

2021. ТОМ 10. № 3

**НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

Издается с 2012 года,
1 раз в 3 месяца

Учредитель:

федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Территория

распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован

**в Федеральной службе
по надзору
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 сублицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.**

E-mail:

smu@stgmu.ru

Ответственный редактор

Максименко Е. В.

Технический редактор

Рубцова Л. А.

Тираж: 550 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

А. А. ХРИПУНОВА, к.м.н., доцент (Ставрополь)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

К. Р. АМЛАЕВ, д.м.н., доцент (Ставрополь)
А. С. АНОПЧЕНКО, к.м.н. (Ставрополь)
Р. А. АТАНЕСЯН, к.м.н. (Ставрополь)
Н. Н. ГЛАДКИХ, д.м.н., доцент (Ставрополь)
Е. Н. ГРИШИЛОВА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
К. П. ДЖИРОВА (Ставрополь)
А. А. ДОЛГАЛЕВ, д.м.н., доцент (Ставрополь)
А. А. ДОЛГАЛЕВ, д.м.н., профессор (Ставрополь)
П. В. КОРОЙ, д.м.н., профессор (Ставрополь)
Е. М. КУЗЬМИНА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
В. А. КУРЬЯНИНОВА, к.м.н. (Ставрополь)
Е. В. МАКСИМЕНКО, к. физ.-мат.н. (Ставрополь)
Н. К. МАЯЦКАЯ, к.пед.н., доцент (Ставрополь)
С. В. МИНАЕВ, д.м.н., профессор (Ставрополь)
А. А. МУРАВЬЕВА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
А. В. ОДИНЕЦ, к.м.н., доцент (Ставрополь)
В. С. ПЕТРОСЯН (Ставрополь)
Г. А. САНЕЕВА, к.м.н., доцент (Ставрополь)
В. М. САХАРОВА, к.филолог.н., доцент (Ставрополь)
Р. Д. ЮСУПОВ, д.м.н. (Пятигорск)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Б. С. ЖАКИЕВ, д.м.н., профессор (Актобе, Казахстан)
Э. К. ИСМАГУЛОВА, д.м.н., доцент (Актобе, Казахстан)
Ю. А. СОЛОВЬЕВА, д.м.н., доцент (Челябинск)
О. А. СУХОВСКАЯ, д.б.н. (Санкт-Петербург)
И. Б. ШИКИНА, д.м.н., доцент (Москва)
W-D. GRIMM WOLF-DIETER, MD, PhD, Professor (Witten, Germany)
N. FATKULINA, MD, PhD (Vilnius, Lithuania)
H. JINGBO, MD, PhD (Harbin, China)
D. RAMASAUŠKAITE, MD, PhD, Professor (Vilnius, Lithuania)
A. RAZBADAUSKAS, MD, PhD, Professor (Klaipėda, Lithuania)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Т. Р. ДУДОВ, М. А. ВИТКОВСКАЯ, А. И. РАЕВСКАЯ, П. В. КОРОЙ
ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА
С ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ 99

В. В. ПАВЛЕНКО, С. Б. АЛЕКСАНДРОВА, Г. А. ЕСЕНЕЕВА,
А. С. КРЫЛОВА, М. А. МУКОВА
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ
ПНЕВМОНИИ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ 105

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

М. А. КОГОТЫЖЕВА
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ГИПОТИРЕОИДНОЙ ГЕПАТОПАТИИ 109

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Е. В. СКОРИКОВА, А. В. ОДИНЕЦ
ОСТРАЯ ЯЗВА ЛИПШЮТЦА-ЧАПИНА 112

Т. Б. КУЛАКОВА, М. Т. БАДАЛЪЯНЦ, А. В. ОДИНЕЦ
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
ПЛАЗМОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО БАЛАНИТА ЗУНА 115

Я. М. МАРЧЕНКО, С. Ю. ТЯСКО, Ю. С. НЕРЕДЬКО, С. Н. ФРАНЦЕВ
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА НА
ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 119

Е. Н. ВОРОНКИНА, Л. Л. АВТАНДИЛАН,
З. А.-А. БАЙРАМУКОВА, Х. Б. КАИМОВА, А. С. САДОВАЯ, Н. И. КОРОЛЕВА
КЛОСТРИДИОЗ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 123

И. Л. КОЗЛОВА, Л. Н. ШЕВЦОВА
НЕОБХОДИМОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ СУДОМ
КОМПЛЕКСНЫХ СУДЕБНЫХ ПСИХОЛОГО-
ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ
ПРИ РАССМОТРЕНИИ ДЕЛ ПО ИМУЩЕСТВЕННЫМ
СДЕЛКАМ, ПОДПАДАЮЩИМ ПОД СТАТЬЮ 178
ГРАЖДАНСКОГО КОДЕКСА РФ 126

И. Л. КОЗЛОВА, Т. Г. РЕПИНА
ПУБЕРТАЛЬНЫЕ КРИЗЫ И ПОДРОСТКОВЫЕ СУИЦИДЫ.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 130

ОБЗОРЫ

М. А. ДЕРГУНОВА
ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ
ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, В ЧАСТНОСТИ, ПРЕПАРАТОВ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА 136

Н. Н. ХОХЛОВА
ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ
РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ 141

Е. В. АЛИЕВА, Э. М. ДЖАФАРОВ, Э. Р. МАТВИЕНКО, М. А. МАТЮТА
ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА 145

Ю. А. СЕРГЕЕВ, Д. С. ЕЛДАШЕВ, Н. Г. ГАБРИЕЛЯН
ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ДЕФЕКТОВ КОСТНОЙ ТКАНИ
ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОСТНОЗАМЕЩАЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ 148

А. А. ЧАГАРОВ, Д. С. АЛЕШИН
3D КОНСТРУИРОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ
СУБПЕРИОСТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ 151

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

А. В. КАРТАШЕВ, А. Л. БАГДАСАРОВА, Л. В. ШАХРАМАНЯН
СООТЕЧЕСТВЕННИКИ ГИППОКРАТА
В ИСТОРИИ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ 153

ORIGINAL RESEARCH

INTERNAL MEDICINE

T. R. DUDOV, M. A. VITKOVSKAYA, A. I. RAEVSKAYA, P. V. KOROV
RELATIONSHIP OF DISORDERS OF LIPID PROFILE
WITH FEATURES OF LIVER CIRRHOSIS 99

V. V. PAVLENKO, S. B. ALEKSANDROVA, G. A. ESENEEVA,
A. S. KRYLOVA, M. A. MUKOVA
RETROSPECTIVE ANALYSES OF OUT-OF-HOSPITAL
PNEUMONIA IN HOSPITALIZED PATIENTS 105

PATHOLOGICAL ANATOMY

M. A. KOGOTYZHEVA
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS
OF HYPOTHYROID HEPATOPATHY 109

CLINICAL CASES

E. V. SKORIKOVA, A. V. ODINETS
ACUTE ULSER LIPSCHUTZ-TCHAPIN 112

T. B. KULAKOVA, M. T. BADALYANTS, A. V. ODINETS
CLINICAL CASE AND POSSIBLE METHODS
OF TREATMENT OF ZOOON'S PLASMA CELL BALANITIS 115

YA. M. MARCHENKO, S. YU. TYASKO, YU. S. NEREDKO, S. N. FRANTSEV
DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS OF CHRONIC MYELOID
LEUKEMIA BY THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE 119

E. N. VORONKINA, L. L. AVTANDILYAN, Z. A.-A. BAYRAMUKOVA,
H. B. KAIMOVA A. S. SADOVAYA, N. I. KOROLEVA
CLOSTRIDIOSIS IN PEDIATRIC PRACTICE: A CLINICAL CASE 123

I. L. KOZLOVA, L. N. SHEVTSOVA
THE NECESSITY OF APPOINTMENT BY THE COURT
OF COMPREHENSIVE JUDICIAL PSYCHOLOGICAL
AND PSYCHIATRIC EXAMINATIONS IN THE CONSIDERATION
OF CASES ON PROPERTY TRANSACTIONS
SUBJECT TO ARTICLE 178 OF THE CIVIL CODE
OF THE RUSSIAN FEDERATION 126

I. L. KOZLOVA, T. G. REPINA
PUBERTAL CRISES AND TEENAGE SUICIDES.
CLINICAL CASE 130

REVIEWS

M. A. DERGUNOVA
POSSIBLE MECHANISMS OF INEFFICIENCY OF MEDICINAL
PREPARATIONS, IN PARTICULAR, PREPARATIONS FOR
TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS 136

H. N. KHOKHLOVA
PSYCHOLOGICAL CORRECTION OF PSYCHOSOMATIC
DISORDERS OF THE DIGESTIVE SYSTEM
IN CHILDHOOD 141

E. M. DZHAFAROV, E. R. MATVIENKO, M. A. MATYUTA
PROSPECTS FOR THE USE OF PROBIOTICS
IN THE TREATMENT OF INFLAMMATORY
PERIODONTAL DISEASES 145

YU. A. SERGEEV, D. S. ELDA SHEV, N. G. GABRIELIAN
PECULIARITIES OF BONE DEFECT REPAIR
WHEN USING BONE SUBSTITUTE MATERIALS 148

A. A. CHAGAROV, D. S. ALYOSHIN
3D DESIGN OF INDIVIDUAL
SUBPERIOSTEAL IMPLANTS 151

HISTORY OF MEDICINE

A. V. KARTASHEV, A. L. BAGDASAROVA, L. V. SHAKHRAMANYAN
HIPPOCRATES' COMPATRIOTS
IN THE HISTORY OF RUSSIAN MEDICINE 153

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА С ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Т. Р. Дудов, М. А. Витковская, А. И. Раевская, П. В. Корой

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

Липиды и липопротеины являются важными элементами организма, контролирующими клеточные функции и гомеостаз, в том числе энергетический, а при контакте с гепатотропными вирусами уменьшают их токсические эффекты [1]. Печень играет эссенциальную роль в метаболизме, синтезе, транспорте и клиренсе липидов и липопротеинов, поэтому изменения их профиля при патологии печени отражают степень её дисфункции [2].

Ведущая роль в развитии атеросклероза принадлежит нарушениям липидного спектра в виде гипер- и дислипидемии, ассоциированной с повышенным при циррозе печени (ЦП) кардиоваскулярным риском. До настоящего времени сохраняется дискуссия в отношении взаимосвязи цирроза печени с ишемической болезнью сердца (ИБС) [3]. Встречаемость ИБС у пациентов с циррозом печени колеблется от 2,5-5,1 % [4] до 21,7-36,8 % [5, 6] и выше (до 77 %) [7, 8]. В основе дискуссионных данных могут лежать гетерогенность больных, различия во влиянии этиологии заболевания, факторов риска и др. [4, 6, 9]. Ряд факторов рассматриваются в качестве кардиопротекторных у пациентов с циррозом печени, в том числе, снижение содержания липидов и липопротеинов в крови, коагулопатия, тромбоцитопения, системная вазодилатация, недостаточность питания, гиперэстрогемия [10]. Так,

при ЦП дислипидемия выявлялась реже, чем в популяции [11], а явления гиподислипидемии преобладали у большого числа больных [12, 13], что может объяснять низкий сердечно-сосудистый риск.

С другой стороны, снижение сывороточного содержания липидов ответственно за развитие осложнений цирроза печени, таких как инфекции, трофологическая недостаточность, дисфункция надпочечников, анемия и др. [14]. Гипохолестеринемия являлась предиктором выживаемости больных ЦП [14].

Несмотря на наличие при циррозе печени уменьшенных уровней в крови общего холестерина, холестерина липопротеинов очень низкой (ЛПОНП), низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов [15, 16], имеется точка зрения об отсутствии изменений липидного спектра [17, 18] или их сдвиге в сторону дислипидемии [6, 19]. Кроме того, возможная взаимосвязь липидного профиля крови с клиническими составляющими цирроза печени, такими как длительность заболевания, активность, проявления портальной гипертензии, тяжесть и прогноз болезни до настоящего времени до конца не уточнена [13, 17, 20].

Целью исследования явилось изучение взаимоотношений нарушений липидного профиля крови с особенностями клинической картины цирроза печени.

Материал и методы. Обследовано 108 больных циррозом печени (52 мужчин, 56 женщин, средний возраст – 55,91±0,75 лет). Алкогольный ЦП наблюдался у 50,9 % пациентов, вирусная этиология заболевания отмечена у 49,1 % лиц (в 26,4 % случаев выявлена HBV-инфекция, вирус гепатита С обнаружен у 73,6 % больных). Минимальная, умеренная и высокая активность ЦП наблюдались у 80,6, 14,8 и 4,6 % пациентов соответственно. Средние значения АлАТ и АсАТ достигали соответственно 77,62±7,75 ед/л и 49,94±4,10 ед/л. Гиперспленизм развился у 72,2 % пациентов, асцит отмечен у 58,3 % лиц. Варикозное расширение вен пищевода выявлено у 69,4 % больных: 1-й степени – у 29,3 % случаев, 2-й степени – у 38,7 % больных, 3-й степени – у 32,0 % пациентов. У 39,8 % больных имел место класс А по Чайлд-Пью, в 45,4 % и 14,8 % случаев – классы В и С соответственно.

Сывороточное содержание общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов изучали на

Дудов Темирлан Русланович, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89288102027; e-mail: timur222123@mail.ru

Витковская Майя Александровна, клинический ординатор ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89289704019; e-mail: m-vitkovskaya@bk.ru

Раевская Анастасия Игоревна, клинический ординатор ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89054633000; e-mail: Nastya_raevskaya96@mail.ru

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

автоматическом анализаторе Siemens ADVIA 1800 (США).

Гипохолестеринемия определялась при значениях общего холестерина менее 2,59 ммоль/л (100 мг/дл) и/или ЛПНП менее 1,81 ммоль/л (70 мг/дл) и/или ЛПВП ниже 1,03 ммоль/л (40 мг/дл). Гипотриглицеридемия диагностировалась при значениях триглицеридов менее 0,79 ммоль/л (70 мг/дл) [12, 13]. О гиперлипидемии свидетельствовали уровни общего холестерина $3,17$ ммоль/л (200 мг/дл), ЛПНП $3,14$ ммоль/л (160 мг/дл) или триглицеридов $3,1,7$ ммоль/л (150 мг/дл) [4].

Критерии включения: больные алкогольным или вирусным циррозом печени в возрасте от 18 лет и старше. Критерии исключения: возраст менее 18 лет; цирроз печени невирусной и неалкогольной этиологии; сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, злокачественные новообразования, острый панкреатит, нарушения функции щитовидной железы; желудочно-кишечное кровотечение; прием липидили глюкозорегилирующих препаратов; парентеральное питание. Выбор критериев исключения связан с максимальным исключением заболеваний и состояний, влияющих на липидный обмен.

Контрольную группу составили 45 здоровых людей, сопоставимых по полу (21 мужчина, 24 женщины), возрасту (средний возраст $52,18 \pm 2,51$ лет), этнической принадлежности и имеющих нормальные показатели липидного профиля крови.

Пациенты и лица группы контроля дали информированное согласие на проведение исследования, одобренное этическим комитетом университета.

Полученные данные были статистически обработаны («Microsoft Office Excel 2007», IBM SPSS Statistics 21). Количественные значения с нормальным распределением представлены в виде средней \pm стандартная ошибка средней. Вычисляли двухвыборочный t-критерий Стьюдента, критерий Ньюмена-Кейлса, критерий χ^2 с поправкой Йейтса. Зависимость между признаками выявляли с помощью коэффициента линейной корреляции Пирсона (r). Для оценки предикторной роли признака использовали ROC-анализ и определяли отношение шансов (ОШ) и его 95 % доверительный интервал (ДИ). Диагностическую ценность характеризовали чувствительностью (Se), специфичностью (Sp), положительной (PPV) и отрицательной предсказательной ценностью (NPV), точностью, выраженными в процентах. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. При циррозе печени наблюдалось уменьшение сывороточного содержания всех изучаемых параметров липидограммы (рис. 1), которое не было взаимосвязано с полом и возрастом больных.

Независимо от этиологии ЦП определялась сниженная концентрация общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП в крови, при алкогольном циррозе показатели ЛПВП были достоверно ниже, чем в слу-

чаях вирусного. Как при HBV-ассоциированном, так и при С-вирусном циррозе регистрировались уменьшенные сывороточные уровни общего холестерина, ЛПНП и ЛПВП, уровень триглицеридов был снижен только в случаях цирроза, вызванного HBV-инфекцией.

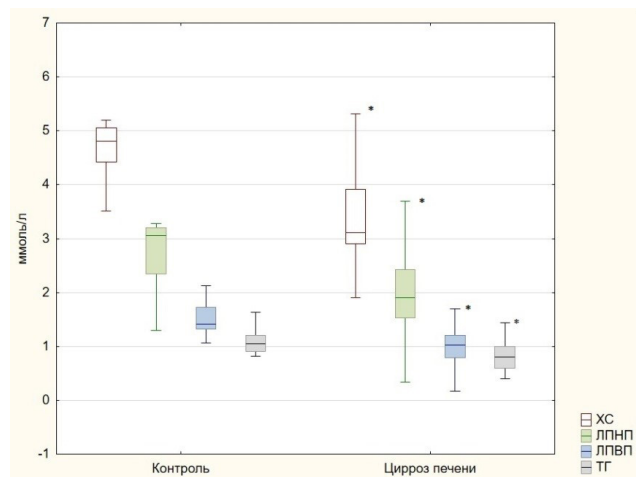


Рисунок 1. Липидный профиль крови у больных циррозом печени

Примечание: данные представлены в виде медианы, интерквартильного размаха, минимальных и максимальных значений. * – $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми (двухвыборочный t-критерий Стьюдента)

Длительность болезни не влияла на уменьшенные величины общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП в крови. Содержание триглицеридов в крови у пациентов с продолжительностью ЦП более 10 лет было уменьшено, будучи более низким, чем в группе лиц со сроком заболевания менее 10 лет.

Сниженные показатели общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП не были взаимосвязаны с активностью цирроза печени, а уровни триглицеридов уменьшались только при минимальной активности процесса. Параметры липидного профиля не коррелировали с активностью аминотрансфераз.

Появление асцита характеризовалось сравнительно более низкими сывороточными уровнями общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, чем при компенсированном варианте болезни. Наличие или отсутствие гиперспленизма у больных циррозом печени не было связано с уменьшенной концентрацией общего холестерина и ЛПНП в крови, тогда как показатели ЛПВП характеризовались сравнительно более высокими величинами в случаях гиперспленизма.

При циррозе печени содержание общего холестерина, ЛПВП и триглицеридов в крови не было сопряжено с наличием варикозного расширения вен пищевода. Однако у больных с пищеводными флебэктазиями сывороточные значения ЛПНП были статистически значимо ниже, чем у лиц, не имеющих портокавальных анастомозов (табл. 1). Пороговые уровни ЛПНП более 2,16 ммоль/л были ассоциированы с высокой вероятностью отсутствия расширенных вен пищевода (ОШ 6,78

(95 % ДИ (2,74-16,78)) и характеризовались умеренной точностью в этом аспекте (73,1 %). Показатели Se, Sp, PPV, NPV для вышеуказанных величин ЛПНП составили соответственно 69,7, 74,7, 54,8 и 84,8 %.

Нами не выявлена взаимосвязь сниженных количеств общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП в крови с выраженностью расширения вен пищевода при циррозе печени. Напротив, уменьшенное сывороточное содержание триглицеридов, отмеченное у больных с 3-й степенью пищеводных фиброэктазий, было ниже соответствующих значений у пациентов с меньшими градациями расширения вен пищевода (табл. 2). Величины триглицеридов с точкой отсечения менее 0,83 ммоль/л свидетельствовали о повышенном шансе наличия тяжелой дилатации вен пищевода (ОШ 10,85 (95 % ДИ (2,86-41,19)), хотя и имели небольшую точность (69,3 %) в её предикции. Показатели Se, Sp, PPV, NPV составили 87,5, 60,8, 51,2 и 91,2 % соответственно.

