: обзор литературы // Нервно – мышечные болезни. – 2019. – Том 9. – С. 32-51.
 10. Пирадов М. А. Синдром Гийена – Барре. – М.: Интермедика, 2003. – 240 с.
 11. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Пирадов М.А. Синдром Гийена – Барре: нейрофизиологическое катамнестическое исследование // Клинические исследования и наблюдений. – 2013. – С. 13-19.
 12. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гнедовская Е.В. Синдром Гийена – Барре в Российской Федерации: эпидемиология, диагностические и терапевтические возможности региональных клиник. ФГБУ Научный центр неврологии РАМН. – Москва, 2013. – № 1. – С. 19-25.
 13. Шевченко П.П., Макарова Л.О. Физиотерапевтическая реабилитация больных с двигательными нарушениями в конечностях // Научный журнал «United – Journal». – 2019. – № 27. – С. 10.
 14. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т.2. – М.: Медицина, 2001.- 480 с.
 15. Cherin P., Cabane J. Relevant criteria for selecting an intravenous immunoglobulin preparation for clinical use // BioDrugs. – 2010. – 24 (4). – P. 211–223.
 16. McGrogan A., Madle G.C., Seaman H.E., Vries C.S. de. The Epidemiology of Guillain – Barre syndrome worldwide a systematic literature review // Neuroepidemiology. – 2009. – Vol. 32. – P. 150–163.
 17. Ortiz-Salas P., Velez-Van-Meerbeke A., Galvis-Gomez C.A., Rodriguez Q.J. Human immunoglobulin versus plasmapheresis in Guillain–Barre syndrome and myasthenia gravis: a meta-analysis // J Clin Neuromuscul Dis. – 2016. – 18(1).
 18. Suponeva N.A., Piradov M.A. Intravenous immunotherapy in neurology. – Moscow: Goryachaya liniya–Telecom, 2013. – P. 312.
 19. Szczepiorkowski Z.M., Winters J.L. et al. Guidelines on the use of therapeutics apheresis in Clinical Practice – Evidence – Based Approach from the Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis // J. Clin. Apheresis. – 2010. – 25:83.
 20. Walgaard C., Jacobs B.C., Lingsma H.F. et al. Second IVIg course in Guillain – Barre syndrome patients with poor prognosis (SID-GBS trial): Protocol for a double-blind randomized, placebocontrolled clinical trial // J Peripher Nerv Syst. – 2018. – 23(4).

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ

А. И. РАЕВСКАЯ, П. П. ШЕВЧЕНКО,
С. М. КАРПОВ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Синдром Гийена – Барре – это аутоиммунное заболевание, поражающее периферическую нервную систему. Заболеваемость в мире колеблется от 0,6 до 2,4 случая на 100 000 населения и с каждым годом неуклонно растет. Страдает в большей степени молодое, трудоспособное население. Эффективность современных методов диагностики и терапии не всегда удовлетворительна, в результате для данной патологии характерен высокий процент инвалидизации и летального исхода. Проблема требует дальнейшего изучения с целью улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: синдром Гийена – Барре, острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, электронейромиография, плазмаферез, иммуноглобулины класса G.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GUILLAIN – BARRE SYNDROME

A. I. RAEVSKAYA, P. P. SHEVCHENKO,
S. M. KARPOV

Stavropol state medical University,
Stavropol

Guillain – Barre syndrome is an autoimmune disease that affects the peripheral nervous system. The incidence in the world ranges from 0.6 to 2.4 cases per 100,000 population and is growing steadily every year. The young, able-bodied population suffers to a greater extent. The effectiveness of modern methods of diagnosis and therapy is not always satisfactory. The result is a high percentage of disability and death. In this connection, this problem requires further study in order to improve the quality of life of patients.

Keywords: Guillain – Barre Syndrome, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, electroneuromyography, plasmapheresis, immunoglobulin G

CAPS-СИНДРОМ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Г. С. Витрук, К. А. Куданетов, Д. А. Погорелова, Т. Г. Дрепа,
Э. В. Миронова, С. В. Долбня

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

Аутовоспалительными заболеваниями (синдромами) человека называют гетерогенную группу редких генетически обусловленных состояний, характеризующихся непровоцируемыми приступами воспаления и проявляющихся лихорадкой и клинической симптоматикой, имитирующей ревматическую при отсутствии аутоиммунных или инфекционных причин [3, 12].

Термин «аутовоспалительные синдромы» появился в 1999 году. С тех пор перечень данной группы заболеваний постоянно пополняется за счет вновь открываемых синдромов. На данный момент описано более 25 различных аутовоспалительных заболеваний [3, 4, 5], а также создана их классификация (табл. 1.).

Таблица 1.

Наследственные аутовоспалительные заболевания [1]

Группа болезней	Заболевания (год обнаружения заболевания)	Расположение гена в хромосоме (год обнаружения гена)	Белок	Тип наследования
Периодические лихорадки	FMF – семейная средиземноморская лихорадка (1945)	MEFV 16p13.3 (1997)	Пирин	АР
	Гипериммуноглобулинемия D (1984)	MVK 12q24 (1998)	MVK	АР
	TRAPS – периодический синдром, ассоциированный с рецептором фактора некроза опухоли (1982)	TNFRSF1A 12p13 (1999)	TNFR1	АД
Криопирин (NLRP)-связанные заболевания	FCAS – семейный холодовый аутовоспалительный синдром, MWS – синдром Макла-Уэлса, CINCA – хронический младенческий неврологический кожно-артрикулярный синдром (1940, 1962, 1982)	NLRP3 1q44 (2000)	Криопирин	АД
	FCAS2 – семейный холодовый аутовоспалительный синдром 2(2008)	NLRP12 14p35 (2008)	NLRP12	АД
Гранулематозные заболевания	Индом Блау (Blau) (1985)	CARD15/NOD2 16q12 (2001)	CARD15	АД
Дефицит протеаз	Накао-Нишимура (Nakajo-Nishimura) – рецидивирующая лихорадка с узелковой эритемоподобной сыпью, липомышечной дистрофией и контрактурой суставов (1993), JMP – синдром, связанный с контрактурой суставов, мышечной дистрофией и панникулитами (2010), CANDLE – хронический атипичный нейтрофильный дерматоз с липодистрофией и лихорадкой (2010)	PSMB8 (2010)	PSMB8	АД
Пиогенные заболевания	РАРА-синдром – состояние, характеризующееся пиогенным стерильным артритом в сочетании с гангренозной пиодермией, выраженными акне и фурункулезом (1997)	PSTPIP 15q24 (2002)	PSTPIP1	АД
	Маджид(Мajeed)-синдром – хронический мультифокальный остеомиелит с дизэритропоэтической анемией (1989)	LPIN2 18p (2005)	LPIN2	АР
	DIRA – дефицит антогониста рецептора интерлейкин 1 (2009)	IL1RN 2p22 (2009)	IL1Ra	АР
	DITRA – дефицит антогониста рецептора интерлейкин 36 (2011)	IL36RN 2q13 (2011)	IL36Ra	АД

Примечание: АР – Аутосомно-рецессивный, АД – Аутосомно-доминантный

Витрук Галина Сергеевна – клинический ординатор кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, тел. 89280110365, e-mail: ledybeaver@yandex.ru

Аутовоспалительные синдромы являются первоначально педиатрической проблемой, так как преимущественно дебютируют в детском возрасте, нередко уже на первом году жизни [12].

Отличие аутовоспалительных заболеваний от аутоиммунных проявляется в неконтролируемой гиперпродукцией моноцитами и макрофагами интерлейкина 1 β (IL1 β), а не фактора некроза опухоли α (TNF α), как при многих других ревматических болезнях [8]. Аутовоспалительные от аутоиммунных заболеваний различаются и ответом на применение блокаторов IL1: блокирование других цитокинов, весьма эффективное при аутоиммунных заболеваниях, малоэффективно у пациентов с аутовоспалительными заболеваниями [8].

