

2019. Том 8. № 2

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.

Е-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:

АСХАКОВ МАРАТ СОЛТАНОВИЧ
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

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Н. В. АГРАНОВИЧ, А. С. АНОПЧЕНКО, С. А. КНЫШОВА, А. А. ХРИПУНОВА,
А. Т. КЛАССОВА, А. Г. АРЕВИН, В. Е. ДЯТЛОВА, К. В. СТЕПАНОВА
ИНФОРМИРОВАННОСТЬ И КОМПЛАЕНТНОСТЬ В ВЫПОЛНЕНИИ
РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОБРАЗА ЖИЗНИ
БОЛЬНЫМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ,
НАХОДЯЩИМИСЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ

45

А. М. ЕРЁМЕНКО, И. А. ЗНАМЕНСКАЯ
КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ
ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
С РАЗЛИЧНЫМИ ИСХОДАМИ ЧРЕСКОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
НА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ

49

СТОМАТОЛОГИЯ

Е. В. ЕЛИСЕЕВА, К. С. ГАНДЫЛЯН, Д. Р. КАЛАШНИКОВА
ВЫБОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

54

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

И. Б. КАЗЬМИНА, М. В. КОШЕЛЬ, А. Ю. СОТНИКОВА, А. В. ОДИНЕЦ
ОЦЕНКА ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОК
С ПОЗДНИМИ АКНЕ С ПОМОЩЬЮ АДАПТИРОВАННОЙ
РУССКОЯЗЫЧНОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА
ACNE-SPECIFIC QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE

57

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ
И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

В. Н. МУРАВЬЕВА, Е. К. ЧЕПРУНОВА
ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ Г. СТАВРОПОЛЯ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

59

ОБЗОР

Н. Ю. КОСТЕНКОВ, С. С. ЭЛЬГАЙТАРОВА,
М. О. БЕЛУШЕНКО, Л. В. БОРОДИНА, П. В. КОРОЙ
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОЙ
ПОЛИКИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ВЗРОСЛЫХ

63

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Л. В. БОРОДИНА, А. Р. БОЛУРОВА, П. В. КОРОЙ, С. С. ЭЛЬГАЙТАРОВА,
В. Н. СЕРДЮКОВ, Н. Н. ГЛАДКИХ, З. Э. ГРИГОРЯН, А. В. ЯГОДА
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА БАРТТЕРА У ВЗРОСЛОГО

68

Я. М. МАРЧЕНКО, Ю. С. НЕРЕДЬКО, М. И. АЛИЕВ, Р. И. АЛИЕВА
ВОЛОСАТОКЛЕТОЧНЫЙ ЛЕЙКОЗ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ
И ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

72

М. С. ТСЕРМИДУ, Ю. Б. ЛИУНОВА, Н. И. ПШЕНИЧНАЯ
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БИНОДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА
В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

78

ORIGINAL RESEARCH

INTERNAL DISEASES

N. V. AGRANOVICH, A. S. ANOPCHENKO, S. A. KNYSHOVA, A. A. KHRIPUNOVA,
A. T. KLASSOVA, A. G. AREVIN, V. E. DYATLOVA, K. V. STEPANOVA
INFORMATION AND COMPLIANCE IN THE IMPLEMENTATION
OF RECOMMENDATIONS FOR CHANGING THE HEALTHY
LIFESTYLE OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
BY OUT-PATIENT TREATMENT

A. M. YEREMENKO, I. A. ZNAMENSKAYA

CLINICAL AND DEMOGRAPHIC PECULIARITIES OF PATIENTS
WITH ACUTE YOUNG ACUTE CORONARY SYNDROME
WITH DIFFERENT OUTPUTS OF THE INTERTRUSIONAL
INTERVENTIONS ON THE BRAINS ARTERIES

DENTISTRY

E. V. ELISEEVA, K. S. GANDILYAN, D. R. KALASHNIKOVA
CHOICE OF ANTIBACTERIAL PREPARATIONS
FOR THE TREATMENT OF INFLAMMATORY
DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL AREA

DERMATOVENEROLOGY

I. B. KAZMINA, M. V. KOSHEL, A. Yu. SOTNIKOVA, A. V. ODINETS
ESTIMATION OF A PSYCHO-EMOTIONAL SPHERE
IN ADULT ACNE PATIENTS USING AN ADAPTED
RUSSIAN LANGUAGE VERSION OF THE ACNE-SPECIFIC
QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE

PUBLIC HEALTH

V. N. MURAVIEVA, E. K. CHEPRUNOVA
EFFICIENCY OF SANATORIUM TREATMENT
OF CHILDREN WITH CHRONIC RESPIRATORY DISEASE
USING THE NATURAL FACTORS OF KISLOVODSK RESORTS

REVIEW

N. Yu. KOSTENKOV, S. S. ELGAYTAROVA,
M. O. BELUSHENKO, L. V. BORODINA, P. V. KOROV
MODERN ASPECTS OF AUTOSOMIC-DOMINANT
POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN ADULTS

CLINICAL CASE

L. V. BORODINA, A. R. BOLUROVA, P. V. KOROV, S. S. ELGAYTAROVA,
V. N. SERDUKOV, N. N. GLADKYH, Z. E. GRIGORYAN, A. V. YAGODA
CLINICAL CASE OF BARTTER'S SYNDROME IN ADULT PATIENT

Ya. M. MARCHENKO, Yu. S. NEREDKO, M. I. ALIEV, R. I. ALIEVA
HAIRY CELL LEUKEMIA: PECULIARITIES OF DIAGNOSIS
AND POSSIBILITIES OF MODERN THERAPY BASED
ON THE EXAMPLE OF CLINICAL OBSERVATION

M. S. TSERMIDU, Yu. B. LYUNOVA, N. I. PSHENICHNAYA
CLINICAL CASE OF BINODAL HEART DISEASE
IN YOUNG AGE

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ И КОМПЛАЕНТНОСТЬ В ВЫПОЛНЕНИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОБРАЗА ЖИЗНИ БОЛЬНЫМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, НАХОДЯЩИМИСЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ

Н. В. Агранович¹, А. С. Анопченко¹, С. А. Кнышова¹, А. А. Хрипунова¹,
А. Т. Классова¹, А. Г. Аревин², В. Е. Дятлова³, К. В. Степанова¹

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Ставрополь

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии

им. А. В. Вишневского» Минздрава России, Москва

³ ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт

им. М. Ф. Владимирского, Москва

Агранович Надежда Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: nagranovich@mail.ru; тел. +79624430450

Анопченко Алёна Сергеевна – ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: a.anopchenko@mail.ru; тел. +79187449505

Кнышова Светлана Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: knyshova_s@mail.ru; тел. +79054156003

Хрипунова Алеся Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: fktcz2007@yandex.ru; тел. моб. +79187535425

Классова Айгуль Тахировна – ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: aigul.pirmuhametova@yandex.ru; тел. моб. 89197524652

Аревин Артём Гарриевич – клинический ординатор кафедры хирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России; e-mail: arevin1@yandex.ru; тел. +79161845511

Дятлова Виктория Евгеньевна – клинический ординатор кафедры оториноларингологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского»; e-mail: vik.dyatlova21@yandex.ru; тел. +79199954619

Степанова Ксения Владимировна – клинический ординатор кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: ksyushenka_stepanova@bk.ru; тел. +79288235930

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространённых заболеваний сердечно-сосудистой системы. Установлено, что АГ страдают 20-30% взрослого населения. С возрастом распространённость болезни увеличивается и достигает 50-65% у лиц старше 65 лет [1].

В Российской Федерации, как и во всем мире, АГ остается одной из самых актуальных проблем кардиологии. Это связано с тем, что АГ, во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется широкой распространённостью и, в то же время, отсутствием адекватного контроля в масштабе популяции [2].

Согласно современным данным, в России 39% мужчин и 41% женщин в возрасте 18 лет и старше страдают АГ. При этом особую тревогу вызывает то обстоятельство, что только 37% мужчин и 60% женщин знают, что у них артериальная гипертензия, а из их числа регулярно лечатся лишь 21% мужчин и 45% женщин.

Заболеваемость АГ с возрастом увеличивается, причем до 40 лет АГ преобладает среди мужчин, после 50 лет этот показатель существенно выше среди женского населения.

Во второй половине XX в. произошло принципиальное изменение основных причин смерти – на первый план вышли неинфекционные заболевания (НИЗ), к которым относятся ССЗ, злокачественные новообразования, болезни бронхолегочной системы и СД. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2008 г. от НИЗ в мире умерло 36 млн. чел, что составило 63% от общей смертности. При этом около половины этих случаев смертности приходится на ССЗ (17,3 млн. человек). В России НИЗ являются причиной 75% всех смертей взрослого населения, а смертность от ССЗ составляет 903 случая на 100 тыс. населения. Нередко это лица трудоспособного

возраста, что приносит экономический ущерб около 1 трлн. рублей в год (около 3% ВВП) [6].

Рост численности населения, повышение продолжительности жизни, приводят к увеличению доли пожилого населения, и, несмотря, на весь комплекс крупномасштабных профилактических мероприятий, предполагается увеличение смертности от НИЗ. К 2030 г. она может достичь 52 млн. человек, а прогнозируемая ежегодная смертность от ССЗ увеличиться на 6 млн. [8].

Главным фактором риска ССЗ и смертности является АГ. По вкладу в смертность от ССЗ она занимает первое место. Согласно оценкам ВОЗ, около 9,4 млн. ежегодных случаев смерти (16,5%) могут быть обусловлены повышенным АД. Повышенное кровяное давление является основным фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), а также ишемического и геморрагического инсультов: около 51% случаев смерти наступает в результате мозговых инсультов и 45% – в результате осложнений ИБС [5].

Факторов риска (ФР) развития АГ на сегодняшний день выявлено более 250, которые подразделяются на немодифицируемые (пол, возраст, генетические и этнические факторы) и модифицируемые (нарушения питания, ожирение, артериальная гипертензия, гиперлипидемия – повышенный уровень общего холестерина и липопротеинов низкой плотности, низкий уровень липопротеидов высокой плотности, курение, низкая физическая активность, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, расстройство функции эндотелия, гипергомоцистеинемия, гиперкоагуляция, оксидативный стресс, воспаление и др. [4].

Научной концепцией предупреждения заболеваний сердечно-сосудистого континуума является концепция профилактики ФР. Под ФР понимают потенциально опасные для здоровья факторы поведенческого, биологического, генетического, экологического и социального характера, а также факторы окружающей и производственной среды, повышающие вероятность развития заболеваний, их прогрессирование и неблагоприятный исход [6].

В настоящее время изданы Российские рекомендации по профилактике хронических неинфекционных заболеваний (2017), Российские и Европейские рекомендации по профилактике, диагностике и лечению АГ (2017), в которых представлены современные концепции о патогенезе заболевания, алгоритмы диагностики, лечения, профилактики и реабилитации больных АГ. Профилактическая работа должна занимать значительное место в практике современного здравоохранения. Одним из важнейших условий эффективного контроля состояния здоровья является проведение диспансеризации больных АГ [3, 7].

Цель исследования: провести сравнительный анализ приверженности терапии и выполне-

нию рекомендаций по ведению ЗОЖ пациентов с АГ, находящихся на амбулаторном лечении, на примере г. Ставрополя и г. Кропоткина (Краснодарский край).

Материал и методы исследования.

Исследование проводилось кафедрой поликлинической терапии СтГМУ на базах Городской клинической поликлиники № 6 г. Ставрополя и Кропоткинской городской поликлиники № 1. Всего в исследовании приняли участие 138 человек с АГ. Из них жители г. Ставрополя – 73 человека (женщины и 41 мужчина), г. Кропоткина – 65 человек (35 женщин и 30 мужчин) (рис. 1).



Рис. 1. Гендерная характеристика больных

Большая часть больных в обоих городах принадлежала к возрастной группе от 45 до 59 лет. Примерно одинаковое количество пациентов, как в г. Ставрополе, так и в г. Кропоткине, составляло группу лиц пожилого и старческого возраста (38 чел. и 31 чел. соответственно). Молодых пациентов (от 18 до 44 лет) оказалось 17,8% и 13,8% соответственно (рис. 2).

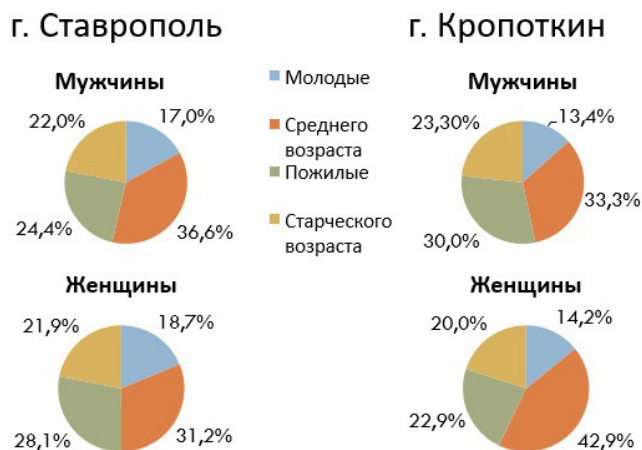


Рис. 2. Распределение мужчин и женщин по возрасту

В работе мы также учитывали наличие сопутствующих заболеваний у больных с АГ. Как в г. Кропоткине, так и в г. Ставрополе, большинство сопутствующей патологии относилось к группе бронхолегочных заболеваний. Однако было отмечено, что в Кропоткине она была значительно выше (43,4%) в сравнении с 27,9% в Ставрополе. Среди других групп забо-

леваний показатели в обоих городах были сопоставимы (рис. 3).

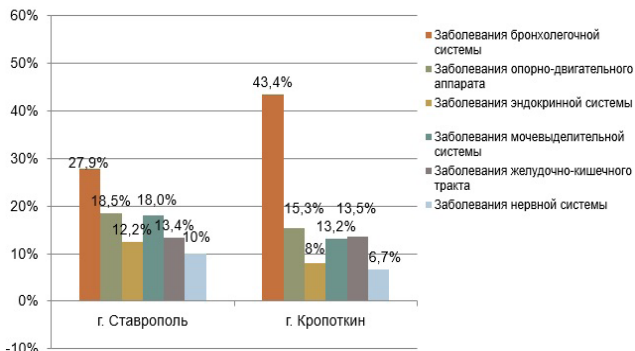


Рис. 3. Наличие сопутствующих хронических заболеваний

Результаты.

Большой раздел исследования заняло анкетирование пациентов по вопросам информированности о принципах здорового образа жизни.

Анкетирование включало основные вопросы:

- информированность больных о своем заболевании,
- наличие вредных привычек.
- информированность больных в вопросах ведения здорового образа жизни;
- приверженность соблюдению пациентами медикаментозных назначений;
- приверженность выполнению рекомендаций лечащего врача по соблюдению принципов ЗОЖ.

Проведен анализ распространенности вредных привычек (алкоголь, курение) среди различных возрастных категорий (рис. 4).

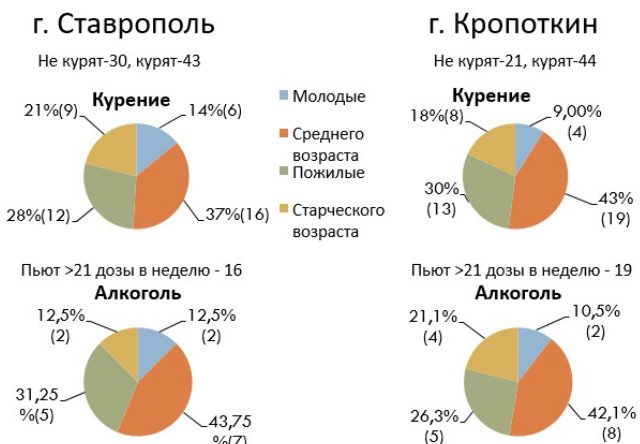


Рис. 4. Наличие вредных привычек

Проведенный анализ анкетирования показал, что в обоих городах подавляющее большинство пациентов придерживаются назначенной им схемы приема антигипертензивных препаратов.

Вместе с тем, самостоятельный контроль АД как в г. Кропоткине, так и в г. Ставрополе пациентами осуществлялся нерегулярно. На вопрос:

«Ведете ли вы ежедневный дневник, куда утром и вечером записываете свое давление?» более 50% в Ставрополе и более 60% в Кропоткине ответили отрицательно (рис. 5).

Соблюдаете и выполняете ли Вы рекомендации своего лечащего врача по приему антигипертензивных препаратов?



Ведете ли вы ежедневный дневник, куда утром и вечером записываете свое давление?



Рис. 5. Результаты анкетирования о приверженности выполнения рекомендаций лечащего врача

Анализ информированности больных по вопросам здорового образа жизни и необходимости его соблюдения показал в обоих регионах недостаточный уровень выполнения врачами просветительской работы. На вопрос: «Объяснял ли вам лечащий врач о необходимости соблюдения рекомендаций по лечебной диете?» 95% больных в г. Ставрополе ответили положительно, однако количество больных, выполняющих эти рекомендации, составило только 34%. В г. Кропоткине идентичные показатели составили 90% и 35% соответственно.

На вопрос: «Рекомендовал ли вам лечащий врач заниматься физическими нагрузками легкой и умеренной интенсивности?» положительно ответили 90% и 95% пациентов соответственно. Однако процент выполнения этих рекомендаций остается на низком уровне: 54,8% в г. Кропоткин и 30,8% в г. Ставрополе.

Итогом исследования был анализ причин, мешающих врачам участковым терапевтам полноценно предоставлять консультации больным АГ по вопросам ЗОЖ (рис. 6).

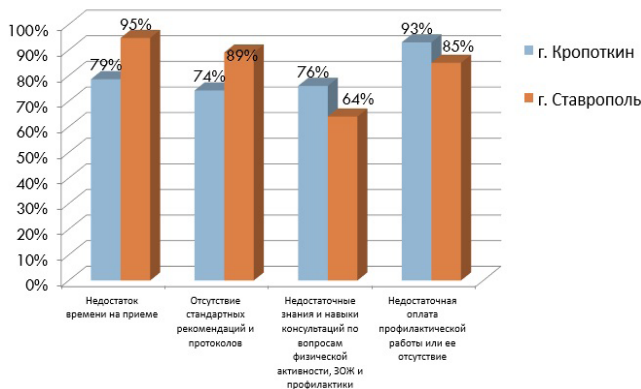


Рис. 6. Анализ причин, мешающих врачам предоставлять консультации больным АГ, по вопросам ЗОЖ.

Основной причиной низкой информационной и санитарно-просветительской профилактической работы врачами первичного амбулаторного звена по ответам самих врачей явились: недостаточное время, время, отведённое на прием пациента (79% в г. Крототкин и 95% в г. Ставрополе) и недостаточная оплата (или её отсутствие) профилактической работы в поликлиниках (93% и 85%) соответственно.

Заключение.

Уровень информированности больных о своем заболевании и по вопросам здорового образа жизни довольно высок, как в г. Ставрополе, так и в г. Крототкине. Приверженность выполнению рекомендаций лечащего врача относительно медикаментозных методов лечения в обоих городах составляет около 75%. Больные АГ считают, что немедикаментозные методы лечения и профилактика не играют важной роли в общей схеме терапии данной патологии, что отражается на уровне их приверженности выполнению рекомендаций по ЗОЖ. Наличие вредных привычек, таких как алкоголь и курение, было идентичным в г. Ставрополе и в г. Крототкин и было более распространено в средней возрастной группе.

Профилактическая и просветительская работа врачами первичного звена в обоих городах находится на удовлетворительном уровне. Вместе с тем, в г. Ставрополе этот показатель несколько выше, чем в г. Крототкин. Низкая комплаентность больных, в большинстве случаев, связана с нехваткой времени на приеме и низкой оплатой труда, что заставляет врача давать только общие рекомендации и советы пациенту касательно его заболевания и немедикаментозных принципов лечения.

Таким образом, низкая информированность и комплаентность больных в г. Ставрополе и г. Крототкине связана со следующими факторами:

- недостатком времени на приеме врача участкового терапевта;
- отсутствием стандартных рекомендаций и протоколов;
- недостаточной подготовкой врачей первичного звена по вопросам немедикаментозной профилактики и лечения АГ;
- недостаточной оплатой профилактической работы или ее отсутствием;
- минимальным количеством центров и групп здоровья для населения.

Список литературы

1. Агранович, Н. В. Эффективность использования методов немедикаментозной терапии в комплексном лечении коморбидных больных с артериальной гипертензией и ХОБЛ / Н.В. Агранович, А. С. Анопченко, В. С. Мацукатова, Л. А. Пилипович // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. № 7. – С. 101-105.
2. Артериальная гипертензия: Пособие для врачей общей практики / М. Г. Глезер, М. В. Киселева, М. В. Новикова, Т. В. Шокина. – М.: Медиком, 2011. – 152 с.
3. Выявление алиментарно-зависимых факторов риска у больных артериальной гипертензией в амбулаторных условиях / Р. А. Егнян, О. В. Измайлова, Н. С. Карамнова и др. // Вопросы питания. – 2009. – Т. 78, № 3. – С. 52–55.
4. Даутов, Ю. Ю. Динамика некоторых показателей интерстициального пространства у пациентов с артериальной гипертензией, абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом под действием редуцированного питания / Ю. Ю. Даутов, Т. Ю. Уракова, Д. Н. Теунова // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 4: Естественно-математические и технические науки. – 2012. – № 1. – С. 155–161.
5. Дедов, И. И. Постановление президиума о развитии научных исследований и научной инфраструктуры в рамках задач платформы «Сердечно-сосудистые заболевания» / И. И. Дедов, В. А. Тутельян // Вестник РАМН. – 2012. – № 5. – С. 14–15.
6. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире. – Женева: ВОЗ, 2010. – С. 24–25.
7. Кардиология: Клинические рекомендации; 2-е изд., испр. и доп. / Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 44–47.
8. Курамшина, Д. Б. Нарушение баланса микроэлементов у пациентов с ишемическим инсультом на фоне артериальной гипертензии / Д. Б. Курамшина, Л. Б. Новикова, А. А. Ниоконов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 3–2. – С. 42–46.