Таблица 1.

Показатели липидограммы в зависимости от наличия пищеводных фиброэктазий при ЦП (M±SE)

Исследуемые показатели (ммоль/л)	Группы обследованных		
	контроль, n=45	ЦП: расширение вен пищевода, n=108	
		нет, n=33	есть, n=75
Общий холестерин	4,62±0,08	3,48±0,14 *	3,42±0,12 *
Холестерин ЛПНП	2,75±0,08	2,30±0,14 *	1,94±0,09 **
Холестерин ЛПВП	1,50±0,04	1,01±0,07 *	1,09±0,04 *
Триглицериды	1,12±0,04	0,99±0,11	0,94±0,06

Примечание: * – p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 между группами больных (критерий Ньюмена-Кейлса).

Таблица 2.

Взаимосвязь степени расширения вен пищевода при ЦП с липидным спектром крови (M±SE)

Исследуемые показатели (ммоль/л)	контроль, n=45	ЦП: расширение вен пищевода, n=75		
		ЦП: расширение вен пищевода, n=75		
		1-й степени, n=22	2-й степени, n=29	3-й степени, n=24
Общий холестерин	4,62±0,08	3,44±0,25 *	3,45±0,17 *	3,38±0,23 *
Холестерин ЛПНП	2,75±0,08	1,86±0,18 *	2,07±0,16 *	1,84±0,11 *
Холестерин ЛПВП	1,50±0,04	1,15±0,11 *	1,04±0,07 *	1,11±0,07 *
Триглицериды	1,12±0,04	1,00±0,15	1,08±0,10	0,71±0,02 *

Примечание: * – p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 по сравнению с расширением вен пищевода 3-й степени (критерий Ньюмена-Кейлса).

Содержание в крови общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП уменьшалось с утяжелением болезни по классификации Чайлд-Пью, достигая минимальных значений в случаях класса С, уровни триглицеридов были снижены только при декомпенсированном циррозе печени. У пациентов с классом С по Чайлд-Пью все изучаемые параметры были статистически значимо ниже, чем при компенсированном варианте заболевания, а уровни ЛПНП дополнительно отличались от соответствующих величин у обследованных с классом В (табл. 3).

Таблица 3.

Влияние тяжести ЦП на липидный профиль крови (M±SE)

Исследуемые показатели (ммоль/л)	Группы обследованных			
	контроль, n=45	ЦП: класс по Чайлд-Пью, n=108		
		класс А, n=43	класс В, n=49	класс С, n=16
Общий холестерин	4,62±0,08	3,71±0,14 *	3,35±0,13 *	3,02±0,27 **
Холестерин ЛПНП	2,75±0,08	2,32±0,13 *	1,94±0,10 **	1,66±0,15 **
Холестерин ЛПВП	1,50±0,04	1,15±0,05 *	1,07±0,06 *	0,85±0,10 **
Триглицериды	1,12±0,04	1,06±0,09	0,95±0,08	0,69±0,05 **

Примечание: * – p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 по сравнению с классом А (критерий Ньюмена-Кейлса).

Выявлена отрицательная корреляция значимой шкалы Чайлд-Пью с общим холестерином и ЛПНП (r = -0,28; p<0,05; r = -0,27; p<0,05 соответственно), взаимосвязь с ЛПВП имела тенденцию к достоверности (r = -0,18; p=0,059). Отмечена положительная корреляция ЛПНП и ЛПВП с сывороточными уровнями альбумина (r = +0,20; p<0,05; r = +0,23; p<0,05 соответственно), а также ЛПВП с величинами протромбинового индекса (r = +0,23; p<0,05).

Гиперлипидемия наблюдалась у 17,6 % больных циррозом печени. В случаях гиперлипидемии алкогольный цирроз печени встречался несколько чаще (73,7 % и 46,1 % соответственно, $\chi^2=3,7$; p=0,053), тогда как демографические, клинические и лабораторные маркеры заболевания не были ассоциированы с её появлением.

Гипохолестеринемия встречалась у 81,5 % больных циррозом печени, гипотриглицеридемия – в 48,1 % случаев, гипохолестеринемия и/или гипотриглицеридемия – в 86,1 % случаев. Пациенты с наличием или отсутствием гипохолестеринемии и/или гипотриглицеридемии не различались по полу, возрасту, этиологии и длительности болезни, значениям АсАТ, АлАТ, билирубина, альбумина, протромбинового индекса, шкалы Чайлд-Пью, наличию вен в пищеводе, ги-

перспленизма. В случаях гипохолестеринемии и/или гипотриглицеридемии асцит встречался сравнительно чаще (64,5 % и 20,0 % соответственно, $s^2=8,8$; $p=0,003$), класс А – реже (35,5 % и 66,7 % соответственно, $s^2=4,0$; $p=0,045$), а значения шкалы Чайлд-Пью были выше ($7,39\pm 0,19$ и $6,20\pm 0,35$ соответственно, $p=0,023$).

Таким образом, по нашим данным, при циррозе печени отмечалось сниженное содержание общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП и триглицеридов в крови, что совпадает результатами других авторов [15, 16, 21]. Тем не менее, не исключается возможность наличия у больных циррозом печени нормальных или повышенных сывороточных уровней триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП на фоне уменьшения остальных показателей липидного спектра крови [17, 18].

Снижение параметров липидного профиля крови у больных циррозом печени не зависело от пола и возраста. Ранее отмечено отсутствие связи сывороточных уровней липидов с возрастом пациентов с HCV-ассоциированной патологией печени [20].

Нами не установлена взаимосвязь показателей общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов с этиологией заболевания, однако при алкогольном ЦП показатели ЛПВП были сравнительно более низкими, чем при вирусной патологии печени. Предполагается, что характер отклонений липидного обмена при циррозе печени зависит от этиологического фактора. Тем не менее, изменения липидного спектра крови при алкогольном циррозе печени, как правило, не отличались от аналогичных при вирусной этиологии процесса [15, 16, 22] за исключением более низких значений ЛПВП [15] и более высоких уровней триглицеридов при алкогольном циррозе [22].

По нашим данным, содержание липидов и липопротеинов в крови не было сопряжено с активностью цирроза печени, что в целом соответствует ранее полученным данным об отсутствии взаимосвязи липидов крови со степенью вирусности, биохимической и гистологической активности, стадией вирусной патологии печени [20, 23]. Однако допускается возможность наличия более низких значений триглицеридов [23] или общего холестерина [24] в случаях повышенных значений аминотрансфераз у пациентов с HBV-инфекцией.

Параметры липидного спектра крови у больных были негативно ассоциированы с проявлениями портальной гипертензии в виде сравнительно более низких величин общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП при появлении асцита, ЛПНП – в случаях формирования пищеводных флебэктазий, а также триглицеридов – на фоне третьей степени расширения вен пищевода. Установлены пороговые показатели ЛПНП более 2,16 ммоль/л, позволяющие с высокой вероятностью исключить наличие пищеводных флебэктазий при ЦП, а также определены значения триглицеридов (менее 0,83 ммоль/л), характеризующие пациентов с высоким риском наличия расширения вен пищевода 3-й степени.

Расширение вен пищевода является одним из тяжелых проявлений портальной гипертензии. Вполне очевиден приоритет раннего выявления и оценки состояния пищеводных флебэктазий при циррозе печени, позволяющих своевременно проводить превентивные в отношении развития кровотечения мероприятия. Широко обсуждается диагностическое значение неинвазивных предикторов расширенных вен пищевода с учетом возможности их повреждения во время эндоскопического исследования. Ранее установлена прогностическая значимость ряда параметров гемостатического гомеостаза и дисфункции эндотелия в выявлении пищеводных флебэктазий [25, 26]. Отмечено, что у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени, имеющих тяжелый фиброз или компенсированный цирроз, снижение общего холестерина в крови выступало в качестве предиктора будущих осложнений (в том числе, расширения вен пищевода) [27]. По-видимому, выявленная взаимосвязь обусловлена тем, что формирование и/или утяжеление портальной гипертензии ответственно за нарушение поступления холестерина и жирных кислот с портальным кровотоком в печень и последующее уменьшение содержания липидов и липопротеинов в крови.

Показатели липидного профиля крови, по нашим данным, характеризовались минимальными значениями у больных ЦП с классом С по Чайлд-Пью, негативно коррелирующими с величинами шкалы Чайлд-Пью и позитивно – с уровнями альбумина и протромбинового индекса. Сопряженность маркеров липидного обмена со шкалами Чайлд-Пью и MELD при циррозе печени обнаруживалась и ранее [12, 16], хотя не во всех исследованиях [17, 22]. У больных ЦП содержание в крови общего холестерина и ЛПНП обладало предикторной способностью в отношении класса С, а общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов – в отношении значений MELD > 24 [16]. По нашему мнению, в основе обнаруженной ассоциации может лежать нарушение синтетической функции печени, играющей важную роль в метаболизме, синтезе, транспорте, клиренсе липидов и липопротеинов [2].

Гиперлипидемия, зарегистрированная у 17,6 % больных, была связана с алкогольной этиологией процесса, что подтверждает повышенный риск возникновения ИБС в случаях алкогольного цирроза печени [11, 19]. Известно, что алкогольная природа печеночной патологии являлась фактором риска обструктивной формы ИБС [11] и кальцификации коронарных артерий [28]. По нашему мнению, большие алкогольные циррозы печени, имеющие повышенные уровни липидов крови, составляют группу риска по развитию ИБС, что требует дальнейшего целенаправленного диагностического поиска в этом направлении.

Наоборот, у большинства пациентов с ЦП встречались гипохолестеринемия и/или гипотриглицеридемия, что совпадает с ранее полученными данными [12, 13]. Гиполипидемия чаще наблюдалась при декомпенсированных формах

заболевания, что ставит вопрос об оптимизации элементов нутритивной поддержки этой категории больных с целью улучшения показателей липидного профиля крови.

Таким образом, у пациентов с циррозом печени развиваются нарушения липидного спектра крови, ассоциированные с неблагоприятным течением заболевания. Маркеры липидного обмена, взаимосвязанные с появлением и утяжелением расширения вен пищевода при циррозе печени, могут быть полезным инструментом в неинвазивной диагностике пищеводных флебэктазий.

Список литературы.

1. Feingold K. R., Grunfeld C. Lipids: a key player in the battle between the host and microorganisms. *J. Lipid Res.* 2012; 53(12): 2487-2489. <https://doi.org/10.1194/jlr.E033407>
2. Aizawa Y., Seki N., Nagano T., Abe H. Chronic hepatitis C virus infection and lipoprotein metabolism. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21: 10299-10313. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i36.10299>
3. Корой П. В., Витковская М. А., Раевская А. И., Дудов Т. Р., Ягода А. В. Ишемическая болезнь сердца при циррозе печени: современные реалии. *Лечащий врач.* 2020; 2: 6-9. [Koroy P. V., Vitkovskaya M. A., Raevskaya A. I., Dudov T. R., Yagoda A. V. Ischemic heart disease in liver cirrhosis: modern realities. *Attending Physician.* 2020; 2: 6-9. (In Russ.)]. <https://dx.doi.org/10.26295/OS.2020.77.35.001>
4. Tsai M. C., Yang T. W., Wang C. C., Wang Y. T., Sung W. W., Tseng M. H., Lin C. C. Favorable clinical outcome of nonalcoholic liver cirrhosis patients with coronary artery disease: a population-based study. *World J. Gastroenterol.* 2018; 24(31): 3547-3555. <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v24.i31.3547>
5. Moon Y. J., Kwon H. M., Jung K. W., Jeong H. W., Park Y. S., Jun I. G., Song J. G., Hwang G. S. Risk stratification of myocardial injury after liver transplantation in patients with computed tomographic coronary angiography-diagnosed coronary artery disease. *Am. J. Transplant.* 2019; 19(7): 2053-2066. <https://doi.org/10.1111/ajt.15263>
6. Patel S. S., Nabi E., Guzman L., Abbate A., Bhati C., Stravitz R. T., Reichman T., Matherly S. C., Driscoll C., Lee H., Luketic V. A., Sterling R. K., Sanyal A. J., Patel V., Levy M., Siddiqui M. S. Coronary artery disease in decompensated patients undergoing liver transplantation evaluation. *Liver Transpl.* 2018; 24(3): 333-342. <https://doi.org/10.1002/lt.25069>
7. Kazankov K., Munk K., Ovrehus K. A., Jensen J. M., Siggaard C. B., Gronbaek H., Norgaard B. L., Vilstrup H. High burden of coronary atherosclerosis in patients with cirrhosis. *Eur. J. Clin. Invest.* 2017; 47(8): 565-57. <https://doi.org/10.1111/eci.12777>

Выводы.

1. При циррозе печени наблюдается уменьшение сывороточного содержания общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП вне зависимости от пола и возраста больных, сопряженное с выраженностью портальной гипертензии и тяжестью заболевания.

2. Показатели ЛПНП более 2,16 ммоль/л связаны с повышенным шансом отсутствия расширенных вен пищевода у больных циррозом печени, уровни триглицеридов менее 0,83 ммоль/л позволяют прогнозировать наличие 3-й степени флебэктазий пищевода.

8. Patel S. S., Lin F. P., Rodriguez V. A., Bhati C., John B. V., Pence T., Siddiqui M. B., Sima A. P., Abbate A., Reichman T., Siddiqui M. S. The relationship between coronary artery disease and cardiovascular events early after liver transplantation. *Liver Int.* 2019; 39(7): 1363-1371. <https://doi.org/10.1111/liv.14092>
9. VanWagner L. B., Harinstein M. E., Runo J. R., Darling C., Serper M., Hall S., Kobashigawa J. A., Hammel L. L. Multidisciplinary approach to cardiac and pulmonary vascular disease risk assessment in liver transplantation: an evaluation of the evidence and consensus recommendations. *Am. J. Transplant.* 2018; 18(1): 30-42. <https://doi.org/10.1111/ajt.14531>
10. McCaughan G. W., Crawford M., Sandroussi C., Koorey D. J., Bowen D. G., Shackel N. A., Strasser S. I. Assessment of adult patients with chronic liver failure for liver transplantation in 2015: who and when? *Intern. Med. J.* 2016; 46: 404-412. <https://doi.org/10.1111/imj.13025>
11. An J., Shim J. H., Kim S. O., Lee D., Kim K. M., Lim Y. S., Lee H. C., Chung Y. H., Lee Y. S. Prevalence and prediction of coronary artery disease in patients with liver cirrhosis: a registry-based matched case-control study. *Circulation.* 2014; 130(16): 1353-1362. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009278>
12. Bassani L., Fernandes S. A., Raimundo F. V., Harter D. L., Gonzalez M. C., Marroni C. A. Lipid profile of cirrhotic patients and its association with prognostic scores: a cross-sectional study. *Arq. Gastroenterol.* 2015; 52(3): 210-215. <https://doi.org/10.1590/S0004-28032015000300011>
13. Boemeke L., Bassani L., Marroni C. A., Gottschall C. B. A. Lipid profile in cirrhotic patients and its relation to clinical outcome. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2015; 28(2): 132-135. <https://doi.org/10.1590/S0102-67202015000200012>
14. Privitera G., Spadaro L., Marchisello S., Fede G., Purrello F. Abnormalities of lipoprotein levels in liver cirrhosis: clinical relevance. *Dig. Dis. Sci.* 2018; 63(1): 16-26. <https://doi.org/10.1007/s10620-017-4862-x>
15. Som K., Swaika B. C., Pramanik S., Chakraborty P., Gantait K. Lipid profile in alco-

- holic and non alcoholic patients of chronic liver disease – a comparative and analytical study in a rural-based tertiary care centre. *J. Assoc. Physicians India*. 2019; 67(4): 22-24.
16. Suman C., Kumar B. R., Prabhakar B. Lipid profile in assessing the severity of cirrhosis. *IAIM*. 2016; 3(6): 113-123.
 17. Mandal S. K., Sil K., Chatterjee S., Ganguly J., Chatterjee K., Sarkar P., Hazra S., Sardar D. A study on lipid profiles in chronic liver diseases. *Natl. J. Med. Res.* 2013; 3(1): 70-72.
 18. Phukan J. P., Sinha A., Deka J. P. Serum lipid profile in alcoholic cirrhosis: a study in a teaching hospital of north-eastern India. *Niger. Med. J.* 2013; 54(1): 5-9.
<https://doi.org/10.4103/0300-1652.108886>
 19. Loria P., Marchesini G., Nascimbeni F., Ballestri S., Maurantonio M., Carubbi F., Ratziu V., Lonardo A. Cardiovascular risk, lipidemic phenotype and steatosis. A comparative analysis of cirrhotic and non-cirrhotic liver disease due to varying etiology. *Atherosclerosis*. 2014; 232(1): P. 99-109.
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2013.10.030>
 20. Alavian S. M., Miri S. M., Tabatabaei S. V., Keshvari M., Behnavi B., Elizee P. K., Mahboobi N., Lankarani K. B. Lipid profiles and hepatitis C viral markers in HCV-infected thalassemic patients. *Gut Liver*. 2011; 5(3): 348-355.
<https://doi.org/10.5009/gnl.2011.5.3.348>
 21. Arain S. Q., Talpur F. N., Channa N. A., Ali M. S., Afridi H. I. Serum lipid profile as a marker of liver impairment in hepatitis B cirrhosis patients. *Lipids Health Dis.* 2017; 16(1): 51.
<https://doi.org/10.1186/s12944-017-0437-2>
 22. Chrostek L., Supronowicz L., Panasiuk A., Cylwik B., Gruszewska E., Flisiak R. The effect of the severity of liver cirrhosis on the level of lipids and lipoproteins. *Clin. Exp. Med.* 2014; 14(4): 417-421.
<https://doi.org/10.1007/s10238-013-0262-5>
 23. Kwarteng J. K., Owusu L., Afihene M., Mica E., Opere-Sem O., Arthur F. K. Lowered serum triglyceride levels among chronic hepatitis B-infected patients in Ghana. *J. Sci. Technol. (Ghana)*. 2012; 32(3): 1-10.
<https://doi.org/10.4314/just.v32i3.1>
 24. Agbecha A., Usoro C. A., Etukudo M. H. Serum lipids in chronic viral hepatitis B patients in Makurdi, Nigeria. *J. Health Res.* 2017; 4(2): 81-86.
<https://doi.org/10.4103/2348-3334.201981>
 25. Корой П. В. Клинико-патогенетическое и прогностическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при хронических заболеваниях печени: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ставрополь, 2010.
 26. Ягода А. В., Корой П. В. Патология печени и функция тромбоцитов (клинико-патогенетический анализ). Ставрополь: СтГМА, 2008.
 27. Bhala N., Angulo P., van der Poorten D., Lee E., Hui J. M., Saracco G., Adams L. A., Charatcharoenwitthaya P., Topping J. H., Bugianesi E., Day C. P., George J. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease with advanced fibrosis or cirrhosis: an international collaborative study. *Hepatology*. 2011; 54(4): 1208e16. <https://doi.org/10.1002/hep.24491>
 28. Danielsen K. V., Wiese S., Hove J., Bendtsen F., Moller S. Pronounced coronary arteriosclerosis in cirrhosis: influence on cardiac function and survival? *Dig. Dis. Sci.* 2018; 63(5): 1355-1362.
<https://doi.org/10.1007/s10620-018-5006-7>

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА С ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Т. Р. ДУДОВ, М. А. ВИТКОВСКАЯ,
А. И. РАЕВСКАЯ, П. В. КОРОЙ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

У 108 больных циррозом печени изучена концентрация в крови общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП во взаимосвязи с проявлениями заболевания. При циррозе печени отмечалось уменьшение сывороточного содержания общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП вне зависимости от пола и возраста больных, сопряженное с выраженностью портальной гипертензии и тяжестью болезни. Показатели ЛПНП более 2,16 ммоль/л были связаны с отсутствием расширенных вен пищевода, уровни триглицеридов менее 0,83 ммоль/л встречались при наличии 3-й степени флебэктазий пищевода. Гиперлипидемия в целом наблюдалась у 17,6 % больных и была ассоциирована с алкогольной этиологией цирроза печени. Гипохолестерине-

RELATIONSHIP OF DISORDERS OF LIPID PROFILE WITH FEATURES OF LIVER CIRRHOSIS

T. R. DUDOV, M. A. VITKOVSKAYA,
A. I. RAEVSKAYA, P. V. KORROY

Stavropol State Medical University, Stavropol

In 108 patients with liver cirrhosis concentration in blood of total cholesterol, triglycerides, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins was studied in relationship with manifestations of disease. Regardless of gender and age of patients decrease of serum levels of total cholesterol, triglycerides, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins was marked, associated with expressiveness of portal hypertension and severity of liver cirrhosis. Parameters of low-density lipoproteins more than 2.16 mmol/l were connected with absence of esophageal varices. Levels of triglycerides less than 0.83 mmol/l were associated with presence of esophageal varices of 3rd degree. Generally hyperlipidemia observed in 17.6 % of patients and it was associated with alcoholic etiology of liver

мия (81,5 % случаев) или гипотриглицеридемия (48,1 % случаев) чаще встречалась у пациентов с асцитом и классами В, С по Чайлд-Пью.