Интерлейкин 1 представляет собой суперсемейство, состоящее из 11 цитокинов, к которым относятся интерлейкины 1 α (IL1 α), 1 β , растворимые антагонисты рецептора интерлейкина 1, 18, 36 α , 36 β , 36 γ , растворимые антагонисты рецептора интерлейкина 36 α , 33, 37, 38, большая часть которых является провоспалительными цитокинами [8, 18]. IL1 α постоянно синтезируется мезенхимальными клетками [8, 19]. Он обнаруживается в клетках кишечника, печени, почек, легких, в тромбоцитах, а также в эпителиальных клетках, таких как кератиноциты, эпителиоциты и эндотелиоциты [8, 25]. Молекула IL1 α участвует в процессе апоптоза, стимулирует нейтрофильную инфильтрацию тканей и воспалительную реакцию в сосудах [8, 14, 17, 25]. IL1 β экспрессируется исключительно гемопоэтическими клетками, а синтезируется главным образом моноцитами, тканевыми макрофагами и дендритными клетками и у здоровых индивидуумов в тканях не определяется [8, 19]. Образование IL1 β контролируется на этапах транскрипции и синтеза мРНК под влиянием пептидов микробной стенки, а также цитокинов, таких как TNF α , IL18, IL1 α и сам IL1 β . Аутоиндукция синтеза IL1 β является ключевым звеном аутовоспаления. IL1 β синтезируется в неактивной форме в виде молекулы-предшественника про-IL1 β , которая активируется путем протеолитической реакции – отщепления аминокислоты со стороны N-концевого участка при помощи фермента каспазы-1 (конвертаза IL1). Бесконтрольная активация фермента каспазы-1 у пациентов с мутацией в гене *NLRP3* приводит к образованию большого количества активного IL1 β , стимулирующего собственную избыточную продукцию, приводит к развитию криопирин-ассоциированных периодических синдромов (Cryopyrin-associated periodic syndromes, CAPS) и характеризуется полиорганным асептическим воспалением [5, 18].

CAPS-синдромы могут служить классическим примером аутовоспалительных заболеваний. К ним относятся:

- семейный холодовой аутовоспалительный синдром/семейную холодовую крапивницу (Familial Cold Autoinflammatory Syndrome/Familial Cold Urticaria, FCAS/FCU);
- синдром Макла–Уэльса (Muckle–Wells Syndrome, MWS),
- хронический младенческий неврологический кожно-артикулярный синдром/младенческое мультисистемное воспалительное заболевание (Chronic Infantile Onset Neurologic Cutaneous Articular/Neonatal Onset Multisystem Inflammatory Disease, CINCA/NOMID) [9].

По сути, данные клинические нозологии представляют собой различную комбинацию и степень выраженности основных симптомов CAPS.

Одни и те же мутации могут приводить к различным клиническим синдромам. Кроме того, у 30–50% больных с типичной клинической картиной CAPS методами традиционного секвенирования выявить мутации *C1AS1* не удается. У многих таких больных было показано наличие соматических мутаций этого гена [6].

Криопирин-ассоциированные периодические синдромы чрезвычайно редкая врожденная патология, поражающее по некоторым данным только несколько человек на миллион, но весьма вероятно, что эта оценка занижена. Так как эти заболевания встречаются нечасто, а клиническая картина не очень специфическая, диагноз в большинстве случаев во время не верифицируется, а эпидемиологические исследования отсутствуют, не представляется возможным говорить о частоте заболеваемости, распространенности и продолжительности жизни пациентов [1].

Клиническая картина аутовоспалительных синдромов различна и зависит от типа мутаций [23]. Для CAPS-синдрома, помимо лихорадки, общими являются неврологические, кожные, офтальмологические и суставные проявления, характеризующиеся ранним сроками проявления (нередко в грудном возрасте).

- Эпизодическая рецидивирующая или персистирующая лихорадка.
- Неврологическая симптоматика разнообразна по проявлениям и тяжести в зависимости от варианта CAPS, варьирует от головных болей, нарушения слуха, повышения внутричерепного давления до развития менингита.
- Кожный синдром проявляется уртикарными высыпаниями, локализующимися на различных участках туловища и конечностях. Сыпь – ключевой симптом при всех трех фенотипах CAPS-синдрома – как правило, этот симптом отмечается в первую очередь.
- Офтальмологические признаки включают конъюнктивит, увеит, иногда отек диска зрительного нерва и его атрофию.
- Кроме того, отмечается широкий спектр поражения суставов – от артралгий до тяжелой артропатии с вовлечением в процесс крупных суставов, чаще коленных, приводящей к гипертрофии с деформацией сустава и функциональным нарушениям [10].

Тяжесть и частота возникновения симптомов отличаются для каждого из трех возможных фенотипов CAPS-синдрома.

Наиболее легкий вариант CAPS – семейная холодовая крапивница/семейный холодовой аутовоспалительный синдром (familial cold autoinflammatory syndrome, FCAS), протекающий со значительным снижением качества жизни, однако без поражения внутренних органов. Заболевание характеризуется приступами макуло-папулезной или уртикарной сыпи, сопровождающейся фебрильной лихорадкой, недомоганием, артралгией, миалгией, реже – конъюнктивитом, а также воспалительной лабораторной активностью.

Кожные высыпания могут сопровождаться зудом и болевым синдромом, наблюдаются приблизительно через 1,5 часа после стимула, сохраняясь в течение 5–24 часов; проходят самостоятельно. Триггерными факторами для развития синдрома являются метеорологические условия: холод, повышенная влажность, резкое понижение температуры окружающей среды [4, 6].

Синдром Макла–Веллса (Muckle–Wells syndrome, MWS) характеризуется повторяющимися (нередко ежедневными) эпизодами лихорадки, выраженным нарушением самочувствия, артралгиями, сыпью (рис. 1.), конъюнктивитом, реже микрогематурией. Отмечают прогрессирующую лимфаденопатию, гепатоспленомегалию, боли в животе. Помимо нарушения качества жизни, задержки роста, прогноз определяется выраженностью поражения глаз, нарушения слуха и в некоторых случаях – развитием амилоидоза органов. Снижение слуха и в последующем полная глухота являются следствием кохлеарного воспаления и у больных с MWS могут проявляться (без лечения) как в первые годы, так и на 2–3-м десятилетии жизни. Хроническое поражение глаз включает увеит, инфильтраты и рубцы радужки, помутнение роговицы, отек зрительного нерва, со временем приводящий к его атрофии. В совокупности все эти изменения ведут к прогрессирующему снижению зрения [4, 6].



Рис. 1. Кожные проявления у пациента с синдромом MWS

Наиболее тяжелая форма CAPS – хронический младенческий неврологический кожно-арттикулярный синдром (chronic infantile neuro logic, cutaneous, articular syndrome, CINCA)/ младенческое периодическое системное воспалительное заболевание (neonatal/infantile onset multisystem

inflammatory disease, NOMID/IOMID). Проявляется практически с момента рождения либо в грудном возрасте, характеризуется уртикарными высыпаниями (рис. 2.), прогрессирующим поражением глаз, а также типичными деформирующими поражениями суставов и поражением нервной системы. Макулопапулезные, уртикарные высыпания часто присутствуют уже при рождении. Поражения суставов различны по степени: от транзиторного отека, не оставляющего никаких последствий в период между кризами, до избыточного роста хряща, при биопсии которого описывают дезорганизацию хрящевой ткани в отсутствие клеток воспаления, приводящую к массивной деформации суставов и выраженной инвалидизации (рис. 2.). Следствием поражения хряща является характерный лицевой дисморфизм: выдающиеся лобные бугры и седловидная переносица. Асептический менингит, повышение внутричерепного давления, со временем приводящие к развитию гидроцефалии, церебральной атрофии, головных болей, судорожных синдромов, задержки нервнопсихического развития различной степени являются следствием поражения ЦНС. Результаты люмбальной пункции (повышенное содержание белка, нейтрофилов, иногда эозинофилов) свидетельствуют о течении хронического неинфекционного менингита. Лабораторно выявляют: анемию, лейкоцитоз, нейтрофилез, тромбоцитоз, увеличение СОЭ, повышение концентрации белков острой фазы. Характерно раннее развитие амилоидоза внутренних органов, в первую очередь почек, с развитием прогрессирующей полиорганной недостаточности [4, 6, 7].