**ИНФОРМИРОВАННОСТЬ И КОМПЛАЕНТНОСТЬ
В ВЫПОЛНЕНИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ
ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОБРАЗА ЖИЗНИ
БОЛЬНЫМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ,
НАХОДЯЩИМИСЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ**

Н. В. АГРАНОВИЧ, А. С. АНОПЧЕНКО,
С. А. КНЫШОВА, А. А. ХРИПУНОВА,
А. Т. КЛАССОВА, А. Г. АРЕВИН,
В. Е. ДЯТЛОВА, К. В. СТЕПАНОВА

ФГБОУ ВО «Ставропольский государствен-
ный медицинский университет» Минздрава Рос-
сии, Ставрополь

ФГБУ «Национальный медицинский исследо-
вательский центр хирургии им. А. В. Вишневско-
го» Минздрава России, Москва

ГБУЗ МО Московский областной научно-
исследовательский клинический институт им.
М. Ф. Владимирского, Москва

Целью исследования явилось проведение сравнительного анализа приверженности терапии пациентов с АГ, находящихся на амбулаторном лечении (на примере г. Ставрополя и г. Кропоткина), и выполнения ими рекомендаций врача по формированию здорового образа жизни.

В ходе данного исследования было установлено, что уровень информированности больных о своем заболевании и в вопросах здорового образа жизни довольно высок, как в г. Ставрополе, так и в г. Кропоткине. Однако выявлен низкий уровень приверженности к выполнению рекомендаций врача. Недостаточная профилактическая и просветительская работа, проводимая участковыми терапевтами, способствует формированию мнения пациентов о том, что немедикаментозные методы лечения и профилактики не играют важной роли в общей схеме терапии данной патологии.

Ключевые слова: здоровый образ жизни, артериальная гипертензия, вредные привычки, профилактика.

УДК 616.127-005.8

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С РАЗЛИЧНЫМИ ИСХОДАМИ ЧРЕСКОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ

А. М. Ерёменко, И. А. Знаменская

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

Ерёменко Алексей Михайлович – ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: doksgma306@mail.ru

Знаменская Илона Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

**INFORMATION AND COMPLIANCE
IN THE IMPLEMENTATION OF RECOMMENDATIONS
FOR CHANGING THE HEALTHY LIFESTYLE
OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
BY OUT-PATIENT TREATMENT**

N. V. AGRANOVICH, A. S. ANOPCHENKO,
S. A. KNYSHOVA, A. A. KHRIPUNOVA,
A. T. KLASSOVA, A. G. AREVIN,
V. E. DYATLOVA, K. V. STEPANOVA

Stavropol State Medical University,
Stavropol

National Medical Research Center of surgery
named after A. V. Vishnevsky, Moscow

Moscow Regional Research Clinical Institute
named after M. F. Vladimirsky, Moscow

The purpose of the study was to conduct a comparative analysis of compliance in the treatment and follow the doctor's recommendations on the formation of a healthy lifestyle for patients with hypertension who are on outpatient treatment using the example of Stavropol and Kropotkin.

In the course of this study, it was established that the level of awareness of patients about their disease, about issues of a healthy lifestyle, is quite high, both in Stavropol and in Kropotkin. However, the commitment to implement these recommendations is low. Inadequate preventive and educational work by primary care physicians in primary care contributes to the formation of the patients' opinion that non-drug treatment and prevention methods do not play an important role in the general scheme of treatment of this pathology.

Keywords: healthy lifestyle, arterial hypertension, bad habits, prevention.

В последние годы уделяется внимание причинам развития и особенностям течения ишемической болезни сердца у пациентов разных возрастных групп. Острым инфарктом миокарда (ОИМ) чаще болеют люди пожилого возраста, однако число молодых пациентов с этой патологией неуклон-

но растет [12]. Распространенность больных ОИМ в возрасте до 45 лет составила около 6%, причем летальность в данной группе, по некоторым данным, достигает 13% [4, 5]. Стремительное «омоложение» ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда является не только медицинской, но и значимой социально-экономической проблемой: длительный период нетрудоспособности или стойкая инвалидизация ведет к уменьшению интеллектуального и трудового потенциала общества в целом.

Наряду с генетическими причинами [6] на развитие ИБС в молодом возрасте оказывает влияние образ жизни: гиподинамия, бесконтрольное употребление в пищу углеводов и жиров, а также метаболические нарушения, избыточная масса тела, дислипидемия, сахарный диабет (СД). К двукратному возрастанию риска развития ИБС приводит повышение уровня общего холестерина (ОХ) более 6,7 ммоль/л у мужчин [9], а его повышение более 7,8 ммоль/л увеличивает риск смерти в 4 раза [11]. Мощными факторами, способствующими развитию ИБС, являются артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет [10, 15].

Хронический стресс, усугубляемый табакокурением и употреблением алкоголя, также способствует развитию атеросклероза и ИБС. Роль курения как мощного, независимого фактора риска развития острого инфаркта миокарда доказана многими исследованиями [13]. В сочетании с другими факторами, курение в возрастной группе до 45 лет многократно повышает риск коронарных событий [8, 14]. Все эти факторы в конечном итоге приводят к эндотелиальной дисфункции и атеросклерозу.

В последнее время накоплено достаточно данных о влиянии на развитие эндотелиальной дисфункции дисплазии соединительной ткани (ДСТ) посредством повышения экспрессии молекул межклеточной адгезии и создания условий для нарушений коронарного кровотока. ДСТ часто ассоциирована с гемодинамически значимым пролапсом митрального клапана, а одно из проявлений малых аномалий сердца (открытое овальное окно) входит в число дополнительных факторов риска развития ИБС [1, 7].

При дестабилизации ИБС развивается острый коронарный синдром (ОКС), современная стратегия лечения которого сводится к ранней реперфузии миокарда при помощи тромболитической терапии (ТЛТ) либо ЧКВ со стентированием целевой артерии.

На сегодняшний день стентирование коронарных артерий стало рутинной практикой. Повсеместно внедряются стенты с лекарственным покрытием, совершенствуются схемы дезагрегантной и антикоагулянтной терапии. Однако у части пациентов в ближайшие и отдаленные сроки наблюдаются осложнения, такие как тромбоз стента, рестеноз с развитием повторного ОКС, инфаркта миокарда и даже летального исхода.

В связи с этим постоянно ведется поиск предикторов неблагоприятного исхода ЧКВ. Считается, что риск тромбоза выше у пациентов с многососудистым поражением с большей протяженностью стентированного участка коронарной артерии или со снижением насосной функции сердца (фракция выброса (ФВ) менее 50%) [3]. На развитие рестеноза оказывают влияние описанные выше классические факторы риска. Таким образом, проблема осложнений ЧКВ требует дальнейшего изучения.

Материал и методы исследования.

В исследование включено 72 пациента с ОКС в возрасте до 45 лет, поступивших в региональный сосудистый центр г. Ставрополя в 2013-2014 гг. с диагнозом ОКС. Возраст пациентов колебался от 25 до 45 лет (средний возраст 40,8±4,3 года).

Критерии включения: возраст менее 45 лет; наличие клинических симптомов ОКС, нестабильной стенокардии; элевация или депрессия сегмента ST по данным ЭКГ на момент госпитализации; ЧКВ со стентированием целевой артерии в первые сутки после госпитализации.

Критерии исключения: возраст более 45 лет; острое и обострение хронического заболевания, в том числе легких, печени, почек; злокачественные новообразования.

У всех пациентов оценивались клиничко-анамнестические данные, проводилось общеклиническое и биохимическое обследование при поступлении и на 7 сутки после ЧКВ. Измерялся рост, вес, вычислялся индекс массы тела (ИМТ). Выполнялись стандартное электрокардиографическое исследование (ЭКГ) в 12 отведениях, эхокардиография (ЭхоКГ), и коронарная ангиография (КАГ). Период наблюдения за пациентами составил 12±4 месяцев от момента включения в исследование, в течении этого срока отслеживали возникновение «жестких» конечных точек. Неблагоприятный исход в виде повторного ОКС (17 случаев, в том числе 3 рестеноза и 3 тромбоза стента) и двух случаев летального исхода на догоспитальном этапе составил 26%, эти пациенты были включены в первую группу. Во вторую группу вошли 53 пациента без осложнений коронарного стентирования.

Статистическая обработка результатов проводилась при программном обеспечении IBM SPSS Statistics 20. Анализ клинических лабораторных и инструментальных данных проводился с использованием непараметрического метода сравнения количественных признаков в двух несвязанных группах по t-критерию Стьюдента при равенстве дисперсий и нормальном распределении в выборке. Для сравнения связанных выборок использовался парный t-критерий Стьюдента. При распределении, отличавшемся от нормального, а также неравенстве дисперсий, применялся U критерий Манна-Уитни. Для сравнения групп по качественным признакам использовались таблицы сопряженности и коэффициент χ^2 Пирсона.

Результаты и обсуждение.

Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Средний возраст в 1 группе составил 40,58±1,27лет, во 2 группе – 40,93±0,52лет. В обеих группах преобладали мужчины. При сравнительном анализе распространённости основных факторов риска ИБС достоверных отличий между группами получено не было (табл. 1).

В 1-ой группе при поступлении с одинаковой частотой диагностировался ОКС без подъема сегмента STи ОКС с подъёмом ST – 10 (52,6%) против 9 (47%) больных соответственно, во 2-ой группе чаще диагностировался ОКС без подъема сегмента ST: 33 больных (62,3%) против 20 (37,7%). При выписке заключительный клинический диагноз чаще формулировался как нестабильная стенокардия: 8 (37,7%) в 1-ой группе и 21 (39,6%) во 2-ой группе, реже как острый Q позитивный инфаркт миокарда – 7 больных (36,8%) в 1-ой группе и 18 (34%) во 2-ой группе. Острый Q-негативный инфаркт миокарда был диагностирован у 4 (21%) больных в 1-ой группе и у 14 (26,4%) во 2-ой группе. Частота проведения тромболитической терапии в сравниваемых группах не отличалась: 1 случай (5,3%) в 1-ой группе и 3 случая (5,9%) во 2-ой группе.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика пациентов по факторам риска ИБС при различных исходах ЧКВ (абс./%)

Показатель	Группа 1 (n=19)	Группа 2 (n=53)	Р
Мужчины	19 (100)	49 (92,5)	0,24
Женщины	0	4 (7,54)	
Курение	15 (79)	44 (83)	0,69
Семейный анамнез	13 (68)	33 (62)	0,63
АГ в анамнезе	4 (21)	17 (32)	0,36
Избыточная масса тела	17 (89,5)	41 (77,4)	0,25
Ожирение 1 степени	3 (42,9)	14 (73,7)	0,09
Ожирение 2 степени	4 (57,1)	3 (15,8)	
Ожирение 3 степени	0	2 (10,5)	
Стенокардия в анамнезе	12 (63,1)	33 (62,3)	0,94
ФК 1	1(5,3)	1 (1,9)	0,84
ФК 2	6 (31,6)	20 (37,7)	
ФК 3	5 (26,3)	12 (22,6)	
ОИМ в анамнезе	6 (32)	23 (43)	0,37
ЧКВ в анамнезе	3 (16)	7 (13)	0,78
КАГ в анамнезе	3 (16)	7 (13)	0,78
Атеросклероз периферических артерий	1 (5,3)	1 (1,9)	0,44
СД 2 тип	3 (16)	4 (8)	0,29

Примечание: ФК – функциональный класс стенокардии.

При анализе частоты встречаемости стигм дисплазии соединительной ткани было выявлено, что у пациентов с неблагоприятным исходом (группа 1) в три раза чаще встречались арахнодактилия и нарушение роста и скученности зубов, а продольное плоскостопие выявлялось в 2 раза чаще, чем во 2-ой группе (табл. 2).

Таблица 2

Распределение стигм дисплазии соединительной ткани у больных с различными исходом ЧКВ (абс./%)

Исследуемый показатель	Группа 1 (n=19)	Группа 2 (n=53)	Р
Килевидная деформация грудной клетки	1 (5,3)	3 (5,7)	0,94
Воронкообразная деформация грудной клетки	3 (15,8)	7 (13,2)	0,78
Долихостеномиелия	1 (5,3)	8 (15,1)	0,26
Продольное плоскостопие	9 (47,4)	12 (22,6)	0,04
Арахнодактилия	6 (31,6)	4 (7,5)	0,009
Сколиотическая деформация грудной клетки	3 (11,3)	6 (11,3)	0,61
Ограничение выпрямления локтя	0	2 (3,8)	0,39
Нарушение роста и скученность зубов	12 (63,2)	15 (28,3)	0,07
Атрофические стрии	0	3 (5,7)	0,29
Гипермобильность суставов	5 (26,3)	7 (13,2)	0,18

Показатели общего анализа крови демонстрировали в обеих группах больных при поступлении умеренный лейкоцитоз; к седьмым суткам уровень лейкоцитов снижался как в первой, так и во второй группе и не отличался от нормальных значений. СОЭ на 7-е сутки в обеих группах превышала норму и была выше по сравнению с первым результатом.

Установлено повышение уровня АЛТ, АСТ, ЛДГ, СРБ и фибриногена в обеих группах больных как при поступлении, так и на 7-е сутки после КАГ. В 1-ой группе больных при поступлении отмечалось повышение уровня глюкозы крови – 7,26 (6,1; 8,42) ммоль/л в сравнении со второй группой 5,81 (5,49; 6,14) ммоль/л (p<0,05). После КАГ в обеих группах повышались уровни креатинина и фибриногена в крови (p<0,05).

Возникновение случаев контрастиндурованной нефропатии (КИН) (повышение креатинина более чем на 25% по сравнению с исходным уровнем) в 1-ой группе наблюдалось в 3 раза чаще чем во 2-ой группе – 36,8% и 13,2% соответственно ($\chi^2=4,98$; p<0,05).

При анализе маркеров повреждения миокарда, достоверных различий между группами получено не было, однако в 1-ой группе уровень КФК на 7 сутки нормализовался, в то время как во 2-ой группе данный показатель оставался высоким.

По данным липидограммы у всех пациентов диагностировалась та или иная форма дислипидемии. В обеих группах были достоверно повышены показатели общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов низкой плотности (p<0,05), без существенных различий между группами.

По данным ЭКГ в первой группе больных чаще встречалась задняя локализация повреждения миокарда – 10 (52,6%) случаев, реже передняя – 8 (42,1%). В одном случае был диагностирован

циркулярный инфаркт миокарда. Во второй группе больных чаще поражалась передняя стенка – 33 (62%) случая, реже задняя 17 (32%) и боковая 3 (5,7%) стенки ($\chi^2=92,6$; $p<0,01$).

При анализе показателей ЭхоКГ выявлено, что в первой группе больных достоверно чаще встречался гемодинамически незначимый пролапс передней створки митрального клапана – 4 (21,1%) случая против 2 (3,8%) ($\chi^2=5,4$; $p<0,05$), а также наличие аномально расположенной хорды в полости левого желудочка – 6 (31,6%) случаев против 5 (9,4%) ($\chi^2=5,3$; $p<0,05$). В группе с неблагоприятным исходом у одного пациента был выявлен дефект межпредсердной перегородки. В обеих группах больных отмечалось снижение фракции выброса левого желудочка. Структурные показатели сердца в сравниваемых группах не различались (табл. 3).

Таблица 3

Данные ЭхоКГ в зависимости от исхода ЧКВ ($\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$)

Показатель	1 группа (n=19)	2 группа (n=53)	P
ДРЛЖ, см	5,45±0,85	5,34±0,64	0,29
СРЛЖ, см	3,89±0,93	3,8±0,55	0,38
ЗСЛЖ, см	0,96±0,21	0,98±0,13	0,24
МЖП, см	1,04±0,34	1,07±0,22	0,42
КДО, см	146,68±5,4	141,38±4,04	0,34
КСО, см	69,74±3,75	63,87±2,34	0,12
УО, мл	78,37±2,77	77,79 ±2,46	0,68
ПЖ, см	2,48± 1,08	2,51±0,39	0,85
ЛП, см	3,67±0,12	3,73±0,7	0,76
Диаметр аорты, см	2,84 ±0,91	2,88±0,67	0,91
Сепарация створок АК, см	1,79±0,05	2,15 ±0,27	0,25
ФВ, %	52,47±1,24*	54,42±0,82*	0,17

Примечание: ДРЛЖ – диастолический размер левого желудочка, СРЛЖ – систолический размер левого желудочка, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, МЖП – межжелудочковая перегородка, КДО – конечный диастолический размер, КСО – конечный систолический размер, УО – ударный объем, ПЖ – правый желудочек, ЛП – левое предсердие, АК – аортальный клапан, ФВ – фракция выброса.

* – $p<0,05$ в сравнении с нормой.

При анализе данных коронарографии в первой группе у 8 (42,1%) пациентов установлено двухсосудистое поражение, реже встречалось однососудистое поражение – 7 (36,8%) пациентов и трехсосудистое – в 4 (32,2%) случаях. Во 2 группе больных чаще встречалось однососудистое поражение – 29 (54,7%) пациентов, реже двухсосудистое – 14 (26,4%) больных, а трехсосудистое поражение было установлено лишь в 10 (18,9%) случаях.

Хотя количество предыдущих коронарных вмешательств в группах больных не отличалось –

3 (15,%) в 1-ой группе и 7 (13,2%) во 2-ой группе, у пациентов с неблагоприятным исходом ЧКВ на ранних этапах чаще проводилось стентирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) – 2 случая (10,5%), против 2 (3,8%) во 2-ой группе ($\chi^2=86,46$; $p<0,01$).

В группе пациентов с неблагоприятным исходом в три раза чаще выявлялся гемодинамически значимый стеноз правой коронарной артерии (ПКА) – у 7 (36,8%) пациентов против 6 (11,3%) пациентов во 2-ой группе ($\chi^2=7,05$; $p<0,05$). Также в группе с неблагоприятным исходом ЧКВ в 3 случаях (15,8%) наблюдался стеноз промежуточной артерии, а в двух случаях выявлялась её окклюзия, тогда как во 2-ой группе преобладали пациенты с отсутствием значимых стенозов данной локализации 45 (84,9%) ($\chi^2=8,15$; $p<0,05$). В первой группе в двух случаях встречалась окклюзия задней межжелудочковой артерии, в отличие от второй группы, в которой такого поражения выявлено не было ($\chi^2=8,16$; $p<0,05$).

По данным КАГ принималось решение о проведении стентирования коронарных артерий. В 1-ой группе почти в половине случаев выполнялось стентирование правой коронарной артерии – 8 (42,1%) против 10 (18,9%) во 2-ой группе ($\chi^2=90,01$; $p<0,01$). Имплантировались стенты как с лекарственным покрытием, так и голометаллические: в 1-ой группе стенты без покрытия применялись в 3 случаях (15,8%), а во второй группе – в 4 (7,5%).

Заключение.

По результатам проведенного исследования выявлено, что в группе с риском неблагоприятного исхода ЧКВ по поводу ОКС, у пациентов в возрасте до 45 лет чаще присутствуют больные со стентированием ПМЖА в анамнезе, арахнодактилией, нарушением роста и скученности зубов, продольным плоскостопием, высоким исходным уровнем глюкозы в крови и развитием контрастиндуцированной нефропатии при выполнении КАГ. У данных пациентов чаще диагностируется повреждение миокарда нижней стенки левого желудочка, выявляется гемодинамически незначимый пролапс передней створки митрального клапана и аномально расположенная хорда в полости левого желудочка как проявление стигм дисплазии соединительной ткани [7].

По результатам КАГ у пациентов с неблагоприятным исходом чаще выявляется двух – и трехсосудистое поражение с гемодинамически значимым стенозом правой коронарной артерии, с окклюзией задней межжелудочковой артерии, со стенозом и окклюзией промежуточной артерии. Тогда, как в старших возрастных группах больных неблагоприятный исход обычно ассоциирован с поражением проксимальной трети передней межжелудочковой артерии [2].

Список литературы

1. Андреевко, Е. Ю. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые фак-

торы риска / Е. Ю. Андреевко, И. С. Явлов, М. М. Лукьянов, А. Н. Вернохаева, О. М. Драпкина, С. А. Бойцов // Кардиология. – 2018. – Т. 58. № (10). – С. 53 – 58.