Ключевые слова: цирроз печени, липиды, липопротеины, дислипидемия, расширение вен пищевода

cirrhosis. Hypocholesterolemia (81.5 % of cases) or hypotriglyceridemia (48.1 % of cases) more often observed in patients with ascites and classes B, C according Child-Pugh score.

Keywords: liver cirrhosis, lipids, lipoproteins, dyslipidemia, esophageal varices

УДК 616.24-002

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

В. В. Павленко, С. Б. Александрова, Г. А. Есенева, А. С. Крылова, М. А. Мукова

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

Пневмонии входят в число наиболее распространенных заболеваний человека и занимают одно из ведущих мест среди причин смерти от инфекционных заболеваний [5, 6]. Несмотря на внедрение во врачебную практику различных методов обследования пациентов, в том числе клинических, лабораторных, рентгенологических и микробиологических, диагностика, этиологическая расшифровка и лечение пневмоний до настоящего времени представляют определенные трудности [2, 6, 7, 13].

Пневмонии широко распространены во всех регионах России. Согласно расчетам, общее число больных ежегодно превышает 1,5 млн. че-

ловек [10]. Среди причин смерти пневмония занимает четвертое место после заболеваний сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета и злокачественных новообразований [1, 9, 10].

Актуальность и значимость. Проблема этиологического диагноза пневмоний (и тесно связанные с ней вопросы рациональной антибактериальной терапии) относится к числу наиболее актуальных в клинике внутренних болезней [2, 4]. Международная классификация болезней X пересмотра построена по этиологическому принципу, то есть определение этиологического агента – ключевая часть диагностики и лечения. Однако, несмотря на расширившиеся в последние десятилетия возможности лабораторной диагностики, выбор начальной антибактериальной терапии зачастую осуществляется в условиях недостаточной информации об этиологии внебольничных пневмоний, то есть эмпирически [3, 8, 12, 11].

Цель исследования: изучение клинико-эпидемиологических особенностей внебольничных пневмоний у пациентов, госпитализированных в терапевтическое отделение ГБУЗ СК «Городская клиническая больница № 2» г. Ставрополя.

Задачи исследования: клинико-эпидемиологическая характеристика внебольничных пневмоний госпитализированных пациентов; оценка микробного пейзажа мокроты, характеристика выделенных микроорганизмов как причины заболевания; изучение чувствительности микроорганизмов, выделенных от пациентов с внебольничной пневмонией, к антибиотикам.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ данных историй болезни пациентов, госпитализированных в терапевтическое отделение ГБУЗ СК «Городская клиническая больница № 2» г. Ставрополя за 2019 г. с диагнозом «внебольничная пневмония» (106 историй болезней), из них – 45 мужчин и 61 женщин.

Павленко Владимир Васильевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89034451748; e-mail: pavlenkovv@yandex.ru

Александрова Светлана Борисовна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283027116; e-mail: AleksandrovaSB@yandex.ru

Есенева Гульнара Арсланбековна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283194531; e-mail: gulj081181@yandex.ru

Крылова Анастасия Сергеевна, студентка 502 группы лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89682655024; e-mail: ailes21@mail.ru

Мукова Мадина Аслановна, студентка 502 группы лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89283892972; e-mail: madina_mukova@mail.ru

Исследование носило комплексный характер и включало эпидемиологические и лабораторные методы (микробиологические тесты). Поведена оценка охвата и качества бактериологического обследования пациентов, а также особенностей антибактериальной терапии (продолжительность лечения, спектр применяемых антибиотиков, схемы антибактериальной терапии, смена антибиотиков и пр.). Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью методов вариационной статистики с использованием пакета программ «Excel-4».

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было установлено, что доля пациентов, поступивших в терапевтическое отделение с диагнозом «внебольничная пневмония», составила 18,7 % от всех госпитализированных. Возраст пациентов варьировал от 21 до 89 лет, средний возраст составил 63,3 года. При изучении анамнеза установлено, что 33 пациента принимали антибактериальные препараты в среднем $3,6 \pm 2$ дней, предшествующих госпитализации.

Длительность заболевания до обращения за врачебной помощью составила в среднем $4,7 \pm 3$ дня.

При рентгенологическом исследовании определялась правосторонняя внебольничная пневмония у 45 чел. (42,5 %), левосторонняя внебольничная пневмония – у 43 чел. (40,5 %), двусторонняя локализация зарегистрирована у 18 чел. (17 %). Сегментарное поражение отмечалось у 8 пациентов (7,5 %), долевое – у 6 пациентов (5,7 %), полисегментарная пневмония регистрировалась у 92 пациентов (86,8 % случаев заболевания).

Степень тяжести заболевания определяет прогноз и тактику ведения пациента в течение всего периода заболевания. Тяжелое течение наблюдалось в 36,7 % случаев.

У 95 % пациентов выявлены сопутствующие заболевания. Наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями были хроническая обструктивная болезнь легких (34,8 %), гипертоническая болезнь (31,3 %), ишемическая болезнь сердца (32,4 %), сахарный диабет (23,2 %), анемия различного генеза (7,7 %). Кроме того, у значительной части пациентов (88 %) наблюдалось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний.

Средняя продолжительность нахождения пациента на стационарном лечении составляла 14 дней.

В результатах исследования общего анализа мокроты у больных преобладало наличие грамположительной микрофлоры – 59 (81,9 %) больных, кокко-бациллярная микрофлора – у 12 пациентов (11,3 %), смешанная (грам-положительная + грамм-отрицательная) флора выявлена в 5,8 % (4 чел.), грибы рода *Candida* выявлены у 14 человек (19,4 %) (рис. 1). У 34 (47,2 %) пациентов общий анализ мокроты не выполнялся.

При проведении бактериологического исследования мокроты положительный результат

был получен в 26,4 % случаев (28 чел.). В 35,8 % (38 чел.) случаев отмечалось отсутствие бактериального роста. У 40 пациентов (37,7 % случаев) бактериологическое исследование мокроты не выполнялось. В 71,4 % случаев микроорганизмы выделялись в виде монокультур (20 чел – 71,4 %). Лидирующие возбудители из монокультуры распределились следующим образом: на первом месте – *Streptococcus pneumoniae* 71,4 % (20 чел.), на втором – *E. fecalis* 14,2 % (4 чел.), на третьем – *M. catharralus* 7,1 % (2 чел.). На долю других микроорганизмов приходилось 7,1 %. Микст-инфекции наблюдались у 28,6 % (8 чел.) обследованных пациентов с ВП. Ассоциации включали от двух до трех микроорганизмов. Лидирующее положение заняли двухкомпонентные ассоциации 87,5 % (7 чел.). Среди ассоциантов ведущая роль принадлежит грибам рода *Candida* (50 %), причем в качестве ассоцианта с ними в 37,5 % случаев выделялись *E.fecalis*, в 12,5 % *Streptococcus pneumoniae*, в 12,5 % и *Staph. Aureus MRSA*. В 37,5 % среди ассоциантов были микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae* (*E. K. Pneumoniae*, *E. coli*, и др.).

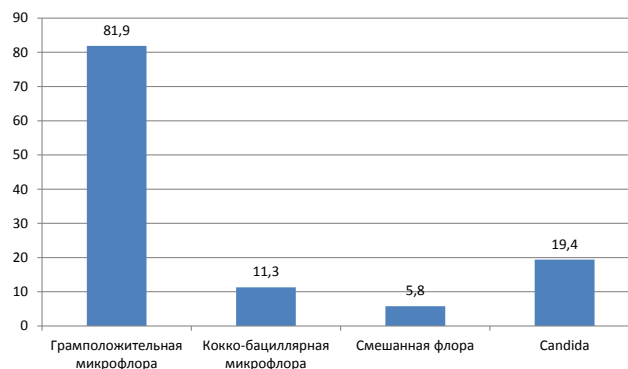


Рисунок 1. Результаты анализа мокроты

Антибактериальная терапия у пациентов проводилась эмпирически в монотерапии 50,9 % случаев (54 чел.) с использованием полусинтетических пенициллинов + ингибитора бета-лактамаз (амоксиклав) в 5,5 % случаев (3 чел.), цефалоспоринов 3 поколения (цефтриаксон) в 85,1 % случаев (46 чел.), цефалоспоринов 3 поколения цефоперазон + ингибитор бета-лактамаз (бакперазон) в 9,2 % случаев (5 чел.), цефалоспоринов 3 поколения + ингибитор бета-лактамаз (цефтриаксон сульбактам – бродсеф) – в 9,2 % случаев (5 чел.), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин) – в 1,8 % случаев (1 чел.)

В 49,1 % (52 чел.) использовалась комбинированная антибактериальная терапия: цефалоспорины 3 поколения + респираторные фторхинолоны – 90,3 % (47 чел.), карбопенемы (инванз) + респираторные фторхинолоны – 3,8 % (2 чел.), трициклические гликопептиды (ванкомицин) + цефалоспорины 3 поколения – 1,9 % (1 чел.). Противогрибковая терапия (флуконазол, вариконазол) назначалась в 9,4 % случаев.

При неэффективности изначальной эмпирической терапии у 34 человек (32 %) проводи-

лась коррекция АБ-терапии с назначением респираторных фторхинолонов у 18 чел. (56,2 %), аминогликозидов (амикацин) + тетрациклинов (тигекцилин) у 1 чел. (3,1 %), трициклических гликопептидов (ванкомицин) + цефалоспоринов 3 поколения (бакрепазон) – 6,2 % (2 чел.). цефалоспоринов 3 поколения цефоперазон + ингибитор бета-лактамаз (бакперазон) – 5 чел. (15,6 %), карбопенемов + трициклических гликопептидов – 2 чел. (6,2 %).

При оценке чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам установлено, что 6,6 % штаммов характеризовались устойчивостью к антибиотикам (к цефалоспорином, фторхинолонам, карбопенемам, макролидам, тетрациклинам). Высокий процент устойчивых штаммов выявлен у *Streptococcus pneumoniae* (71,4 %) и в 28,6 % определялась резистентность к цефалоспорином, фторхинолонам, карбопенемам, макролидам у выделенных представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*E. K. pneumoniae*, *E. fecalis*)

Исходом стационарного лечения у 57 чел. (53,8 %) было выздоровление, 45 (42,4 %) пациентов выписаны на долечивание на амбулаторный этап (у 14 пациентов отмечалось резкое уменьшение площади инфильтрации в легких по данным рентгенографии, у 31 пациента отмечалось уменьшение площади инфильтрации в легких по данным рентгенографии). 2 пациента переведены в торакальное отделение ССКБ с целью оперативного лечения в связи с развитием осложнений (1 пациент в связи с развитием легочного кровотечения, у 1 пациента пневмония осложнилась формированием абсцесса правого легкого). 2 пациента были выписаны без динамики заболевания за нарушение внутрибольничного режима. При выписке из стационара 28 (26,4 %) пациентам рекомендовано продолжение антибактериальной терапии на амбулаторном этапе долечивания.

Список литературы.

1. Рачина С.А., Козлов Р.С., Дехнич Н.Н. и соавт. Антибактериальная терапия тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых: обзор рекомендаций и клинические примеры // Архив внутренней медицины. 2015. № 23(3). С. 63-74.
2. Иванчик Н.В., Чагарян А.Н., Сухорукова М.В. и соавт. Антибиотикорезистентность клинических штаммов *Streptococcus pneumoniae* в России: результаты многоцентрового эпидемиологического исследования «ПЕ-ГАС 2014-2017» // Клин. микробиол., антимикроб. химиотер. 2019. № 21(3). С. 230-237.
3. Ежлова Е.Б., Демина Ю.В., Шеенков Н.В., и соавт. Лабораторная диагностика внебольничных пневмоний. Методические указания МУК 4.2.3115-13. Федеральная 63 служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Москва, 2013.
4. Зайцев А.А., Овчинников Ю.В., Кондратьева Т.В. Анализ клинико-диагностических

Выводы.

1. Внебольничные пневмонии занимают значительную часть терапевтической патологии (18,7 % госпитализированных пациентов) и характеризуются тяжелым течением (36,7 % случаев) с наличием сопутствующих заболеваний (95 % пациентов).

2. По данным результатов общего анализа мокроты у больных преобладает наличие грамположительной микрофлоры (81,9 %).

3. Бактериологическое исследование мокроты в стационаре выполнялось в 62,2 % случаев заболевания, положительный результат получен в 26,4 % случаев. В 35,8 % случаев отмечалось отсутствие бактериального роста в анализах мокроты.

4. Микробный пейзаж при внебольничных пневмониях характеризуется разнообразием с высоким удельным весом ассоциаций микроорганизмов (28,6 %).

5. В микробном пейзаже среди выделенных микроорганизмов преобладали *Streptococcus pneumoniae*, *E. fecalis*, *M. Catharralis*. Среди ассоциантов ведущая роль принадлежит грибам рода *Candida* (50 %).

6. Проводимая антибактериальная терапия проводится в соответствии со стандартами лечения МЗ РФ и клиническими рекомендациями Российского респираторного общества, а также с учетом результатов бактериологического исследования мокроты.

7. Выделенные при внебольничных пневмониях микроорганизмы в 6,6 % случаев характеризуются устойчивостью к антибактериальным средствам, наличием полирезистентных штаммов, в связи с чем выполнение бактериологического исследования необходимо с целью проведения адекватной антибактериальной терапии.

возможностей инструментов оценки тяжести и прогноза внебольничной пневмонии у пациентов молодого возраста из организованных коллективов // Пульмонология. 2014. № 5. С.67–72.

5. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых // Пульмонология. 2014. № 14(4). С. 13-48.
6. Национальные клинические рекомендации «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам» [Электронный ресурс]. 2018 г. URL: <http://feml.scsml.rssi.ru/feml>.
7. Рачина С.А., Иванчик Н.В., Козлов Р.С. Особенности микробиологической диагностики при внебольничной пневмонии у взрослых // Практическая пульмонология. 2016. № 4. С. 40-47.
8. Справочник по антимикробной химиотерапии. Выпуск 3 / под ред. Р.С. Козлова, А.В. Дехнича. Смоленск: МАКМАХ, 2013.

9. Статистические материалы Федеральной службы государственной статистики. Москва, 2018.
10. Этиология тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых в РФ: предварительные результаты многоцентрового исследования Seria / Рачина С.А., Захаренков И.А., Дехнич Н.Н., и соавт. // Сборник трудов IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Молекулярная диагностика 2017". Тамбов: ООО фирма "Юлис". 2017. С. 256-257.
11. Antibiotic treatment strategies for community-acquired pneumonia in adults / Postma D.F., van Werkhoven C.H., van Elden L.J. [et al.] // N. Engl. J. Med. 2015. № 372. P.1312–1323.
12. Chen L.P., Chen J.H., Chen Y., et al. Efficacy and safety of glucocorticoids in the treatment of community-acquired pneumonia: A meta-analysis of randomized controlled trials. World J. Emerg. Med. 2015. № 6. P. 172-178.
13. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus pneumonia: a clinical audit / Thomas R., Ferguson J., Coombs G. [et al.] // Respirology 2011. № 16. P. 926–931.

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У
ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ**

В. В. ПАВЛЕНКО, С. Б. АЛЕКСАНДРОВА,
Г. А. ЕСЕНЕЕВА, А. С. КРЫЛОВА, М. А. МУКОВА
Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ данных 106 историй болезни пациентов, госпитализированных в терапевтическое отделение ГБУЗ СК «Городская клиническая больница № 2» г. Ставрополя за 2019 г. с диагнозом «внебольничная пневмония». Установлено, что внебольничные пневмонии занимают значительную часть терапевтической патологии и характеризуются тяжелым течением у пациентов с коморбидной патологией. По данным результатов общего анализа мокроты у больных преобладает наличие грамположительной микрофлоры. Микробный пейзаж при внебольничных пневмониях характеризуется разнообразием с высоким удельным весом ассоциаций микроорганизмов. В микробном пейзаже среди выделенных микроорганизмов преобладали *Streptococcus pneumoniae*, *E. fecalis*, *M. Catharralis*. Среди ассоциантов ведущая роль принадлежит грибам рода *Candida*. Выделенные при внебольничных пневмониях микроорганизмы в 6,6 % случаев характеризуются устойчивостью к антибактериальным средствам, наличием полирезистентных штаммов, в связи с чем выполнение бактериологического исследования необходимо с целью проведения адекватной антибактериальной терапии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, бактериологическое исследование мокроты, антибактериальная терапия.

**RETROSPECTIVE ANALYSES
OF OUT-OF-HOSPITAL PNEUMONIA
IN HOSPITALIZED PATIENTS**

V. V. PAVLENKO, S. B. ALEKSANDROVA,
G. A. ESENEEVA, A. S. KRYLOVA, M. A. MUKOVA
Stavropol State Medical University,
Stavropol

A retrospective epidemiological analysis of data from 106 case histories of patients admitted to the therapeutic department of the «City Clinical Hospital No. 2» of Stavropol in 2019 with a diagnosis of community-acquired pneumonia carried out. It was found that community-acquired pneumonia occupies a significant part of the therapeutic pathology and it is characterized by a severe course in patients with comorbid pathology. According to the results of the general analysis of sputum, the presence of gram-positive microflora prevails in patients. The composition of the microflora in community-acquired pneumonia is characterized by a variety with a high specific gravity of associations of microorganisms. Among the isolated microorganisms, *Streptococcus pneumoniae*, *E. fecalis*, *M. Catharralis* prevailed. Among the associates, the leading role belongs to fungi of the genus *Candida*. Microorganisms isolated in community-acquired pneumonia in 6.6 % of cases are characterized by resistance to antibacterial agents, the presence of multidrug-resistant strains, and therefore a bacteriological study is necessary in order to conduct adequate antibacterial therapy.