Во избежание необратимых повреждений организма за счет хронического воспаления, лечение следует начинать в раннем возрасте, незамедлительно после постановки диагноза. Учитывая ключевую роль IL 1 в запуске воспалительных реакций при аутовоспалительных синдромах [21], важное место в лечении занимает активная противовоспалительная терапия, направленная на блокирование IL 1 β , позволяющая при этом не только модифицировать течение заболевания, но и снизить риск развития тяжелых, потенциально летальных осложнений, таких как амилоидоз [15, 20]. К настоящему времени для многих аутовоспалительных синдромов разработана подобная терапия. В странах Европы и США используются препараты, прошедшие регистрацию при аутовоспалительных заболеваниях: рекомбинантные растворимые антагонисты рецепторов IL 1 β – анакинра; фрагменты рекомбинантных растворимых рецепторов IL 1 – рилонацепт (димерный соединенный белок, состоящий из экстрацеллюлярного лиганд-связывающего домена рецептора к IL 1 и добавочного белка к рецептору IL 1, соединенного с Fc-фрагментом человеческого IgG1) и канакинумаб (полностью человеческие моноклональные антитела к IL 1 β) [15, 16]. В России из группы ингибиторов IL 1 используется только канакинумаб, зарегистрированный на основании международных многоцентровых двойных слепых плацебоконтролируемых исследований в 2011 году для пациентов с криопирин-ассоциированным периодическим синдромом [11, 15, 22, 24].



Рис. 2. Сыпь и изменения коленных суставов у пациентов с CAPS

Одними из первых опубликовали результаты многоцентрового 48-недельного двойного слепого рандомизированного исследования (III фаза) по оценке эффективности канакинумаба у пациентов с CAPS H. Lachmann и соавторы [24]. У всех участников исследования ($n = 35$) в I открытой фазе в течение суток были купированы все симптомы заболевания. К концу исследования у 34 (97%) из них признаки активности отсутствовали или были минимальными. В дальнейшем J. В. Kuemmerle-Deschner и соавторы подтвердили высокую эффективность препарата при лечении 166 взрослых и детей с CAPS [22]. Блокада IL 1 обеспечивает быстрое купирование системной воспалительной реакции, повышение качества жизни и улучшение функций пораженных органов (зрения, слуха) у пациентов как с криопирин-ассоциированными синдромами, так и с другими вариантами периодических лихорадок [2, 11].

В последнее время было показано, что блокада IL 1 высокоэффективна и у пациентов с недифференцированными аутовоспалительными синдромами. По данным S. R. Harrison и соавторов, блокада IL 1 обеспечила полное купирование эпизодов воспаления у 9 из 11 пациентов с недифференцированными аутовоспалительными синдромами, резистентными к лечению болезньюмодифицирующими противоревматическими препаратами; у одного пациента отмечен недостаточный эффект, другому участнику препарат был отменен из-за развития нежелательной реакции в месте инъекции [11, 21].

Препарат канакинумаб вводится каждые 8 недель в виде однократной подкожной инъекции в дозе 150 мг для пациентов с массой тела более 40 кг и в дозе 2мг/кг для пациентов с массой тела от 15 кг до 40 кг.

В приведенном ниже клиническом наблюдении представлен опыт успешного применения ингибиторов IL 1 – канакинумаба у больного с тяжелым течением криопирин-ассоциированного синдрома (синдром CINCA/NOMID), дебютировавшего сразу после рождения.

Клиническое наблюдение

Пациентка П., 3 года 11 месяцев, наблюдается в отделении ревматологии Краевой детской клинической больницы (КДКБ) г. Ставрополя с диагнозом: Первичный иммунодефицит: аутовоспалительный синдром – криопирин-ассоциированный периодический синдром (CAPS), синдром CINCA/NOMID (мутация в гене NLRP3, E688K). Из анамнеза жизни из-

вестно, что ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне внутриутробной гипоксии плода, отслойки плаценты на сроке 6 недель, от самостоятельных срочных родов. Вес ребенка при рождении 2600г, рост 48см, окружность головы 34см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Наследственный анамнез по заболеваниям иммунной системы неотягощен.

При рождении и в течение нескольких дней после у ребенка отмечались пятнисто-папулезные высыпания по всему телу по типу крапивницы, лейкоцитоз. Выписана девочка с диагнозом врожденный дерматоз неясной этиологии. Так же в роддоме была проведена эхоэнцефалография (ЭХО-КГ) – признаки начальной дилатации желудочков, а в возрасте 1 месяц сделана нейросонография (НСГ) – незрелая дилатация передних рогов боковых желудочков. Затем, до 8 месяцев, ребенок неоднократно находился на лечении в стационарах г. Ставрополя.

В 5 месяцев перенесла кишечную инфекцию, в общем анализе крови (ОАК) лейкоцитоз до $26 \times 10^9/л$.

Затем девочка перестала держать голову, стала беспокойной, заметили выбухание и пульсацию большого родничка. Ребенок госпитализирован с проявлением общемозговой симптоматики, симптомом натяжения, выраженными проявлениями внутричерепной гипертензии, интоксикационного, абдоминального синдрома, отмечается грибково-бактериальное поражение слизистых оболочек. По результатам обследования в гемограмме лейкоцитоз до $40 \times 10^9/л$, СОЭ до 65 мм/ч, в общем анализе мочи (ОАМ) массивная лейкоцитурия, гематурия, кал на скрытую кровь положительный, уровень С-реактивного белка 25 мг/л. В ликворе – цитоз $12 \times 10^6/л$, белок 0,29г/л, лимфоциты 100%, глюкоза 3,7 ммоль/л. По данным КТ головного мозга – признаки умеренных атрофических изменений мозга, наружная и внутренняя компенсированная гидроцефалия. Установлен диагноз: внутриутробная инфекция смешанной этиологии с преимущественным поражением центральной нервной системы, нефропатия, лимфоаденопатия. Получила антибактериальную, противомикотическую, симптоматическую терапию, а также внутривенный иммуноглобулин.

В 6 месяцев жалобы на беспокойство, рвоту, субфебрилитет в течение трех недель. Находилась на стационарном лечении в нефрологическом отделении КДКБ с диагнозом хронический интерстициальный нефрит смешанной бактериально-вирусной этиологии. В ОАК лейкоцитоз до $27 \times 10^9/л$, anemia I степени (Hb 100г/л), ОАМ без патологий. По данным цистографии данных за пузырно-мочеточниковый рефлюкс нет. По данным НСГ умеренное расширение боковых желудочков, расширение межполушарной щели в передних и средних отделах. Консультирована инфекционистом – внутриутробная инфекция смешанной этиологии.

В 8 месяцев стационарное обследование в нефрологическом отделении КДКБ в связи с изменениями в общем анализе мочи – лейкоцитурия (лейкоциты – 30-40в п/зр). В гемограмме лейкоцитоз до

36,1*10⁹/л, анемия I степени (Hb 91 г/л), тромбоцитоз (тромбоциты 714*10⁹/л), СОЭ-34мм/ч, уровень С-реактивного белка 49,3 мг/л. Пункция костного мозга – расширение белого ростка, задержка созревания гранулоцитов. НСГ признаки смешанной асимметричной умеренно выраженной гидроцефалии, при осмотре окулиста – застойный диск зрительного нерва с двух сторон. Получала антибактериальную и симптоматическую терапию без выраженной положительной динамики. Выписана с диагнозом острый пиелонефрит, иммунодефицитное состояние?

На этом этапе, в 8 месяцев, девочка была направлена на консультации иммунолога в Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Д.Рогачева (ФНКЦ) г. Москвы, где на основании клинической картины и анамнестических данных был заподозрен Криопирин-ассоциированный периодический синдром и взята кровь на молекулярно-генетическое исследование.

В 9 месяцев госпитализирована в инфекционно-боксованное отделение Российской детской клинической больницы им. Н.И. Пирогова г. Москвы. Проведено обследование, по результатам которого выявлено: анемия II степени, лейкоцитоз 39,1*10⁹/л, СОЭ 108 мм/ч, С-реактивный белок 79 мг/л; в анализе мочи – лейкоцитурия. Костномозговая пункция – пунктат полиморфный по составу, бласты 2,4-2,6%, нейтрофильный росток расширен, созревание нейтрофилов не нарушено; консультация офтальмолога – папиллит. Получила лечение – Дипроспан в дозе 0,4 мл № 1, после введения которого отмечалось улучшение состояния ребенка в виде прекращения субфебрильных подъемов температуры тела, уменьшения выбухания родничка, повышение активности (встает на четвереньки, пытается ползать). Так же, получены результаты молекулярно-генетического исследования (ФНКЦ) гена NLRP3 выявлена мутация Gly690Lys (E688K) в гетерозиготном состоянии. Основываясь на данные клинико-анамнестической картины: пятнисто-папулезная сыпь, лихорадка, увеличение лимфоузлов, поражение ЦНС, признаки формирования лицевого дисморфизма, воспалительные изменения крови, а также данные молекулярно-генетического исследования ребенку диагностирован криопирин-ассоциированный периодический синдром – хронический младенческий неврологический кожно-артикулярный синдром (NOMID).