2. Бернс, С. А. Причины рестеноза в стенке после интервенционного лечения пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST / С. А. Бернс, Е. А. Шмидт, О. Л. Барбараш, Г. В. Моисеенков, Л. С. Барбараш // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – № 3. – С. 29-34.
3. Ганюкова, В. И. Причины тромбозов стенозов коронарных артерий / В. И. Ганюкова, А. А. Шилов, Н. С. Бохан, Г. В. Моисеенков, Л. С. Барбараш // Интервенционная кардиология. – 2011. – № 27. – С. 29-33.
4. Пономаренко, И. В. Клинико-гемодинамические характеристики пациентов с острым коронарным синдромом молодого возраста / И. В. Пономаренко, И. А. Сукманова // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 7. № 1. – С. 14-20.
5. Попов, С. В. Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: многолетний сравнительный анализ особенностей развития, клинического течения и стратегии ведения / С. В. Попов, А. А. Гарганеева, К. Н. Борель, Е. А. Кужелева, С. А. Округин // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2016. – № 4 – С. 66-72.
6. Шестерня, П. А. Генетические предикторы развития и отдаленных исходов инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста / П. А. Шестерня, С. Ю. Никулина, А. И. Демина // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 4. – С. 28-33.
7. Ягода, А. В. Молекулы межклеточной адгезии: вклад в формирование диспластического фенотипа / А. В. Ягода, Л. Н. Гладких, Н. Н. Гладких // Медицинский вестник северного Кавказа. – 2015. – Т. 10. № 1. – С. 55-60.
8. Bayar, N. Assessment of the association between the personality traits of young patients with acute coronary syndrome and the severity of coronary artery disease / N. Bayar, R. Güven, Z. Erkal, K. C. Akyol, M. I. Edebali, S. Küçükseymen, Ş. Arslan // World. J Cardiol. – 2016. – Vol. 8. № 12. – P. 728-734. DOI: 10.4330/wjcv8.i12.728.
9. Dawber, T.R. The Epidemiology of Coronary Heart Disease – The Framingham Enquiry / T. R. Dawber [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1962. – Vol. 55. – P. 265-271.
10. Fox, C. S. Cardiovascular Disease Risk Factors, Type 2 Diabetes Mellitus, and the Framingham Heart Study / C. S. Fox // Trends Cardiovasc. Med. – 2010. – Vol. 20. № 3 – P. 90-95.
11. Grundy, L. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American Heart Association / L. Grundy [et al.] // Circulation. – 1990. – Vol. 81. – P. 1721-1733.
12. Gupta, A. Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010 / A. Gupta, Y. Wang, J. A. Spertus, M. Geda, N. Lorenze, C. Nkonde-Price et al. // J Am Coll Cardiol. – 2014. – Vol. 64. № 4. – P. 337-345. DOI:10.1016/j.jacc.2014.04.054.
13. Hubert, H. B. Clinical characteristics and cigarette smoking in relation to prognosis of angina pectoris in Framingham / H. B. Hubert, T. R. Holford, W. B. Kannel // Am. J. Epidemiol. – 1982. – Vol. 115. – P. 231-242.
14. Pineda, J. Premature coronary artery disease in young (age < 45) subjects: Interactions of lipid profile, thrombophilic and haemostatic markers / J. Pineda, F. Marín, P. Marco, V. Roldán, J. Valencia, J. M. Ruiz-Nodar et al. // Int. J Cardiol. – 2009. – Vol. 136. № 2 – P. 222-225. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.04.020.
15. Sarwar, N. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies / N. Sarwar [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 450-458.

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С РАЗЛИЧНЫМИ ИСХОДАМИ ЧРЕСКОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ

А. М. ЕРЁМЕНКО, И. А. ЗНАМЕНСКАЯ

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

Целью исследования являлось изучение связи клинико-anamnestических, общеклинических и инструментальных данных, включая результаты коронарной ангиографии, с наличием неблагоприятного исхода ЧКВ в течение 12 месяцев. В исследование было включено 72 пациента с ОКС, среди которых 19 человек (26%) имели неблагоприятный исход.

CLINICAL AND DEMOGRAPHIC PECULIARITIES OF PATIENTS WITH ACUTE YOUNG ACUTE CORONARY SYNDROME WITH DIFFERENT OUTPUTS OF THE INTERTRUSIONAL INTERVENTIONS ON THE BRAINS ARTERIES

A. M. YEREMENKO, I. A. ZNAMENSKAYA

Stavropol State Medical University, Stavropol

The aim of the study was to study the relationship of clinical-anamnesic, clinical and instrumental data, including the results of coronary angiography, with the presence of an adverse outcome of percutaneous coronary intervention for 12 months. The study included 72 patients with ACS, among whom 19 people (26%) had an unfavorable outcome.

Predictors of adverse outcomes included stigma of connective tissue dysplasia, including minor heart

К предикторам неблагоприятного исхода относилось наличие стигм дисплазии соединительной ткани, в том числе малых аномалий сердца, высокий уровень глюкозы при поступлении, нижняя локализация поражения миокарда и гемодинамически значимый стеноз правой коронарной артерии, а также имплантация голометаллического стента.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, ЧКВ, стентирование, молодой возраст, неблагоприятный исход.

abnormalities, high glucose levels at admission, lower localization of myocardial damage and a stenosis of the right coronary artery, as well as implantation of a metallic stent.

Keywords: acute coronary syndrome, myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, stenting, young age, adverse outcome.

УДК 616.716.8+615.015

ВЫБОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Е. В. Елисеева, К. С. Гандылян, Д. Р. Калашникова

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

В клинике челюстно-лицевой патологии гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) занимают одно из ведущих мест по частоте возникновения. Примерно 30% обращений в стоматологические поликлиники и около 60% в отделения челюстно-лицевой хирургии связаны с воспалительными заболеваниями [2, 3, 5].

В связи с большим разнообразием и бесконтрольным применением антибактериальных препаратов усилился рост резистентности микрофлоры к ним, что в свою очередь осложняет лечение больных с ГВЗ челюстно-лицевой области (ЧЛО). Однако именно антибиотики остаются важным звеном в лечении данных патологий [1, 4, 6].

Елисеева Евгения Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: kafhirstom_stacionar@mail.ru; тел. 89097601001

Гандылян Кристина Семёновна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: gandylyanks@mail.ru; тел. 89624546718

Калашникова Дарья Романовна – студентка стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: dashakalashnikova39@yandex.ru; тел. 89187593977

Цель исследования – оптимизация выбора антибактериальной терапии при лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области с точки зрения этиотропного и патогенетического подходов.

Материал и методы.

Данное исследование выполнено на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии СтГМУ, на базе стоматологической поликлиники университета и отделения челюстно-лицевой хирургии городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Ставрополя.

Для решения поставленных задач на первом этапе исследования нами был проведен анализ 250 архивных стационарных историй болезни и 250 амбулаторных карт пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области за последние 5 лет (с 2013 по 2015 гг). Также изучены данные отечественной и зарубежной литературы по тематике исследования [1-6].

На втором этапе был разработан опросник, состоящий из 8 вопросов, с помощью которого было проведено анкетирование врачей хирургов – стоматологов и челюстно-лицевых хирургов на предмет назначения антибактериальных препаратов пациентам, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении по поводу ГВЗ ЧЛО.

На третьем этапе, нами обследованы 100 пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии и хирургического отделения стоматологической поликлиники с различными гнойно-воспалительными заболеваниями ЧЛО. В исследование включены пациенты обоих полов в возрасте от

18 до 50 лет. Все пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 50 пациентов, проходившие амбулаторное лечение в поликлинике, вторую – 50 пациентов, которые были госпитализированы в отделение ЧЛХ. Обследование проводили по общепринятой методике: опрос пациентов, осмотр, изучение клинических, рентгенологических данных, лабораторных показателей и бакпосевов отделяемого из очагов инфекции.

Для статистической обработки результатов исследования применяли Microsoft Office Excel 2007 для работы с электронными таблицами и пакет прикладных программ IBM SPSS Statistics® в соответствии с рекомендациями по обработке результатов медико-биологических исследований.

Результаты и их обсуждение.

Анализ данных архивных историй болезни и амбулаторных карт пациентов с ГВЗ ЧЛО за исследуемый период (с 2013 по 2018 гг.) позволил выявить, что основную роль в развитии острых одонтогенных ГВЗ ЧЛО играли условно-патогенные микроорганизмы, которые входят в состав постоянной аэробной и анаэробной микрофлоры полости рта и кожи.

Возбудителями воспалительных заболеваний ЧЛО были: зеленящие и негемолитические стрептококки, энтерококки, золотистые стафилококки и гемолитические стрептококки, а при гнилостных процессах – пептострептококки, вейлонеллы, бактероиды, палочка протей, клостридии. Чаще микрофлора в очаге воспаления была смешанная и включала сочетание 3-5 микроорганизмов.

На 2 этапе нами был выполнен опрос врачей челюстно-лицевых хирургов и хирургов – стоматологов г. Ставрополя по поводу этиологии и лечения ГВЗ ЧЛО. Каждому участнику предлагалось заполнить специально разработанную анкету из 8 вопросов.

Полученные в ходе анкетирования данные показали, что респонденты среди возбудителей ГВЗ ЧЛО отмечали *Staphylococcus aureus* (56,7%), *Bacteroides* spp (20%), *Streptococcus pyogenes* (13,3%), реже бактерии рода *Neisseria* (3,3%) и кишечную палочку (3,3%).

На амбулаторном приеме наиболее часто врачи-хирурги назначали монотерапию (84,6%). Препаратом выбора чаще всего являлся «Амоксиклав» (60%), «Линкомицин» (26,7%) и реже назначали антибиотики группы макролидов (13,3%). Причем бактериологическое исследование посева у амбулаторных пациентов не проводилось.

Врачи стационара назначали антибиотикотерапию пациенту индивидуально, по результатам бакпосева из очага инфекции, причем комбинированная и монотерапия встречались одинаково часто. Препаратами выбора преимущественно были цефалоспорины (46,7%), пенициллины (33,3%), фторхинолоны (13,3%) и реже – макролиды (6,7%).

В поликлинике средняя длительность курса антибактериальной терапии составляла 5-7 дней, а в стационаре антибиотики назначали преимущественно курсом 7-10 дней.

Врачи поликлиник всегда назначали антибактериальные препараты внутрь, при этом в стационаре наиболее часто использовали внутримышечный способ введения препарата (66,7%), реже пероральный (26,7%), а в исключительных (экстренных) случаях назначали внутривенное введение (6,7%).

В качестве основного критерия выбора антимикробных препаратов для лечения ГВЗ ЧЛО врачи чаще всего указывали этиологический фактор (предполагаемый возбудитель) – 43% и минимум побочных действий – 24%. В меньшей степени на выбор оказывали влияние переносимость препарата – 12%, наличие сопутствующих заболеваний – 12% и его стоимость – 9%.

На 3 этапе работы при обследовании пациентов с различными ГВЗ ЧЛО было выполнено взятие посева микрофлоры из очага с последующим определением чувствительности к антибиотикам. Забор биоматериала выполнялся во время оперативного вмешательства по вскрытию или пункции гнойного очага.

Далее операционный материал направлялся в специализированную бактериологическую лабораторию. Таким образом, по результатам бакпосевов и определения чувствительности выделенных микроорганизмов к широкому кругу антибактериальных препаратов, определялся антибиотик выбора для лечения конкретного пациента. Причем до получения лабораторных данных, как и при лечении в поликлинических условиях, препарат назначался по результатам существующей практики применения антибактериальных препаратов, с учетом спектра основных возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

После получения результатов исследования бакпосевов микрофлоры пациентов нами выделены наиболее часто высеваемые возбудители ГВЗ ЧЛО и определена их чувствительность к антибиотикам:

- семейство стрептококков и стафилококков в 100% случаев были чувствительны к полусинтетическим (ингибиторозащищенным) пенициллинам, цефалоспорином I, III поколений, макролидам и тетрациклинам, а эффективность линкомицина и эритромицина в отношении стрептококков была несколько ниже;
- энтеробактерии были чувствительны к карбапенемам и фторхинолонам;
- анаэробная флора проявила чувствительность к метронидазолу.

Заключение.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

Препаратами выбора при лечении ГВЗ ЧЛО на современном этапе должны быть следующие антибактериальные средства: полусинтетические (ингибиторозащищенные) пенициллины, амино-

гликозиды фторхинолоны, реже макролиды и тетрациклины; метронидазол для усиления анти-анаэробной активности.

Назначение антибактериального препарата целесообразно проводить с учетом данных бак-посева и чувствительности к антибиотикам.

В связи с частой ассоциацией аэробной и анаэробной микрофлоры в очаге инфекции антибиотика необходимо применять комбинированно,

чтобы избежать роста патогенной микрофлоры одного вида при воздействии на микрофлору другого вида.

Комплексная, оптимизированная для каждого пациента система назначения антибиотиков значительно повышает эффективность лечения и снижает риск дальнейшего распространения процесса, что ускоряет процесс адаптации и выздоровления пациентов с патологией ЧЛО.

Список литературы

1. Гандылян, С. М. Современные материалы для фиксации костных отломков лицевого скелета / С. М. Гандылян, А. Е. Толочан, Е. В. Елисеева // Международный студенческий научный вестник. – 2017. – № 3 (3). – С. 349-351.
2. Конев, С. С. Клинические варианты формирования одонтогенных флегмон [Электронный ресурс] / С. С. Конев, К. С. Гандылян, К. Г. Каракон, Д. Ю. Христофорандо, Е. В. Елисеева // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. Доступно по: <http://www.science-education.ru/130-23437> Дата обращения: 10.12.2018.
3. Конев, С. С. Клиническое течение одонтогенных флегмон с учетом количества пространств, вовлеченных в воспалительный процесс / С. С. Конев, К. С. Гандылян, В. Н. Ивенский, Е. В. Елисеева // Клиническая неврология. – 2016. – № 4. – С. 15 – 17.
4. Письменова, Н. Н. Обоснование выбора антибактериальных средств и контроль их

эффективности при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Ставрополь, 2006. – 24 с.

5. Романенко, И. П. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и болевые феномены [Электронный ресурс] / И. П. Романенко, С. С. Конев, К. С. Гандылян, Е. В. Елисеева, М. А. Лысенко, А. Э. Апагуни, С. В. Крохмаль // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2. Доступно по: <http://www.science-education.ru/article/view?id=26217> Дата обращения: 27.03.2019.
6. Хирургическая стоматология: учебник [Электронный ресурс] / В. В. Афанасьев [и др.] под общ. ред. В. В. Афанасьева. – 3-е изд., перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. Доступно по: <http://old.studmedlib.ru/book/ISBN9785970437049.html> Дата обращения: 13.06.2019.

ВЫБОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Е. В. ЕЛИСЕЕВА, К. С. ГАНДЫЛЯН, Д. Р. КАЛАШНИКОВА

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

В статье рассматриваются вопросы необходимости назначения антибактериальной терапии при лечении гнойно-воспалительных патологий челюстно-лицевой области. В связи с бесконтрольным применением антибактериальных препаратов лечение больных с ГВЗ осложнилось проблемой выбора эффективного антибактериального препарата. Нами выявлен современный микробный пейзаж очагов ГВЗ челюстно-лицевой области, определен уровень чувствительности к антибактериальным препаратам часто встречающихся возбудителей и, с учетом проведенного анализа, выделены группы антибактериальных средств, которые наиболее эффективны как в амбулаторно-поликлинических условиях, так и при стационарном лечении.

Ключевые слова: антибактериальная терапия, микрофлора, аэробы, анаэробы челюстно-лицевая область, резистентность, гнойно-воспалительные заболевания.

CHOICE OF ANTIBACTERIAL PREPARATIONS FOR THE TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL AREA

E. V. ELISEEVA, K. S. GANDILYAN, D. R. KALASHNIKOVA

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

The article discusses the need for the appointment of antibiotic therapy in the treatment of purulent-inflammatory pathologies of the maxillofacial area. In connection with the uncontrolled use of antibacterial drugs, the treatment of patients with the inflammatory diseases was complicated by the problem of choosing an effective antibacterial drug. To optimize this choice, we identified a modern microbial landscape of foci of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial area, determined the level of sensitivity of frequently encountered pathogens to antibacterial drugs, followed by the establishment of antibacterial agents that are most effective in both dental clinics and hospitals.

Keywords: antibacterial therapy, microbial flora, aerobes, anaerobes, maxillofacial area, resistance, purulent-inflammatory diseases.

ОЦЕНКА ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОК С ПОЗДНИМИ АКНЕ С ПОМОЩЬЮ АДАПТИРОВАННОЙ РУССКОЯЗЫЧНОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА ACNE-SPECIFIC QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE

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

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

Акне является одним из самых распространенных дерматозов, пик заболеваемости приходится у женщин в 14-16 лет, у мужчин – 16-17 лет [4]. В классификации, предложенной К.Н. Суворовой, Н.В. Котовой с дополнениями (1997) выделяют отдельно поздние акне у женщин после 25 лет [1]. Эстетические дефекты, чувство стыда, неполноценности приводят к нарушениям в психо-эмоциональной сфере, являются причинами неврозов и депрессий, снижают качество жизни.

Это в свою очередь приводит к увеличению частоты встречаемости социальной дезадаптации, депрессии, тревоги и, в иных случаях, попыток суицида среди лиц репродуктивного возраста [2]. Современные условия жизни и высокая социальная активность пациенток старше 25 лет обуславливают неуклонный рост обращаемости за медицинской помощью, а репродуктивная доминанта ограничивает использование системных ретиноидов, антибактериальных препаратов, создавая предпосылки для разработки новых схем лечения [1].

Казьмина Инна Борисовна – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: kazmina@list.ru; тел. 89187420559

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

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

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

Для оценки качества жизни у пациентов с акне созданы специальные адаптированные русскоязычные версии акне-специфических опросников. К ним относятся Acne Disability Index (ADI), Dermatology Specific Quality of life (DSQoL), Acne-specific Quality of life Questionnaire (Acne-QoL), Assessment of Psychological and Social Effect of Acne (APSEA). Использование в клинической практике вышеперечисленных опросников позволяет обосновать выбор терапии больных с диагнозом поздние акне с учетом их социальной дезадаптации, а также в полной мере оказывать влияние на показатели качества жизни больных, определять их потребности и нужды, тем самым достигая эффективного результата лечения.

Целью исследования была сравнительная оценка нарушений психо-эмоциональной сферы у пациенток с поздними акне II, III и IV степенями тяжести с помощью адаптированной русскоязычной версии опросника Acne-specific Quality of Life Questionnaire (Acne-QoL).

Материал и методы.

В ходе исследования был проведен ретроспективный анализ данных 88 женщин в возрасте от 25 до 45 лет, с поздними акне II, III, IV степени тяжести, получающих монотерапию системным изотретиноином. До лечения все пациентки были разделены на 3 группы по степени тяжести в соответствии с классификацией Американской академии дерматологии: II степень (комедоны, папулы, до 10 пустул) – 10 человек, III степень (комедоны, папуло-пустулезная сыпь, до 3 узлов) – 56 человек, IV степень (выраженная воспалительная реакция в глубоких слоях дермы с формированием множественных болезненных узлов и кист) – 22 человека.

При сравнении качества жизни пациенток была использована адаптированная русскоязычная версия опросника Acne-QoL разработанная Martin A.R. et al. в США в 2001 году. В структуре опросника различают 19 вопросов, включающих 4 субшкалы: шкала самовосприятия (5 вопросов), ролевое эмоциональное функционирование (5 вопросов), социальное функционирование (4 вопроса) и шкала клинической картины заболевания (5 вопросов).

Шкала самовосприятия оценивает степень психологической адаптации: чувство смущения, недовольства собственной внешностью, неуверенность, непривлекательность.

Шкала социального функционирования оценивает влияние высыпаний на пребывание больных в социуме, степень ограничения их в общении с окружающими, посещения общественных мест, формировании новых знакомств.

Вопросы шкалы эмоционального функционирования направлены на оценку неудовлетворенности пациентов необходимостью камуфлировать высыпания и использовать лекарственные препараты. Шкала симптомов акне – это отражение субъективной оценки состояния кожи лица [5].

Оценка качества жизни проводилась до начала лечения системным изотретиноином. Выбывших из исследования пациенток не было, по завершению курса терапии 100% пациенток отмечали полный регресс высыпаний, у части сохранялись вторичные элементы сыпи.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета STATISTICA 10.0.

Результаты и обсуждение.

В ходе исследования было установлено снижение качества жизни у 84 пациенток (95%). Из общего числа исследуемых изменения в психоэмоциональной сфере чаще встречались у пациенток с III и IV степенями тяжести поздних акне. Наихудшие показатели качества жизни были отмечены по шкале социального функционирования у 79 человек (89,7%), из них 68 пациенток (86%) с III и IV степенью тяжести заболевания. Полученные данные свидетельствуют о значительном влиянии заболевания на социальную и интимную жизнь индивидуума: поведение в общественных местах, создание новых знакомств. Также во всех группах было выявлено снижение качества жизни по шкале самовосприятия – 70 человек (79,5%), из них III и IV степени тяжести заболевания имели 57 че-

ловек (81,4%). Таким образом, все компоненты шкалы самовосприятия несомненно влияют на показатели психологической адаптации – недовольство внешним видом, неуверенность, стеснение. Детальный анализ шкалы клинической картины заболевания позволил выявить значительное снижение уровня качества жизни больных с поздними акне у 81 пациентки (92%), из которых 43 пациентки (53%) имели III и IV степени тяжести заболевания. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что симптомы акне в равной степени во всех группах снижали качество жизни респондентов. Пациенток беспокоили наличие воспалительных элементов сыпи, а также рубцевание после разрешения элементов акне. Наименьшие изменения качества жизни у пациенток с поздними акне II, III и IV степеней тяжести зафиксированы по шкале эмоционального функционирования. Снижение качества жизни выявлено у 28 человек (31,8%), из них 14 (50%) – с акне III и IV степеней тяжести. Показатели эмоционального функционирования у пациенток II, III и IV групп сопоставим, это объясняется тем, что характер жалоб и их эмоциональная окраска не всегда зависят от степени тяжести поздних акне.

Заключение.

Поздние акне приводят к тяжелым психоэмоциональным расстройствам, снижая при этом качество жизни у лиц репродуктивного возраста. В ходе проведенного исследования было установлено, что в настоящее время у пациенток с поздними акне отмечается более низкий уровень социального функционирования, при этом он имеет прямую зависимость от степени тяжести заболевания. Такие нарушения предполагают ведение больных совместно с психотерапевтами. Остается важным повышение приверженности лечению и создание доверительных отношений между врачом и пациентом с целью предотвращения развития психопатологических процессов и повышения качества жизни.