Keywords: community-acquired pneumonia, bacteriological examination of sputum, antibiotic therapy.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТИРЕОИДНОЙ ГЕПАТОПАТИИ

М. А. Коготыжева

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

Гипотиреоз – это стойкий дефицит тиреоидных гормонов щитовидной железы. Гипотиреоз развивается вследствие патологии самой щитовидной железы (первичный), вследствие дефицита тиреоидного гормона (вторичный), вследствие резистентности периферических тканей к тиреоидному гормону (третичный). У взрослых в большинстве случаев развивается первичный гипотиреоз. Причиной его развития наиболее часто служит аутоиммунный тиреоидит, реже эпидемический зоб, резекция щитовидной железы, терапия радиоактивным йодом [1, 2, 3].

Распространенность гипотиреоза в популяции составляет 2 %, среди женщин старше 70 лет – 21 %. Клинические проявления гипотиреоза многогранные, у больных наблюдается хриплость голоса, уменьшение потоотделения, парестезии, запоры, снижение слуха, гиподинамия, увеличение веса, огрубение кожи, периорбитальные отеки, зябкость.

Сложность диагностики гипотиреоза заключается в отсутствии патогномичных признаков и не специфичности клинических проявлений. Клинические проявления гипотиреоза проявляются в виде гипотермически – обменного синдрома, дермопатии и синдрома эктодермальных нарушений, анемического синдрома, синдром энцефалопатии, полинейропатии и миопатии, синдром кардиомиопатии, артериальная гипертензия, синдром поражения пищеварительной системы [4, 5, 6, 7].

По данным литературных источников при гипотиреозе наблюдаются нарушения функции печени: снижение секреции желчи, разрастания соединительной ткани в печени с развитием фиброза, желтуха [8, 9, 10]. В доступной нам литературе в основном описаны функциональные нарушения печени, но сведения о морфологических изменениях малочисленные и разрозненные. Необходимо более углубленное изучение данной проблемы.

Цель исследования: изучить морфологические изменения в печени при гипотиреозе.

Коготыжева Мадина Аслановна,
аспирант кафедры патологической анатомии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный
медицинский университет» Минздрава России;
тел: 89188766118; e-mail : Enver-V@list.ru

Материал и методы исследования. Работа выполнена на экспериментальном материале. Проведена операция тиреоидэктомия на 65 крысах-самцах. Для эксперимента отбирали здоровых половозрелых крыс массой тела 250-300 гр. Тиреоидэктомию проводили под общим обезболиванием с использованием золнитил-100 в дозе 1,5/100 г веса и миорелаксанта ксилазина гидрохлорида 3 мг на 1 кг массы тела животного. Препараты вводили внутримышечно. Предварительная премедикация проводилась препаратами атропин, димедрол, проперидол.

Крыс фиксировали к операционному столу спинкой книзу. Кожу передней поверхности шеи выбривали, обрабатывали форисептом. Скальпелем разрезали кожу шеи по передней линии на 3 см. Раздвигали фасцию шеи, разделяли мышцы шеи, не нарушая их целостности, обнажили гортань. Вначале удалили правую долю, затем левую долю и перешеек. Проводили гемостаз. После операции мышцы шеи укладывали в исходное положение, ушивали рану. Рану обрабатывали слабым раствором метиленового синего. Во время эксперимента соблюдали международные рекомендации Европейской конвенции по защите позвоночных животных. Эксперимент длился 45 суток. Лабораторных животных выводили из эксперимента через 7, 14, 21, 28, 35, 45 суток.

В качестве контроля использовали 25 крыс, которым операцию не проводили.

Для гистологического исследования взяты кусочки ткани печени из всех 4 долей.

Кусочки печени фиксировали в 10 % забуференном формалине в течение 10 суток. После фиксации кусочки промывали в проточной воде, проводили через спирты возрастающей крепости и заливали в парафин.

Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, толуидиновым синим, по Маллори.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета программ Statistica 6.

Результаты исследования. В послеоперационном периоде у крыс контрольной группы поведенческие нарушения не обнаружены. Крысы были активными, с хорошим аппетитом, шерстяной покров без изменений.

У крыс опытной группы на 14-е сутки наблюдалась сонливость, вялость, снижение аппетита, потускнение шерсти. На 21-е сутки на фоне описанных выше изменений появились мелкоочечные кровоизлияния в области хвоста, шеи и головы. На 35-е сутки на фоне указанных изменений появились участки облысения, ломкость и сухость шерсти, многочисленные кровоизлияния на коже. На 45-е сутки отмечалась выраженная гиподинамия, сонливость, понижение аппетита, отек лапок и хвоста, гиперкератоз, множественные кровоизлияния, наличие трещин.

При гистологическом исследовании печени на 7-е сутки эксперимента структурные изменения не обнаружены. Выявлены сосудистые нарушения: полнокровие, стазы преимущественно в центре долек, начинающийся перивенулярный отек (рис. 1).

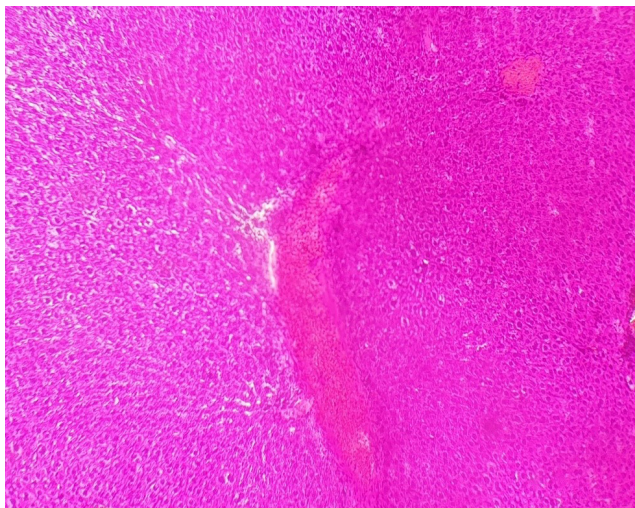


Рисунок 1. Полнокровие сосудов в центре долек
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. 200

На 14-е сутки отличалось усиление отека и сосудистых нарушений, которые распространились на всю дольку. Синусоидные капилляры расширены, полнокровны. Отек распространился на перисинусоидальные пространства. В гепатоцитах обнаружены вакуоли, содержащие цитоплазматическую жидкость.

На 21-е сутки сосудистые нарушения принимают распространенный характер. Отек становится более интенсивным и приобретает диффузный характер. Гидропическая дистрофия выявлена в центре долек в III зоне.

На 28-е сутки наблюдается дальнейшее усиление отека и сосудистых нарушений. Гидропическая дистрофия гепатоцитов выявлена во всей долке, а именно в II и III зонах (рис. 2).

В строме печени отмечается распад основного вещества с накоплением гликозамингликанов, набухание и гомогенизация коллагеновых волокон. При окраске толуидиновым синим отмечается метахромазия.

В портальных и перипортальных зонах наблюдаются очаговые лимфоцитарные инфильтраты.

На 35-е сутки отмечается усиление интенсивности отека и сосудистых нарушений. Отечная жидкость накапливается в перисинусоидальных пространствах (рис. 3).

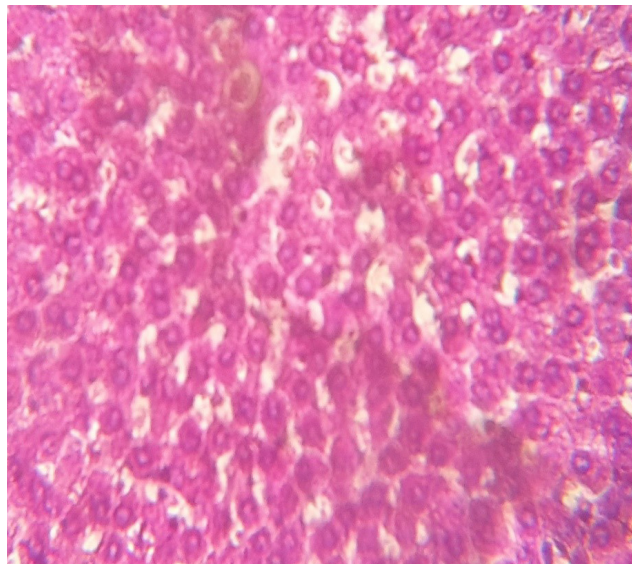


Рисунок 2. Гидропическая дистрофия гепатоцитов
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. 400

В гепатоцитах наряду с гидропической дистрофией выявлены гепатоциты с баллонной дистрофией, наблюдается колликвационный некроз гепатоцитов. Усиливаются процессы метахромазии, увеличивается количество лимфоцитарных инфильтратов.

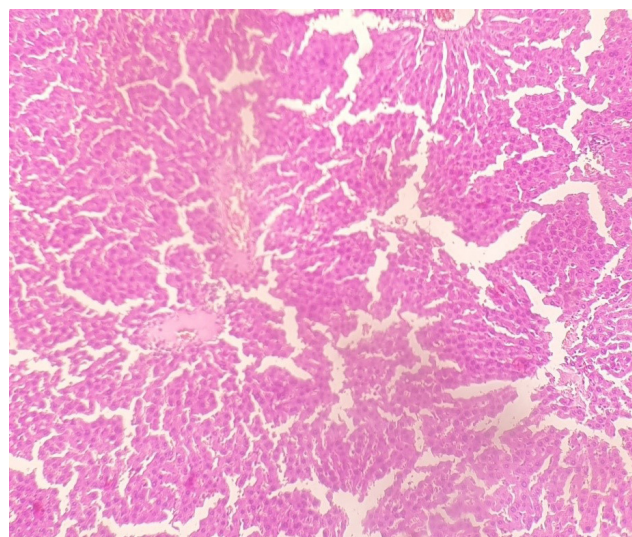


Рисунок 3. Выраженный отек перисинусоидальных пространств
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. 200

На 45-е сутки значительно усиливается отек, печеночные балки истончены и атрофированы. В ткани печени появляются полости, заполненные отечной жидкостью (рис. 4).

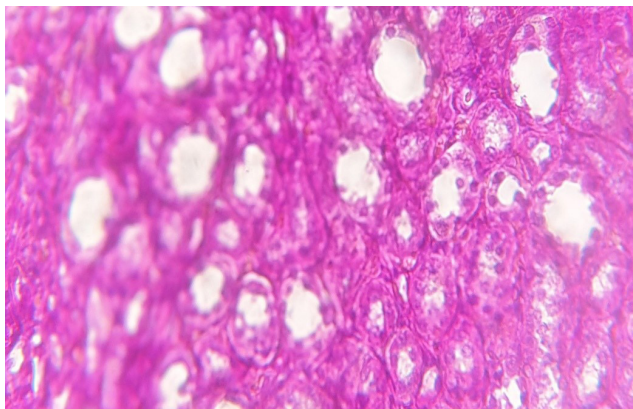


Рисунок 4. Многочисленные полости в паренхиме печени. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. 200.

В гепатоцитах отмечаются выраженные дистрофические изменения (гидропическая и баллонная дистрофия) и деструктивные изменения (некроз). В строме определяются многочисленные лимфоцитарные инфильтраты.

Выводы. Анализ результатов проведенного исследования показал, что при экспериментальном гипотиреозе в печени лабораторных животных развиваются сосудистые нарушения, распространенный миксидематозный отек, дистрофические и деструктивные изменения гепатоцитов, образование полостей, заполненных отечной жидкостью, лимфоцитарные инфильтраты в строме.

Список литературы.

1. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы / Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Бравермана – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
2. Будневский А.В., Грекова Т.И., Бурлачук В.Т. Гипотиреоз и нетиреоидные заболевания. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 169 с.
3. Джулай Г. С., Щелоченков С. В., Петрова М. Б., Бибилова А. А. Экспериментальная посттиреоидэктомическая жировая болезнь печени у крыс // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – Вып. 126. – № 2. – С. 35-39.
4. Калитеевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П. Ф. Калитеевский // Врач. практик. – 1993. – № 2. – С. 124-129.
5. Макарова Н.Г. Структура печени при коррекции экспериментального гипотиреоза далагрином / Н.Г. Макарова // Сиб. мед. журн. – 2011. – Т. 103, № 4. – С. 81-84.

6. Родионова С. В., Звенигородская Л. А., Ткаченко Е. В. Дисфункция щитовидной железы и неалкогольная жировая болезнь печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 7. – С. 92-96.
7. Остапенко О.В. Влияние омега-3-полиненасыщенных жирных кислот на ультраструктуру гепатоцитов крыс с послеоперационным гипотиреозом и заместительной гормональной терапией // Биомедицина. – 2016. – № 4. – С. 86-91.
8. Becker, W. The thyroid / W. Becker, H. Schicha // Eur. J. Nucl. Med. and Mol. Imag. – 2002. – № 29, Suppl. 2. – P. 401-403.
9. Tang, Y. Zhonghua gandan waikewai zazhi / Y. Tang, Z. Zhang, J. Li // Chin. J. Hepatobiliary Surg. – 2006. – Vol. 12, № 7. – P. 447-449.
10. Tató L. Hypothyroidism / L. Tató [et al.] // Minerva pediat. – 2002. – Vol. 54, № 3. – P. 279-285.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТИРЕОИДНОЙ ГЕПАТОПАТИИ

М. А. КОГОТЫЖЕВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Гипотиреоз является наиболее частым заболеванием щитовидной железы. Первичный гипотиреоз развивается при наличии патологии щитовидной железы. При экспериментальном моделировании гипотиреоза в печени у лабораторных животных развиваются сосудистые нарушения (полнокровие стазы), диффузный миксидематозный отек.

Сосудистые нарушения и отек выявлены на 7-е сутки эксперимента. Первые структурные изменения в виде гидропической дистрофии обнаружены на 14-е сутки. На 28-е сутки наблюдается развернутая картина гипотиреоза: миксидематозный отек распространился на все дольки. Отмечаются выраженные дистрофические изменения гепатоцитов.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HYPOTHYROID HEPATOPATHY

M. A. KOGOTYZHEVA

Stavropol State Medical University, Stavropol

Hypothyroidism is the most common thyroid disease. Primary hypothyroidism develops in the presence of thyroid pathology. Experimental modeling of hypothyroidism in the liver in laboratory animals develops vascular disorders (full-blood stasis), diffuse myxedematous edema.

Vascular disorders and edema were detected on the 7th day of the experiment. The first structural changes in the form of hydropic dystrophy were detected on the 14th day. On the 28th day, a detailed picture of hypothyroidism is observed: myxedematous edema has spread to all the lobules. Pronounced dystrophic changes in hepatocytes are noted.

Lymphocytic infiltrates were found in the liver stroma. By the end of the experiment, destructive

В строме печени обнаружены лимфоцитарные инфильтраты. К концу эксперимента в печени выявлены деструктивные изменения, т.е. некроз паренхимы с образованием полостей, заполненных отечной жидкостью. Описанные морфологические изменения указывают на развитие гипотиреодной гепатопатии. Необратимые деструктивные изменения паренхимы печени приводит к нарушению функции печени с развитием печеночной недостаточности.

Ключевые слова: гипотиреоз, печень, гепатоциты, миксидематозный отек, гидропическая дистрофия, некроз.

УДК 618.16-002.44-08

ОСТРАЯ ЯЗВА ЛИПШЮТЦА-ЧАПИНА

Е. В. Скорикова, А. В. Одинец

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

Острая язва вульвы Липшютца-Чапина (*ulcus vulvae acutum Lipschutz-Tchapin*) – редкое клиническое состояние, характеризующееся наличием одиночных или множественных острых болезненных язв на внутренней поверхности половых губ невенерического происхождения [6]. Встречается преимущественно у девушек и молодых женщин. Впервые было описано австрийским дерматологом Б. Липшютцем (B. Lipschutz, 1878-1934) в начале XX века. Этиология и патогенез острой язвы вульвы остаются неизвестными. Липшютц связывал эти случаи с *Bacillus crassus*, которая позже стала названа палочкой Додерлейна. Некоторые авторы считают, что анаэробная флора может вызвать такие случаи.

Заболевание характеризуется внезапным началом и острым течением (от нескольких дней до 2 недель). Проявляется болезненными язвами, располагающимися на неизменённой или гиперемизированной слизистой оболочке вульвы и половых губ. Язвы чаще всего располагаются на малых половых губах, но могут возникать и на

changes were detected in the liver, i.e., necrosis of the parenchyma with the formation of cavities filled with edematous fluid. The described morphological changes indicate the development of hypothyroid hepatopathy. Irreversible destructive changes in the liver parenchyma lead to impaired liver function with the development of liver failure.

Keywords: hypothyroidism, liver, hepatocytes, myxedematous edema, hydropic dystrophy, necrosis.

других участках, например на больших половых губах или в области промежности. Они имеют резкую очерченность, мягкое основание, рыхлые подрытые края и серовато-желтое серозно-гнойное отделяемое в области дна. Количество язв – от одной до множественных. После отпадения корок наступает быстрая эпителизация или рубцевание язв. Образовавшиеся рубцы нежные, поверхностные [2]. У таких пациенток часто наблюдаются гриппоподобные симптомы – лихорадка, усталость, лимфаденит [4].

Описано несколько типов болезни – гангренозная, псевдовенерическая и милиарная.

Гангренозная форма проявляется внезапно с повышения температуры, сопровождается ознобом и жгучими болями в области наружных половых органов и отеком половых губ. Затем на малых половых губах, иногда в области промежности и прилегающих участках бедер образуются изъязвления, часто в виде «отпечатков», покрывающиеся плотно сидящими серовато-желтыми или синевато-черными корками. По их отпадению видны язвенные поверхности красного цвета. Эпителизация происходит в сроки до 2 недель. После отпадения корок болезненность пораженных участков прекращается. Исход – образование нежного поверхностного рубца.

Псевдовенерическая форма характеризуется менее выраженными общими явлениями и даже отсутствием таковых, не так болезненны и язвы. Последние небольших размеров, с гнойным дном, подрытыми краями и краснотой, отечностью по периферии.

Милиарная форма. Размер язв в диаметре несколько миллиметров, отечность и гиперемия незначительные, имеется небольшое количество гнойного отделяемого, прикосновение к язве вы-

Скорикова Елена Вячеславовна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: +7-905-497-48-05; e-mail: elenaskor87@gmail.com

Одинец Алексей Васильевич, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: +7-962-449-89-59; e-mail: odinets1@yandex.ru

зывает болезненность. При их заживлении остаются мелкие рубчики.

У больных острой язвой вульвы может поражаться и слизистая полости рта – возникают болезненные афты [3].

Определение причины язв может быть сложным. Дифференциальный диагноз обширный и включает венерические болезни: простой герпес, сифилис, мягкий шанкр, паховая гранулема, паховый лимфогранулематоз (венерическая лимфогранулема), ВИЧ-инфекция, бовеноидный папулез и невенерические инфекции, вызванные кандидой, вирусом Эпштейн-Барра, другими бактериями и паразитами. Что касается неинфекционных заболеваний, то мы должны учитывать как многочисленные воспалительные заболевания, такие как небуллезный красный плоский лишай, склероатрофический лихен, идиопатические и вторичные афты, синдром Свита и синдром Бехчета, лекарственные реакции, синдром Рейтера и буллезные заболевания (пузырчатка обыкновенная, буллезный и рубцовый пемфигоид), так и злокачественные опухоли (плоскоклеточный рак, базально-клеточная карцинома, экстрамаммарная болезнь Педжета).

Не стоит забывать о травматических причинах – механических, термических и химических. Тщательный осмотр всей поверхности кожи и слизистой оболочки может быть полезен при установлении дифференциального диагноза [5].