С 9 месяцев девочка наблюдается в отделении иммунологии ФНКЦ, где ей инициирована патогенетическая терапия ингибитором ИЛ-1-бета канакинумаб (Иларис) по 30 мг 1 раз в 8 недель, на фоне которой отмечалась выраженная положительная динамика в виде купирования лихорадки, сыпи, уменьшения в размерах периферических лимфоузлов, улучшения лабораторных показателей крови, мочи, а также значительного улучшения общего самочувствия – стала более активна, любопытна, улучшился аппетит.

В межгоспитальном периоде наблюдался прогресс в физическом и психомоторном развитии: ребенок научился вставать на четвереньки, ползать, вставать с поддержкой. Однако в 11 месяцев в плановом анализе крови отмечалось нарастание лейкоцитоза до 15,5*10⁹/л, стали появляться необильные воспалительные пятнисто-папулезные высыпания в области шеи, верхних и нижних конечностей, щадит кожу при подъеме, ходьбе (артралгия).

В 11 месяцев плановая госпитализация в ФНКЦ. По результатам обследования у ребенка отсутствие лабораторной ремиссии: лейкоцитоз до 23,3*10⁹/л, СОЭ 50 мм/ч. Ввиду недостаточной эффективности от проводимой патогенетической терапии, было принято решение о сокращении срока между введениями канакинумаба (Иларис) до 4 недель и повышении дозы до 50мг. В межгоспитальном периоде наблюдалось кли-

ническое благополучие, но сохранялся лейкоцитоз. При последующей госпитализации возрасте 1 года по результатам обследования, проведенного в отделении, у ребенка сохраняется серологическое обострение – лейкоцитоз до 21,4*10⁹/л, СОЭ 11 мм/ч. Ввиду недостаточной эффективности (со стороны показателей крови) от проводимой патогенетической терапии, было вновь принято решение о повышении дозы канакинумаба (Иларис) до 70мг. В дальнейшем ребенок неоднократно госпитализировался в ФНКЦ для оценки эффективности патогенетической терапии, подбора индивидуально адекватной дозы препарата. На данный момент, на фоне проводимой патогенетической терапии ингибитором ИЛ-1-бета канакинумаб (Иларис), доза которого составляет 150 мг подкожно (что в 3 раза больше первоначальной), с кратностью введения 1 раз в 4 недели, отмечается стабилизация состояния пациента с отсутствием отрицательной динамики. При осмотре сознание ясное, очаговой неврологической симптоматики и менингеальных знаков не выявлено; кожные покровы ребенка бледно – розовые, чистые от сыпи; температура тела нормальная; суставы равнозначны без местных признаков воспаления, движения сохранены в полном объеме, безболезненные. По данным лабораторного исследования воспалительная активность не отмечается (лейкоциты – 8,3*10⁹/л, СОЭ – 8 мм/ч, С-реактивный белок – 5,3 мг/л). Проведена консультация окулиста – псевдозастой диска зрительного нерва обоих глаз. Ребенку проведено лечение и даны рекомендации до следующего очередного введения препарата.

Представленный клинический случай демонстрирует типичный вариант течения наиболее тяжелого из трёх возможных клинических фенотипов CAPS-синдрома – синдром CINCA/NOMID. Проявления заболевания отмечались с момента рождения ребёнка: пятнисто-папулезные высыпания по всему телу по типу крапивницы, периодические подъемы температуры тела до субфебрильных цифр, нарастающая воспалительная активность по данным лабораторных исследований, неврологическая и офтальмологическая симптоматика. Несмотря на это постановка диагноза заняла длительное время, что может объясняться редкостью заболевания и связанной с этим недостаточной осведомленностью врачей первичного звена с данной патологией. Только генетический анализ позволяет точно верифицировать диагноз, но первоначально его диагностика возможна уже на основании клинических и лабораторных проявлений. Врачебная настороженность и своевременная диагностика играют ключевую роль в лечении пациентов с CAPS-синдромом, позволяя своевременно, в наиболее ранние сроки назначить специфическую противовоспалительную терапию и тем самым остановить прогрессию хронической аутовоспалительной реакции в организме. В случае, рассмотренном нами, назначенная патогенетическая терапия ингибитором ИЛ 1 β канакинумабом позволила предотвратить развитие необратимых изменений и дала видимые результаты – отмечается стабилизация клинического состояния пациента (лихорадки, суставных и кожных проявлений не отмечается, по данным лабораторной диагностики воспалительная активность отсутствует) и положительная динамика в виде ликвидации отставания в психомоторном развитии.

Список литературы.

1. Алексеева Е.И. Канакинумаб в лечении ревматических болезней у детей / Е.И. Алексеева, Р.В. Денисова // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – Т.13. – № 6. – С. 9-14.
2. Алексеева Е.И. Клинические и молекулярно-генетические особенности аутовоспалительных синдромов у детей / Алексеева Е.И., Савостьянов К.В., Слепцова Т.В. и др. // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. – № 3. – С. 358–363. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1372.
3. Гатторно М. Аутовоспалительные заболевания у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – Т. 13. – № 2. – С.55-64.
4. Козлова А.Л. Аутовоспалительные синдромы в педиатрии (обзор литературы и собственные клинические наблюдения) / А.Л. Козлова, О.В. Барабанова, М.П. Калинина, А. Ю. Щербина // Педиатрия онкогематология. – 2015. – № 10 (111). – С.38-45.
5. Козлова А.Л. Клинические проявления и терапия криопирин-ассоциированных периодических синдромов (обзор литературы и собственные клинические наблюдения) / Козлова А.Л., Мамзерова Е.С., Новичкова Г.А., Щербина А.Ю. // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2014. – № 3. – С. 42-48.
6. Козлова А.Л. Опыт диагностики и лечения больных с криопиринассоциированным периодическим синдромом / Козлова А. Л., Першин Б. С., Варламова Т. В., Щербина А. Ю. // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. – № 2. – С. 292-297. doi: 10.15690/vsp.v14i2.1301)
7. Козлова А.Л. Сложности диагностики и терапии периодического синдрома, ассоциированного с рецептором фактора некроза опухоли / Козлова А. Л., Щербина А. Ю. // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2014. – № 3. – С. 57–60.
8. Костик М.М. Применение анакинры у пациентов с криопиринассоциированными периодическими синдромами и другими аутовоспалительными заболеваниями // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. – № 6. – С. 576-583.
9. Салугина С.О. Опыт применения ингибитора интерлейкина 1 канакинумаба у пациентов с аутовоспалительными заболеваниями / Салугина С.О., Фёдоров Е.С., Кузьмина Н.Н., Захарова Е.Ю. // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12. – № 2. – С. 209-217. doi: 10.15690/pf.v12i2/1285.
10. Слепцова Т.В. Высокая эффективность канакинумаба у пациента с поздно диагностированным криопиринассоциированным синдромом (синдром CINCA) / Слепцова Т.В., Алексеева Е. И., Савостьянов К. В., Пушков А.А., Бзарова Т. И другие // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12. – № 4. – С. 456-461. doi: 10.15690/pf.v12i4.1428).
11. Слепцова Т.В. Опыт успешного лечения канакинумабом пациентки с недифференцированным аутовоспалительным синдромом / Слепцова Т.В., Алексеева Е.И., Бзарова Т.М., Савостьянов К.В., Пушков А.А. и другие // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. – № 5. – С. 522-526. doi: 10.15690/vsp.v15i5.1627.
12. Слепцова Т.В. Опыт применения канакинумаба у пациентов с тяжелым криопиринассоциированным синдромом / Т.В. Слепцова, Е.И. Алексеева, К.В. Савостьянов, А.А. Пушков, А.Г. Никитин и другие // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – Т. 13. – № 3. – С. 97-102.
13. Berda-Haddad Y. Sterile inflammation of endothelial cell-derived apoptotic bodies is mediated by interleukin-1a / Berda-Haddad Y, Robert S, Salers P, et al. // Proc Natl Acad Sci U S A. – 2011. – Vol. 108. – № 51. doi:10.1073/pnas.1116848108.
14. Beyer C. The role of microparticles in the pathogenesis of rheumatic diseases / Beyer C, Pisetsky DS. // Nat Rev Rheumatol. – 2010. – Vol. 6. – № 1. – P. 21-29. doi: 10.1038/nrrheum.2009.229.
15. Caorsi R. Biologic drugs in autoinflammatory syndromes / Caorsi R, Federici S, Gattorno M. // Autoimmun Rev. – 2012. – Vol. 12. – № 1. – P. 81-86. doi: 10.1016/j.autrev.2012.07.027.
16. Caso F. Monogenic autoinflammatory syndromes: state of the art on genetic, clinical, and therapeutic issues / Caso F, Rigante D, Vitale A, et al. // Int J Rheumatol. – 2013. doi: 10.1155/2013/513782.
17. Cohen I. Differential release of chromatinbound IL-1a discriminates between necrotic and apoptotic cell death by the ability to induce sterile inflammation / Cohen I, Rider P, Carmi Y, et al. // Proc Natl Acad Sci U S A. – 2010. – Vol. 107. – № 6. – P. 2574-2579. doi: 10.1073/pnas.0915018107.
18. Dinarello C. IL-1 family nomenclature / Dinarello C, Arend W, Sims J, et al. // Nat Immunol. – 2010. – Vol. 11. – № 11. – P. 973. doi: 10.1038/ni1110-973.
19. Dinarello CA. Interleukin-1 in the pathogenesis and treatment of inflammatory diseases // Blood. – 2011. – Vol.117. – № 4. – P. 3720-3732. doi:10.1182/blood-2010-07-273417.
20. Federici S. The central role of Anti-IL-1 blockade in the treatment of monogenic and multifactorial autoinflammatory diseases / Federici S, Martini A, Gattorno M. // Front Immunol. – 2013. doi:10.3389/fimmu.2013.00351.
21. Harrison SR. Anakinra as a diagnostic challenge and treatment option for systemic autoinflammatory disorders of undefined etiology / Harrison SR, McGonagle D, Nizam S, et al. // JCI Insight. – 2016. – Vol. 1. – № 6. doi:10.1172/jci.insight.86336.
22. Kuemmerle-Deschner JB. Two-year results from an open-label, multicentre, phase III study evaluating the safety and efficacy of canakinumab in patients with cryopyrin-associated periodic syndrome across different severity phenotypes / Kuemmerle-Deschner JB, Hachulla E, Cartwright R, et al. // Ann