Список литературы

1. Им, И. С. Динамика показателей качества жизни у больных акне на фоне терапии изотретиноином: автореф. дисс... канд. мед. наук. ГУ «Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт» Росздрава. – Москва, 2006. – 24 с.
2. Казьмина, И. Б. Оценка эффективности сочетанной терапии поздних акне системным изотретиноином и аутоплазмотерапии / И. Б. Казьмина, М. В. Кошель, А. В. Одинец, А. О. Коробейникова, А. Ю. Сотникова // Дерматология в России. – 2018. – № S1. – С. 75-77.
3. Монахов, С. А. Акне и психоэмоциональные нарушения / С. А. Монахов, А. Н. Львов, В. В. Остришко // Сб. матер, научно-практич. конф. «Актуальные проблемы дерматовенерологии». – Самара, 2002. – С. 76-77.
4. Чеботарев, В. В. Акне: этиология, патогенез, лечение / В. В. Чеботарев, Е. Н. Шиханова, М. В. Кошель. – Монография. – Ставрополь: издательство «Седьмое небо», 2014. – 178 с.
5. Martin, A. R. Health-related quality of life among patients with facial acne – assessment of a new acne-specific questionnaire / A. R. Martin, D. P. Lookingbill, A. Botek et al. // Clin Exp Dermatol. – 2001. – Jul 26(5). – P. 380-385.

**ОЦЕНКА ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ
У ПАЦИЕНТОК С ПОЗДНИМИ АКНЕ
С ПОМОЩЬЮ АДАПТИРОВАННОЙ
РУССКОЯЗЫЧНОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА
ACNE-SPECIFIC QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE**

И. Б. КАЗЬМИНА, М. В. КОШЕЛЬ,
А. Ю. СОТНИКОВА, А. В. ОДИНЕЦ

ФГБОУ ВО «Ставропольский государствен-
ный медицинский университет» Минздрава
России, Ставрополь

Целью данного исследования явилась оценка психо-эмоциональной сферы у пациенток с диагнозом поздние акне различной степени тяжести по классификации Американской академии дерматологии. В ходе исследования было установлено, что у пациенток с поздними акне отмечается более низкий уровень качества жизни. Степень выраженности психо-эмоциональных расстройств коррелирует со степенью тяжести поздних акне.

Ключевые слова: поздние акне, опросник Acne-specific Quality of Life Questionnaire, дезадаптация, ретиноиды.

**ESTIMATION OF A PSYCHO-EMOTIONAL
SPHERE IN ADULT ACNE PATIENTS USING
AN ADAPTED RUSSIAN LANGUAGE VERSION
OF THE ACNE-SPECIFIC QUALITY
OF LIFE QUESTIONNAIRE**

I. B. KAZMINA, M. V. KOSHEL,
A. Yu. SOTNIKOVA, A. V. ODINETS

Stavropol State Medical University,
Stavropol

The purpose of this study was to assess the psycho-emotional sphere in adult acne patients of varying severity according to the classification of the American Academy of Dermatology. The study found that adult acne patients have a lower level of quality of life. The severity of psycho-emotional disorders correlates with the severity of adult acne.

Keywords: adult acne, Acne-specific Quality of Life Questionnaire, adaptation disorders, retinoid.

УДК 614. 2:615. 838

ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ Г. СТАВРОПОЛЯ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В. Н. Муравьева, Е. К. Чепрунова

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

Актуальность. Рост заболеваемости детей хронической патологией органов дыхания в общей структуре соматических заболеваний является одной из важнейших проблем общественного здоровья и здравоохранения России, что обусловлено значительными экономическими потерями, ростом расходов на лечение и последующую реабилитацию больных [2, 3]. Особое внимание обращает

на себя рост хронической бронхолегочной патологии у детей, приводящий зачастую к росту таких показателей ухудшения состояния здоровья детского населения, как общая заболеваемость и инвалидность [1]. Задачи современной детской пульмонологии – не только сохранять жизнь больного, совершенствовать методы диагностики и лечения, но и разрабатывать эффективные методы реабилитации, сочетающие медицинскую, социальную и психологическую коррекцию. Санаторно-курортное лечение является неотъемлемой частью программы реабилитации при заболеваниях органов дыхания.

Цели и задачи исследования. Целью данного исследования является изучение эффективности санаторно-курортного лечения детей с патологией органов дыхания с использованием природных факторов Кавказских Минеральных Вод. Задачей исследования являлась оценка эффективности санаторно-курортного лечения с использованием специально разработанной анкеты для родителей.

Муравьева Валентина Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: murvn@mail.ru

Чепрунова Елена Константиновна – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: elenacheprunova@yandex.ru; тел. +79383084427

Материал и методы.

Отбор пациентов для исследования проводился методом сплошной выборки среди детей 7-17 лет, получавших лечение по поводу хронической патологии органов дыхания в 2017-2018 гг. Исследование проведено на 248 пациентах, проживающих на территории г. Ставрополя, страдающих заболеваниями органов дыхания (110 человек (44,45%) – бронхиальной астмой, 65 человек (26,21%) – обструктивным бронхитом, 73 (29,44%) – пневмониями), из которых 186 (75,0%) были впервые направлены на санаторно-курортное лечение по поводу данной патологии. Остальные 62 пациента (25,0%) контрольной группы получали амбулаторное или стационарное лечение без дальнейшего направления на санаторно-курортное лечение. Распределение пациентов по возрастным группам и нозологическим формам заболеваний представлено в табл. 1.

Таблица 1.

Характеристика исследуемых групп

Возраст	дети, получавшие санаторно-курортное лечение						контрольная группа					
	бронхиальная астма		обструктивный бронхит		пневмония		бронхиальная астма		обструктивный бронхит		пневмония	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
7-11 лет	63	48,8	30	23,2	36	27,9	13	34,2	12	34,5	13	34,2
12-17 лет	27	47,3	15	26,3	15	26,3	7	29,1	8	33,3	9	37,5

Отбор и направление детей с хронической патологией органов дыхания в санатории г. Кисловодска осуществлялся в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 г. № 256 «О порядке медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение» и Приказом Министерства здравоохранения РФ от 05.05.2016 г. № 281н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения».

Клинические признаки декомпенсации заболевания у детей исследуемой группы при поступлении на санаторно-курортное лечение отсутствовали. Длительность санаторно-курортного лечения составляла

21 день. Все дети получали комплексное лечение: диетотерапию, питьевое лечение минеральной водой, климатотерапию, физиолечение, ЛФК, массаж.

Для оценки эффективности санаторно-курортного лечения использовалась специально разработанная анкета для родителей. Анкетирование проводилось в три этапа: до начала санаторно-курортного лечения, через 1 и 6 месяцев после его окончания. Через 1 и 6 месяцев также проводился анализ амбулаторных карт пациентов. Улучшением состояния здоровья пациентов считалось снижение частоты рецидивов, тяжести клинических проявлений основного заболевания, частоты заболеваемости ОРВИ, улучшение качества жизни пациентов.

Статистическая обработка. Обработка данных проводилась с использованием методов описательной статистики при помощи программного обеспечения MS Excel 2016. При оценке статистической значимости различий относительных показателей использовался критерий χ^2 Пирсона для анализа произвольных таблиц сопряженности.

Результаты.

Среди детей 7-11 лет, страдающих бронхиальной астмой, через 6 месяцев после проведения санаторно-курортного лечения выявлены достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($\chi^2 = 6,144, p < 0,05$): улучшение состояния пациентов отмечалось в 80,95% случаев (51 человек), у 14,3% пациентов (9 человек) наблюдалось отсутствие положительной динамики или возврат к прежнему состоянию здоровья, у оставшихся 4,7% (3 человека) наблюдалось ухудшение состояния. В контрольной группе улучшение состояния отмечалось в 53,8% случаев (7 человек), отсутствие динамики – в 23,1% (3 человека), ухудшение состояния – 23,1% (3 человека) (рис. 1).

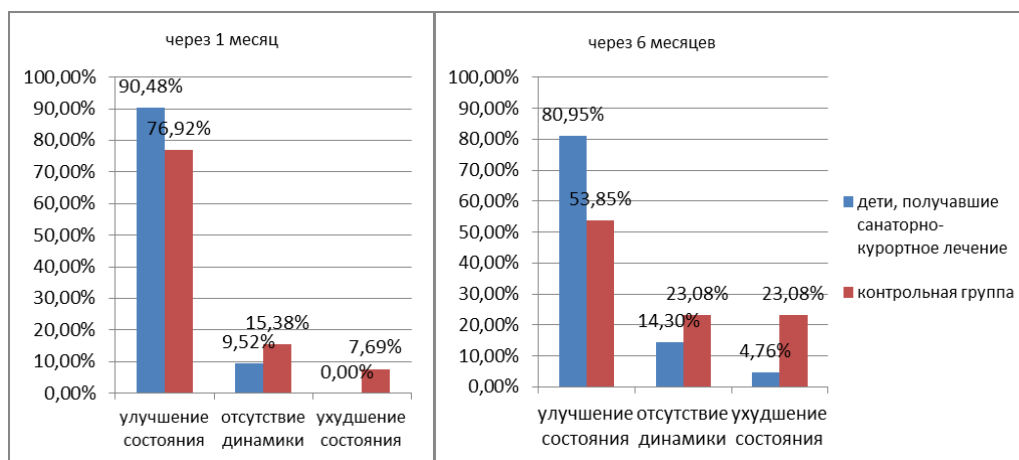


Рис. 1. Эффективность санаторно-курортного лечения детей 7-11 лет, страдающих бронхиальной астмой, через 1 и 6 месяцев по сравнению с контрольной группой.

В возрастной группе 12-17 лет также достоверная разница наблюдалась через 6 месяцев ($\chi^2 = 8,478, p < 0,05$): улучшение состояния паци-

ентов отмечалось в 66,6% случаев (18 человек), у 33,3% пациентов (9 человек) наблюдалось отсутствие положительной динамики или возврат к прежнему состоянию здоровья. В контрольной группе улучшение состояния отмечалось в 57,1% случаев (4 человека), отсутствие динамики – в 14,2% (1 человек), ухудшение состояния – 28,5% (2 человека) (рис. 2).

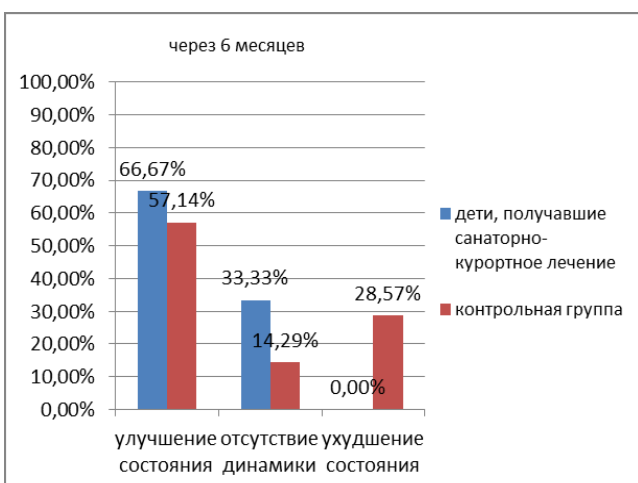


Рис. 2. Эффективность санаторно-курортного лечения детей 12-17 лет, страдающих бронхиальной астмой, через 1 и 6 месяцев по сравнению с контрольной группой.

Среди детей 7-11 лет, страдающих обструктивным бронхитом, через 1 месяц после проведения санаторно-курортного лечения выявлены достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($\chi^2 = 7,412$, $p < 0,05$): в 90,0% случаев (27 человек) отмечалось улучшение состояния, в оставшихся 10,0% случаев (3 человека) положительная динамика не наблюдалась. В контрольной группе улучшение состояния отмечалось в 58,3% случаев (7 человек), отсутствие динамики – в 25,0% (3 человека), ухудшение состояния – 16,6% (2 человека). Через 6 месяцев также наблюдалась достоверная разница ($\chi^2 = 8,095$, $p < 0,05$): улучшение состояние пациентов отмечалось в 80,0% случаев (24 человека), у 20,0% пациен-

тов (6 человек) наблюдалось отсутствие положительной динамики или возврат к прежнему состоянию здоровья. В контрольной группе улучшение состояния отмечалось в 58,3% случаев (7 человек), отсутствие динамики – в 16,6% (2 человека), ухудшение состояния – 25,0% (3 человека) (рис. 3).

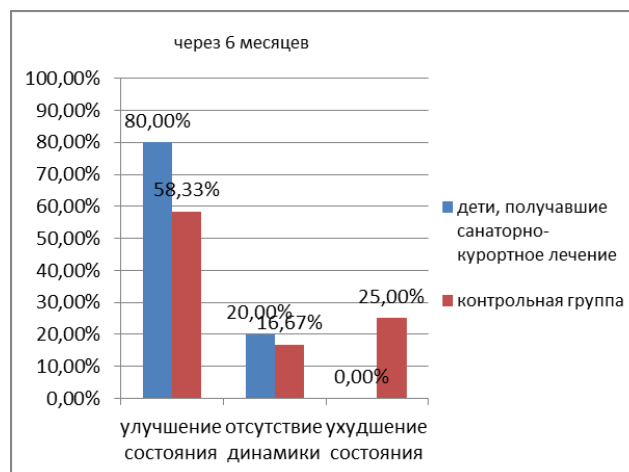


Рис. 3. Эффективность санаторно-курортного лечения детей 7-11 лет, страдающих обструктивным бронхитом, через 1 и 6 месяцев по сравнению с контрольной группой.

В возрастной группе 12-17 лет достоверные различия через 1 месяц ($\chi^2 = 1,960$, $p > 0,05$) и через 6 месяцев ($\chi^2 = 0,829$, $p > 0,05$) не выявлены (рис. 4).

Среди детей 7-11 лет с перенесенной пневмонией, через 6 месяцев после проведения санаторно-курортного лечения выявлены достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($\chi^2 = 6,274$, $p < 0,05$): улучшение состояния пациентов отмечалось в 75,0% случаев (27 человек), у 25,0% пациентов (9 человек) наблюдалось отсутствие положительной динамики или возврат к прежнему состоянию здоровья. В контрольной группе улучшение состояния отмечалось в 53,8% случаев (7 человек), отсутствие динамики – в 30,7% (4 человека), ухудшение состояния – 15,3% (2 человека) (рис. 5).

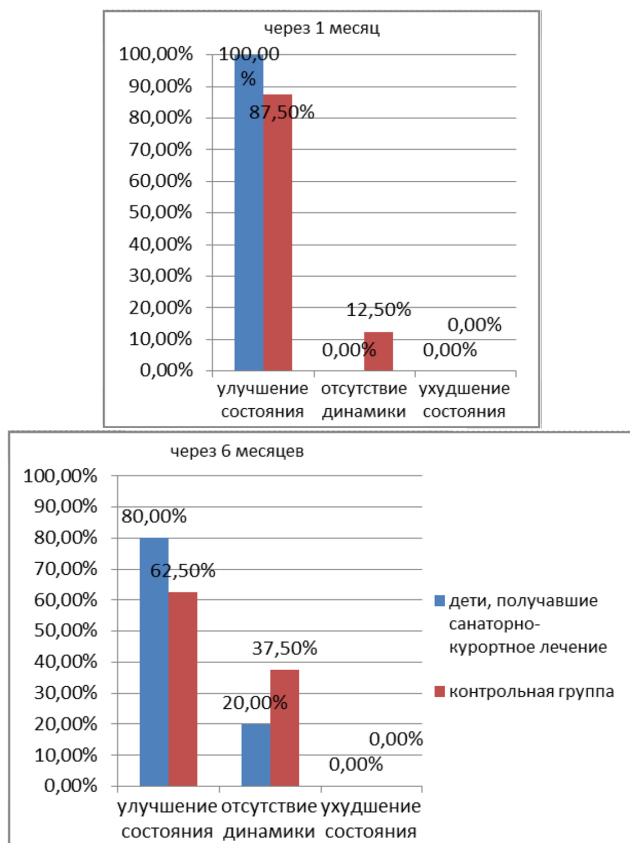


Рис. 4. Эффективность санаторно-курортного лечения детей 12-17 лет, страдающих обструктивным бронхитом, через 1 и 6 месяцев по сравнению с контрольной группой.

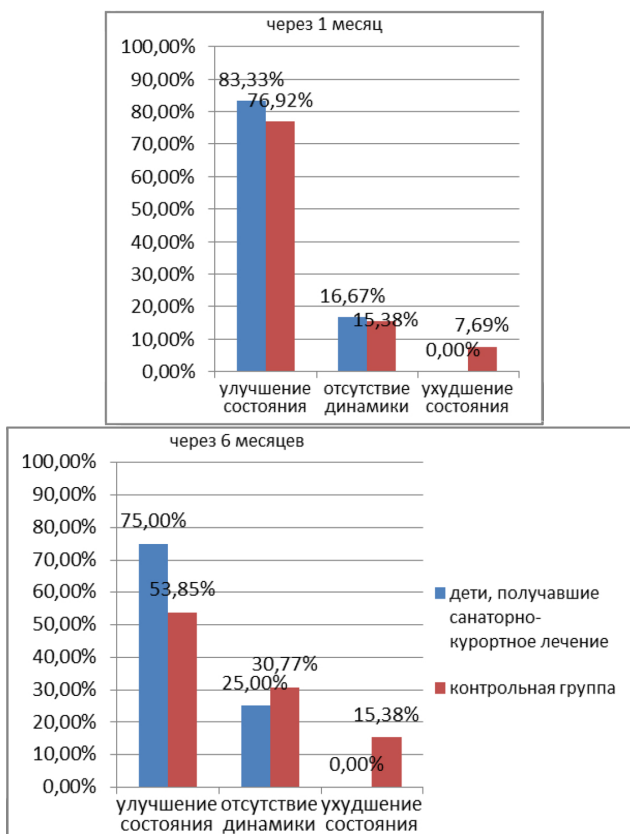


Рис. 5. Эффективность санаторно-курортного лечения детей 7-11 лет с перенесенной пневмонией через 1 и 6 месяцев по сравнению с контрольной группой.

В возрастной группе 12-17 лет достоверные различия через 1 месяц ($\chi^2 = 1,960, p > 0,05$) и через 6 месяцев ($\chi^2 = 0,829, p > 0,05$) не выявлены (рис. 6).

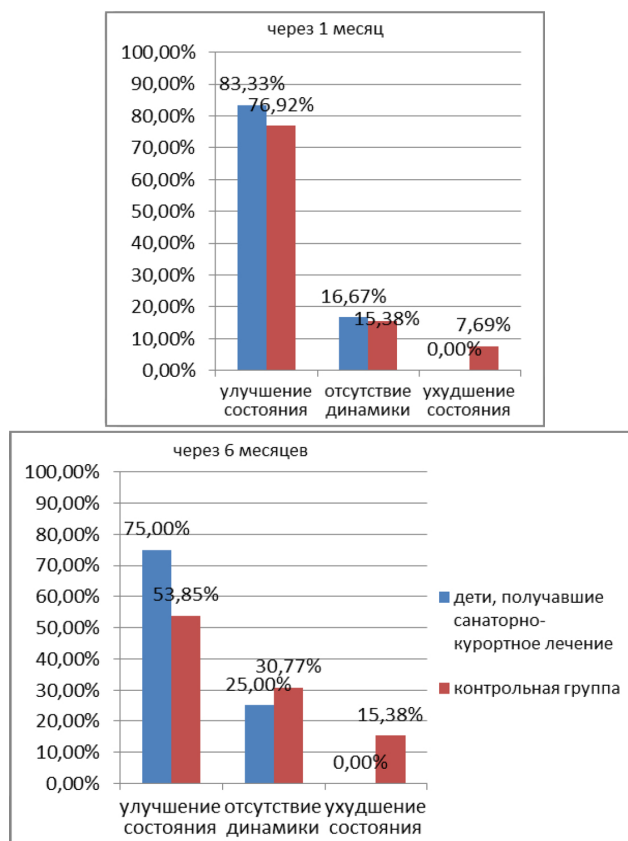


Рис. 6. Эффективность санаторно-курортного лечения детей 12-17 лет с перенесенной пневмонией через 1 и 6 месяцев по сравнению с контрольной группой.

Заключение. В результате проведенного исследования показана достоверно более эффективное улучшение состояния здоровья детей с бронхиальной астмой, обструктивным бронхитом и перенесенной пневмонией при использовании в их реабилитации природных факторов г. Кисловодска, причем наиболее заметная разница по сравнению с пациентами, которые не направлялись на санаторно-курортное лечение, наблюдалась через 6 месяцев после проведенного лечения.

Список литературы.

1. Аджигеримова, Г. С. Анализ первичной заболеваемости детей / Г. С. Аджигеримова, А. С. Ярославцев // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 1. – С. 119.
2. Мухарлямов, Ф. Ю. Пульмонологическая реабилитация: современные программы и перспективы / Ф. Ю. Мухарлямов, М. Г. Сычева, М. А. Рассулова, А. Н. Разумов // Пульмонология. – 2013. – № 6. – С. 99–105.
3. Шипицына, В.В. Оценка качества жизни больных ХОБЛ после иммунопрофилактики гриппа / В. В. Шипицына, Е. А. Мухачева, Е. В. Жолобова // Вятский медицинский вестник. – 2013. – № 4. – С. 13–16.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ Г. СТАВРОПОЛЯ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В. Н. МУРАВЬЕВА, Е. К. ЧЕПРУНОВА
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

Статья посвящена изучению эффективности санаторно-курортного лечения детей с хронической патологией органов дыхания на базе санаториев Кавказских Минеральных Вод. Полученные данные свидетельствуют о достоверной эффективности использования природных факторов в реабилитации детей с бронхиальной астмой, обструктивным бронхитом и перенесенной пневмонией.

Ключевые слова: хроническая патология органов дыхания, санаторно-курортное лечение, бронхиальная астма, обструктивный бронхит, пневмония, детское население.

УДК: 616.61-003.4

EFFICIENCY OF SANATORIUM TREATMENT OF CHILDREN WITH CHRONIC RESPIRATORY DISEASE USING THE NATURAL FACTORS OF KISLOVODSK RESORTS

V. N. MURAVIEVA, E. K. CHEPRUNOVA
Stavropol State Medical University, Stavropol

The article is devoted to the study of the effectiveness of sanatorium treatment of children with chronic respiratory disease on the basis of sanatoriums of the Caucasian Mineral Waters. The obtained data testify to the reliable effectiveness of the use of natural factors in the rehabilitation of children with asthma, obstructive bronchitis and pneumonia.