Терапия в основном симптоматическая. Включает топические антибактериальные препараты, местные дезинфицирующие средства, анестетики с кортикостероидами или без них (рекомендуется пациентам с болезненными поражениями и тяжелым местным воспалением). Для снятия боли и противовоспалительного дей-

ствия назначают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Системная терапия включает анальгетики, антибактериальные препараты широкого спектра действия. Однако применение амоксициллина противопоказано при наличии ВЭБ-инфекции. В тяжелых случаях может потребоваться короткий курс пероральных кортикостероидов.

Представлено клиническое наблюдение острой язвы вульвы у 13-летней пациентки.

Обратилась с жалобами на постоянную боль в области влагалища, которая была настолько сильной, что вызывала затруднение при ходьбе. Сексуальные контакты отрицает. Лекарственные препараты не принимала, самолечением не занималась.

*При осмотре половых органов выявлен отек вульвы, справа – язвенный дефект 0,5x1,0 см ярко-розового цвета, покрытый белесоватым налетом, резкая болезненность при пальпации (рис. 1, 2). Лимфаденопатии не было выявлено. Общий анализ крови и мочи, биохимические показатели были в пределах референтных значений. Лабораторные тесты показали незначительное увеличение СРБ. Проведены серологические тесты на широкий спектр инфекционных заболеваний. Результат отрицательный на ВИЧ-инфекцию, гепатиты В и С, цитомегаловирус, вирус Эпштейн-Барра. Реакции на сифилис отрицательные. Инфекции, передаваемые половым путем, включая хламидийную, микоплазменную и уреоплазменную инфекции исключены. При бактериологическом исследовании материала с язвы обнаружена *Lactobacillus casei* (прежнее название *Bacillus crassus*, *Bacillus vaginalis Doderlein*) [1]. Отсутствие других симптомов позволили исключить синдром Бехчета.*



Рисунок 1. Язвенный дефект вульвы справа размером 0,5x1,0 см, резко болезненный при пальпации



Рисунок 2. Острая язва вульвы Липшютца-Чапина

Диагноз был выставлен на основании клинических симптомов и методом исключения других заболеваний.

Пациентка получала цефексим 400 мг 1 раз в сутки перорально в течение 7 дней. Местное лечение включало применение крема фузидовой кислоты. Терапия привела к быстрому улучшению и эпителизации язв.

Список литературы.

1. Батыршина С.В. Острая язва вульвы Липшютца-Чапина: рациональная диагностика и терапия / С.В. Батыршина, Е.И. Юнусов, Е.И. Халевина // Практическая медицина. – 2011. – № 2(49). С. – 23-26.
2. Дунаева Г.А. К вопросу об этиологии острой язвы вульвы Липшютца-Чапина / Г.А. Дунаева, А.Е. Дунаева // Дерматология та венерология. – 2013. – № 3(61). – С. 96-101.
3. Чеботарев В.В. Поражения слизистой оболочки полости рта и кожи в практике стоматолога и дерматовенеролога / В.В. Чеботарев, С.В. Сирак, А.Г. Сирак, Н.В. Чеботарева. – (руководство для врачей). – 3-е изд. изм. и

ОСТРАЯ ЯЗВА ЛИПШЮТЦА-ЧАПИНА

Е. В. СКОРИКОВА, А. В. ОДИНЕЦ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Острая язва Липшютца-Чапина – редкое заболевание, проявляющееся появлением одиночных или множественных язв на наружных половых органах, преимущественно у молодых девушек. Диагностика сложна и обычно ставится методом исключения других заболеваний. В литературе описано мало случаев данной патологии. Заболевание может быть недооценено, поэтому важно не забывать включать его в дифференциальный диагноз язв половых органов. Описан клинический случай острой язвы вульвы Липшютца-Чапина у 13-летней пациентки. Диагноз подтверждался клинической картиной, отсутствием симптомов других заболеваний. Поражения регрессировали без последствий.

Ключевые слова: острая язва вульвы, дифференциальный диагноз, болезненные язвы.

Несмотря на редкость, вышеуказанная патология продолжает встречаться в клинической практике. Поэтому ее всегда следует учитывать при дифференциальной диагностике генитальных язв у молодых женщин. Данное заболевание требует дальнейших исследований, чтобы лучше понять реальный этиопатогенез заболевания [6].

доп. – Ставрополь: типография «Седьмое небо», 2020.

4. Sadoghi B. Ulcus vulvae acutum Lipschütz: a systematic literature review and a diagnostic and therapeutic algorithm / B. Sadoghi, G. Stary, P. Wolf, P. Komericki // J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020 Jul;34(7):1432-1439.
5. Trcko K. Ulcus vulvae acutum / K. Trcko, M. Belic, J. Miljkovic // Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2007 Dec;16(4):174-6.
6. Visentin D. Ulcus vulvae acutum – a case of genital ulcers in adolescent girl / D. Visetin, L. Driul, C. Buligan, A. Angarkhayeva et al. // Case Rep Womens Health. 2015 Dec 11;9: 4-6.

ACUTE ULSER LIPSCHUTZ-TCHAPIN

E. V. SKORIKOVA, A. V. ODINETS

Stavropol State Medical University, Stavropol

Acute Lipschütz-Chapin ulcer is a rare disease, manifested by the appearance of single or multiple ulcers on the external genital organs, mainly in young girls. Diagnosis is difficult and is usually done by excluding other diseases. There are few cases of this pathology described in the literature. The disease can be underestimated, so it is important not to forget it in the differential diagnosis of genital ulcers. A clinical case of acute vulvar ulcer Lipschütz-Chapin in a 13-year-old female patient is described. The diagnosis was confirmed by a clinical picture, the absence of symptoms of other diseases. The lesions regressed without consequences.

Keywords: acute vulvar ulcer, differential diagnosis, painful ulcers.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЛАЗМОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО БАЛАНИТА ЗУНА

Т. Б. Кулакова, М. Т. Бадалянц, А. В. Одинец

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

Баланит (balanitis) – это воспаление головки полового члена. Баланопостит (balanoposthitis) – воспаление головки полового члена и крайней плоти. По данным ВОЗ, баланопостит составляет 47 % в структуре заболеваний кожи полового члена и 11 % всех обращений пациентов мужского пола к врачам-урологам и дерматовенерологам. Заболевание часто является следствием инфицирования мочевого и половых органов, а в 15-20 % наблюдений – проявлением системных кожных заболеваний [2].

Существуют различные формы баланопостита. Это баланопостит, обусловленный условно-патогенными возбудителями (кандидозный, анаэробный и аэробный баланопоститы); баланопостит, ассоциированный с инфекциями, передаваемыми половым путем (баланопостит при сифилисе, гонококковой инфекции, уrogenитальном трихомониазе, хламидийной инфекции, *Mycoplasma genitalium* – инфекции, аногенитальной герпетической вирусной инфекции, аногенитальной папиллома-вирусной инфекции, шанкроиде, хламидийной лимфогранулемы – венерической, паховой гранулемы – донованоз); баланопостит, ассоциированный с такими кожными заболеваниями как псориаз, себорейный дерматит, красный плоский лишай, пузырчатка, склероатрофический лишай, фиксированная токсикодермия, в эту группу также входят аллергический и облитерирующий (ксеротический) баланопоститы. Отдельно

выделяется группа баланопоститов, ассоциированных с инфекционно-паразитарными, протозойными, грибковыми и другими заболеваниями (баланопостит при чесотке, контагиозном моллюске, синдроме *larva migrans*, амебиазе, отрубевидном лишае, болезни Бехчета).

В клинической практике существуют баланопоститы – новообразования кожи: плоскоклеточный рак, экстремамиллярный рак Педжета, болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра, плазмоцеллюлярный баланит Зуна.

В 1952 г. Зун наблюдал пациентов с хроническим баланитом, у которых изначально была диагностирована эритроплазия Кейра [5]. Гистологическое исследование этих поражений выявило обширную инфильтрацию плазматических клеток, отсутствие цитологической атипичности и дисплазии эпидермиса. Таким образом, Зун сообщил о своем заболевании как ограниченный плазматический баланопостит. Впоследствии это состояние было названо баланитом Зуна, но также известно как плазмоцеллюлярный баланит Зуна (ПБЗ) [8].

Согласно методическим рекомендациям № 47 ГБУЗ Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии от 2017 г. [2] ПБЗ относится к злокачественным новообразованиям и характеризуется наличием на коже полового члена эритематозных безболезненных бляшек красного цвета с блестящей поверхностью и четкими границами.

Возраст пациентов, с впервые установленным ПБЗ, варьирует от 20 до 91 года, хотя чаще всего ПБЗ выявляется у пожилых мужчин [2, 3, 14]. Поражения при ПБЗ являются хроническими и обычно присутствуют в течение 1-2 лет до постановки диагноза [5].

ПБЗ – болезнь преимущественно пожилых людей, не подвергшихся *circumcision* [2]. Имеются данные о том, что раздражение, частично вызванное мочой, является причиной дисфункции крайней плоти [2].

В исследования Wollina U. и др. [15] имеются данные о редком сочетании у пациента мужского пола фимоза, сопутствующего плазмоцеллюлярного баланита Зуна и карциномой полового члена *in situ*, успешно вылеченных путем обрезания. Имеются исследования, в которых курение и плохая гигиена половых органов статистически коррелируют с диагнозом ПБЗ [11].

Кулакова Татьяна Борисовна, к.м.н., ординатор 1-го года обучения кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: +7-919-745-08 -33; e-mail: lerova_t@mail.ru.

Бадалянц Милена Тиграновна, ординатор 1-го года обучения кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: +7-928-377-68-53; e-mail: Milenat96@mail.ru.

Одинец Алексей Васильевич, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: +7-962-449-89-59; e-mail: odinets1@yandex.ru

Клинически ПБЗ проявляется в виде эритематозных бляшек с четкими границами, оранжево-красного цвета, с блестящей поверхностью, множественными ярко-красными мелкими точками по типу «семян кайенского перца», затрагивающих головку полового члена, крайнюю плоть или и то, и другое [2, 5]. При ПБЗ могут присутствовать дискомфортные ощущения, зуд или болезненность, но также может быть полное отсутствие субъективных ощущений [5]. Поражения могут возникать одновременно или независимо от полового акта [8].

Клиническая картина может напоминать эритроплазию Кейра, которая считается предраковым заболеванием, в связи с этим для дифференциальной диагностики рекомендовано проводить биопсию [2, 4].

Гистологическое исследование при ПБЗ выявляет полосовидный инфильтрат плазматических клеток в подслизистой оболочке [5]. Имеются данные об эпидермальной атрофии, отсутствии эпидермальных гребней, спонгиозе, расширенных сосудах, легком фиброзе и отложении гемосидерина [2, 8]. В очагах поражения нет дисплазии кератиноцитов или явной везикуляции [8]. Сообщалось о подобных патологических изменениях на других участках слизистой оболочки таких областей как вагинальная, перианальная и оральная [9]. Примечательно, что отражательная конфокальная микроскопия может помочь избежать биопсии полового члена, дифференцируя баланит и карциному *in situ* [15].

Дерматоскопия при ПБЗ выявляет гомогенные красновато-оранжевые области с изогнутыми сосудами [1]. Оранжевые области соответствуют отложению гемосидерина, а изогнутые сосуды представляют собой сосудистую пролиферацию. К другим типам сосудистых структур относятся серповидные сосуды и извитые, чашевидные, линейные и пунктирные сосуды.

В литературных источниках указываются несколько методов лечения пациентов с ПБЗ. Ранее терапией первой линии было обрезание, так как отсутствие крайней плоти устраняет очаг хронического воспаления [5].

Имеются данные о нехирургическом лечении, что является важным, т.к. пациенты часто отказываются от радикальных вмешательств в этой чувствительной области [7]. В некоторых исследованиях была показана эффективность тримовата, фузидовой кислоты или кортикостероидов. Однако выявленная терапевтическая эффективность этих препаратов не была повторно установлена при ПБЗ [6]. Также использовалась криотерапия; однако данный вид терапии практически не вызывает ответа.

Используются и другие методы лечения ПБЗ, такие как фотодинамическая и лазерная терапия [14, 6, 12]. Механизм действия фотодинамической терапии полностью не выяснен. Считается, что данный вид терапии приводит к ингибированию цитокинов, которые привлека-

ют плазматические клетки к дерме [6]. Фототерапия хорошо переносится пациентами и отсутствуют долгосрочные побочные эффекты [6]. Хирургические лазеры, такие как Эрбиум: двуокись углерода (CO₂) и YAG-лазеры оказались неплохими вариантами лечения, которые менее травматичны, чем обрезание; оба лазера хорошо переносятся пациентами [6].

В последнее время в литературных источниках имеются данные об использовании в лечении ПБЗ ингибиторов кальциневрина: такролимуса 0,1 и 0,03 % и пимекролимуса 0,1 % [13]. В исследовании Кирякова и др. пациенты, применившие ингибитор кальциневрина, отметили улучшение или полное выздоровление через 3-8 недель от начала терапии. Положительный результат терапии сохранялся при длительности наблюдения 3 месяца и более [7].

Имеются новейшие данные о ПБЗ, который был успешно вылечен 2 % мазью мупироцина [8]. Полное исчезновение красных бляшек на крайней плоти и головке полового члена наблюдалось через 3 месяца монотерапии мупироцином.

В исследовании Bari и Cohen [5] клинические проявления ПБЗ исчезли после начала лечения мазью с мупироцином 2 % и отмечена неэффективность местных противогрибковых препаратов. Примечательно, что дерматоз у пациентов Bari и Cohen [5] рецидивировал, если терапия мупироцином была прекращена преждевременно. Таким образом, эти сведения указывают на необходимость более длительного применения мази мупироцина.

Патогенез ПБЗ еще предстоит установить. Успешное лечение мупироцином, антибиотиком, подавляющим процессы синтеза изолейцин-трансфер-РНК-синтетазы в бактериальных клетках, повышает вероятность того, что ПБЗ может прямо или косвенно быть связан с бактериальной инфекцией или суперантигеном [8]. Другие механизмы патогенеза ПБЗ включают: хронический раздражающий контактный дерматит, вызванный хронической инфекцией *Mycobacterium smegmatis*, воспаление крайней плоти, трение, тепло, гипоспадию, опосредованную IgE-антителами, реакции гиперчувствительности, отсутствие гигиены, неспецифическую поликлональную стимуляцию В-клеток, травму полового члена, предзлокачественные новообразования и повреждения, опосредованные Т-клетками [8].

Учитывая сложности в терапии баланита Зуна, хотим поделиться нашим клиническим наблюдением, целью которого была оценка результатов по применению мази супироцим 2 %.

Пациент С., 40 лет, обратился в КККВД г. Ставрополя в августе 2020 г. с жалобами на гиперемированные высыпания на головке полового члена, которые не сопровождалась болезненностью и зудом.

Из анамнеза известно, что пациент считает себя больным в течение 6-8 месяцев, когда

впервые появились высыпания на головке полового члена. Самостоятельно применял противогрибковые мази, эффект от такого лечения отсутствовал.

Объективно. Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, кожа над ними не изменена. Гемодинамических и дыхательных нарушений нет. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

Кожные покровы и видимые слизистые (за исключением участков поражения) физиологической окраски и влажности, тургор сохранен.

Локальный статус: патологический процесс носит ограниченный характер и локализуется на головке полового члена, внутреннем листке препуциального мешка. Представлен очагами оранжево-красного цвета, с четкими границами, размером до 1,5 см в диаметре (рис. 1). Поверхность патологического очага имеет блестящий вид.



Рисунок 1. Очаг поражения на головке полового члена

Дерматоскопическая картина представлена гомогенными красновато-оранжевыми областями с изогнутыми и извитыми сосудами (рис. 2).

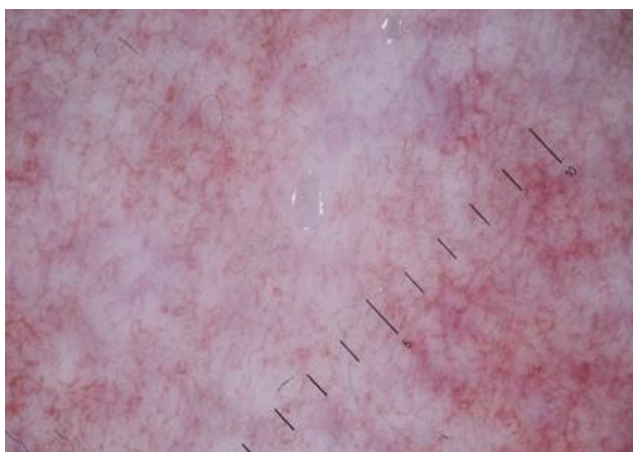


Рисунок 2. Дерматоскопическая картина патологического очага на головке полового члена

Проведена ПЦР диагностика соскоба из дефекта полового члена: *Treponema pallidum* не обнаружена, ВПГ I, II тип не обнаружен.

Серологические реакции крови: РМП отрицательный, РПГА отрицательный, ИФА (IgG+IgM) отрицательный (дважды).

В мазке из уретры гонококк Нейссера и трихомонады не обнаружены, лейкоциты 1-2.

В соскобе из уретры (ПЦР): *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Gardnerella vaginalis* не обнаружены.

Анализ крови на ВИЧ – не обнаружен.

ИФА крови на HbsAg и HcvAg – не обнаружены.

Общий анализ крови и общий анализ мочи: без патологии.

Пациенту проведена биопсия патологического очага с последующим патоморфологическим исследованием (рис. 3). Микроскопическое описание препарата (биоптат взят с головки полового члена и внутреннего листка препуциального мешка): эпидермис атрофичен. Участки спонгиоза клеток мальпигиева слоя. В базальном слое слабо выраженные диспластические изменения. Под эпидермисом отек, полосовидный густой инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов, плазмочитов с примесью нейтрофилов и эозинофилов. Капилляры расширены, полнокровны, экстравазаты. Среди клеток инфильтрата выявляются отложения гемосидерина (окраска по Перлсу).

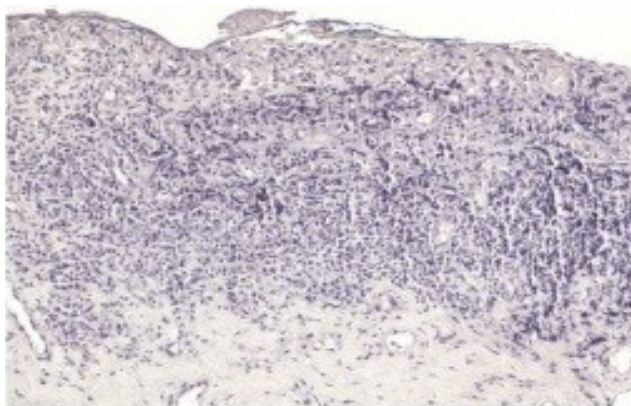
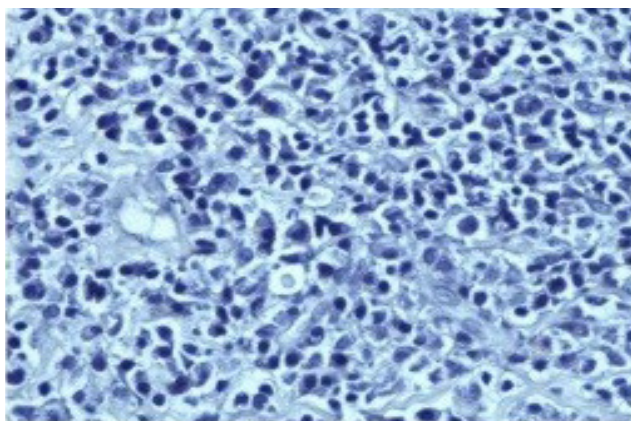


Рисунок 3 (а, б). Патоморфологическое исследование патологического очага

Патоморфологический диагноз: Морфологическая картина с учетом клинических данных соответствует плазмоцеллюлярному баланиту Зуна.