- Rheum Dis. – 2011. – Vol. 70. – № 12. – P. 2095-2102. doi: 10.1136/ard.2011.152728.
23. Lachmann H. J. In vivo regulation of interleukin 1beta in patients with cryopyrin-associated periodic syndromes / Lachmann H. J., Lowe P., Felix S. // J. Exp. Med. – 2009. – Vol. 206. – № 5. – P. 1029-1036.
24. Lachmann H. Use of canakinumab in the cryopyrin-associated periodic syndrome / Lachmann H, Kone-Paut I, Kuemmerle-Deschner GB, et al. // N Engl J Med. – 2009. – Vol. 360. – № 23. – P. 2416-2425. doi: 10.1056/nejmoa0810787.
25. Rider P. IL-1a and IL-1b recruit different myeloid cells and promote different stages of sterile inflammation / Rider P, Carmi Y, Guttman O, / et al. // J Immunol. – 2011. – Vol. 187. – № 9. – P. 4835-4843. doi: 10.4049/jimmunol.1102048.

САРС-СИНДРОМ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Г. С. ВИТРУК, К. А. КУДАНЕТОВ,
Д. А. ПОГОРЕЛОВА, Т. Г. ДРЕПА,
Э. В. МИРОНОВА, С. В. ДОЛБНЯ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье дано подробное описание этиологии, патогенеза, диагностики и клиники криопирин-ассоциированных периодических синдромов (САРС) на основании современных литературных данных. Приводится собственное клиническое наблюдение больного с тяжелым течением синдрома CINCA/NOMID, дебютировавшего сразу поле рождения. Представлен опыт успешного применения ингибиторов IL 1 – канакиумаба у данного пациента.

Ключевые слова: криопирин-ассоциированные периодические синдромы, аутовоспалительные реакции, интерлейкин 1β, ингибиторы IL 1.

CAPS SYNDROME: REVIEW OF LITERATURE AND CLINICAL CASE DESCRIPTION

G. S. VITRUK, K. A. KUDANETOV,
D. A. POGORELOV, T. G. DREPA, E. V.
MIRONOV, S. V. DOLBNYA

Stavropol State Medical University,
Stavropol

The article provides a detailed description of the etiology, pathogenesis, diagnosis, and clinic of cryopyrin-associated periodic syndromes (CAPS) based on current literature data. An own clinical observation of a patient with a severe course of CINCA/NOMID syndrome is given, which immediately debuted at the birth field. The experience of the successful use of inhibitors of IL 1 – canakinumab in this patient is presented.

Key words: cryopyrin-associated periodic syndromes, auto-inflammatory reactions, interleukin 1β, IL 1 inhibitors.

УДК 130.2

ФИЛОСОФСКО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ СМЫСЛ КНИГИ ПРОФЕССОРА А. В. ЯГОДЫ «РУКОВОДСТВО ПО КЛИНИЧЕСКОМУ МЫШЛЕНИЮ ДЛЯ НАЧИНАЮЩИХ»

Т. Б. Сергеева

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

В 2018 году в издательстве «Эко-Вектор» вышла книга заведующего кафедрой госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета, заслуженного врача Российской Федерации профессора, заслуженного деятеля науки РФ Александра Валентиновича Ягода «Руководство по клиническому мышлению для начинающих». Первое издание этого труда состоялось в 2017 году в типографии

Сергеева Татьяна Борисовна – доктор философских наук, профессор, начальник методического отдела учебно-методического управления ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

СтГМУ. Его высоко оценил профессорско-преподавательский состав, осуществляющий практическую подготовку врачей на уровне как основного, так и последипломного образования. Особый интерес к книге проявили молодые врачи, ординаторы, аспиранты – то есть те, которым она была адресована. Медицинское сообщество отметило её высокий теоретический уровень, практическую направленность, широкий диапазон описанных клинических случаев.

Своеобразие труда А. В. Ягода «Руководство по клиническому мышлению для начинающих» состоит в том, что в нем соединились методологический и педагогический аспекты, а также оригинальный жанр изложения.

Методологический аспект заявлен автором в названии работы, где ключевым словом является философская категория «МЫШЛЕНИЕ».

В конечном счете, и сама философия есть не что иное, как мышление о мышлении. Автор демонстрирует начинающим врачам образцы когнитивной самостоятельности, широту и глубину знаний фундаментальных наук, на которых базируется медицина, переходы от эмпирических к теоретическим формам познания, от наблюдаемых фактов к научным, построение теоретической модели патологии с помощью системного представления о функционировании взаимообусловленного действия органов, тканей и клеток. Автор создает системный паттерн, т.е. образ, рисунок, отражающий целостность процессов, который в режиме одновременно-сти восприятия и мышления выявляет взаимосвязи и закономерности течения болезни [8]. Это поддерживается такими когнитивными структурами как: а) целостный образ, дающий возможность схватывать ситуацию в целом; б) интуиция (предпонимание, озарение), т.е. довербальное схватывание смысла; в) подготовка к решению проблемы. Эти процессы детально описаны им при рассмотрении клинических случаев во всем массиве представленного труда А.В. Ягода называет это ВИДЕНИЕМ болезни: «заметьте, не диагнозов, а именно ВИДЕНИЙ, то есть понимания того, что и почему происходит» [4].

Приведенные в «Руководстве» описания клинических историй свидетельствуют о том, что поиск истины в постановке диагноза идет от фактов действительности («живое созерцание», наблюдение за состоянием «жизненного тонуса» больного). На этом же этапе отмечаются и дополнительные факты, которые порождают некоторые предположения, но они могут быть временно «отодвинуты», но не элиминированы. К ним автор в своей практике не раз возвращается, обращаясь к фиксированным измерениям. После каждого исследования у автора появляется проблема, на основе которой возникает рабочая гипотеза, верифицируемая при помощи сравнений, сопоставлений, аналогий, синтеза, создания теоретической модели патологического процесса. По поводу синтеза: я как преподаватель философии медицинского вуза утверждаю, что студенты второго и даже третьего курсов лечебного факультета, а тем более студенты первого курса стоматологического факультета, не силах понять, в чем заключаются смысл и тайна синтеза, который порождает новое качество и в материальной, и в когнитивной сферах деятельности. Именно об этом напоминает автор: «искусственное деление болезней у одного человека на группы по признаку поражения отдельных функциональных систем приводит к диагностическому тупику» [4].