Keywords: chronic respiratory disease, sanatorium-resort treatment, asthma, obstructive bronchitis, pneumonia, children population.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОЙ ПОЛИКИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ВЗРОСЛЫХ

Н. Ю. Костенков, С. С. Эльгайтарова, М. О. Белушенко, Л. В. Бородина, П. В. Корой

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

В последнее время в России наблюдается неуклонный рост больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН), нуждающихся

Костенков Николай Юрьевич – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: drkostenkov@rambler.ru; тел.: +79064727693

Эльгайтарова Светлана Сергеевна – ординатор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: sveta_4186@mail.ru; тел.: 89187429143

Белушенко Мария Олеговна – студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

Бородина Людмила Викторовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: dr.borodina@yandex.ru; тел. 89097743664

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

в программном гемодиализе. Среди причин, способных привести к тХПН, 4-е место занимает поликистозная болезнь почек (ПБП) [1].

Выделяют ПБП, наследуемую по аутосомно-доминантному типу – аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПБП) – так называемы поликистоз почек взрослых, и наследуемую по аутосомно-рецессивному типу (АРПБП) – поликистоз детей. Эти нозологии различаются как по типу наследования, так и по клиническо-патоморфологической картине [1, 4].

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь – представляет собой генетически обусловленное заболевание, характеризующееся образованием множественных кист почек различающихся по размерам, структуре и содержанию, Кисты могут локализоваться в мозговом, в корковом слоях почки; в самих лоханках почки, в окололоханочной области (рис. 1).

Киста почки при АДПБП – это расширенный сегмент нефрона или собирательной трубки. Стенка кисты выстлана одним слоем изменённого канальцевого эпителия (кубическим, уплощённым) или тонким слоем соединительной ткани, она является перегородкой между ними (рис. 2).



Рис. 1. Макропрепарат почки при АДПКБП

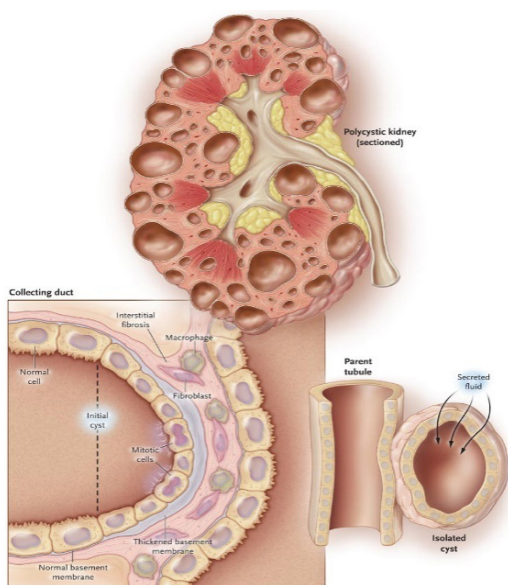


Рис. 2. Развитие кист при АДПКП

Размеры кист зависят от количества содержащегося в них и способны изменяться в различных пределах: от мелких (<2 мм в диаметре, содержащие не > 3 мл жидкости) до гигантских. Участки кистозной ткани сочетаются с участками здоровой почечной паренхимы, количество которой, по мере роста первой, стремительно уменьшается. Жидкость кисты, сообщается с канальцевым содержимым, кровеносными сосудами почек, с содержимым почечной лоханки [7].

Эпидемиология.

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек, встречается в средней и старшей возрастных группах с частотой от 1:500 до 1:1000 что соответствует около 6000 новых случаев болезни в год, в таких странах, как Россия и США [8].

Этиология.

АДПБП обусловлена мутациями генов PKD1 (хромосома 16p13.3) и PKD2 (хромосома 4q21) (аббревиатура от Polycystic Kidney Disease). Эти гены кодируют белки, называемые полицистинами 1 и 2 (PC1 и PC2). Мутация PKD1 ответственна

за 85-90% случаев АДПБП; мутацию PKD2 находят у 10-15% больных. Небольшая доля семей с АДПБП могут иметь другую, пока не определенную генную мутацию (PKD3).

На клинические проявления, скорость прогрессирования АДПБП воздействуют и негенетические факторы. Об этом свидетельствует, например, тот факт, что кистозное поражение печени тяжелее протекает у лиц женского пола, особенно у тех, кто принимал комбинированные оральные контрацептивы, замещающую эстрогенную терапию, и у кого в анамнезе имеются многократные беременности. Считают, что у мужчин при АДПБП скорость увеличения размера кист выше, чем у женщин, и терминальная стадия ХПН при АДПБП2 возникает раньше у мужчин, что говорит о роли половых гормонов, способных изменить течение болезни. Доказано, что кофеин может повышать продукцию циклического аденозин монофосфата (сAMP) в кистобразующих клетках, тем самым стимулируя пролиферацию и секрецию жидкости. Курение – один из факторов риска более быстрого прогрессирования почечного поражения и развития ХПН, особенно у мужчин [12].

В настоящее время выделяют 2 группы факторов риска, которые способны усугубить течение АДПБП и как следствие привести к ХПН [13].

Первая группа *немодифицируемые факторы* – это пожилой возраст, мужской пол, наследственные факторы и многое другое.

Вторая группа это *модифицируемые факторы* – хронические инфекции, артериальная гипертензия, курение, гипергликемия, гиперурикемия, гипергомоцистеинемия, гиперлипидемии другие. На эту группу возможно повлиять и необходимо включить полный спектр профилактических мер для того чтобы снизить темпы прогрессирования заболевания и сохранить трудоспособность больного (табл. 1).

Таблица 1

Факторы риска ХБП

Немодифицируемые ФР	Модифицируемые ФР
Пожилой возраст	Сахарный диабет
Мужской пол	Артериальная гипертензия
Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)	Аутоиммунные болезни
Расовые и этнические особенности	Хроническое воспаление/ системные инфекции
Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП)	Инфекции и конкременты мочевых путей
	Обструкция нижних мочевых путей
	Лекарственная токсичность
	Высокое потребление белка
	Дислипидемия
	Табакокурение
	Ожирение/метаболический синдром
	Гипергомоцистеинемия
	Беременность

Патогенез.

В почках у человека имеются интегральные мембранные белки с внеклеточной и цитоплазматической частями, выполняющие важную функцию в регуляции межклеточных и клеточно-матриксных взаимодействиях: полицистин 1 (PC-1) и полицистин 2 (PC-2).

В норме, полицистин 1 регулирует адгезию и дифференцировку эпителиальных клеток канальцев, апополицистин 2, в свою очередь, может работать как ионный канал с мутациями, вызывающими секрецию жидкости в кистах. Полицистин 1 (PC1) действует как механорецептор в первичных цилиях (ресничках) и участвует в адгезионных межклеточных контактах и фокальных соединительных контактах с гладкомышечными клетками (ГМК). Полицистин 2 (PC2) является неселективным катионным каналом транспорта Ca^{2+} . Эти протеины представлены в разных тканях и клетках, включая эпителиоциты, ГМК и др., формируют комплекс, регулирующий пролиферацию, апоптоз, адгезию, морфогенез и трансэпителиальную секрецию жидкости. Центральным механизмом регуляции, является управление содержанием внутриклеточного Ca^{2+} с вовлечением вторичных и третичных сигнальных путей.

Формирование кист при поликистозной болезни почек, связано с усиленной пролиферацией и апоптозом выстилающих полость кисты эпителиоцитов, потерей способности адекватного движения ресничек эпителия, приводящего к нарушению потока жидкости в полостях, и трансформацией нормального реабсорбционного фенотипа клеток в секреторный. В значительной степени ПБП может быть отнесена к цилиопатиям (генетически обусловленным заболеваниям, возникающим при нарушении структуры или функции цилий, поскольку ее патогенез определяется первичными изменениями в цилиях – ресничках). Цилии обращены в просвет канальца, они, по-видимому, являются механосенсорами тока мочи и через центросомы тесно связаны с клеточным циклом. Жидкость, протекая по апикальной поверхности эпителиоцитов, наклоняет цилии, что приводит к увеличению внутриклеточного Ca^{2+} и активации сигнальных путей

Снижение содержания, повреждение, мутация PC1 и PC2 в цилиях эпителия канальцев нарушает механорецепцию, приводит к снижению внутриклеточного Ca, активации аденилатциклазы, увеличению циклического аденозинмонофосфата (сАМР). Последний при снижении внутриклеточного Ca^{2+} активирует эпидермальный фактор роста, приводящий к пролиферации эпителия при ПБП.

Кроме того, при повышенной пролиферации эпителиоциты делятся в случайном направлении, образуя кисту, из-за потери контактов с базальной мембраной клубочков и соединительных межклеточных контактов.

Рост кист при АДПБП зависит от скорости пролиферации эпителия и объема жидкости вну-

три кисты, происходящей из гломерулолярного ультрафильтрата.

Классификация.

Во всем мире, единой классификации поликистоза почек нет. Предложенные ранее классификации, неприемлемы в клинической практике, так как требуют дополнительных генетических, морфологических и других исследований, существенно не влияющих на течение заболевания и лечебную тактику.

Клиническая картина.

В клинической картине АДПБП, главным образом, проявляются признаки поражения почечной ткани, которые дополняются изменениями со стороны других органов и систем. Выделяют местные и общие признаки заболевания.

Почечные (местные) проявления АДПБП.

Ведущим клиническим симптомом является *боль в поясничной области*. Она может появиться уже на ранней стадии заболевания, имеет различный характер, усиливается при интенсивной физической нагрузке, длительном пребывании в вертикальном положении, сотрясении тела, наличии воспалительного процесса в почках, конкрементов, паранефрите при разрыве субкапсулярных кист, кровотечения в полость кист, нарушение пассажа мочи [9].

Кисты постоянно увеличиваться, тем самым увеличивая почки, достигающие часто больших размеров, соответственно и живота, в некоторых случаях внешне имитирующее центральное ожирение. При пальпации определяются бугристые безболезненные почки. При формировании кист, в виду наличия компрессии, происходят структурные нарушения в почечной ткани, её сосудистой архитектоники.

Мочевой синдром: наиболее характерна *гематурия* – микро и макрогематурия различной степени выраженности с преобладанием свежих эритроцитов. Генез гематурии различен: венозный стаз, нарушение целостности форникальных вен в зоне чашек при патологической подвижности почек, расстройстве микроциркуляции, некрозе почечных сосочков, физические нагрузки, и др. Протеинурия незначительная, до 1,0-1,5 г/л смешанного генеза (истинная + ложная), единичные цилиндры гиалиновые, эритроцитарные [3].

Уже на ранних стадиях заболевания нарушается концентрационная способность почек вследствие поражения эпителия канальцев и нарушения реабсорбции первичной мочи. Относительная плотность мочи колеблется от 1002 до 1012, а суточный диурез в пределах 1,8-3 л, развиваются симптомы дегидратации, появляется полидипсия.

Общие симптомы АДПБП.

Повышение артериального давления (АД), может выступать первым клиническим проявлением болезни и развиваться ещё в подростковом возрасте. Вначале подъём АД происходит до умеренных цифр, хорошо переносятся. в последующем достигает высокого уровня. Характер артериальной гипертензии ренопаренхиматоз-

ный и вазоренальный (при сдавливании сосудов почки кистой), особенно является потеря циркадного ритма АД, с повышением его в ночные и ранние утренние часы [5].

Причиной артериальной гипертензии, является ишемия почечной паренхимы, которая ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а как следствие, происходит задержка натрия и воды в организме, дополнительным фактором является потеря депрессорной функции почек.

Стойкое повышение АД оказывают повреждающее действие на органы-мишени: сердце, с последующей гипертрофией миокарда левого желудочка; почки - гиперфильтрация, внутриклубочковая гипертензия, ускоряющие прогрессирование ХПН.

По мере прогрессирования ХПН нарастают симптомы уремии: нарастающий диспепсический синдром, резко выраженная общая слабость, гиперкалиемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, приводящие к вторичному гиперпаратиреозу, усиливающему интоксикационный уремический синдром. У большинства больных наблюдается нормохромная анемия.

Внепочечные локализации кист при АДПБП.

К ним относят возникновение кист в печени (70%), дивертикулёз кишечника (65%), патологию сердечных клапанов (24%), образование кист яичников (40%), внутричерепные аневризмы сосудов (10%), паховые грыжи (15%).

Наиболее часто кисты обнаруживаются в печени, как правило, множественные, различных размеров. Они способны прогрессировать, увеличиваться в размерах, приводить к стойкому болевому синдрому в правом подреберье, синдрому холестаза, гепатоспленомегалии, портальной гипертензии, варикозному расширению вен, асциты. Кисты печени могут быть и бессимптомными являться и случайной находкой.

На втором месте среди всех осложнений АДПБП стоит дивертикулёз кишечника. Данное заболевание протекает бессимптомно, однако его осложнения в виде кровотечений и перфораций, могут приводить к трагичным исходам.

Патология сердечно-сосудистой системы: очень часто наблюдается пролапс митрального клапана (отмечается у 16% больных), редко в патологический процесс вовлекаются трикуспидальный и аортальный клапаны.

Неврологические проявления возникают в результате разрыва внутричерепных аневризм (частота их колеблется до 15%) и, как следствие, субарохноидальными кровоизлияниями, особенно при некорректируемой артериальной гипертензии [9]. Аневризмы головного мозга, выявленные при магнитно-резонансном исследовании, показаны на рис. 3.

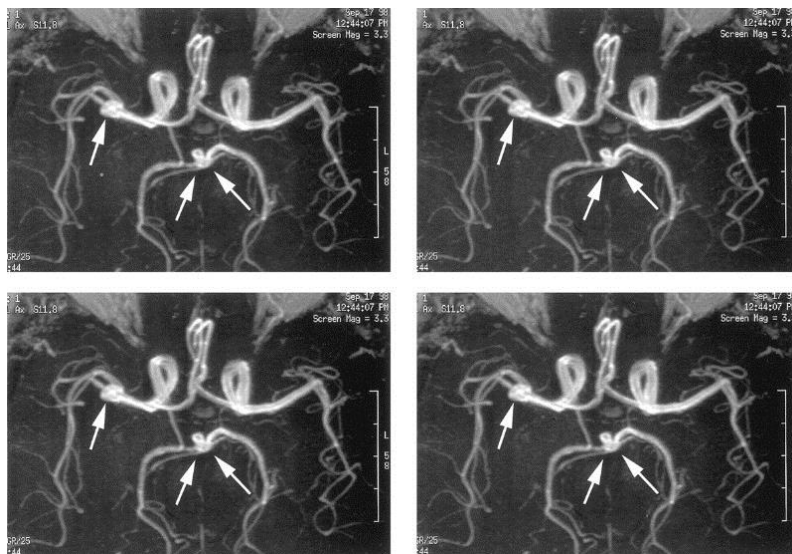


Рис. 3. Аневризмы сосудов головного мозга при АДПБП

Осложнения АДПБП.

Среди всех осложнений наиболее часто встречается кровотечение в полость кисты или забрюшинное пространство. Провоцирующими факторами могут выступать: физическая нагрузка, травмы и повышение АД. Кровотечение сопровождается болевым синдромом и макрогематурией. При инфекции мочеполовых путей может возникнуть инфицирование, нагноение кист. При нарушении в метаболизме и пассаже мочи, нередко наблюдается нефролитиаз.

Диагностика.

Диагноз АДПБП ставится на основании данных УЗ-исследования, МРТ, МСКТ и молекулярно-генетического анализа (рис. 4).

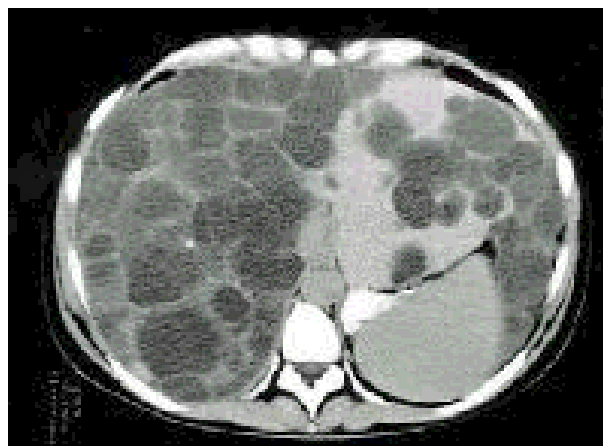


Рис. 4. КТ почек при АДПБП

На первом месте стоит УЗ-исследование, благодаря высокой точности и общедоступности. В 2010 году были разработаны унифицированные критерии УЗ-диагностики АДПБП для лиц с 50% риском, которые позволяют более качественно установить данный диагноз [6].

Для КТ или МРТ, разрешающая способность которых в несколько раз выше, чем у УЗИ, эти критерии не применимы.

Молекулярно-генетическая диагностика АДПБП. Генеалогический анализ возможно проводить, если известны данные о 2-3 пораженных членах семьи, но иногда эта информация недоступна по тем или иным причинам. При наличии информации только об одном больном в семье и в случаях мутаций *de novo* использование этого метода невозможно [10].

Принципы лечения.

При АДПБП проводится симптоматическая терапия.

При выявлении артериальной гипертензии в настоящее время обязательно проводится исключение почечной патологии и поэтому есть вероятность ранней диагностики. Сразу необходимо воздействие на модифицируемые факторы прогрессирования заболевания, по мере возможности полностью их исключить. Необходимо исключить пребывание в неблагоприятных метеословиях, тяжёлые физические нагрузки, необоснованный приём нестероидных противовоспалительных средств, введение рентгеноконтрастных средств без абсолютных противопоказаний.

Важно соблюдение диеты на ранних этапах с умеренным ограничением животных белков, по мере прогрессирования почечной недостаточности более строгое соблюдение малобелковой диеты, для предотвращения явлений катаболизма – назначение кетоаналогов незаменимых аминокислот: кетостерила, кетоаминола [11].

Антигипертензивная терапия должна включать ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, однако необходимо помнить о возможном двустороннем стенозе почечных артерий вследствие сдавления кистами почечных артерий, в этой ситуации указанные препараты противопоказаны [2].

Другой группой антигипертензивных препаратов могут быть антагонисты кальция, в частности, леркамен, также бетаадреноблокаторы – конкор, беталок-ЗОК или препараты центрального ряда – моксонидин.

У больных с выраженной полиурией для профилактики дегидратации, потери электролитов целесообразно назначение тиазидов для дистального снижения выделения электролитов и воды.

Терапия инфекции мочевыводящих путей должна проводиться с учётом результатов бактериологического исследования мочи. Периодически проводить фитотерапию.

У больных с частыми рецидивами макрогематурии необходимо исследование коагулограммы. С учётом возможного синдрома холестаза, нужно исследовать щелочную фосфатазу и гаммаглутаминтрансферазу. При указанном синдроме возможен дефицит витамина К и коагулопатия. В таких случаях рационально назначение викасола. Ранними нарушениями при развитии почечной недостаточности является нарушение фосфорно-кальциевого обмена, развитие вторичного гиперпаратиреоидизма, что требует соответствующего лабораторного контроля и оптимальной коррекции (активные формы витамина Д₃, гидроокись алюминия, ренагель).

При развитии анемии – препараты эритропоэтина, внутривенное введение железа. Сорбенты: лактофильтрум, полисорб, энтеросгель.

При развитии тХПН – программный гемодиализ. Необходимо иметь в виду, что введение гепарина во время сеансов геодиализа может вызвать появление макрогематурии, кровоизлияния в кисты, при этом особо тяжёлые последствия могут наблюдаться при кровоизлияниях в кисты головного мозга. Перитонеальный диализ при АДПБП не применяется из-за увеличенных почек. При трансплантации почки, в большинстве случаев, собственные поликистозные почки удаляются [11].

Прогноз при АДПБП в настоящее время несравненно лучше, чем даже десятилетие назад. Важна ранняя диагностика, тщательный диспансерный контроль, в котором важную роль должны играть врачи общей практики при периодических консультациях нефролога, в случаях необходимости – уролога.

Список литературы

1. Андреева, Э. Ф. Аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек / Э. Ф. Андреева, В. И. Ларионова, Н. Д. Савенкова // Нефрология. – 2014. – Т. 8, № 2. – С. 7-13.
2. Дементьев, А. С. Нефрология. Стандарты медицинской помощи / А. С. Дементьев, Н. И. Журавлева, С. Ю. Кочетков, Е. Ю. Чепанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 224 с.
3. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / под ред. В. В. Щекотова, А. И. Мартынова, А. А. Спасского. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 928 с.
4. Дюк, К. А. Кистозная болезнь почек. Руководство по нефрологии. Пер. с английского под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоранса / К. А. Дюк, В. М Беннет. – М.: Медицина, 2010. – 304 с.

5. Кишкун, А. А. Клиническая лабораторная диагностика / А. А. Кишкун. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1000 с.
6. Клиническая лабораторная диагностика (методы и трактовка лабораторных исследований) / под ред. В. С. Камышникова. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 720 с.
7. Нефрология: клин. рек. / под ред. Е. М. Шиловой, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 856 с.
8. Нефрология : нац. рук. : краткое изд. / гл. ред. Н. А. Мухин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 608 с.
9. Острое повреждение почек / А. В. Смирнов, В. А. Добронравов, А. Ш. Румянцев, И. Г. Каюков. – М.: МИА, 2015. – 488 с.
10. Ройтберг, Г. Е. Внутренние болезни. Лабораторная и инструментальная диагностика: учеб. пособие / Г. Е. Ройтберг, А. В. Стру-

тынский. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 800 с.