Учитывая вышеизложенное, пациенту С. установлен диагноз: плазмоцеллюлярный баланит Зуна.

Было назначено следующее лечение: мазь супироцим 2 % наружно 2 раза в сутки наносить небольшое количество на патологический очаг.

При повторном обращении пациента через 3 недели от назначенного лечения 2 % мазью супироцим патологический процесс на головке полового члена значительно уменьшился с 1,5 см до 0,3 см в диаметре (рис. 4).

Спустя 3 месяца после лечения пациент отметил полную исчезновение патологического очага на головке полового члена.

По нашему мнению, быстрый ответ на терапию мазью с супироцином 2 % также можно использовать в качестве диагностического теста, поскольку другие похожие дерматозы не реагируют на это средство.



Рисунок 4. Состояние после проведенного лечения

В заключении, препарат с супироцином 2 % можно использовать, возможно, в качестве начальной монотерапии и для периодической поддерживающей терапии по мере необходимости для сохранения клиренса этого состояния.

Список литературы.

1. Камат Д., Винай К. Дерматоскопия невенерических генитальных дерматозов: краткий обзор. Отделение дерматологии, венерологии и Лепрологии, институт последипломного медицинского образования и научных исследований, Чандigarх, Индия. 2019 г.
2. Методические рекомендации № 47 ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии» департамента здравоохранения города Москвы. Москва, 2017 г.
3. Aggarwal N, Parwani AV, Ho J, Cook JR, Swerdlow SH. Plasma cell (Zoon) balanitis: another inflammatory disorder that can be rich in IgG4+ plasma cells. *Am J Surg Pathol.* 2014;38(10):1437–1443. doi: 10.1097/PAS.0000000000000269.
4. Arzberger E, Komericki P, Ahlgrimm-siess V, Massone C, Chubisov D, Hofmann-wellenhof R. Differentiation between balanitis and carcinoma in situ using reflectance confocal microscopy. *JAMA Dermatol.* 2013;149(4):440–445. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.2440.
5. Bari O, Cohen P.R. Successful Management of Zoon's Balanitis with Topical Mupirocin Ointment: A Case Report and Literature Review of Mupirocin-Responsive Balanitis Circumscripta Plasmacellularis. *Bari O, Cohen PR. Dermatol Ther (Heidelb).* 2017 Jun;7(2):203-210. doi: 10.1007/s13555-017-0178-1. Epub 2017 Apr 5. PMID : 28382428
6. Dayal S, Sahu P. Zoon balanitis: a comprehensive review. *Indian J Sex Transm Dis.* 2016;37(2):129–138. doi: 10.4103/0253-7184.192128.
7. Kyriakou A, Patsatsi A, Patsialas C, Sotiriadis D. Therapeutic efficacy of topical calcineu-
rin inhibitors in plasma cell balanitis: case series and review of the literature. *Dermatology.* 2014;228(1):18–23. doi: 10.1159/000357153.
8. Lee MA, Cohen PR. Zoon Balanitis revisited: report of balanitis circumscripta plasmacellularis resolving with topical mupirocin ointment monotherapy. *J Drugs Dermatol.* 2017;16(3):611–613.
9. Mitkov M, Pimentel J, Bruce A. Beefy red plaques in the perianal region. *JAMA Dermatol.* 2014; 150:447–448. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.7639.
10. Philip R Cohen. Topical mupirocin 2 % ointment for diagnosis of Zoon's balanitis and monotherapy of balanitis circumscripta plasmacellularis. *Philip R Cohen Int J Dermatol.* 2019 Jun;58(6):e114-e115. PMID: 30604433 DOI: 10.1111/ijd.14368
11. Piaserico S. A case-control study of risk factors associated with Zoon balanitis in men. *S Piaserico 1, G Orlando 1, M D Linder 2, P Cappozzo 1, H Zarian 1, M Iafrate 3J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 Aug;33(8):1591-1594.
12. Pinto-Almeida T, Vilaça S, Amorim I, Costa V, Alves R, Selores M. Complete resolution of Zoon balanitis with photodynamic therapy—a new therapeutic option? *Eur J Dermatol.* 2012; 22:540–541.
13. Sudarshan O Daga. Zoon's balanitis treated with topical tacrolimus. *Urol Ann.* Apr-Jun 2017;9(2):211-213. doi: 10.4103/UA.UA_10_16. Sudarshan O Daga 1, Vinayak G Wagaskar 1, Snehal F Jumnake 2, Sujata K Patwardhan 1
14. Wollina U. Ablative erbium:YAG laser treatment of idiopathic chronic inflammatory non-cicatricial

balanoposthitis (Zoon's disease)—a series of 20 patients with long-term outcome. *J Cosmet Laser Ther.* 2010;12: 120–123. doi: 10.3109/14764171003706125.

15. Wollina U. Simultaneous Occurrence of Balanoposthitis Circumscripta Plasmacellularis Zoon, Phimosis and in Situ Carcinoma of the

Penis: Case Report with an Unusual Ulcerated Polypoid Variant of Zoon's Disease and a Carcinoma in Situ of Reserve Cell Type. *Wollina U, Schönlebe J, Goldman A, Tchernev G, Lotti T. Open Access Maced J Med Sci.* 2017 Dec 31;6(1):61-63. doi: 10.3889/oamjms.2018.020. Collection 2018 Jan 25. PMID: 29483984

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
И ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
ПЛАЗМОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО БАЛАНИТА ЗУНА**

Т. Б. КУЛАКОВА, М. Т. БАДАЛЬЯНЦ,
А. В. ОДИНЕЦ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье представлены собственное клиническое наблюдение и результаты лечения плазмоцеллюлярного баланита Зуна (ПБЗ) у пациента 40 лет с жалобами на гиперемические высыпания на головке полового члена в течение 6-8 месяцев, которые не сопровождались болезненностью и зудом. Патологический процесс на головке полового члена представлен очагами оранжево-красного цвета, с блестящей поверхностью и четкими границами, размером до 1,5 см в диаметре. Клиническая картина ПБЗ может напоминать эритроплазию Кейра. Для дифференциальной диагностики проведена биопсия. Учитывая сложности в терапии баланита Зуна, хотим поделиться нашим клиническим наблюдением в лечении ПБЗ, целью которого явилась оценка результатов по применению мази супироцим 2 %.

Ключевые слова: плазмоцеллюлярный баланит Зуна, баланопостит.

**CLINICAL CASE AND POSSIBLE
METHODS OF TREATMENT
OF ZOON'S PLASMA CELL BALANITIS**

T. B. KULAKOVA, M. T. BADALYANTS,
A. V. ODINETS

Stavropol State Medical University,
Stavropol

The article presents its own clinical observation and the results of treatment of Zoon's plasma cell Balanitis (PBZ) in a 40 – year – old patient with complaints of hyperemic rash on the glans penis for 6-8 months, which were not accompanied by pain and itching. The pathological process on the glans penis is represented by orange-red foci, with a shiny surface and clear boundaries, up to 1,5 cm in diameter. The clinical picture of PBZ may resemble Keir's erythroplasia. Biopsy performed for differential diagnosis. Considering the difficulties in the therapy of Zoon's balanitis, we want to share our clinical observation in the treatment of PBZ, the purpose of which was to assess the results of the use of Supirocyme 2 % ointment.

Keywords: Zoon's plasma cell Balanitis, balanoposthitis.

УДК 616.155.194/.392-07-08(075.8)

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Я. М. Марченко ¹, С. Ю. Тяско ², Ю. С. Нередько ², С. Н. Францев ²

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

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

Марченко Яна Михайловна, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь; тел.: 89034196575; e-mail: yandex2005@mail.ru

Тяско Сергей Юрьевич, врач гематолог ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер»; тел.: (8652) 38-30-29; e-mail: 79187591451@ya.ru

Нередько Юлия Сергеевна, заведующая гематологическим отделением ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер»; тел.: (8652) 38-32-03; e-mail: dr_neredko@mail.ru

Францев Сергей Николаевич, заведующий рентгенодиагностическим отделением ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер»; тел.: (8652) 438-438; e-mail: francevs@mail.ru

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) – клональное миелолипролиферативное заболевание костного мозга, развивающееся в результате злокачественной трансформации в полипотентных стволовых клетках-предшественниках миелоидного роста [6]. Заболеваемость ХМЛ составля-

ет приблизительно 1,6:100 000 населения. ХМЛ встречается во всех возрастных группах, однако более половины пациентов заболевают в возрасте 40-50 лет [5].

Уникальная особенность ХМЛ – наличие специфического маркера в опухолевых клетках: транслокации t(9;22)(q34;q11), так называемой филадельфийской хромосомы (Ph⁻-хромосомы) и, соответственно, химерного онкогена BCR-ABL [3]. Продукция BCR-ABL-зависимой тирозинкиназы (протеин p210) играет ключевую роль в лейкозной трансформации клеток при ХМЛ. На начальном этапе заболевания лейкоэмическая опухолевая клетка полностью контролируется геном BCR-ABL, сохраняет способность к дифференцировке. В процессе течения гемобластоза ген BCR-ABL индуцирует нестабильность генома, опухолевая клетка становится более агрессивной. Постепенно увеличивается количество низкодифференцированных миелоидных клеток, происходит подавление эритроидного и мегакариоцитарного ростков кроветворения, появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения [5].

В течении ХМЛ выделяют 3 фазы, отражающие эволюцию опухолевого процесса: хроническую фазу, фазу акселерации и бластного криза. Хроническая фаза ХМЛ в своем дебюте практически бессимптомна и может быть выявлена случайно при профилактическом осмотре. Клиническая симптоматика появляется как правило через 1-3 года в виде гиперпластического синдрома (тяжесть в левом подреберье, дискомфорт в эпигастриальной области, инфаркты селезенки), синдрома опухолевой интоксикации (снижение массы тела, ночная потливость, субфебрилитет), оссалгического синдрома. В фазу акселерации прогрессирует конституциональная симптоматика, нарастает спленомегалия, появляется склонность к инфекционным заболеваниям. Средняя продолжительность фазы акселерации составляет от 6-8 месяцев до 1,5 года. Состояние больного в фазе бластного криза средней степени тяжести или тяжелое, обусловленное выраженным оссалгическим синдромом, прогрессирующей гепатоспленомегалией, синдромами портальной гипертензии, опухолевой интоксикации [6].

Заболевание может быть впервые выявлено на любом этапе течения. Предположить наличие ХМЛ возможно на основании следующих клинико-гематологических данных: лейкоцитоз, миелоцитарный сдвиг, эозинофильно-базофильная ассоциация, анемия, тромбоцитоз или тромбоцитопения, гепато- и спленомегалия. Выявление Ph⁻-хромосомы цитогенетическим методом либо гена BCR-ABL молекулярно-генетическим методом является обязательным для установления диагноза ХМЛ. Наличие уникальных цитогенетических и молекулярных маркеров ХМЛ значительно улучшило выявляемость заболевания. Однако порой характер течения патологического процесса может затруднять своевременную диагностику. Приводим пример собственного клинического случая.

Пациент Г., 35 лет заболел остро в июне 2020 года, когда появился частый жидкий стул,

боли в эпи- и мезогастральной области, повышение температуры тела до 38 градусов. При обследовании по месту жительства по данным фиброгастродуоденоскопии: луковица 12-перстной кишки деформирована, на передней стенке язвенный дефект до 1 см в диаметре, прикрыт фибрином и геморрагическим налетом. Слизистая кишки гиперемирована. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз до $30 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до молодых форм, умеренная анемия и тромбоцитопения (табл. 1).

Таблица 1.
Показатели общего анализа крови пациента Г. в динамике

Показатели	Дата			
	Июнь 2020	Август 2020	Сентябрь 2020	Октябрь 2020
Эритроциты ($\times 10^{12}/\text{л}$)	3,4	3,1	2,2	4,1
Гемоглобин (г/л)	108	100	78	122
Тромбоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	140	110	46	180
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	30	56	67	4,1
Эозинофилы (%)	4	7	6	3
базофилы (%)	1	4	3	1
Бласты (%)	-	-	20	-
Миелоциты (%)	3	2	1	-
Метамиелоциты (%)	5	4	3	-
п/я нейтрофилы (%)	15	13	12	5
с/я нейтрофилы (%)	42	50	30	64
Лимфоциты (%)	22	24	18	21
Моноциты (%)	8	6	7	6

Проводилась эрадикационная терапия язвенной болезни с положительной динамикой в виде купирования болевого синдрома, нормализации температуры тела. С августа 2020 года вновь стали беспокоить эпизоды фебрильной лихорадки, прогрессирующее похудание (на 10 кг за 2 месяца). При обследовании в общем анализе крови выявлено нарастание лейкоцитоза, усугубление анемии и тромбоцитопении (табл. 1). В связи с изменениями в гемограмме пациент направлен на консультацию к врачу-гематологу. Принимая во внимание выраженность лейкоцитоза с нейтрофильным сдвигом влево, наличие эозинофильно-базофильной ассоциации с целью исключения миелопролиферативного заболевания выполнено исследование периферической крови на наличие мутации V617F (JAK2) – отрицательная; и молекулярное исследование крови на уровень экспрессии гена BCR-ABL (p210) – экспрессия не выявлена. Миелограмма: бласты 5,3 % нейтрофильные промиелоциты 5,5 %, миелоциты

12,8 %, палочкоядерные 7,8 %, сегментоядерные 9,8 %. Лимфоциты 6,5 %. Заключение: Препараты умеренно клеточные, полиморфные, представлены периферической кровью. Нейтрофилы со сдвигом влево до бластов. Мегакариоциты не обнаружены. В связи с неинформативностью стерильной пункции выполнено иммунофенотипирование (ИФТ) клеток костного мозга: бластные клетки 6 % миелоидной линейной направленности с фенотипом: CD34+ CD 38+ HLA-DR+ CD103+ CD33+ CD15+ CD117+ CD7+ CD2-, признаки, которые часто обнаруживаются при миелодиспластическом синдроме. Учитывая разнонаправленные результаты исследований пациент госпитализирован в гематологическое отделение в сентябре 2020 с диагностической целью.

На момент поступления состояние больного средней степени тяжести, обусловленное интоксикационным, анемическим синдромами. Сознание ясное. Положение активное. Пониженно-го питания. Рост 176 см, вес 52 кг. ИМТ 17. Кожа и видимые слизистые бледные, гипергидроз. Периферические лимфоузлы доступные пальпации не увеличены. Варикозное расширение вен нижних конечностей не определяется. Дыхание над легкими везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичны, приглушены, систолический шум на верхушке. АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 100 в минуту удовлетворительных свойств. Живот в объеме не увеличен, при пальпации мягкий, чувствительный в эпигастральной области. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочиспускание и стул со слов пациента без особенностей.

В общем анализе крови при поступлении сохранялся лейкоцитоз со нейтрофильным сдвигом влево, впервые появились бластные клетки (20 %), нарастала анемия, тромбоцитопения (табл.). Выполнена трепанобиопсия костного мозга, забор клеток на цитогенетическое и молекулярное исследование. Биологический материал отправлен в Федеральный центр, г. Санкт-Петербург. Трепанобиоптат костного мозга: миелоидная ткань полностью вытеснена из костного мозга опухолевым пролифератом, который занимает 100 % объема межбалочных пространств. Проллиферат образован крупными атипичными бластами с узкой цитоплазмой, ядрами неправильной формы. При иммуногистохимическом исследовании большинство опухолевых бластов экспрессируют CD38 и милопероксидазу, остальные CD34 и CD117. Заключение: гистологическое строение костного мозга и иммунофенотип клеток соответствуют острому миелобластному лейкозу.

С циторедуктивной целью начата терапия гидроксикарбонидом 2000 мг в сутки. Через неделю от начала терапии были получены результаты молекулярного исследования: обнаружен ген BCR/ABL (p230) (t (9; 22)), гены BCR/ABL (p190), (p210) не обнаружены; цитогенетического исследования: в 100 % проанализированных метафаз выявлена t (9; 22) с дополнительными хромосомами X, 8, 15 и Ph, а также изохромосомой 17. Ка-

риотип 50, XXY, +8, t (9; 22) (q344q11), +15, i(17) (q10), +der (22) t (9; 22). Выполнена люмбальная пункция: цитоз 3/3 (2 бласта, 1 лимфоцит).

Таким образом установлен диагноз: хронический миелолейкоз BCR-ABL (p230)-позитивный; 50 XXY, +8, t (9; 22) (q344q11), +15, i(17) (q10), +der (22) t (9; 22), дебют с бластного криза. Нейролейкоз.

Инициирована таргетная терапия ингибиторами тирозинкиназы (ИТК) 2 поколения дазатинибом 140 мг в сутки с сентября 2020. Через 1 месяц от начала лечения констатирована санация ликвора, достижение I хронической фазы ХМЛ (табл. 1). В настоящее время продолжается таргетная терапия ИТК 2 поколения, рассматривается вопрос о проведении аллогенной трансплантации костного мозга.

Обсуждение. Данный клинический случай представляет интерес с точки зрения особенностей диагностики ХМЛ. Дифференциальную диагностику при ХМЛ проводят с лейкомоидными реакциями, другими миелопролиферативными заболеваниями, гемобластозами [5]. Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до молодых форм гранулоцитов в крови может быть расценен как лейкомоидная реакция нейтрофильного типа в ответ на воспаление, инфекцию, сепсис, а в нашем случае – на обострение язвенной болезни 12-перстной кишки [2]. Ухудшение гемограммы на фоне устранения причины лейкомоидной реакции диктует необходимость более детального исследования кроветворной системы. В качестве скрининговых методов диагностики, позволяющих заподозрить миелопролиферативное заболевание, выступают молекулярное исследование крови на наличие мутации V617F (JAK2) и гена BCR-ABL (p210). При ХМЛ часть гена ABL перемещается с 9 хромосомы на 22 хромосому, в участок q11, являющийся наиболее частым местом разрыва в 22 хромосоме (major breakpoint cluster region – M-bcr). Далее происходит слияние гена ABL с геном BCR и образование химерного гена BCR-ABL, кодирующего белок p210, который и обладает тирозинкиназной активностью. Иногда, когда точка разрыва 22 хромосомы находится не в более типичном месте (M-bcr), а ближе к центромере хромосомы (minor break point cluster region – m-bcr), экспрессируется транскрипт p190, и очень редко, если точка разрыва располагается дальше центромеры хромосомы (μ-bcr) – транскрипт p230 [7]. Встречаемость транскрипта BCR-ABL (p230) при ХМЛ, выявленного в нашем случае, очень мала и составляет по данным литературы не более 10 % [9]. Миелодиспластический синдром (МДС) – группа заболеваний системы кроветворения опухолевой природы, при которых также, как и при ХМЛ поражается ранний полипотентный или миелоидный предшественник, в связи с чем при ИФТ могут выявляться схожий иммунофенотип клеток [4]. Принципиальным признаком МДС являются диспластические изменения клеток костного мозга [1]. Поэтому с целью проведения дифференциального диагноза

ХМЛ с другими миелопролиферативными заболеваниями необходимо выполнять гистологическое исследование трепанобиоптата костного мозга. Морфологическая картина при бластном кризе ХМЛ в половине случаев представлена миелобластным вариантом, реже лимфобластным или недифференцированным вариантом острого лейкоза [5]. У большей части пациентов в фазе бластного криза ХМЛ цитогенетическое исследование позволяет обнаружить помимо t (9; 22) добавочные хромосомные aberrации. Наиболее частые из них: трисомия хромосомы 8, вторая Ph-хромосома, перестройка 17 хромосомы, трисомия хромосомы 19, вовлечение 1, 21 хромосом и другие [6, 8]. Прогноз в фазе бластного

криза крайне неблагоприятный, средняя продолжительность жизни без лечения составляет 3-6 месяцев [8].