Диагностический (исследовательский) процесс в контексте «Руководства», как он изложен автором, – это обращение к проявлению общего, особенного и единичного, необходимости и случайности, возможности и действительно-

сти, сущности и явления, причины и следствия. А.В. Ягода постоянно обращает внимание врачей на то, что самым важным практическим моментом диагностики является выяснение причинно-следственных связей в возникновении патологии. Он рассматривает самые простые схемы цепи причинений (рис. 1), где А – причина, В, С, D – следствия или В, С, D – причины, А – следствие.

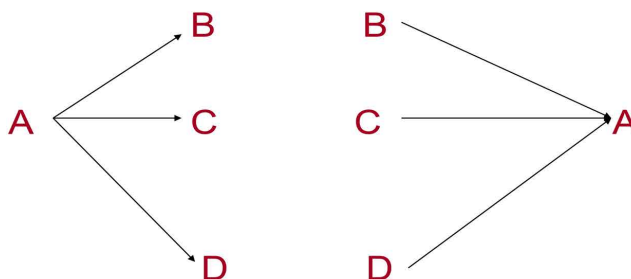


Рис. 1. Прямые причинно-следственные связи

Эти схемы справедливы в механистической парадигме мышления. Однако профессор А.В. Ягода, как видно из контекста, всегда держит в уме правило римлян «Cum hoc non est propter hoc» (после этого не значит поэтому). Кроме того, он несколько раз упоминает роль условий, которые стали решающими для развития патологического процесса. Он неоднократно указывает, что в причинно-следственные связи вторгается случайность, источником которой могут быть непредсказуемые действия больного, непредсказуемая реакция на препарат и т.д., приводящие к трагической развязке. «Что-то ведь запустило весь этот трагический каскад. Что?» [4] О случайности следует говорить особо. Единого мнения по этому поводу нет даже у физиков: два Нобелевских лауреата Альберт Эйнштейн и Нильс Бор – вели длительный спор по этому поводу. Первый, будучи сторонником классической фундаментальной физики, считал, что случайности в природе исключены, что все движется по установленному Богом распорядку. Ему принадлежит высказывание: «Бог не играет в кости». Его коллега сторонник квантовой механики, где случайный фактор доказуем, Нильс Бор был противоположного мнения: «Эйнштейн, перестань указывать Богу, что Он должен делать со Своими игральными костями!». При этом они испытывали друг к другу глубочайшее уважение и восхищение. Философский аспект этого спора имеет прямое отношение к медицине. Речь идет о том, что множество предсказуемых каждого по отдельности, но независимых событий приводит к полной непредсказуемости результата [1]. В науке это называется точками бифуркации. Но случайность непредсказуема, а ошибка наказуема. Мы видим, как шельмуют врачей, принимая случайность за врачебную ошибку. Так проще: мать-природу под суд не отдашь, а врача можно. Кроме непосредственных, прямых причинно-следственных связей автор раскрывает сложную, опосредованную цепь причинений на основе «единой идеи» (рис. 2) [4].

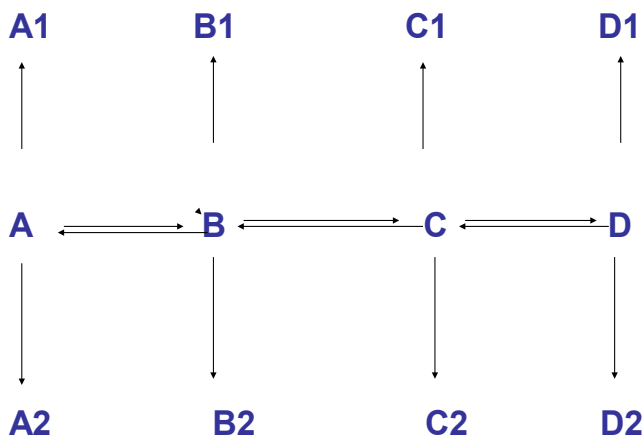


Рис. 2. Опосредованные причинно-следственные связи

Врач при первом осмотре видит «D2» – «манифестацию», как выражается проф. А. В. Ягода [4], а призван найти причину, т.е. «А». От момента появления причины до появления следствия «D2» происходит масса процессов, в которых как причины влияют на следствие, так и следствия – на причину. Например, следствие «B» в процессе развития болезни является уже не следствием, а причиной возникновения «C», «C» – причиной появления «D» и т.д. Но и эта цепь причинений при осуществлении диагностического процесса все же некорректна. В живой системе человеческого организма самой природой предусмотрены влияние факторов, условий, имманентная темпоральность организма, на что неоднократно указывает проф. Ягода. На множестве примеров он показывает, что процессы в живой системе идут нелинейно, альтернативно, многовариантно, с различными темпами количественных и качественных изменений. Им присущи возвратно-поступательные движения, включение обратной положительной и обратной отрицательной связи, наличие *аттрактора*, (т.е. «пускового фактора», по выражению автора). Понятие аттрактора возникло в ходе становления новой парадигмы мышления – синергетики. Эта точка, как и всякая точка пространства, – вовсе не материальный субстрат. Это точка возможного пересечения траекторий развития патологического процесса, которая, собрав траектории, выдает парадокс, коренным образом меняя ход ожидаемых событий: или внезапная неожиданная и необъяснимая смерть, которую легче всего объяснить врачебной ошибкой, либо выздоровление, которое можно объяснить чудом. В каждом клиническом случае аттрактор уникален и принадлежит одному единственному организму.

Очевидно, что задача автора состояла в том, чтобы предложить начинающим врачам свое представление о мыслительной деятельности врача, методологию диагностического процесса. Он демонстрирует истинное мощное системное мышление, помноженное на фундаментальные научные знания и наброшенное на конкретную ситуацию, происходящую с организмом и личностью больного. Это и есть клиническое мышление.

Книга профессора А. В. Ягода «Руководство по клиническому мышлению для начинающих» написана в парадигме современной методологии, философии науки, о которой виднейший философ современности В.В. Степин сказал: «Особенности развития научного знания стимулировали пересмотр стандартной методологической концепции. Возникла новая концепция, в которой единицей методологического анализа выступала целостная система теоретических и методологических знаний научной дисциплины, взаимодействующая с другими дисциплинами и погруженная в исторически развивающийся социокультурный контекст» [2].

Книга читается с огромным интересом, поскольку автор использовал редко употребляемый в научной литературе жанр – жанр размышлений. Интерес вызван не только тщательным описанием клинических случаев, но и интонационной особенностью: читатель чувствует себя участником описанных событий. Вместе с тем ощущается, что у автора «Руководства» есть свой собственный оппонент, внутренний собеседник, возвращенный им же самим – его самосознание. К. Д. Ушинский утверждал, что самосознание и есть духовная деятельность, которая отлична от психических процессов, в том числе от эмоций, и имеет иную природу: духовная деятельность неповторима в эксперименте, она – самопорождающееся и саморазвивающееся строго индивидуальное явление. Текст «Руководства» – это развернутое описание деятельности самосознания в конкретной клинической ситуации, когда полностью включается рефлексия – обращение профессионала на самого себя, на оценку своих знаний, опыта, возможностей, на оценку допустимого и недопустимого.

Профессор А. В. Ягода утверждает, что **высшей формой профессиональной ответственности** врача является ощущение им **знания о незнании, а иллюстрирует этот тезис собственным примером**: «...в то время я не имел возможности, знаний, опыта, интуиции», «...сам я до знакомства с настоящим случаем не знал, что...», «...при возникновении непростых вопросов в диагностике иногда помогает анализ литературы», «...выполняя «домашнее задание», я обнаружил интересный вариант». Автор советуется, предостерегает, описывает состояние своего самосознания в критические моменты. Однако есть одна особая черта личности врача, пишет А.В. Ягода, делающая его жизнь особой. Это интеллектуальный азарт, считает он. Итог, доставляющий особое состояние самосознания – озарение – это только результат серьезной многочасовой работы [4].