11. Смирнов, А. В., Клинические рекомендации по лечению и диагностике поликистозной болезни почек / А. В. Смирнов, В. А. Добро- нравов и др. // НИИ нефрологии ПСПБГМУ

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОЙ ПОЛИКИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ВЗРОСЛЫХ

Н. Ю. КОСТЕНКОВ, С. С. ЭЛЬГАЙТАРОВА, М. О. БЕЛУШЕНКО, Л. В. БОРОДИНА, П. В. КОРОЙ

ФГБОУ ВО «Ставропольский государствен- ный медицинский университет» Минздрава Рос- сии, Ставрополь

Данная лекция является обобщением совре- менных представлений о генетике, механизмах развития, клинике, диагностике аутосомно-до- минантного поликистоза почек (АДПБП). Пред- ставлены количественная и качественная харак- теристика мутаций в генах, ответственных за развитие заболевания, новейшие критерии УЗИ- диагностики АДПБП, препараты для патогенети- ческой терапии АДПБП.

Ключевые слова: аутосомно-доминантный поликистоз почек, полицистин 1, полицистин 2.

УДК 616.61-008.6

им. акад. И.П. Павлова. – 2015. – Т. 19, № 1. – С. 67-76.

12. Тареева, И. Е. Нефрология. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2011. – 688 с.
13. Шилов, Е. М. Нефрология. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2007. – 688 с.

MODERN ASPECTS OF AUTOSOMIC-DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN ADULTS

N. Yu. KOSTENKOV, S. S. ELGAYTAROVA, M. O. BELUSHENKO, L. V. BORODINA, P. V. KOROI

Stavropol State Medical University, Stavropol

This lecture is a conclusion of up-to-date conceptions about genetics, mechanisms of development, clinical features and diagnostics of autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). The quantitative and qualitative description of mutations in causative genes, novel criteria for ultrasound diagnostics of ADPKD and agents for pathogenetic therapy of ADPKD.

Keywords: autosomal dominant polycystic kidney disease, polycystin 1, polycystin 2.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА БАРТТЕРА У ВЗРОСЛОГО

Л. В. Бородина¹, А. Р. Болурова², П. В. Корой¹, С. С. Эльгайтарова¹,
В. Н. Сердюков², Н. Н. Гладких¹, З. Э. Григорян³, А. В. Ягода¹

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

² ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» города Ставрополя

³ АНМО «Нефрологический центр», Ставрополь

Бородина Людмила Викторовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: dr.borodina@yandex.ru; тел. 89097743664

Болурова Аишат Рашидовна – врач-нефролог отделения терапии и нефрологии ГБУЗ СК «ГКБ СМП»; e-mail: bolurovaar@mail.ru; тел. 89624537892

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

Эльгайтарова Светлана Сергеевна – ординатор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: sveta_4186@mail.ru; тел.: 89187429143

Сердюков Владимир Николаевич – заведующий отделением терапии и нефрологии ГБУЗ СК «ГКБ СМП»; тел. 8903418708289

Гладких Наталья Николаевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: ngladkih@mail.ru; тел. 89682683497

Григорян Зарине Эдуардовна – нефролог АНМО «Нефрологический центр», главный нефролог Ставропольского края; e-mail: grigoryan-z@yandex.ru; тел. 89188765168

Ягода Александр Валентинович – заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com; тел. 89064907330

В 1962 году Федерик Барттер впервые описал два случая наследственных тубулопатий, характеризующихся развитием метаболического алкалоза, потерей электролитов с мочой и наличием гиперальдостеронизма на фоне нормальных или сниженных цифр артериального давления. В его честь патология получила название «синдром Барттера» [2]. До недавнего времени считалось, что заболевание встречается исключительно в педиатрической практике. Вероятнее всего это было связано с низкой выживаемостью детей, страдающих наследственными тубулопатиями, вследствие ограниченности диагностических и терапевтических возможностей. Несмотря на то, что синдром Барттера относится к категории редких заболеваний, в литературе описано большое количество случаев данной патологии у взрослых пациентов. К сожалению, терапевты, нефрологи, кардиологи и другие «взрослые» специалисты недостаточно осведомлены о заболевании, что препятствует своевременной и диагностике, адекватной терапии и профилактике обострений у больных с синдромом Барттера [5].

Термин «синдром Барттера» объединяет первичные тубулопатии толстого восходящего колена петли Генле. Патология наследуется по аутосомно-рецессивному типу и связана с нарушением реабсорбции натрия и хлора, развитием нормотензивного гиперренинемического гиперальдостеронизма, почечной потерей электролитов, гипокалиемией и гипохлоремическим алкалозом [9, 11].

Болезнь обусловлена мутацией генов, отвечающих за биосинтез белков-переносчиков ионных каналов нефрона на уровне толстого восходящего колена петли Генле. Дефекты натрий-хлоридный котранспортера NKCC2 и кальций-чувствительных рецепторов CaSR характерны для антенатального варианта синдрома Барттера [11, 17, 18]. Классическому и антенатальному синдрому Барттера, ассоциированному с нейросенсорной тугоухостью, свойственно поражение хлоридных каналов Cl-Ka и Kb и CLC-Kb. Нарушение $K^+-Na^+Cl^-$ котранспорта обуславливает снижение реабсорбции электролитов в толстом восходящем колоне петле Генле [12, 14, 18]. В результате, избыток хлорида натрия в дистальных отделах нефрона приводит к салурезу, нарушению концентрационной функции почек, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Компенсаторно, в ответ на повышение концентрации ангиотензина II усиливается продукция простагландина E2 и оксида азота, которые препятствуют системной вазоконстрикции и растормаживают ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, формируя «патогенетический порочный круг» [13]. Гипокалиемия вследствие потери калия с мочой снижает чувствительность дистальных извитых канальцев к антидиуретическому гормону, что способствует развитию поли-

урии и усилению почечной потери натрия [2, 7].

Антенатальная форма синдрома Барттера характеризуется манифестацией в третьем триместре гестационного периода. Беременность осложняется многоводием и преждевременными родами [3, 8]. У новорожденного появляются полиурия, выраженные явления дегидратации, гипертермия. В крови выявляются гипокалиемия, гипохлоремия, гипокальциемия. В моче, напротив, электролиты превышают допустимую норму. Ренин крови у таких детей повышен значительно, а уровень альдостерона увеличивается в меньшей степени. Ребенок теряет вес, отстает в физическом и психическом развитии. Часто у больных можно обнаружить рахитоподобные изменения костной ткани, наличие кальцинатов в почках [1, 17].

Антенатальный синдром Барттера, ассоциированный с нейросенсорной тугоухостью, имеет сходные клинические проявления. Помимо гипокалиемии, гипохлоремии, метаболического алкалоза, отставания ребенка в развитии также отмечаются ранняя глухота и быстрое прогрессирование почечной недостаточности [4, 9, 16].

Классический вариант синдрома Барттера манифестирует в более позднем возрасте, протекая менее тяжело. Больных часто беспокоят слабость и судороги в мышцах, быстрая утомляемость, ощущения «перебоев» в работе сердца, одышка [9]. Даже в отсутствие субъективной симптоматики со стороны сердца выявляются электрокардиографические признаки электролитного дисбаланса: уплощенный или отрицательный зубец T, удлинение интервала QT, расширение комплекса QRS, депрессия сегмента ST, патологический зубец U. Очень часто у больных возникают атриовентрикулярные блокады, аритмии типа «пируэт», опасные возникновением синкопальных состояний и смертью вследствие фибрилляции желудочков [2, 10, 20].

Классический вариант может проявляться абдоминальными болями, диспепсическим синдромом, персистирующими инфекциями мочевыводящих путей и нефролитиазом. Нередко на фоне хронической гипокалиемической нефропатии возможны эпизоды острого почечного повреждения, которые быстро купируются при восполнении потерь калия. Персистирующая гипокалиемия индуцирует прогрессирование дисфункции почек, приводя к развитию терминальной почечной недостаточности, что требует проведения заместительной терапии [6, 19].

Лечение синдрома Барттера включает нутритивную и медикаментозную коррекцию электролитных нарушений. С заместительной целью применяются растворы, содержащие калий, натрий, магний. Для задержки калия в организме при классическом варианте синдрома используют калийсберегающие диуретики. Возможность применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента для подавления активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы часто ограничивается склонностью пациентов

к гипотонии. С целью снижения концентрации простагландина E2 используются селективные и неселективные ингибиторы циклооксигеназы. При развитии терминальной почечной недостаточности осуществляется заместительная почечная терапия [9, 15].

Приводим случай диагностики синдрома Барттера у взрослого больного.

Пациент М., 36 лет, впервые поступил в ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя в марте 2015 года с жалобами на выраженную общую слабость, невозможность передвигаться без посторонней помощи (доставлен на каталке), повышение температуры тела до 39 °С, тошноту, рвоту, боли в животе, уменьшение суточного диуреза до 200 мл, учащенный жидкий стул до 5 раз в сутки, боли в мышцах.

Объективно отмечались гиперемия кожных покровов лица и шеи, пальмарная эритема, повышение температуры тела до 38,8 °С. периферические отеки отсутствовали. Наблюдались деформация грудной клетки в виде «груди сапожника», вальгусное искривление нижних конечностей. АД варьировало в диапазоне 110/70-125/85 мм рт. ст. Живот был слегка напряжен, болезненный по левому фланку, в эпигастрии и мезогастральной области, симптомы раздражения брюшины отсутствовали. Перистальтика кишечника была усилена. Печень располагалась на 3 см ниже края реберной дуги. Селезенка не пальпировалась. Выявлен сомнительный симптом «поколачивания» слева. Инфекционные причины диареи были исключены.

Анамнестически пациента с подросткового возраста беспокоили общая слабость, боли в мышцах, в поясничной области, усиливающиеся в холодное время года. Вследствие мышечной слабости выполнение физических упражнений вызывало затруднения. В 2006 году перенес острый пиелонефрит, в дальнейшем отмечал частые инфекции мочевых путей.

В общем анализе крови отмечались лейкоцитоз до $32 \times 10^9/\text{л}$ и увеличение СОЭ до 40 мм/ч. При исследовании мочи наблюдались гипоизостенурия (относительная плотность 1002-1004), протеинурия (0,9 г/л), гематурия. В крови выявлены повышение показателей азотистого обмена (креатинина до 596 мкмоль/л, мочевины до 41 ммоль/л), АСТ (125 ед/л), АЛТ (138 Ед/л), метаболический алкалоз. Уровни калия и натрия в крови оказались резко сниженными (менее 1 ммоль/л и 120 ммоль/л соответственно).

По данным ЭКГ, однократно регистрировалась атриовентрикулярная блокада III степени, которая трансформировалась в синусовый ритм в ходе терапии препаратами калия и магния. Ультразвуковое исследование почек: увеличение размеров почек (справа 134x73 мм, слева 137x77 мм), утолщение паренхимы (до 24 мм), кисты и микролиты обеих почек. По данным компьютерной томографии брюшной полости, определялись признаки динамической кишечной непроходимости, гепатомегалия (которая на фоне повышения активности аминотрансфераз была расценена как проявление реактивного гепатита), уролитиаз (конкременты обеих почек), несколько объемных образований почек (интрапаренхиматозных кист).

Ввиду тяжести состояния лечение получал в условиях отделения интенсивной терапии, где осуществлялись инфузии хлорида калия, сульфата магния, сеансы «острого гемодиализа». После стабилизации состояния дальнейшего лечение, корректирующее электролитный дисбаланс, проводилось в отделении нефрологии и терапии. На фоне терапии уменьшилась общая слабость, купировались боли в животе и диспептические явления, диурез увеличился до

2,5 литров, снизилось содержание креатинина до 274 ммоль/л, мочевины до 20 ммоль/л, нормализовались показатели лейкоцитов крови. Тем не менее, электролитные нарушения в крови сохранялись: калий – 2,85 ммоль/л, натрий – 138 ммоль/л, магний – 0,71 ммоль/л, фосфор – 1,8 ммоль/л, хлориды – 92,8 ммоль/л.

В апреле 2015 года в связи с полиурией обследовался в эндокринологическом центре с целью исключения несахарного диабета, принимал минирин (десмопрессин) без эффекта. Был установлен диагноз вторичного гиперальдостеронизма на фоне патологии почек и гипокалиемии. В сентябре 2015 года проконсультирован профессором Н. Л. Козловской в клинике им. Е. М. Тареева (г. Москва). С учетом стойкой гипокалиемии на фоне заместительной почечной терапии, нормотонии, гиперренинемии и гиперальдостеронемии, наличия стигм дизэмбриогенеза, персистирующих инфекций мочевых путей на фоне отсутствия аномалий мочевыводящих путей установлен диагноз хронического тубулоинтерстициального нефрита: калийпенической нефропатии с эпизодом острой почечной недостаточности (острый гемодиализ 03.2015 г.), синдрома Барттера, хронической почечной недостаточности 1 ст. (скорость клубочковой фильтрации 85 мл/мин/1,73 м² по формуле СКД-EPI).

В течение трех лет больной находится под амбулаторным и стационарным наблюдением нефролога по месту жительства. Последняя госпитализация в отделение нефрологии и терапии ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя в январе 2019 года. При поступлении в моче выявлены гипостенурия (удельный вес 1003-1008), смещение pH мочи в щелочную сторону, протеинурия (0,3 г/л), лейкоцитурия (до 40 клеток в поле зрения), наличие фосфатов кальция. Электролитный состав мочи характеризовался гипернатриурией (310 ммоль/сут), тогда как экскреция фосфора, калия, кальция была в пределах нормы. Отмечалась полиурия до 5 л в сутки. Биохимия крови: креатинин 114 мкмоль/л, мочевина 6,29 ммоль/л, калий 2,71 ммоль/л, натрий 133 ммоль/л, магний 0,63 ммоль/л, фосфор 1,1 ммоль/л, хлор 93,7 ммоль/л, альдостерон (в положении стоя) 380 пг/мл, ренин 12 мпг/л/ч. На ЭКГ наблюдались признаки электролитного дисбаланса в виде уплощения зубца Т во всех отведениях.

В динамике лечения растворами калия хлорида, магния сульфата, нестероидными противовоспалительными средствами, спиролактоном, энalapрилом состояние больного улучшилось, уменьшилась выраженность миалгий, электролитных нарушений крови (гипокалиемии). Пациенту рекомендован динамический контроль биохимических показателей крови, а также нутритивная и медикаментозная коррекция электролитных нарушений с соблюдением диеты с повышенным содержанием калия и приемом калий и магнийсодержащих препаратов.

Таким образом, сочетание электролитных нарушений с гиперренинемией и гиперальдостеронизмом, нарушением толерантности к глюкозе, гипоизостенурией, персистирующими инфекциями мочевых путей, абдоминальным болевым синдромом, слабостью и судорогами мышц, характерными изменениями на ЭКГ, обострениями в зимний период вследствие уменьшения поступления калия с овощами и фруктами свидетельствуют о наличии у больного наследственной тубулопатии. Отсутствие неконтролируемого приема диуретических средств позволяет исключить синдром псевдобарттера. Тенденция

к нормо- и гипотонии ставит под сомнение наличие других синдромов, характеризующихся развитием первичного и вторичного гиперальдостеронизма. Наиболее сложно проводить дифференциальный диагноз между классическим синдромом Барттера и синдромом Гительмана, которые характеризуются наличием электролитных нарушений (метаболического гипохлоремического алкалоза, гипокалиемии, гипомagneмии) и схожей клинической картиной. В пользу синдрома Барттера свидетельствует наличие у больного гипоиозостенурии, полиурии, никтурии, фосфатов кальция в моче, отсутствующих при синдроме Гительмана. Молекулярно-генетическое исследование, позволяющее поставить точный диагноз, в настоящее время по техническим причинам невозможно провести.

Осведомленность врачей различных специальностей о возможности развития синдрома Барттера у взрослых позволяет своевременно

выявлять патологию, проводить коррекцию электролитных нарушений и профилактику осложнений. Важную роль в превенции болезни играет рациональная профориентация, исключающая трудовую деятельность, связанную с физическими перегрузками и переохлаждениями, а также коррекция образа жизни (пищевой рацион с повышенным содержанием калия, ограничения занятий спортом).

Повышенный риск развития гипокалиемических кризов, острых нарушений сердечного ритма и других неотложных состояний требует безотлагательного оказания медицинской помощи [10]. В качестве элемента, позволяющего информировать окружающих об опасности патологии, может выступать сигнальная карта больного синдромом Барттера, которая должна включать данные о пациенте, алгоритм оказания неотложной помощи и др. и которая позволит оперативно оказать медицинскую помощь и спасти жизнь больному.

Список литературы.

1. Атлас редких болезней / под ред. А. А. Баранова. – 2-е изд. испр. и доп. – М.: ПедиатрЪ, 2016. – 418 с.
2. Боровой, С. Г. Дискалиемии: пос. для врачей / С. Г. Боровой. – 2-е изд. перераб. и доп. – СПб.: ООО «РЕНКОР», 1997. – 134 с.
3. Детская нефрология: Практическое руководство / под ред. Э. Лойманна. – М.: Литтера, 2010. – 370 с.
4. Детская нефрология: рук. для врачей / под ред. М. С. Игнатовой. – 3-е изд. перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 692 с.
5. Каюков, И. Г. Редкие заболевания в практике «взрослого» нефролога: состояния, ассоциированные с гипокалиемией. Синдром Барттера и Гительмана / И. Г. Каюков, А. В. Смирнов, М. А. Шабунин [и др.] // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 86-102.
6. Каюков, И. Г. Синдромы Барттера и Гительмана у взрослых // II Всерос. конф. по редким заболеваниям и редко применяемым медицинским технологиям «Дорога жизни» (СПб., 21-22 апреля 2011 г.). – СПб., 2011. – С. 34-35.
7. Левиашвили, Ж. Г. Барттер синдром у детей / Ж. Г. Левиашвили, Н. Д. Савенкова // Нефрология. – 2016. – Т. 16, № 3. – С. 93-98.
8. Нефрология детского возраста / под ред. Ю. Г. Мухиной. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА. – М., 2010. – 736 с.
9. Нефрология: нац. рек.: краткое изд. / гл. ред. Н. А. Мухин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 608 с.
10. Нефрология: Неотложные состояния / под ред. акад. РАН Н. А. Мухина. – М.: Эксмо, 2010. – 288 с.
11. Alfandary, H. Future considerations based on the information from Bartter's and Gitelman's syndromes / H. Alfandary, D. Landau // Curr. Opinion Nephrol. Hypertension. – 2017. – Vol. 26 (1). – P. 9-13.
12. Andrini, O. ClC-K chloride channels: emerging pathophysiology of Bartter syndrome type 3 / O. Andrini, M. Keck, R. Briones [et al.] // Am. J. Renal Physiology. – 2015. – Vol. 308 (12). – P. 1324-1334.
13. Calò, L. A. Understanding the mechanisms of angiotensin II signaling involved in hypertension and its long-term sequelae: insights from Bartter's and Gitelman's syndromes, human models of endogenous angiotensin II signaling antagonism / L. A. Calò, P. A. Davis, G. P. Rossi // J. Hypertens. – 2014. – Vol. 32 (11). – P. 2109-2119.
14. Carmosino, M. Na⁺-K⁺-2Cl⁻ cotransporter type 2 trafficking and activity: the role of interacting proteins / M. Carmosino, G. Procino, M. Svelto // Biol. Cell. – 2012. – Vol. 104 (4). – P. 201-212.
15. Cunha, T. D. S. Bartter syndrome: causes, diagnosis, and treatment / T. D. S. Cunha, I. P. Heilberg // Inter. J. Nephrol. Renovascular Diseases. – 2018. – Vol. 9 (11). – P. 291-301
16. Fulchiero, R. Bartter syndrome and Gitelman syndrom / R. Fulchiero, P. Seo-Mayer // Ped. Clinic North America. – 2019. – Vol. 66 (1). – P. 121-134.
17. Kömhoff, M. Pathophysiology of antenatal Bartter's syndrome / M. Kömhoff, K. Laghmani // Curr. Opinion Nephrol. Hypertension. – 2017. – Vol. 26 (5). – P. 419-425.
18. Koulouridis, E. Molecular pathophysiology of Bartter's and Gitelman's syndromes / E. Koulouridis, I. Koulouridis // World J. Pediatrics. – 2015. – Vol. 11 (2). – P. 113-125.
19. Seyberth, H. W. Bartter's and Gitelman's syndrome / H. W. Seyberth, S. Weber, M. Kömhoff // Curr. Opinion Pediatrics. – 2017. – Vol. 29 (2). – P. 179-86.
20. Zieg, J. Current views on the diagnosis and management of hypokalaemia in children / J. Zieg, L. Gonsorcikova, D. Landau // Acta Paediatrica. – 2016. – Vol. 105 (7). – P. 762-72.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА БАРТТЕРА У ВЗРОСЛОГО

Л. В. БОРОДИНА, А. Р. БОЛУРОВА,
П. В. КОРОЙ, С. С. ЭЛЬГАЙТАРОВА,
В. Н. СЕРДУКОВ, Н. Н. ГЛАДКИХ,
З. Э. ГРИГОРЯН, А. В. ЯГОДА

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

ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» города Ставрополя АНМО «Нефрологический центр», Ставрополь

В статье освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинических проявлений синдрома Барттера. Особое внимание уделено актуальности синдрома Барттера в практике «взрослых» врачей – нефрологов и терапевтов. Приведен случай диагностики синдрома Барттера у взрослого пациента.

Ключевые слова: синдром Барттера, наследственные тубулопатии, гипокалиемия, электролитные нарушения.