Вывод. Несмотря на то, что ХМЛ считается достаточно изученным заболеванием с характерными клинико-гематологическими признаками, течение патологического процесса в ряде случаев может иметь скрытую картину, затрудняющую своевременную диагностику заболевания. Решающее значение для диагностики ХМЛ являются цитогенетическое и комплексное молекулярное исследование клеток костного мозга. Современная таргетная терапия позволяет даже в терминальной стадии ХМЛ добиться полной клинико-гематологической ремиссии заболевания.

Список литературы.

1. Бабушкина, Г.Д. Миелодиспластический синдром. Клинический случай / Г.Д. Бабушкина, Н.В. Кирьянова, Н.И. Попова и др. // Пермский медицинский журнал. – 2015. – № 6. – С. 71-77.
2. Войцеховский, В.В. Лейкемоидные реакции. Синдромная и нозологическая диагностика. / В.В. Войцеховский, Ю.С. Ландышев, С.С. Целуйко. – Благовещенск, 2011. – 144 с.
3. Печенкина, А.А. Механизм формирования филадельфийской хромосомы и ее роль в развитии хронического миелолейкоза / А.А. Печенкина // Молодой ученый. – 2018. – № 25 (211). – С. 183-187.
4. Пименова, М. А. Патогенетическая характеристика гемопоэтических и стромальных клеток-предшественников при миелоидном синдроме / М.А. Пименова, Е.Н. Паровичникова, А.В. Кохно и др. // Тер. арх. – 2013. – № 85 (7). – С. 34-42.
5. Поспелова, Т.И. Хронический миелолейкоз. В кн.: Гематология: национальное руководство / под. ред. О.А. Рукавицына. – Москва, 2015. – 776 с.
6. Туркина, А.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического миелолейкоза / А.Г. Туркина, А.Ю. Зарицкий, В.А. Шуваев и др. // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2017. – № 10(3). – С. 294-316.
7. Baccarani, M. European LeukemiaNet recommendations for the management of chronic myeloid leukemia / M. Baccarani [et al.] // Blood. – 2013. – Vol. 122. – P. 872-884.
8. Fabarius, A. Impact of additional cytogenetic aberrations at diagnosis on prognosis of CML: long-term observation of 1151 patients from the randomized CML Study IV / A. Fabarius, A. Leitner, A. Hochhaus et al. // Blood. – 2011. – Vol. 118 (26). – P. 6760-6768.
9. Marzocchi, G. Variant Philadelphia translocations: molecular, cytogenetic characterization and prognostic influence / G. Marzocchi, F. Castaquetto, S. Luatti, et al. // Blood. – 2011. – Vol. 117 (25). – P. 6793-6800.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Я. М. МАРЧЕНКО, С. Ю. ТЯСКО, Ю. С. НЕРЕДЬКО, С. Н. ФРАНЦЕВ

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер, Ставрополь

В статье представлены современные сведения о этиопатогенезе, клинике и диагностике хронического миелолейкоза. На примере клинического случая описаны особенности течения хронического миелолейкоза, проведен дифференциальный диагноз с другими миелопролиферативными заболеваниями, гемобластозами, лейкемоидной реакцией. Обсуждены современные методы диагностики, даны представления о таргетной терапии заболевания.

Ключевые слова: хронический миелолейкоз, клинический случай, дифференциальная диагностика.

DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS OF CHRONIC MYELOID LEUKEMIA BY THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE

YA. M. MARCHENKO, S. YU. TYASKO, YU. S. NEREDKO, S. N. FRANTSEV

Stavropol State Medical University, Stavropol

Stavropol Regional Clinical Oncology Center, Stavropol

The article presents modern data on etiology, pathogenesis, clinic and diagnostics of chronic myeloid leukemia. By the example of a clinical case features of the course of chronic myeloid leukemia are described, differential diagnosis with other myeloproliferative diseases, hemoblastoses, and leukemoid reaction is hold. Modern diagnostic methods are discussed, and information about targeted therapy of the disease is given.

Keywords: chronic myeloid leukemia, clinical case, differential diagnosis.

КЛОСТРИДИОЗ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е. Н. Воронкина², Л. Л. Автандилян¹, З. А-А. Байрамукова²,
Х. Б. Каимова², А. С. Садовая¹, Н. И. Королева¹

¹ ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», Ставрополь

² ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Ставрополь

Clostridium difficile-ассоциированная инфекция – заболевание, развивающееся при нарушении кишечного микробиома с избыточной колонизацией Clostridium difficile, токсины которой вызывают воспаленные и повреждение толстой кишки [1].

Источником инфекции являются человек и животные. Клостридии диффициле можно обнаружить в почве, воде, кале домашних животных и людей, особенно часто у детей первого года жизни. Механизм передачи – фекально-оральный. Заболевание может возникать в результате активации эндогенной микрофлоры. Клостридиоз регистрируется во всех возрастных группах, но наиболее восприимчивы к нему дети раннего возраста [2, 3].

Статистические данные свидетельствуют о том, что в настоящее время заболеваемость и смерт-

ность от Clostridium difficile-ассоциированной инфекции растёт угрожающими темпами и находится на исторически высоком уровне во всем мире [4, 5]. Согласно данным центров по контролю и профилактике заболеваний, Clostridium difficile-ассоциированная инфекция определена как «неотложная угроза» подчеркнута необходимость принятия неотложных и агрессивных мер для предотвращения этой инфекции [6].

Клинический случай.

Пациент П., дата рождения 13.01.2003 г. (17 лет), самостоятельно обратился в ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница» г. Ставрополя (ГБУЗ СК «КДКБ») 02.07.2020 г. с жалобами на боли в животе, повышение температуры тела до 39,3°C, жидкий стул, головную боль.

Анамнез заболевания: Пациент считает себя больным с 29.06.2020 г., когда впервые появились жалобы на тошноту в утренние часы и повышение температуры тела до 38,5°C (вечером). Ранее 28.06.2020 г. пациент выехал на машине с отцом в Республику Крым. 29.06.2020 г. Были употреблены в пищу: шашлык, самса, плов (общественное питание). На вторые сутки от начала заболевания появились жалобы на умеренную боль в животе. Обратился за медицинской помощью в ГБУЗ СК «Краевая специализированная клиническая инфекционная больница», где ребенок был осмотрен инфекционистом, назначено лечение: Азитромицин, Витаглутам, Омепразол, Диклофенак, Нимесулид (при болях в животе). На четвертые сутки мальчику проведено КТ органов грудной полости – патологических изменений не выявлено. Отмечалось усиление боли в околопупочной области. 02.07.20 г. обратились самостоятельно в КДКБ. При объективном осмотре отмечались: абдоминальный, интоксикационный, мочевого, колитический синдромы. В общем анализе крови: СОЭ – 40 мм/ч; в общем анализе мочи: белок – 0,3 г/л, умеренное количество бактерий. Пациент был госпитализирован в инфекционное отделение по эпидемиологическим показаниям для дальнейшего обследования, уточнения диагноза и лечения.

Анамнез жизни: Ребенок от 1 беременности, протекавшей с угрозой прерывания в I половине.

Воронкина Елена Николаевна, доцент кафедры поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89187622307; e-mail: vancel73@yandex.ru

Автандилян Лиана Леноровна, заведующая инфекционным отделением ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», ассистент кафедры факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89887560282; e-mail: avtliana@yandex.ru

Байрамукова Занифа Азрет-Алиевна клинический ординатор ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.89288103658;; e-mail: bayra.95@mail.ru

Каимова Хадиджат Бислановна, клинический ординатор ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.:89378204538; e-mail: khadizha.kaimova@bk.ru

Садовая Анна Сергеевна, заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», тел.: 89624273208; e-mail: anna_sadovaya888@mail.ru

Королева Наталья Ивановна, заведующая клинико-диагностической лабораторией ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», тел.: 89624273208; e-mail: kiln.lab.kdkb@mail.ru

Роды I, срочные (слабость родовой деятельности), в 38 – 39 недель; Задержка внутриутробного развития I степени. Оценка по шкале Апгар 7 баллов. Естественное вскармливание до 6 мес. Вакцинирован по индивидуальному календарю. Рос и развивался соответственно возрасту.

Перенесенные заболевания: Острые респираторно-вирусные инфекции, железодефицитная анемия I, перелом правого плеча, энурез, юношеский эпифизиолиз головки левой бедренной кости. На диспансерном учете не состоит.

Аллергологический анамнез. Со слов пациента, не отягощен.

Наследственный анамнез. Со слов пациента, не отягощен.

Физикальная диагностика. Общее состояние ребенка средней тяжести. Температура тела: 38,5°C. Гиперстенический тип телосложения. Самочувствие ребенка умеренно страдает. Положение активное. Кожные покровы бледные, без элементов сыпи. Подкожный жировой слой избыточен, распределен равномерно. Тургор тканей нормальный. Выслушивается систолический шум в 1 и 5 точках аускультации. Миндалины гипертрофированные, налетов нет. Живот при пальпации болезненный в окологупочной и левой подвздошной областях. Стул жидкий до 3х раз за сутки, без патологических примесей. Моча насыщенно желтого цвета. Менингеальных знаков и очаговой симптоматики нет. ИМТ – 35.

На основании жалоб при поступлении, данных анамнеза заболевания, динамики болезни, объективного метода исследования выставлен диагноз – Бактериальная инфекция неуточненной этиологии: энтерит, мезаденит, средне – желтая форма. Ожирение.

Данные лабораторных исследований представлены в таблице 1. Исследования выполнены в ГБУЗ СК «КДКБ».

Исследование кала на определение токсина A и B Clostridium difficile (08.07.2020 г.): токсины A и B выявлены.

Цитологическое исследование выпота брюшной полости (07.07.20): белковый детрит, большое количество лейкоцитов, преобладают нейтрофилы. ВК, LE клетки не обнаружены.

Инструментальные исследования.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, почек и мочевого пузыря (02.07.2020 г.): Гепатоспленомегалия. Желчный пузырь частично сокращен. Поджелудочная железа диффузно изменена. Правосторонняя пиелозктазия легкой степени. Наличие свободной жидкости в брюшной полости V- 60 см³.

Компьютерная томография (КТ) шеи, грудной полости, брюшной полости и забрюшинного пространства с болюсным контрастным усилением (05.07.2020 г.): Единичный линейный фиброз и спайки в нижних отделах с двух сторон. Кардиомегалия. Гепатомегалия с диффузными изменениями паренхимы, в динамике (с данными УЗИ) с нарастанием размеров. Поджелудочная железа увеличена в размерах, с выраженной

дольчатостью структуры, диффузно изменена. Спленомегалия с нарастанием, добавочная доля селезенки. Почки диффузно изменены. Признаки мезаденита. Асцит.

Таблица 1.

Данные лабораторных исследований

Исследование	Результат	
	05.07.2020г.	10.07.2020г.
Общий анализ крови		
Эритроциты (×10 ¹² /л)	4,7	4,6
Гемоглобин (г/л)	132	127
Тромбоциты (×10 ⁹ /л)	226	175
Лейкоциты (×10 ⁹ /л)	12,9	30,1
Лимфоциты (%)	6	5
Нейтрофилы (%)	69	75
Юные (%)	4	-
Палочкоядерные (%)	20	-
Сегментоядерные (%)	69	-
Эозинофилы (%)	0	-
Базофилы (%)	0,2	0,1
СОЭ (мм/ч)	53	24
Биохимический анализ крови		
	03.07.2020г.	11.07.2020г.
СРБ (мг/л)	297	43
Ферритин (нг/мл)	-	1148
Амилаза общая (е/л)	30	133
Амилаза панкреатич. (е/л)	19	120
Прокальцитонин (нг/мл)	>12.8	1,8
Общий анализ мочи		
Цвет	Коричневый	
Удельный вес	1030	
Белок (г/л)	1,7	
Лейкоциты (ед.в п.з.)	7-11	
Эритроциты (ед.в п.з.)	15-18	
Определение амилазы в моче		
	03.07.2020г.	14.07.2020г.
Амилаза мочи (Ед/л)	339	1387
Амилаза панкреатическая (Ед/л)	220	1262

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) (5.07.2020 г.): Лимфофоликулярный гастродуоденит.

Эхокардиография с доплеровским анализом (06.07.2020 г.): Митральная, трикуспидальная регургитация и на клапане легочной артерии 1 степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка, В полости перикарда перед правыми отделами незначительное скопление свободной жидкости. Снижение глобальной сократительной способности миокарда левого желудочка. ФВ – 55 % (от 16.07.2020 г. – ФВ – 76 %).

Лапароскопия диагностическая (06.07.2020 г.): санация и дренирование брюшной полости.

Клинический диагноз:

Основной: Бактериальная инфекция (Clostridium difficile): гастроэнтероколит, мезаде-

нит, гепатит, панкреатит, нефрит, генерализованная форма, тяжелое течение.

Осложнение: Асцит. Вторичная кардиопатия. Вторичный гидроперикард. НК 1-Б.

Сопутствующий: Анемия I степени инфекционного генеза. Ожирение.

Проведенное лечение.

Антибактериальная терапия: Цефтриаксон, Амикацин, Метронидазол, Имипенем, Доксциклин, Ванкомицин (перорально); дезинтоксикационная терапия; посиндромная терапия.

Динамика и исходы.

На 5-й день пребывания в стационаре (06.07.2020 г.) – выраженная отрицательная динамика – усиление интоксикационного, абдоминального синдромов, присоединение одышки смешанного характера, признаки полиорганной недостаточности. Отмечается нарастание лейкоцитоза, нейтрофилия со сдвигом влево, гипербилирубинемия за счет прямой фракции, повышение уровней печеночных трансаминаз, мочевины, креатинина, С-реактивного белка, амилазы (см. табл. 1). Для проведения дифференциальной диагностики взята кровь на лептоспироз, стерильность, сдан кал на дизгруппу – результат отрицательный.

С диагностической целью показано проведение лапароскопической операции по экстренным показаниям. Проведена лечебно-диагностическая лапароскопия, санация и дренирование брюшной полости.

На следующий день после проведения операции (07.07.2020 г.) состояние пациента тяжелое, тяжесть обусловлена метаболическими и водно-электролитными нарушениями, нарастанием проявлений почечной недостаточности.

08.07.2020 г. получены положительные результаты исследования кала на токсины А и В *Clostridium difficile*.

Выставлен клинический диагноз:

Основной: Бактериальная инфекция (*Clostridium difficile*): гастроэнтероколит, мезаденит, гепатит, панкреатит, нефрит, генерализованная форма, тяжелое течение.

Осложнения: Асцит. Вторичный гидроперикард. Недостаточность кровообращения 1-Б.

Сопутствующий: Анемия I степени инфекционного генеза.

Проведена коррекция антибактериальной терапии: Метрогил в/в, Имипенем/Циластатин в/в капельно, Доксциклин в/в капельно – отменены, назначен Ванкомицин перорально.

В результате проводимой терапии отмечалась выраженная положительная динамика – значительно уменьшились проявления интоксикационного, мочевого, отеочного синдромов, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, гепатоспленомегалия, купировались – гипертермический, абдоминальный, кожный синдромы.

При выписке состояние пациента удовлетворительное. Отмечается исчезновение болей в животе, нормализация температуры тела и стула.

Пациенту рекомендовано наблюдение педиатра, кардиолога и гастроэнтеролога.

Прогноз. Прогноз для жизни благоприятный. Ограничений в профессиональной и физической активности нет.

Заключение. Результаты данного клинического наблюдения позволяют сделать вывод о значимости детального сбора анамнестических данных, правильной оценки объективной симптоматики, проведении диагностики согласно стандартам и клиническим рекомендациям данного заболевания, что необходимо для назначения адекватной этиотропной терапии.

Список литературы.

1. Алёшкин В.А., Селькова Е.П., Миронов А.Ю., Гренкова Т.А., Шельгин Ю.А., Сухина М.А., Ачкасов С.И., Сафин А.Л. Лабораторная диагностика *Clostridium difficile*-ассоциированных диарей. Федеральные клинические рекомендации. – М., 2017. – 24 с.
2. Хасанова Г.Р., Якупова Г.Р., Кондратьева К.А., и др. Оценка уровня осведомленности врачей многопрофильных стационаров об особенностях эпидемиологии и диагностики внутрибольничной инфекции, вызванной *Clostridium difficile* // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2020. – Т. 25. – № 4. – С. 167-173.
3. Лабзенко, С. М. Кишечный клостридиоз диффициле / С. М. Лабзенко // Молодёжь XXI века: шаг в будущее: материалы XVIII региональной научно-практической конференции, Благовещенск, 18 мая 2017 года. – Благовещенск: Благовещенский государственный педагогический университет, 2017. – С. 838-839.

4. Dubberke ER, Kollef M. (2016). *Clostridium difficile* in the ICU: the struggle continues. Chest, 140 (6), 1643-1653.
5. Shah DN, Aitken SL, Barragan LF, Bozorgui S, Goddu S, Navarro ME, Xie Y, DuPont HL, Garey KW. (2016). Economic burden of primary compared with recurrent *Clostridium difficile* infection in hospitalized patients: a prospective cohort study. J Hosp Infect Elsevier, 93 (3), 286-289. doi: 10.1016/j.jhin.2016.04.004.
6. Kurti Z, Lovasz BD, Mandel MD, Csima Z, Golovics PA, Csako BD, Mohas A, Gönczi L, Gecse KB, Kiss LS, Szathmari M, Lakatos PL. (2015). Burden of *Clostridium difficile* infection between 2010 and 2013: Trends and outcomes from an academic center in Eastern Europe. World J Gastroenterol, 21 (21), 6728-6735.
7. Vedantam G, Clark A, Chu M, McQuade R, Mallozzi M, Viswanathan VK. *Clostridium difficile* infection: toxins and non-toxin virulence factors, and their contributions to disease establishment and host response. Gut Microbes. 2012;3:121–134.

8. Pothoulakis C, Lamont JT. Microbes and microbial toxins: paradigms for microbial-mucosal interactions II. The integrated response of the intestine to Clostridium difficile toxins. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2001;280:G178–G183
9. Jangi S, Lamont JT. Asymptomatic colonization by Clostridium difficile in infants: implications for disease in later life. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51:2–7.
10. Kim YS, Han DS, Kim YH, et al. Incidence and clinical features of Clostridium difficile infection in Korea: a nationwide study. Epidemiol Infect. 2013;141:189–194.

КЛОСТРИДИОЗ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е. Н. ВОРОНКИНА, Л. Л. АВТАНДИЛЯН,
З. А-А. БАЙРАМУКОВА, Х. Б. КАИМОВА,
А. С. САДОВАЯ, Н. И. КОРОЛЕВА

Краевая детская клиническая больница, Ставрополь

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Clostridium difficile занимает важное место среди возбудителей инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи. Главным образом это обусловлено широким и часто нерациональным применением антибиотиков. В Российской Федерации случаи инфекции, вызванные Clostridium difficile, практически не регистрируются, что может быть связано с недостаточной осведомлённостью врачей и недооценкой роли данного возбудителя в этиологии нозокомиальных инфекций. В данной статье описан клинический случай клостридиоза у подростка.

Ключевые слова: клостридиоз, педиария, кишечная инфекция, токсины.