В послесловии своей книги профессор А. В. Ягода пишет «Я люблю свою профессию. Люблю за реальную возможность помочь человеку. Люблю за ту радость, за чувство победы, которые возникают после правильно поставленного очень сложного, редкого диагноза». Но как человек, мыслящий реально, он предупреждает

«начинающих»: вы должны быть готовы к неблагодарности, глупости, бесстыдству, алчности, неаккуратности, безответственности, лживости, эгоизму.

Здоровье и болезнь – это факторы судьбы. Взять на себя ответственность исправить судьбу не каждому по силам. Поэтому книга профессора А. В. Ягоды «Руководство по клиническому мышлению для начинающих» заканчивается на невеселой ноте: молодые, подумайте перед тем, как примите решение стать врачом. Это предупреждение о том, что больные – это просто люди, отягощенные воспитанием, условиями жизни, недостатком образованности, наследственностью. Но у врача другой счет, и он никогда не судья больному. Об этом К. Д. Ушинский писал: «Мы, по крайней мере, не можем себе представить человека, который, углубившись в самого себя, не признал бы, что он, как бы высоко он ни был поставлен, – в конце концов только человек, – и с ним равное право на жизнь имеет калека, преступник, нищий» [3].

Книга А. В. Ягода – значительное явление в медицинской педагогике. Он говорит о медицине как искусстве в том смысле, что это искусство сопоставлять, соединять противоречия и, анализируя, расчленять неразрывно связанные между собой звенья, постоянно возвращаясь к клинике и к книге, что возможно лишь при свободном владении эмпирическими и теоретическими способами познания, мыслительными операциями и правилами диалектической логики. Здесь, как считает автор, необходима научная зоркость как способность найти единственное главное, выделить преобладающую проблему [4].

«Руководство» содержит культурно-педагогический контекст, размышления над смыслами и ценностями, образующими основания медицинской культуры. Это не только рациональное постижение медицинских явлений, но и понимание человеческого жизненного мира, эмоциональные оценки состояний и ситуаций реальной жизни реального человека. Культура медицинского сообщества транслируется, передается и усваивается через образцы поведения и деятельности, через вовлечение в различные виды деятельности, профессиональный язык, через формирование знаний. Те субъекты этого процесса, которые находятся в позиции обучающихся, «начинающие», как их называет проф. А. В. Ягода, могут и не осознавать этих факторов влияния, хотя они и переживают их. В этом заключается вся сложность педагогики высшей медицинской школы. В данном случае подробный научный текст содержит педагогический смысл. Автор сумел продемонстрировать образец гражданского поведения, включить в текст идеи благоговения перед жизнью, создать с помощью научного текста силовое поле этических, профессиональных и воспитательных принципов особым способом – описанием собственного опыта, наблюдений, размышлений, самоанализа, откровенности.

Талант профессора А. В. Ягода как врача-педагога проявляется в том, что он старается упредить самонадеянность молодых врачей, приучить их к сомнениям, для чего использует настораживающие обороты: «у некоторых больных», «это могли быть», «нечасто, но встречается», иногда он ставит «?» после собственного предположения. Читатель вместе с автором проходит возвратно-поступательный путь от эмпирического опыта к теории и обратно, от предположений к методам подтверждения и, наконец, к окончательному выводу. Каждый описанный клинический случай демонстрирует волю автора, умение и упорство в удерживании цели до конца, до завершения действия.

Воспитание профессионального благородства – особая педагогическая задача, к которой автор обращается постоянно: «спасибо коллеге за этот царский подарок», «попытки строить свой авторитет в ущерб авторитету других врачей никогда не венчаются успехом», «я благодарен...». В тексте ощутим такой аспект профессионального благородства как благодарность своим непосредственным учителям и уважение к научному наследию великих врачей. Он упоминает их с обязательным полным именем и отчеством. Эта незаметная деталь имеет огромное педагогическое воздействие.

Несомненным вкладом в медицинскую педагогику является описанная автором практика включения в картину болезни особенностей личности больного. Каждый клинический эпизод, приведенный в книге, начинается с характеристики больного: возраст, темперамент, характер, внимание, память, мышление, эмоциональный тонус, образование, профессия и деятельность, социальный статус, особенности речи, социальная активность, наличие живых социальных контактов, организованность и аккуратность, воспитанность, способность к самоконтролю, самообладание, религиозные убеждения, привычки. Для доктора важно знание общей социальной обстановки, в которой проживает пациент, в том числе национальность и связанные с этим обычаи, ритуалы и табу, уровень доходов, семейный уклад. Это междисциплинарный подход в клинической деятельности, при котором поле медицинских знаний сопрягается с полем медицинской педагогики. Не декларируя специально воспитательных задач, автор добился того, что в целом книга имеет огромный воспитательный эффект.

В тексте «Руководства» автор многократно обращает внимание на необходимые качества начинающего врача:

– умение выслушивать коллег, включаться в ход их размышлений и аргументов, вбирать знания из сопряженных медицинских специальностей; осознавать несовершенство своих знаний на фоне знаний «узких специалистов» [4];

– способность проявить волевые качества в уместных случаях; проявление воли является не только актом мужества, но и принятием на себя

ответственности, без чего врач как личность не состоится;

– совершенствование мануальных навыков, доведение их до изящества, что не доставит больному неприятных ощущений, а врачу принесет удовлетворение от красиво и быстро исполненной работы [4];

– умение провести тщательно продуманную беседу с больным при выяснении анамнеза (**anamnesis vitae**, **анамнез** жизни), раскрепостив его память. Считалось, что богиня памяти Мнемозина в греческой мифологии обладала способностью не только извлекать из прошлого давно забытые события, но и на этой основе могла предвидеть будущее, что важно иметь в виду и врачу. Врач должен учитывать, что жизнь отдельного человека – это часть, продолжение жизни большого клона родственно близких людей, передавших ему биологическую информацию о том, где могут находиться и генетические аномалии [4]. Он неоднократно напоминает, что результативность беседы с целью анамнеза зависит от доброжелательного внимания врача;

– способность учитывать изменения социального статуса больного: перемещение социального лифта как вверх, так и вниз почти всегда сопровождается стрессом. А лекарство от страха, стресса известное – алкоголь. Не только прямые вопросы относительно употребления алкоголя невежливы, но и ответы на них часто неискренни в то время, как это часто бывает пусковым фактором дремавшего заболевания [4];

– тщательность в работе с текстом истории болезни, к привычке самым внимательным образом изучать результаты исследований и верно интерпретировать их, постоянно обращаясь к научной литературе, справочникам;

– умение объяснить больному сущность заболевания и вытекающую из этого тактику лечения и поддержания жизненного тонуса больного, включение больного в процесс излечения.

Это прямые советы и рекомендации, без чего в педагогике не обойтись. Но в целом в книге нет прямых ортодоксальных указаний. Весь текст – это приглашение к профессиональному, философскому и педагогическому размышлению.

Список литературы.

1. Герасимова И.А. Принцип двойственности в когнитивных практиках / И.А. Герасимова // Вопросы философии. – 2006. – № 3. – С. 90-102.
2. Гессен С.И. Основы педагогики. Введение в прикладную философию/ Отв. Ред. И сост. В.П. Алексеев. – М.: «Школа-Пресс», 1995. – 448с.
3. Концепции современного естествознания: учеб. пособие / В.О. Голубинцев [и др.]: под общ. ред. С.И. Смагина.– Изд. 12-е. – Ростов н/Д: Феникс, 2010. – 412 с.
4. Ровенский Р.Е. Синергетика и процессы развития сложных систем / Р.Е. Ровенский // Вопросы философии. – 2006. – № 2. – С. 162-169.
5. Сачков Ю.В. Эволюция учения о причинности / Ю.В. Сачков // Вопросы философии. – 2003.– № 4. – С. 101-118.
6. Симаков К.В. Концепция реального времени-дления В.И. Вернадского / К.В. Симаков // Вопросы философии. – 2003.– № 4. – С. 88-101.
7. Степин В.В. Историко – научные реконструкции плюрализма и кумулятивная преемственность в развитии научного знания / В.В. Степин // Вопросы философии. – 2016. – № 6. – С. 6-15.
8. Ягода А.В. Руководство по клиническому мышлению для начинающих: А.В. Ягода. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017. – 261 с.
9. Ушинский К.Д. Собр. соч. – Т. 10. – М–Л.: АПН РСФСР, 1948. – С. 314.