CLINICAL CASE OF BARTTER'S SYNDROME IN ADULT PATIENT

L. V. BORODINA, A. R. BOLUROVA,
P. V. KOROV, S. S. ELGAYTAROVA,
V. N. SERDUKOV, N. N. GLADKYH,
Z. E. GRIGORYAN, A. V. YAGODA

Stavropol State Medical University, Stavropol
City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Stavropol
Nephrology Center, Stavropol

This article briefly highlights the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of Barter's syndrome. Particular attention is paid to the relevance of Barter's syndrome in the practice of «adult» nephrologists and therapists. A case of diagnosing Barter's syndrome in an adult patient is also given.

Keywords: Bartter's syndrome, hereditary tubulopathies, hypokalemia, electrolyte disorders.

УДК 616.155.392-071-08

ВОЛОСАТОКЛЕТОЧНЫЙ ЛЕЙКОЗ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Я. М. Марченко¹, Ю. С. Нередько², М. И. Алиев¹, Р. И. Алиева¹

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

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

Марченко Яна Михайловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: yandex2005@mail.ru

Нередько Юлия Сергеевна – заведующая гематологическим отделением ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер», главный внештатный гематолог Ставропольского края

Алиев Мухаммат Ибрагимович – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

Алиева Рейхана Ибрагимовна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

Волосатоклеточный лейкоз (ВКЛ) – редкое хроническое лимфопролиферативное заболевание (ХЛПЗ), протекающее с поражением костного мозга, селезенки и панцитопений периферической крови [6, 14].

Как нозологическая форма выделена в 1958 году на основании морфологии опухолевых клеток, имеющих отростчатую цитоплазму (рис. 1).

В дальнейшем был установлен специфический иммунофенотип клеток. Опухолевые клетки при ВКЛ имеют как общие В-клеточные антигены (CD19, CD20, CD22, CD79 α), так и специфические маркеры (CD11c, CD25, CD103, CD123, CD200, FMC7) [5, 8].

ВКЛ относят к редким заболеваниям: среди всех вариантов лейкозов его частота составляет

2%, а среди других ХЛПЗ – 8%. Этот вид лейкоза чаще встречается среди мужчин средней возрастной группы (соотношение мужчин и женщин составляет 2-4:1, медиана возраста 50 лет), однако известны случаи заболевания и в молодом (30-45 лет) возрасте [1, 6].

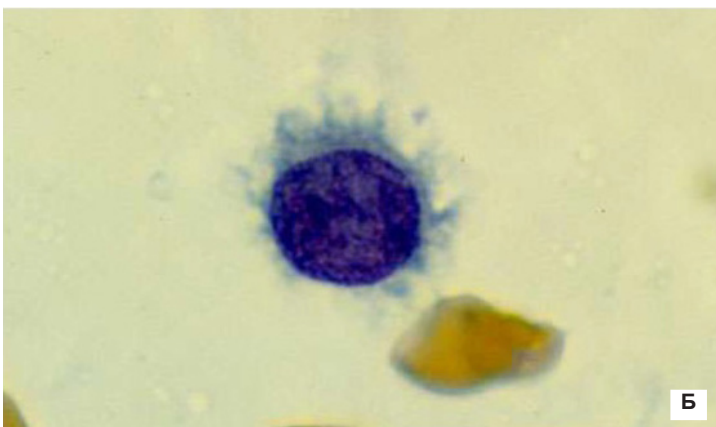
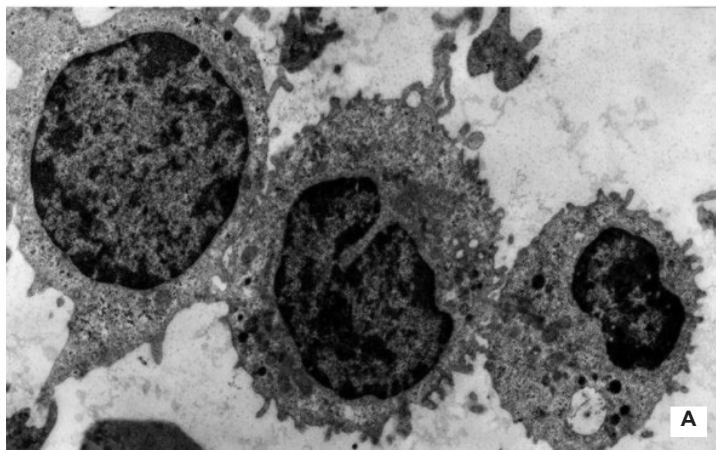


Рис. 1. Крупные лимфоидные клетки крови с округлым ядром и тонкими фестончатыми, ворсинчатыми выростами цитоплазмы при ВКЛ. А – электронная микроскопия и В – световая микроскопия.

Под наблюдением врачей-гематологов ГБУЗ СК СККОД, г. Ставрополь находятся 14 пациентов с диагнозом ВКЛ, что составляет 1,5% от общего числа больных с разными формами лейкозов и всего 5,4% от пациентов с хроническим лимфолейкозом. Преобладают мужчины (соотношение 2,5:1). Средний возраст заболевших 52,1 года, при этом у 6 (42,8%) пациентов заболевание дебютировало в молодом возрасте (от 35 до 45 лет).

Обследование при ВКЛ соответствует стандартному алгоритму, рекомендованному для больных лимфопролиферативными заболеваниями, и включает в себя:

- клинический анализ крови с цитологическим исследованием мазка периферической крови;
- цитологическое и гистологическое исследование костного мозга;
- определение иммунофенотипа лимфоци-

тов крови или костного мозга методом проточной цитометрии;

- определение мутации BRAF V600E в лимфоцитах крови или костного мозга;
- ультразвуковое и/или компьютерно-томографическое (КТ) исследование органов брюшной полости [6].

Для ВКЛ характерна лейкопения с нейтропенией и моноцитопенией, а также анемия и тромбоцитопения. Типично для ВКЛ увеличение селезенки — от незначительного до гигантского, однако встречаются варианты ВКЛ без спленомегалии. Увеличения периферических лимфоузлов при ВКЛ нет, но у 15-25% пациентов выявляется нерезкая абдоминальная лимфаденопатия [16].

Основное жизнеугрожающее осложнение ВКЛ – воспалительно-инфекционные процессы, склонные к септическому течению и абсцедированию: пневмонии, синуситы, абсцессы в подкожной клетчатке, туберкулез [1].

Диагноз ВКЛ считается установленным при наличии следующих данных:

- ворсинчатые лимфоциты («волосатые клетки») в крови и/или костном мозге >5;

- иммунофенотип лимфоидных клеток, специфичный для ВКЛ: клон В-лимфоцитов, экспрессирующих маркеры CD19α, CD20 bright, CD22 bright, slg, CD25, CD11c; CD103, FMC7, CD123, CD85; отсутствие экспрессии маркеров CD5, CD10, CD23, CD43;

- типичная для ВКЛ «рыхлая» лимфоидная инфильтрация костного мозга в трепанобиоптате (с экспрессией при ИГХ CD20, Annexin A1, TRAP, CD25, CD103, DBA.44(CD72), CD11c, CD123, Cyclin D1, отсутствием экспрессии CD5, CD10, CD23);

- выявление в лимфоидных клетках мутации BRAF V600E.

Естественное течение болезни варьирует от доброкачественного, с медленным нарастанием проявлений заболевания в течение многих лет, до быстрого прогрессирования с появлением симптомной цитопении, приводящей к гибели пациентов, в первую очередь от инфекционных, а также от геморрагических и анемических осложнений [4, 18]. Средняя продолжительность жизни больных ВКЛ без адекватного лечения составляет примерно 5 лет. До 80-х годов XX века единственным методом терапии являлась спленэктомия, на время ликвидирующая цитопению, но с неизбежной фатальной прогрессией заболевания [4]. Прорыв в лечении ВКЛ связан с применением интерферона-α, позволившего получить в 10% полные, а 70% случаев частичные ремиссии. Однако лечение интерфероном-α должно было быть длительным (более 12 месяцев), а пре-

кращение терапии у большинства пациентов вело к рецидиву заболевания [4, 18]. Появление новой группы лекарственных средств – аналогов пурина (кладрибин) кардинально изменило течение болезни, позволив достигать у 85% пациентов многолетних полных ремиссий и у 12% частичных ремиссий заболевания [1, 9, 11, 15].

Основной нерешённой проблемой в лечении ВКЛ в настоящее время является определение тактики лечения резистентных и прогностически неблагоприятных форм ВКЛ. В качестве возможных вариантов терапии рассматриваются использование анти-CD20 антитела – ритуксимаба, препарата с бифункциональной алкилирующей активностью – бендамустина и ингибитора мутации BRAF V600E – вемурафениба [2, 7, 10, 17].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациент Г., 44 года, заболел в июне 2018 года, когда появились и стали нарастать сухой кашель, чувство тяжести в грудной клетке, ночная потливость, гипертермия. При обследовании на КТ органов грудной полости обнаружены изменения в виде внутригрудной лимфаденопатии, диссеминированных мелкоочаговых уплотнений до 5 мм в обоих легких. Пациент консультирован пульмонологом, саркоидоз исключен. С целью гистологической верификации 15.07.2018 в ГБУЗ СК СККОД выполнена торакоскопия слева, биопсия внутригрудных лимфоузлов. Гистологическое исследование внутригрудного лимфоузла № 84792-801: хронический гранулематозный лимфаденит с формированием множественных гранулем различной формы и размеров из эпителиоидных клеток с единичными гигантскими клетками типа Пирогова-Ланганса, участками некроза в центрах гранулем. Наиболее вероятен туберкулез.

Установлен диагноз: диссеминированный туберкулез легких, ВК (?). Пациент госпитализирован в ГБУЗ СК ККПТД, начата противотуберкулезная терапия с 20.07.2018 (изониазид, этамбутол). Лечение осложнилось развитием внутрибольничной пневмопневмонии, проводилась антибактериальная терапия (цефепим, меропенем) с положительной динамикой. При обследовании диаскин-тест отрицательный; ПЦР МБТ – ДНК МБТ отрицательный; люмбальная пункция – ВК (-), однако выявлены спленомегалия (17x10 см) и стойкая панцитопения (Hb 101 г/л, тромбоциты 108×10^9 /л, лейкоциты $1,5 \times 10^9$ /л, нейтрофилы $0,8 \times 10^9$ /л).

Учитывая нехарактерные для основного заболевания цитопению, спленомегалию, пациент консультирован гематологом (26.07.2018); выполнены стерильная пункция, иммунофенотипирование (ИФТ), трепанобиопсия костного мозга. По данным миелограммы: лимфоцитоз 64,6%, большая часть лимфоцитов ворсинчатые. ИФТ лимфоцитов костного мозга: моноклональная популяция В-лимфоцитов с иммунофенотипом CD19⁺, CD20 bright⁺, CD22⁺, CD79b⁺, LAIR1 bright⁺, CD11c⁺, CD25⁺, CD103⁺, CD200⁺, CD10⁻, CD5⁻, CD23⁻, характерная для ВКЛ. Трепанобиоптат костного мозга: гиперклеточный костный мозг за счёт диффузной рыхлой лимфоидной инфильтрации мелкими лимфоидными клетками с морфологией ворсинчатых лимфоцитов, на фоне редукции гранулоцитарного (резко) и эритро-

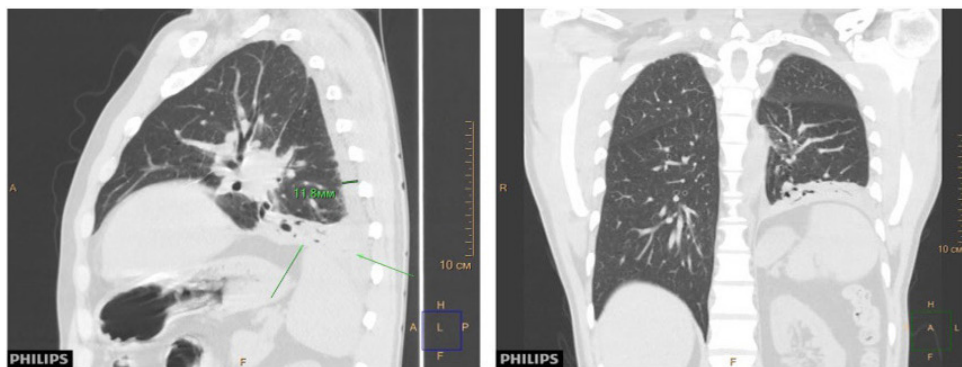
идного ростков, расширения мегакариоцитарного ростка, рассеянных плазматических клеток. Строма с нарушениями микроциркуляции. Заключение: субстрат ВКЛ. Биоптат внутригрудного лимфоузла № 84792-801 пересмотрен в НМИЦ Гематологии, г. Москва: срезы ткани лимфоузла с множественными крупными без чётких границ сливающимися некритизирующимися эпителиоидноклеточными гранулёмами с отдельными многоядерными клетками (Пирогова-Ланганса?), в центре гранулём некроз, напоминающий казеоз, картина некротизирующего гранулематозного лимфаденита.

Пациент заочно консультирован ст.н.с., к.м.н., НКО с ДС НМИЦ Гематологии, г. Москва Л.С. Аль-Ради: на основании данных клиники, морфологического, фенотипического и молекулярного (мутация V600E гена BRAF гетерозиготная форма) исследований крови и костного мозга установлен диагноз: волосатоклеточный лейкоз впервые выявленный с мутацией BRAF V600E (гетерозиготная форма) в сочетании с туберкулезом внутригрудных лимфоузлов.

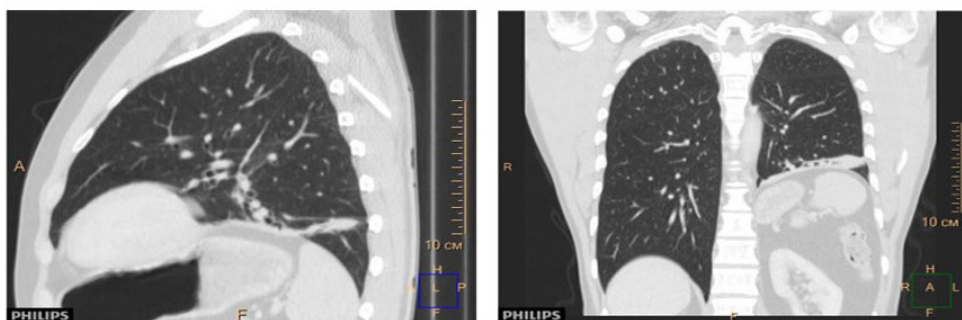
Целью терапии ВКЛ является максимальная элиминация опухолевого клона с достижением длительной полной ремиссии [13, 18]. Молодой возраст, в особенности мужчин, в дебюте заболевания (до 45 лет) сопряжен с тяжелыми инфекционными осложнениями, повышенной летальностью до 17%, частыми ранними рецидивами с меньшей продолжительностью ремиссии и является одним из факторов неблагоприятного прогноза [3, 4]. Препаратом выбора в лечении заболевания считается аналог пуринов кладрибин, однако его использование лимитировано выраженной гематологической токсичностью. Российские исследования показали, что назначение интерферона- α пациентам с нейтропенией и инфекционными явлениями перед основным этапом позволяет избежать длительного миелотоксического агранулоцитоза при сохранении эффективности терапии [1].

В условиях гематологического отделения ГБУЗ СК СККОД с 03.08.2018 начата терапия интерфероном- α 1 млн ЕД подкожно через день, с постепенным приращением дозы до 3 млн ЕД через день подкожно в сочетании с противотуберкулезной терапией (изониазид, этамбутол). Ввиду высокого риска развития инфекции у пациента с длительным ожидаемым периодом нейтропении проводилась вторичная профилактика микозов (флуконазол 400 мг в сутки), пневмоцистной пневмонии (триметоприм/сульфаметоксазол 480 мг в сутки), бактериальной (цефепим 2 грамма 2 раза в сутки) и вирусной инфекции (ацикловир 400 мг в сутки). На фоне лечения произошло ухудшение состояния в виде усиления одышки, появления и нарастания дыхательной недостаточности, гипертермии до 40 градусов, перевод в отделение интенсивной терапии и реанимации. По данным КТ (06.09.2018): картина левосторонней нижнедолевой пневмонии, выпота в плевральной полости слева, лимфаденопатии внутригрудных лимфоузлов (рис. 2).

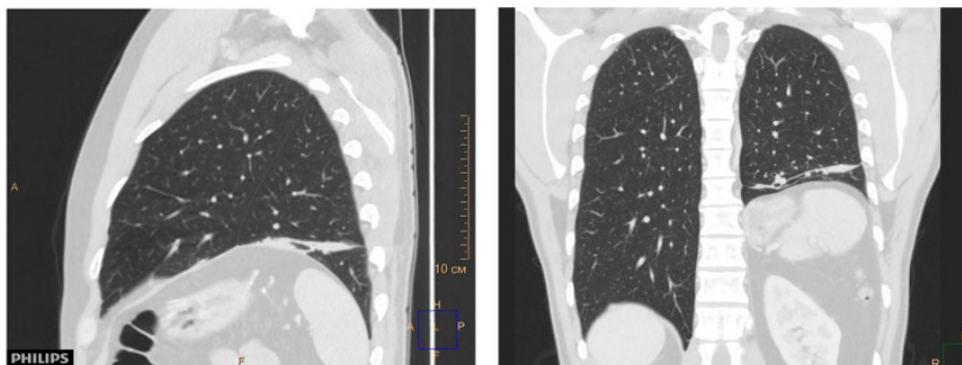
Выполнена плевральная пункция, эвакуировано 300 мл транссудата. Проведена модификация антибактериальной терапии: имипенем/циластатин 500 мг 4 раз в сутки. С диагностической целью выполнена бронхоскопия с бронхо-альвеолярным лаважем (БАЛ). Результат посева БАЛ: *Candida albicans* 3×10^4 . Посевы крови на гемокультуру отрицательны. С учетом полученных данных противогрибковая терапия была скорректирована, назначен каспофунгин в первый день 70 мг, затем 50 мг 1 раз в сутки внутривенно.



Сентябрь 2018 года



Ноябрь 2018 года



Январь 2019 года

Рис. 2. Динамика КТ-картины на фоне проводимой терапии ВКЛ.

При ВКЛ более чем в 95% случаев определяется мутация BRAF V600E, отличающая его от других В-клеточных лимфопролиферативных заболеваний [12]. Ген BRAF кодирует внутриклеточный белок, обладающий киназной активностью, который является компонентом сигнальных каскадов, регулирующих пролиферацию клетки в ответ на внешние митогенные стимулы. В результате мутаций в гене BRAF происходит активация онкогенного белка BRAF и, как следствие, пролиферация клеток при отсутствии факторов роста. Соматические мутации BRAF встречаются при меланоме кожи (50%), папиллярно-тиреоидных опухолях (40%), опухолях яичников (30%), колоректальных опухолях (10%). Вемурафениб, ингибитор BRAF-киназ, является препаратом выбора для лечения метастатической меланомы с доказанной мутацией гена.

Поскольку выявление мутации BRAF V600E считается диагностическим критерием ВКЛ, его необходимо выполнять у всех больных в развернутой фазе заболевания, а также в диагностически сложных случаях и особенно у больных с ранними

рецидивами или с резистентным течением процесса для определения возможности применения ингибитора BRAF-киназ [6].

Учитывая наличие у пациента доказанной мутации BRAF V600E, молодой возраст, а также прогностически неблагоприятный вариант заболевания, принято решение о начале терапии ингибитором BRAF-киназ – вемурафенибом.

С 07.09.2018 по 10.11.2018 проводилось лечение вемурафенибом в дозе 240 мг 2 раза в сутки в сочетании с сопроводительной терапией (противотуберкулезной, антибактериальной, противогрибковой, противовирусной, антипневмоцистной). На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде улучшения клинической симптоматики, нормализации температуры тела, нарастания уровня гемоглобина, количества тромбоцитов, лейкоцитов, снижения абсолютного числа лимфоцитов (рис. 3).

Результаты БАЛ 07.11.2019: рост патогенной микрофлоры не обнаружен. По данным КТ в динамике в ноябре 2018 определяется консолидирование легочной ткани, отсутствие плеврального выпота, уменьшение размеров внутригрудных лимфоузлов, нормализация размеров селезенки (рис. 2).

По данным миелограммы: «ворсинчатые» клетки – 18% с иммунофенотипом CD19+ CD22+ CD103+ CD25+ CD11c+ LAIR-1+.

Учитывая купирование активного воспалительного процесса и снижения лимфоцитоза в гемограмме менее 50% при сохраняющей популяции опухолевых клеток, принято решение о проведении основного этапа терапии ВКЛ кладрибином 0,1 мг/кг в сутки в течение 7 дней подкожно на фоне противотуберкулезной терапии. Курс терапии сопровождался развитием длительной, на протяжении 2-х месяцев, нейтропении II степени без клинических проявлений. По результатам контрольного исследования в январе 2019: в миелограмме клон «ворсинчатых» клеток не определяется, лимфоциты 13%; показатели гемограммы в пределах нормальных значений; КТ-динамика положительная в виде уменьшения внутригрудной лимфаденопатии (рис. 2, 3). В настоящее время пациент находится под наблюдением врача гематолога поликлиники, активного лечения не получает.

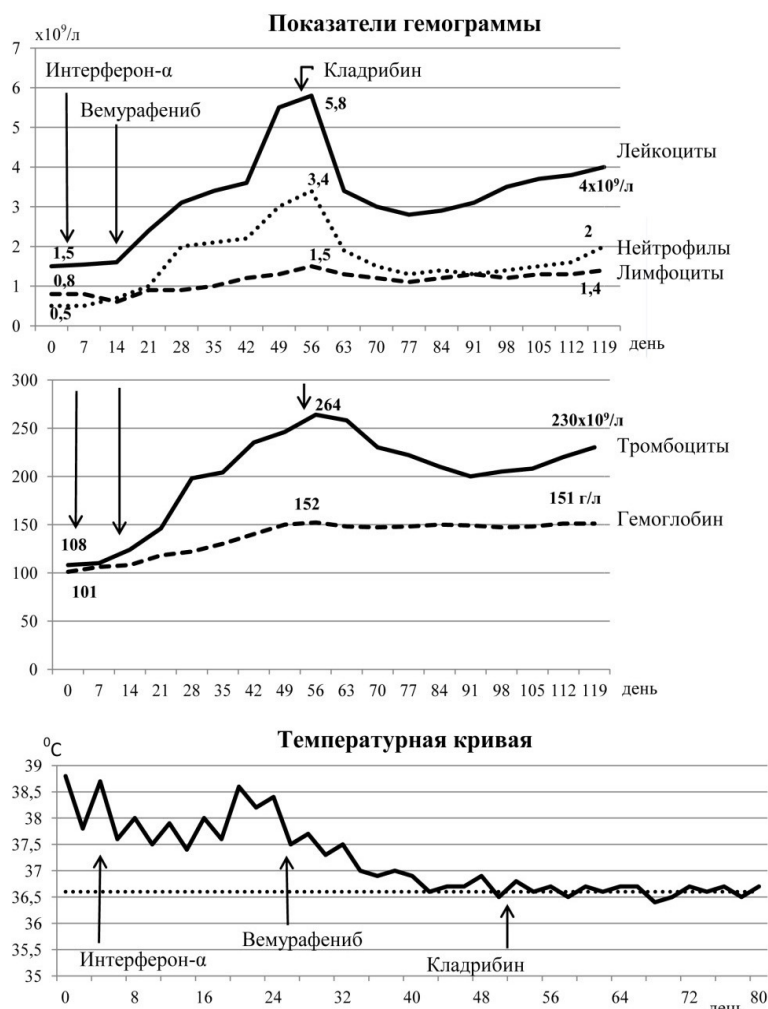


Рис. 3. Динамика показателей гемограммы и температурной кривой на фоне проводимой терапии ВКЛ.

Список литературы:

- Аль-Ради, Л. С. Особенности течения и современная тактика терапии волосатоклеточного лейкоза / Л. С. Аль-Ради, А. В. Пивник // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2009. – № 2. – С. 111-120.
- Аль-Ради, Л. С. Лечение рецидивов волосатоклеточного лейкоза / Л. С. Аль-Ради, А. В. Пивник, Б. В. Зингерман и др. // Терапевтический архив. – 2012. – № 84 (7). – С. 4-9.
- Аль-Ради, Л. С. Волосатоклеточный лейкоз у больных молодого возраста. / Л. С. Аль-Ради, Р. С. Самойлова, Л. Ю. Тихонова // Терапевтический архив. – 2008. – № 80 (12). – С. 53-58.
- Аль-Ради, Л. С. Волосатоклеточный лейкоз: особенности течения, современная тактика терапии: Автореф... дис. канд. мед. наук: 14.00.29 / Л. С. Аль-Ради; Государственное учреждение Гематологический научный центр РАМН. – Москва, 2008. – 26 с.
- Городецкий, Б. Г. Исследование иммунофенотипических маркеров волосатоклеточного лейкоза методом проточной цитометрии / Б. Г. Городецкий, С. А. Луговская, М. Е. Почтарь и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – № 9. – С. 106–107.
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфопролиферативных заболеваний: книга под ред. И. В. Поддубной, В. Г. Савченко. – Москва, 2018. – С. 200-213.
- Урнова, Е. С. Успешное применение вемурафениба у больного с резистентной формой волосатоклеточного лейкоза. / Е. С. Урнова, Л. С. Аль-Ради, Л. А. Кузьмина и др. // Терапевтический архив. – 2013. – № 7. – С. 76-78.
- Chen, Y. H. Immunophenotypic variations in hairy cell leukemia / Y. H. Chen, M. S. Tallman, C. Goolsby [et al.] // American Journal of Clinical Pathology. – 2006. – № 125. – P. 251-259.
- Dearden, C. E. Long-term results for pentostatin and cladribine treatment of hairy cell leukemia / C. E. Dearden, M. Else, D. Catovsky // Leukaemia and Lymphoma. – 2011. – № 52. – P. 21–24.
- Dietrich, S. BRAF Inhibition in Refractory Hairy-Cell Leukemia / S. Dietrich, H. Glimm, M. Andrusis [et al.] // N Engl J Med. – 2012. – № 366. – P. 21.

Выводы.

1. Негематологические заболевания, протекающие с цитопенией, лимфоцитозом и спленомегалией, требуют проведения дифференциальной диагностики с патологией системы крови.

2. Исследование мутации V600E гена BRAF необходимо выполнять в диагностически сложных случаях.

3. Молодой возраст пациентов с ВКЛ ассоциирован с неблагоприятным течением болезни и резистентностью к стандартной терапии.

4. При сочетании ВКЛ с туберкулезом целесообразно проводить лечение обоих заболеваний одновременно.

5. При лечении больных ВКЛ необходима крайняя осторожность в отношении инфекций на фоне нейтропении. Очаги инфекции при ВКЛ склонны к быстрой генерализации и требуют неотложного назначения антибактериальной, противовирусной, противогрибковой терапии.

6. Возможно использование препарата ингибитора BRAF-киназы вемурафениба в качестве таргетной терапии у пациентов с доказанной мутацией V600E гена BRAF на фоне жизнеугрожающих инфекционно-воспалительных осложнений.

7. Сохранение в аспирате костного мозга «волосатых» клеток после таргетной терапии диктует необходимость проведения основного этапа лечения аналогами пуринов.

11. Else, M. Long-term follow-up of 233 patients with hairy cell leukaemia, treated initially with pentostatin or cladribine, at a median of 16 years from diagnosis / M. Else, C. E. Dearden, E. Matutes [et al.] // *British Journal of Haematology*. – 2009. – № 145. – P. 733-740.
12. Falini, B. BRAF-V600E mutation in hairy cell leukemia: from bench to bedside / B. Falini, M. P. Martelli, E. Tiacci // *Blood*. – 2016. – № 7. – P. 418-434.
13. Ravandi, F. Eradication of minimal residual disease in hairy cell leukaemia / F. Ravandi, J. L. Jorgensen, S.M. O'Brien [et al.] // *Blood*. – 2006. – № 107. – P. 4658-4662.
14. Robak, T. Hairy cell leukaemia: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up / T. Robak, E. Matutes, D. Catovsky [et al.] // *Ann Oncol*. – 2015. – № 26. – Suppl. 5. – P. 100-107.
15. Sigal, D. S. Very long-term eradication of minimal residual disease in patients with hairy cell leukaemia after a single course of cladribine / D. S. Sigal, R. Sharpe, C. Burian [et al.]. – *Blood*. 2010. – № 115. – P. 1893-1896.
16. Summers, T. Hairy cell leukemia diagnostic criteria and differential diagnosis / T. Summers, E. Jaffe // *Leukemia and Lymphoma*. 2011. – № 52. – Suppl. 2. – P. 6-10.
17. Thomas, D. A. Rituximab in relapsed or refractory hairy cell leukemia / D. A. Thomas, S. O'Brien, C. Bueso-Ramos [et al.] // *Blood*. – 2003. – № 102. – P. 3906-3911.
18. Zinzani, P. L. Hairy cell leukaemia: evaluation of the longterm outcome in 121 patients / P.L. Zinzani, C. Pellegrini, V. Stefoni [et al.] // *Cancer*. – 2010. – № 116. – P. 4788-4792.

**ВОЛОСАТОКЛЕТОЧНЫЙ ЛЕЙКОЗ:
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ
И ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ**

Я. М. МАРЧЕНКО, Ю. С. НЕРЕДЬКО,
М. И. АЛИЕВ, Р. И. АЛИЕВА

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

ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер», Ставрополь

В статье описаны этиология, патогенез, возможности диагностики и лечения волосатоклеточного лейкоза – редкого хронического лимфо-пролиферативного заболевания, протекающего с поражением костного мозга, селезенки и панцитопений периферической крови. Приведен клинический пример пациента с данным заболеванием. Выявление мутации V600E гена BRAF способствовало принятию решения об использовании препарата ингибитора BRAF-киназ вемурафениба в качестве таргетной терапии на фоне жизнеугрожающих инфекционно-воспалительных осложнений. По результатам контрольного исследования в миелограмме клон «ворсинчатых» клеток не определяется, динамика положительная.

**HAIRY CELL LEUKEMIA: PECULIARITIES
OF DIAGNOSIS AND POSSIBILITIES
OF MODERN THERAPY BASED
ON THE EXAMPLE OF CLINICAL OBSERVATION**

Ya. M. MARCHENKO, Yu. S. NEREDKO,
M. I. ALIEV, R. I. ALIEVA

Stavropol State Medical University,
Stavropol
Stavropol Regional Clinical Oncology Center,
Stavropol

The article describes the etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of hairy cell leukemia – a rare chronic lymphoproliferative disease occurring with damage to the bone marrow, spleen, and pancytopenia of peripheral blood. A clinical example of a patient with this disease is given. Detection of the BRAF gene V600E mutation promoted the decision on the use of the drug BRAF-kinase inhibitor vemurafenib as a targeted therapy against the background of life-threatening inflammatory complications. According to the results of a control study in the myelogram, a clone of «hairy» cells is not determined, the dynamics are positive.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БИНОДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

М. С. Тсермиду¹, Ю. Б. Лиунова¹, Н. И. Пшеничная²

¹ ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», Ставрополь

² ГБУЗ СК «Городская клиническая поликлиника № 1» города Ставрополя

Нарушения сердечного ритма и проводимости в большинстве случаев являются лишь синдромом, который встречается при целом ряде различных заболеваний. Однако в случае развития аритмии течение заболевания существенно меняется и, как правило, требуется специальное лечение. Наряду с часто встречающимися нарушениями ритма встречаются и более редкие, которые вызывают определенные трудности в диагностике и лечении. К такому виду нарушений относится бинодальная болезнь сердца [2].

Бинодальная болезнь – это одновременное нарушение функции синусового (СА) и атриовентрикулярного (АВ) узла. Введенный в 1976 г. J. Renggli термин «бинодальная болезнь сердца» (ББС) подразумевает сочетание синдрома слабости синусового узла (СССУ) и атриовентрикулярной блокады [1, 2]. При этом на ЭКГ регистрируется замещающий ритм или выскальзывающие импульсы на фоне синоатриальной блокады или полной остановки автоматизма синусового узла. Диагностика нарушений ритма сердца и очагов эктопической импульсации основывается на электрокардиографических характеристиках [1, 3].

Используемые в общей практике клинко-инструментальные методы диагностики аритмий зачастую не позволяют установить истинную причину прогрессирующих нарушений ритма сердца, что может привести к неправильной интерпретации диагноза, неадекватному выбору метода лечения, ухудшению прогноза заболевания и снижению качества жизни пациентов [3].

Точных сведений о том, как часто патология СУ может сочетаться с патологией АВ соедине-

ния, нет. По данным литературы, присоединение патологии АВ соединения наблюдается у 23-58% пациентов с СССУ [4]. Так, J.J. Rubenstein и соавт. сообщали о том, что у 58% пациентов с СССУ отмечается и 21 поражение АВ узла [7]. Н. Vallin и соавт. наблюдали с сочетанием поражения двух узлов только у 23% пациентов [9]. М. Fromer и соавторами было продемонстрировано, что частота формирования бинодального поражения составила около 10% [8]. Несмотря на длительный период изучения бинодальной патологии, до сих пор нет единого определения патологии, отсутствуют критерии диагностики, не описаны ее клинко-электрокардиографические варианты, не существует разработанных критериев прогноза и тактики лечения, имеются лишь немногочисленные сведения об особенностях естественного течения заболевания [4].

Клиническая картина бинодальной патологии неспецифична и также как и при СССУ пациенты наиболее часто предъявляют жалобы на слабость, головокружения, плохую переносимость физических нагрузок, утомляемость [6]. Неблагоприятными прогностическими признаками являются обмороки, прогрессирующее снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) или неадекватное повышение ЧСС во время пробы с дозированной физической нагрузкой, увеличение количества и длительности пауз ритма, появление дополнительных нарушений ритма и проводимости, а также случаи ББС у близких родственников.

Имплантация постоянного электрокардиостимулятора является одним из основных методов лечения жизнеопасных брадиаритмий, однако, несмотря на широкое применение, простоту и безопасность данного метода лечения, использование постоянной электростимуляции (ЭС) может быть достаточно сложной задачей [5].

Приводим описание клинического случая.

Пациент К., 20 лет поступил в ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница» с жалобами на ощущение перебоев в работе сердца, внезапные потери сознания, периодические боли в сердце колющего характера. В анамнезе частые ангины, протекающие на фоне высокой температуры.

Врачом-кардиологом по месту жительства установлен диагноз:

Тсермиду Магдалины Семеновна – врач функциональной диагностики ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница»; e-mail: magda.lyni@gmail.com; тел. +79283022521

Лиунова Юлия Борисовна – врач функциональной диагностики ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница»

Пшеничная Наталья Ильинична – врач-терапевт ГБУЗ СК «Городская клиническая поликлиника № 1» города Ставрополя

Основной: Кардиомиопатия смешанного генеза (тонзиллогенная, аритмогенная). Бинодальная болезнь сердца (на фоне ААТ: кордарон 400 мг/сут. + биспролол 1,25 мг./сут). СССУ. Транзиторная синусовая брадикардия с минимальной ЧСС 32 удара в минуту. Частая (до 40987/сут) одиночная, периодами ритмированная по типу би-, три-, квадригимении, парная (53/сут.), групповая (10/сут.) мономорфная желудочковая экстрасистолия. Неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии с ЧСС до 120 ударов в минуту. Транзиторная АВ II степени Мобитц I с максимальной асистолией желудочков до 2,1 сек. Рефрактерность к ААТ.

Осложнение основного: ХСН 0.

Сопутствующий: Хронический декомпенсированный тонзиллит. Хронический ринофарингит. Двусторонний тубоотит.

Пациент направлен для решения вопроса об имплантации ЭКС, РЧА ЖЭ и проведении тонзиллэктомии. Рекомендован прием амиодарона 200 мг. по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 5 дней, затем 2 дня перерыв под контролем пульса.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Тоны сердца звучные, аритмичные. АД 120/70 мм. рт. ст. Дыхание везикулярное, ЧДД 20 в минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. На ЭКГ одиночные и парные желудочковые мономорфные экстрасистолы, периодически ритмированные по типу квадригимении. Неполная блокада правой ножки п. Гиса (рис. 1).

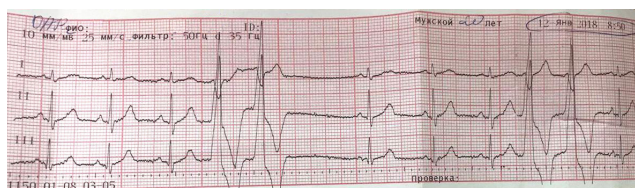


Рис. 1. ЭКГ-картина при поступлении в стационар.

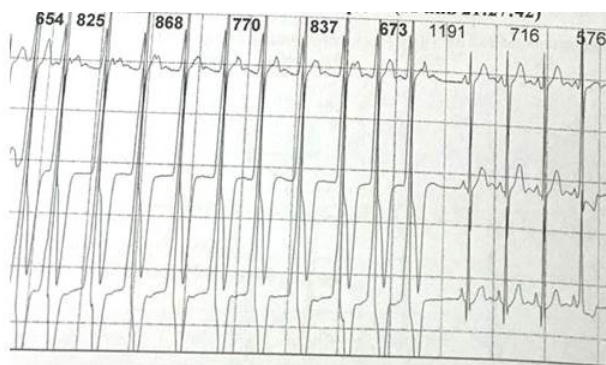
ЛОР-статус: небные миндалины рубцово изменены, выступают из-за гиперемированных дужек, спаяны с ними. Лакуны содержат гнойные пробки. Пальпируются регионарные лимфатические узлы.

Пациенту показана двусторонняя тонзиллэктомия с использованием видеоэндоскопических технологий. Однако, учитывая данные холтеровского мониторирования ЭКГ (рис. 2), целесообразна установка временного кардиостимулятора.

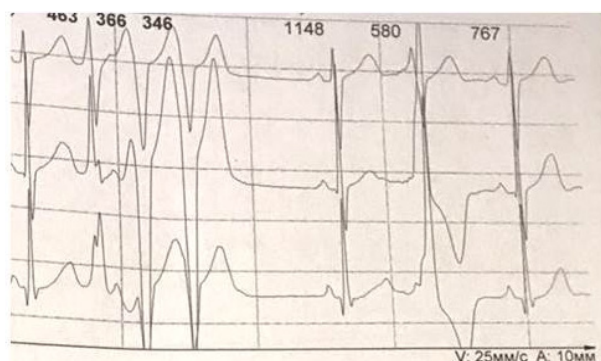
В отделении рентгенхирургических методов диагностики и лечения пациенту через интродьюсер в полости правого желудочка под рентгенконтролем установлен временный эндокардиальный зонд-электрод ЭПВП, налажена временная электростимуляция в режиме DEMAND. После имплантации электрокардиостимулятора состояние пациента стабилизировалось, исчезли приступы синкопе и нарушения ритма.

Список литературы

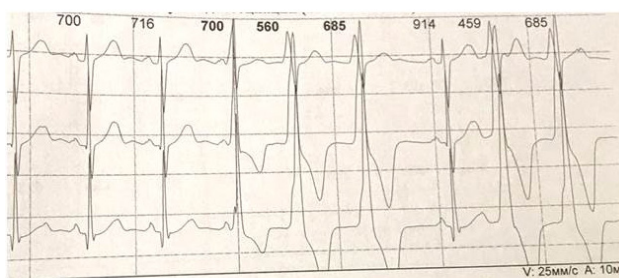
1. Бова, А. А. Бинодальная болезнь сердца / А. А. Бова, С. Е. Трегубов // Военная медицина. – 2014. – № 1. – С.110-115.
2. Гришкин, Ю. Н. Дифференциальная диагностика аритмий. СПб: Фолиант, 2000. 181 с.
3. Недоступ, А. В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике / А. В. Не-



Пароксизмы желудочковой мономорфной тахикардии



Групповые желудочковые полиморфные экстрасистолы



Одиночные сливные комплексы по типу АВ-диссоциации

Рис. 2. Нарушения ритма, зафиксированные при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ

Таким образом, точное прогнозирование появления нарушений атриовентрикулярной проводимости у пациентов с синдромом слабости синусового узла крайне важно для выбора режима стимуляции, который наиболее выгоден для пациента в плане длительного поддержания сердечной деятельности, максимально приближая ее к физиологической.

4. доступ, О. В. Благова // Москва, 2007. 255 с.
4. Сочетанное поражение синусового узла и атриовентрикулярного соединения у детей. Клиническая и электрофизиологическая характеристики и течение бинодальной патологии / Е. С. Васичкина, Т. К. Кручина, Т. М. Первунина и др. // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина. – 2012. – № 2. – С. 58–67.

5. Трешкур, Т. В. Электрокардиостимуляция в клинической практике / Т. В. Трешкур, Е. А. Камшилова, О. Л. Гордеев // С-Пб.: АОЗТ «ИНКАРТ», 2002. 138 с.
6. Школьникова, М.А. Синдром слабости синусового узла / М.А. Школьникова, Е.Б. Полякова // Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей / под ред. М.А. Школьниковой, Д.Ф. Егорова. – СПб. : Человек, 2012. – Гл. 5. – С. 206–224.
7. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome / J. J. Rubenstein, C. L. Schulman, P. M. Yurchak, R. W. De Sanctis // Circulation. – 1972. – Vol. 46, N 1. – P. 5–13.
8. Fromer, M. Binodal disease: diseased sinus node and atrioventricular block / M. Fromer, L. Kappenberger, W. Steinbrunn // Z. Kardiol. – 1983. – Vol. 72, N 7. – P. 410–413.
9. Vallin, H. Associated conduction disturbances in patients with symptomatic sinus node disease / H. Vallin, O. Edhag // Acta Med. Scand. – 1981. – Vol. 210, N 4. – P. 263–270.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БИНОДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

М. С. ТСЕРМИДУ, Ю. Б. ЛИУНОВА,
Н. И. ПШЕНИЧНАЯ

ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», Ставрополь

ГБУЗ СК «Городская клиническая поликлиника № 1» города Ставрополя

Проблемы диагностики и лечения бинодальной болезни сердца являются актуальной проблемой современной медицины и требуют индивидуального подхода. В статье описан клинический случай одновременного нарушения функции синусового и атриовентрикулярного узла у молодого пациента. В качестве лечебной тактики выбран метод имплантации электрокардиостимулятора.

Ключевые слова: бинодальная болезнь сердца, электрокардиостимуляция, атриовентрикулярная блокада, аритмия, слабость синусового узла.

CLINICAL CASE OF BINODAL HEART DISEASE IN YOUNG AGE

M. S. TSERMIDU, Yu. B. LYUNOVA,
N. I. PSHENICHNAYA

Stavropol Regional Clinical Hospital,
Stavropol

City Polyclinic № 1 of Stavropol

Problems of diagnosis and treatment of binodal heart disease are an actual problem of modern medicine and require an individual approach. The article describes a clinical case of simultaneous dysfunction of the sinus node and atrioventricular node in a young patient. The method of implantation of a pacemaker was chosen as a treatment tactic.

Keywords: binodal heart disease, cardiac pacing, atrioventricular block, arrhythmia, sinus node weakness.

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.

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 7.1 – 2003.

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

За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Примеры оформления литературных ссылок в зависимости от вида источника:

Журнальная статья:

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

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

Журнальная статья в электронном формате:

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

Книга:

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

Резюме на русском и английском языках (объемом не более 20 строк) печатаются на отдельных страницах и включают название статьи, фамилии и инициалы авторов, цель исследования, материал и методы, результаты, заключение. На этой же странице помещаются ключевые слова (не более 8) на русском и английском языках.

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).