ФИЛОСОФСКО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ СМЫСЛ КНИГИ ПРОФЕССОРА А. В. ЯГОДЫ «РУКОВОДСТВО ПО КЛИНИЧЕСКОМУ МЫШЛЕНИЮ ДЛЯ НАЧИНАЮЩИХ»

Т. Б. СЕРГЕЕВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье раскрываются философский, методологический и педагогический аспекты книги профессора А. В. Ягоды «Руководство по клиническому мышлению для начинающих».

Ключевые слова: культурно-педагогический контекст, причинно-следственные связи, профессиональное становление врача.

PHILOSOPHICAL-PEDAGOGICAL MEANING OF THE BOOK OF PROFESSOR A. V. YAGODA «GUIDE ON CLINICAL THINKING FOR BEGINNERS»

T. B. SERGEEVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

The article reveals the philosophical, methodological and pedagogical aspects of the book of Professor A. V. Yagoda, "A Guide to Clinical Thinking for Beginners."

Key words: cultural and pedagogical context, causal relationships, professional development of a doctor.

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

1. Общие положения

1.1. Журнал «Вестник молодого ученого» является рецензируемым научным изданием, в котором отражаются результаты исследований в области клинической, фундаментальной и профилактической медицины. Выпускается в печатной и электронной версиях.

1.2. Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) с постатейным размещением. Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

1.3. В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются оригинальные научные статьи, обзоры и результаты экспериментальных и клинических исследований, проводившихся в различных областях медицины, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

1.4. В материалах рукописи не должны содержаться результаты исследования, ранее опубликованные или направленные на публикацию в редакции других журналов.

1.5. Плата за рецензирование и публикацию рукописи не взимается.

1.6. Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены авторами.

1.7. Редакционная коллегия журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи.

1.8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, отклоняются.

1.9. При отклонении материалов рукописи авторам не возвращаются.

1.10. Электронные версии статей направлять на адрес электронной почты smu@stgmu.ru главному редактору Хрипуновой Алесе Александровне с пометкой «Статья в Вестник молодого ученого». В течение 10 календарных дней с момента отправки редакционная коллегия обязана сообщить о получении материалов.

2. Исследования на людях

2.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на людях авторам необходимо указать наличие официального одобрения исследования наблюдательным советом (этическим комитетом) организации или соответствие исследования Хельсинской декларации и (или) другим признанным стандартам, а также факта получения от пациентов (или их опекунов) письменного информированного согласия.

2.2. При подаче материалов в раздел журнала «Клинические случаи» авторам необходимо получить от пациентов письменное разрешение на использование любых изображений (при наличии), по которым их можно идентифицировать.

2.3. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на людях и (или) копий информированного согласия пациентов.

3. Исследования на животных

3.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на животных авторам необходимо предоставить подтверждение, что исследование проводилось в соответствии с основными правилами, изложенными в основополагающих документах, регламентирующих проведение экспериментов на лабораторных животных и условия их содержания.

3.2. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на животных.

4. Заимствования

4.1. Авторы должны удостовериться, что представленные в статье данные являются оригинальными, все цитируемые в работе исследования других авторов сопровождаются ссылками на первоисточники и включены в список литературы.

4.2. Редакция журнала рекомендует авторам перед подачей рукописи самостоятельно оценить уникальность материалов статьи с помощью специализированных сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов).

4.3. Не допускается указание в рукописи фрагментов заимствованного текста без указания первоисточника. Плагиат во всех формах представляет собой неэтичные действия и является неприемлемым для журнала.

4.4. Редакция журнала оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 30% считается неприемлемым и является основанием для отказа рассмотрения рукописи.

4.5. При значительных заимствованиях редакция журнала действует в соответствии с алгоритмами редакционной этики The Committee on Publication Ethics (COPE).

5. Конфликт интересов

5.1. Все авторы обязаны раскрыть в своих рукописях потенциальные конфликты интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

6. Требования к оформлению статьи

6.1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм. Стиль статьи должен быть ясным, лаконичным.

6.2. 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 обязательно 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 варибельности 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 электронном виде с обязательной подписью и указанием номера рисунка – отдельными файлами в формате TIFF (расширение *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 dpi (точек на дюйм). Подписи к иллюстрациям не входят в состав рисунков, а прилагаются отдельным текстом в Word.

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.

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 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска, не рекомендуется цитировать диссертации (только авторефераты). Библиография должна быть открытой (с полным цитированием работы, в том числе ее названия). Библиографическое описание источника должно проводиться в строгом соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».

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:

Книга с одним автором:

Росляков А. В. ОКС № 7: архитектура, протоколы, приращение. Москва : ЭкоТрендз, 2010. 315 с.

Книга с двумя авторами:

Ручкин В. Н., Фулин В. А. Архитектура компьютерных сетей. Москва : ДИАЛОГ-МИФИ, 2010. 238 с.

Книга с тремя авторами:

Тарасевич Л. С., Гребенников П. И., Леусский А. И. Макроэкономика : учебник. Москва : Высш. образование, 2011. 658 с.

Максименко В. Н., Афанасьев В. В., Волков Н. В. Защита информации в сетях сотовой подвижной связи / под ред. О. Б. Макаревича. Москва : Горячая линия-Телеком, 2009. 360 с.

Книга с четырьмя и более авторами:

История России в новейшее время : учебник / А. Б. Безбородов, Н. В. Елисеева, Т. Ю. Красовицкая, О. В. Павленко. Москва : Проспект, 2014. 440 с.

или

История России в новейшее время : учебник / А. Б. Безбородов [и др.]. Москва : Проспект, 2014. 440 с.

Книга без автора:

Страхование : учебник / под ред. Т. А. Федоровой. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : Магистр, 2011. 106 с.

Многотомное издание:

Экономическая история мира. Европа. Т. 3 / под общ. ред. М. В. Конотопова. Москва: Издат.-торг. корпорация «Дашков и К», 2012. 350 с.

Учебное пособие вуза:

Заславский К. Е. Оптические волокна для систем связи : учеб. пособие / Сиб. гос. ун-т телекоммуникаций и информатики. Новосибирск, 2008. 96 с.

или

Заславский К. Е. Оптические волокна для систем связи : учеб. пособие. Новосибирск : СибГУТИ, 2008. 96 с.

Нормативные документы:

Типовая инструкция по охране труда для пользователей персональными электронно-вычислительными машинами (ПЭВМ) в электроэнергетике: РД 153-34.0-03.298-2001. Введ. с 01.05.2001. М., 2002. 91 с.

ГОСТ 7.80-2000. Библиографическая запись. Заголовок. Общие требования и правила составления. Введ. 2001-07-01. М., 2000. 7 с.

Статья в журнале с одним автором:

Волков А. А. Метод принудительного деления полосы частот речевого сигнала // Электросвязь. 2010. № 11. С. 48-49.

Статья с тремя авторами:

Росляков А., Абубакиров Т., Росляков Ал. Системы поддержки операционной деятельности провайдеров услуг VPN // Технологии и средства связи. 2011. № 2. С. 60-62.

Статья с четырьмя и более авторами:

Сверхширокополосные сигналы для беспроводной связи / Ю. В. Андреев, А. С. Дмитриев, Л. В. Кузьмин, Т. И. Мохсени // Радиотехника. 2011. № 8. С. 83-90.

Описание ресурсов удаленного доступа (Интернет-ресурсы):

Карпенков С. Х. Экология [Электронный ресурс]: учебник. Электрон. текстовые данные. М.: Логос, 2014. 400 с. URL : <http://www.iprbookshop.ru/21892>. ЭБС «IPRbooks».

Сборник задач по аналитической геометрии и линейной алгебре [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Л. А. Беклемишева [и др.] ; под ред. Д. В. Беклемишева. Электрон. текстовые дан. Изд. 3-е, испр. СПб. : Лань, 2008. URL : <http://e.lanbook.com/view/book/76/>

6.3. Объем оригинальной статьи, как правило, должен составлять 4-8 страниц, клинических наблюдений (заметок из практики) – 3-4 страницы, обзоров – 8-10 страниц (без учета таблиц, рисунков, списка литературы и резюме).