CLOSTRIDIOSIS IN PEDIATRIC PRACTICE: A CLINICAL CASE

E. N. VORONKINA, L. L. AVTANDILYAN,
Z. A-A. BAYRAMUKOVA, H. B. KAIMOVA
A. S. SADOVAYA, N. I. KOROLEVA

Regional Children's Clinical Hospital,
Stavropol

Stavropol State Medical University,
Stavropol

Clostridium difficile occupies an important place among the causative agents of infections associated with medical care. This is mainly due to the widespread and often irrational use of antibiotics. In the Russian Federation, cases of infection caused by Clostridium difficile are practically not recorded, which may be due to insufficient awareness of doctors and underestimation of the role of this pathogen in the etiology of nosocomial infections. This article describes a clinical case of clostridiosis in a teenager.

Keywords: clostridiosis, pediaria, intestinal infection, toxins.

УДК 340.6(07)

НЕОБХОДИМОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ СУДОМ КОМПЛЕКСНЫХ СУДЕБНЫХ ПСИХОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПРИ РАССМОТРЕНИИ ДЕЛ ПО ИМУЩЕСТВЕННЫМ СДЕЛКАМ, ПОДПАДАЮЩИМ ПОД СТАТЬЮ 178 ГРАЖДАНСКОГО КОДЕКСА РФ

И. Л. Козлова, Л. Н. Шевцова

ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница № 1», Ставрополь

Козлова Ирина Львовна, врач-психиатр, судебно-психиатрический эксперт Ставропольской краевой клинической специализированной психиатрической больницы № 1; e-mail: I.L. Kozlova@mail.ru

Шевцова Лина Николаевна, медицинский психолог Ставропольской краевой клинической специализированной психиатрической больницы № 1

В отечественном гражданском судопроизводстве уже давно сложилась практика назначения судебно-психиатрических экспертиз в делах по искам о признании имущественных сделок недействительными. Большинство таких сделок заключают люди в пресенильном и сенильном возрасте (от 60-70-ти лет и выше). Имущественные

сделки: составление завещаний, дарственных, договоров ренты, купли-продажи и т.д. совершаются людьми по разным причинам и в разных психических и психологических состояниях. Через какое-то время эти же сделки оспариваются либо самими завещателями-дарителями, либо их родственниками. Естественно, не всегда завещатель-даритель не понимает сущности того, что он делает, но всегда находятся недовольные (как правило, из круга близких родственников), его решением. И тогда начинаются судебные тяжбы. И всегда доказательства истца жидятся на обоснованности психической несостоятельности человека, заключившего подобного рода сделку [3]. Зачастую истцы, настаивая на признании совершенной сделки недействительной, приводят доводы психической несостоятельности завещателя-дарителя, основываясь на информации, взятой из интернета, которая имеет общий и не всегда научный характер. Естественно, с возрастом у каждого человека наступает регресс (в той, или иной степени) когнитивных функций, однако, существует понятие «нормальная старость». При этом когнитивная сфера таких людей не достигает значений дефекта, сохраняется достаточное социальное функционирование. Другое дело, если даритель-завещатель страдает каким-либо психическим расстройством, что подтверждается не только свидетельскими показаниями, но и медицинской документацией, данными объективного осмотра и клинической беседы [7].

Наш практический опыт говорит о том, что в подавляющем большинстве дарители-завещатели оспариваемых сделок страдают органическими расстройствами личности в связи со смешанными заболеваниями, либо деменцией различной этиологии [6]. В спорных вопросах судом назначается судебно-психиатрическая, реже – судебная комплексная психолого-психиатрическая экспертиза [4, 8, 10]. В этом случае суд руководствуется ст. 177 ГК РФ, которая сформулирована следующим образом: «Недействительность сделки, совершенной гражданином, не способным понимать значение своих действий или руководить ими» [2]. В большинстве случаев, когда в распоряжение экспертов предоставляются обширные сведения, производство экспертизы не представляет повышенной сложности (если не учитывать временные затраты на изучение материалов гражданского дела, медицинской документации, клинической беседы, психологического исследования, заседания экспертной комиссии, оформления заключения в соответствии со стандартами) [5, 6].

Наибольшие трудности кроются в проведении экспертизы лицу, которое не обнаруживает признаков психического расстройства, но заключившему имущественную сделку вследствие обмана. В таких случаях суд назначает судебно-

психиатрическую экспертизу, руководствуясь положением ст.178 ГК РФ – «Недействительность сделки, совершенной под влиянием заблуждения» [2]. Несомненно, наиболее полное экспертное заключение вытекает из интегративной оценки психического состояния подэкспертного, складывающейся из психиатрического и психологического исследований [1, 11]. Если психиатром-экспертом констатировано отсутствие психического расстройства, особая роль отводится судебно-психологическому исследованию [9]. При этом выявляются основные психологические факторы, влияющие на неправильность представлений относительно сущности сделки и на возможность возникновения состояния заблуждения лица, её совершившего. Совершение сделки под влиянием заблуждения предполагает не свободное формирование цели, а нарушение понимания сущности сделки вследствие ошибочного восприятия и оценки ситуации, непатологических психологических факторов.

Особое внимание при определении «неделкоспособности» уделяется исследованию ситуации и роли ситуационных факторов в формировании у лица, совершающего сделку, определенного психологического состояния в совокупности с его индивидуально-психологическими особенностями (в том числе и наличие внушаемости, подчиняемости, психологической зависимости от определенного лица), а также исследуются показатели социальной функционирования (трудовая и социальная адаптация, наличие или отсутствие семьи, семейные взаимоотношения и иные обстоятельства, например, период переживания горя в связи с потерей близких и т.д.). Поэтому в таких случаях необходимо назначать проведение комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы.

Приводимый клинический пример служит ярким тому подтверждением. В этом случае судом была назначена однородная судебно-психиатрическая экспертиза. Для определения степени выраженности личностных и эмоционально-волевых особенностей подэкспертного был привлечен медицинский психолог.

Краткая фабула: подэкспертный А. совершил имущественную сделку купли-продажи своего единственного жилья женщине, которая обещала создать с ним семью. А. на тот период проживал один после смерти матери, тётя умерла, с отцом он не общался, у старшего брата – онкологическое заболевание. Через несколько дней после совершения сделки, покупательница выставила его из квартиры. А., не имея собственного жилья, вынужден был ночевать сначала на вокзале, потом на рабочем месте. Сослуживцы обратили внимание на такое его положение и посоветовали обратиться с иском в суд.

При клинической беседе выяснено, что наслідственность психопатологически не отягощена. Рос и развивался соответственно возрасту. Воспитывался одной матерью (родители

разошлись, когда он был ещё маленьким). Мать по характеру была властной, вторгающейся, не считалась с мнением и желаниями сына, всегда только её слово было решающим. А. всегда и во всём подчинялся матери, по характеру формировался неуверенным в себе, застенчивым, стеснительным, зависимым от мнения окружающих. Окончил среднюю школу, вуз, отслужил в армии (с трудом). В течение жизни травм головы не имел, ПАВ не употреблял. Однажды, познакомившись с девушкой, решил жениться, но матери она не понравилась и брак не состоялся. Работал длительное время в лаборатории младшим научным сотрудником, с работой справлялся. Посредством службы знакомств познакомился с девушкой, встречался с ней втайне от матери. Но мать, узнав об этих встречах, категорически запретила сыну общение и он ей безоговорочно подчинился. Через 12 лет, после смерти матери, он стал владельцем квартиры. В этот период времени стал вновь встречаться с женщиной, отношения с которой прекратил более 12 лет назад. Она переехала к нему в квартиру, обещала выйти за него замуж официально и стала говорить о том, что старший брат будет претендовать на жилплощадь, поэтому лучше квартиру переоформить на нее, с чем А. и согласился, в последующем совершив сделку купли-продажи своего единственного жилья.

В психическом состоянии А. отмечалось следующее: «контакту доступен. В месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. Цель экспертизы понимает верно. Анамнестические сведения сообщает путем опроса, датирует основные события своей жизни. Сидит, нагнувшись вперед, втянув голову в плечи. Голос тихий, речь медленная. Если перебить его повествование, замолкает, долго собирается с мыслями. Эмоционально «приглушен». Суждения не по возрасту инфантильные. Пассивно подчиняем, ведом. Рассказал, что ему всегда хотелось иметь семью, любящую жену, испытывал комплекс неполноценности из-за того, что у брата есть семья, а у него нет. Примерно 12 лет назад познакомился с Н. через службу знакомств: «Познакомились, появились близкие отношения. Она говорила, что мне нужны средства, у нее самой был большой дом и она говорила, что мне надо половину стоимости дома ей отдать, а родные посчитали, что она себя резко повела и отговорили на ней жениться. До лета хх г. с ней не общались. Я помнил, где она живет, попросил у соседей ее телефон, я позвонил, и мы начали общаться, потом жить вместе. Мы разделили обязанности. Она звонила и говорила, что надо купить, я покупал, вместе делали домашние заготовки. И к религии она относилась хорошо, мне нравилось, что она набожная, я к ней хорошо относился, с доверием». Отмечает, что брат был недоволен его связью с Н., но и она настраивала его против брата, говоря о том, что брат все имущество заберет себе. «Брат был недоволен моей женой, он резко высказывался о моей семье, какие-то были у него сомне-

ния, а я не сомневался, что у нас будет семья. ...Я похоронил маму, тетю, папа стал сильно болеть... Она мне говорила, что у нее есть связи и если что, то можно отца и поддержать и подлечить, но на это нужны средства и я отдал ей 90 тысяч рублей. Она говорила, когда папу заберем к себе, эти деньги понадобятся».

О произошедшем рассказал следующее: «Квартиру продавать не предлагал и не собирался. Она начала меня уговаривать, что будет меня досматривать, говорила, что мы подпишем договор аренды, но для этого нужно продать свою квартиру. Папа был в больнице, с братом натянутые отношения, мне не с кем было посоветоваться».

Предъявлял жалобы на головные боли, боли в руках, позвоночнике, головокружение, снижение настроения, навязчивые мысли. Мышление торпидное, вязкое, с обстоятельностью и детализацией. Стеснительный, самооценка занижена. Не может высказать свою точку зрения, отстаивать своего мнения. Всегда был пассивно подчиняем старшим по возрасту и активным личностям, глубоко переживал свои неудачи, избегал принятия важных решений, не мог продумать алгоритм собственных действий, принимал чужие решения, как свои, без прогноза, оценки и критики. Под влиянием окружающих легко менял свою точку зрения, наивно полагая, что окружающие лучше него разбираются в его жизни и его проблемах. С безотчетной легкостью перекладывал ответственность за свои поступки на окружающих, полностью доверялся чужим мнениям, порой самым противоположным. С годами такой стиль поведения стал стереотипным, углубляя порок воли.

Для уточнения степени выраженности эмоционально-волевых нарушений было проведено дополнительное **экспериментально-психологическое исследование**. Результаты исследования: «Подэкспертный психологическому контакту доступен, инструкции к заданиям исследования понимает, в процессе выполнения их удерживает и правильно применяет. Работает в сниженном темпе. В контакт вступает путем опроса, на вопросы отвечает в плане заданного, достаточно подробно последовательно, периодически фиксируется на субъективно значимых темах, трудно переключаем с них. Речь тихая, грамматически правильная, словарный запас достаточный. Анамнестические сведения излагает согласно основным событиям жизни, правильно их датирует. Себя по характеру описал следующим образом: «Очень доверчивый, мягкий, спокойный, всем стараюсь угодить, боюсь обижать людей». Психически большим себя не считает. В исследовании держится неуверенно, постоянно испытывает чувства неловкости и нерешительности (сидит на краешке стула, руки и ноги поджимает), осознает это и еще больше начинает стесняться. О себе в направленной беседе сообщил, что всю сознательную жизнь мечтал завести семью, «хотел, чтобы был очаг, любимая и заботливая женщина». Сообщил, что имеющиеся разногласия с братом именно этим

и обусловлены: «Он считал меня неполноценным что ли, ведь у него семья, хлопоты и заботы, а я так...». Имеет множество переживаний по данному поводу: «Я очень надеялся на старости лет обрести любовь, и знаете, мне казалось, что получилось, я ей доверился во всем, я в ней растворялся, слушал, хотя коллеги по работе настаивали на том, чтобы я не спешил с оформлением документов». Несколько смущаясь, добавляет, что именно коллеги и явились инициаторами текущего судебного разбирательства, «у меня бы смелости не хватило без их поддержки». Активных жалоб и просьб не предъявляет.

Механическая слуховая память в прелелах нормы, кривая заучивания 10 слов 7, 8, 8, 7, 7; отсрочено (через час) воспроизвел 8 стимульных слов. Внимание произвольное, определяется замедление темпа психической деятельности. При исследовании мышления (исключение предметов, сравнение пар понятий, выделение основных признаков, обобщения, интерпретация условного смысла пословиц, метафор, силлогизмы, субтесты Векслера) выявляется его торпидность, сравнение пар понятий производит по существенным критериям. Интерпретацию условного смысла пословиц, метафор производит в соответствии с заложенным в наиболее употребляемых вариантах, в остальных – трактует в конкретном контексте. Сложные обобщения выполняет, силлогизмы доступны, к явным противоречиям чувствителен. Интеллект средний. При исследовании личности (метод психологической беседы и наблюдения, МЦВ Люшера, МПВ Сонди, проективные рисуночные методики, методика, направленная на определение склонности к внушению, подчинению) выявляется: мнительность, тревожность и неуверенность в собственной личности и силах; для подэкспертного характерны трудности ори-

ентации в социально-значимых аспектах ситуаций межличностного взаимодействия, затрудненность осмысления незнакомых событий при в целом достаточной активности и ориентации в привычных бытовых ситуациях. Раннимость в отношении критических высказываний в собственный адрес, стремление не показывать обидчивость при потребности в одобрении и поощрении. Преобладание тормозимых черт, пассивно-страдательная позиция, неуверенность в себе, высокая чувствительность и подвластность средовым воздействиям. Основной мотив деятельности – избегание неуспеха, установка на конгруэнтные отношения с окружающими, зависимость от мнения большинства. Снижен порог толерантности к стрессу, в ситуации стресса – блокировка или ведомая активность вслед за большинством или за значимой, лидирующей личностью. Наблюдается выраженная чуткость, склонность к сомнениям, рефлексивность, избыточная самокритичность, заниженная самооценка, контрастирующая с завышенным идеальным «Я». Доброжелательность и добродушие, граничащие со слабодушием, легкость попадания под влияние и подчинение третьим лицам. Повышение тревоги при смене привычных стереотипов поведения.

Экспертное решение: А. при заключении купли-продажи мог понимать значение своих действий (сохранен интеллектуально-мнестический компонент личности), но не мог руководить своими действиями в силу выраженности эмоционально-волевых особенностей (выраженная подчиняемость, внушаемость, податливость, пассивность, слабоволие)».

В суде заключение экспертов было принято и положено в базу доказательств и принято решение о том, что сделка была совершена под влиянием заблуждения.

Список литературы.

1. Уруджев А.Д., Харитонов Н.К., Аносова Н.И., Переpravина Ю.О. Интегративная оценка психического состояния при решении вопроса о сделкоспособности лица с органическим расстройством личности в рамках комплексной экспертизы // Практика судебно-психиатрической экспертизы: Сборник № 57 / Под ред. Г.А. Фастовцова. – М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2019. – 182 с.
2. Гражданский кодекс Российской Федерации – М.: ГроссМедиа, 2006. – 384 с.
3. Козлова И.Л., Козлов В.Н. Стигмы психиатрии (обзор клинического случая) // Вестник молодого ученого. 2021. Том 10. № 1
4. Медицинская и судебная психология. Курс лекций: Учебное пособие / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Ф.С. Сафуанова. – 4-е изд. испр. и доп. – М.: Генезис, 2016. – 656 с.
5. Харитонов Н.К., Сафуанов Ф.С., Малкин Д.А. Экспертная оценка сделкоспособности по гражданским делам в рамках комплексной судебной психолого-психиатрической экс-

- пертизы // Социальная и судебная психиатрия. Пособие для врачей // Москва, 2013
6. Харитонов Н.К., Корзун Д.Н. Судебно-психиатрическая экспертиза лиц с органическими расстройствами, заключивших имущественные сделки // Социальная и судебная психиатрия Пособие для врачей // Москва, 2013
7. Основы диагностики психических расстройств : рук. для врачей / Ю.А. Антропов, А.Ю. Антропов, Н.Г. Незнанов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 384 с.
8. Руководство по судебной психиатрии : практ. пособие / под ред. А.А.Ткаченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Издательство Юрайт, 2013. – 996 с. – Серия : Настольная книга специалиста
9. Современные виды и методы комплексных судебно-психиатрических экспертных исследований (выпуск № 2) : Сборник методических рекомендаций и пособий для врачей. – М.: ООО «ИПУЗ», 2009. – 224 с.
10. Дмитриева Т.Б., Харитонов Н.К., Иммерман К.Л., Королева Е.В. Судебно-психиатри-

- ческая экспертиза в гражданском процессе. 2-е изд. испр. и доп. – СПб: Издательство «Юридический центр «Пресс», 2003. – 251 с.
11. Сафуанов Ф.С., Черненьков А.Д., Переправина Ю.О. Диагностическая информированность патопсихологического исследования при судебно-психиатрической оценке спо-

собности лиц с психическими расстройствами к совершению сделки // Судебная психиатрия. Актуальные проблемы / Под ред. Профессора В.В.Вандыша. – М. ФГБУ «НМИЦ им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2019. – вып.16. – 180 с.

НЕОБХОДИМОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ СУДОМ КОМПЛЕКСНЫХ СУДЕБНЫХ ПСИХОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПРИ РАССМОТРЕНИИ ДЕЛ ПО ИМУЩЕСТВЕННЫМ СДЕЛКАМ, ПОДПАДАЮЩИМ ПОД СТАТЬЮ 178 ГРАЖДАНСКОГО КОДЕКСА РФ
И. Л. КОЗЛОВА, Л. Н. ШЕВЦОВА

Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница № 1, Ставрополь

В статье описан случай назначения комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы лицу, не страдающему психическим расстройством, совершившему имущественную сделку при введении в заблуждение лица. При этом заключение комиссии судебно-психиатрических экспертов имело решающее значение при вынесении судебного решения. Такие случаи достаточно редкие, но значимые. Описан клинический случай, наблюдаемый авторами.

Ключевые слова: недействительность имущественной сделки, введение в заблуждение, непатологические психологические факторы, индивидуально-психологические особенности, показатели социального функционирования, неспособностью.

THE NECESSITY OF APPOINTMENT BY THE COURT OF COMPREHENSIVE JUDICIAL PSYCHOLOGICAL AND PSYCHIATRIC EXAMINATIONS IN THE CONSIDERATION OF CASES ON PROPERTY TRANSACTIONS SUBJECT TO ARTICLE 178 OF THE CIVIL CODE OF THE RUSSIAN FEDERATION

I. L. KOZLOVA, L. N. SHEVTSOVA

Stavropol Regional Clinical Specialized Psychiatric Hospital № 1, Stavropol

The article describes the case of the appointment of a complex forensic psychological and psychiatric examination to a person who does not suffer from a mental disorder, who made a property transaction when a person was misled. At the same time, the conclusion of the commission of forensic psychiatric experts was of decisive importance in passing the judgment. Such cases are quite rare, but significant. A clinical case observed by the authors is described.

Keywords: invalidity of a property transaction, misleading, non-pathological psychological factors, individual psychological characteristics, indicators of social functioning, inconsistency.

УДК 616.89-008.441.44

ПУБЕРТАТНЫЕ КРИЗЫ И ПОДРОСТКОВЫЕ СУИЦИДЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

И. Л. Козлова, Т. Г. Репина

ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница № 1», Ставрополь

Уже практически 160 лет работе Джексона (Jakson J.H., 1864), в которой он сформулировал принцип законов созревания центральной нервной системы;

Козлова Ирина Львовна, врач-психиатр, судебно-психиатрический эксперт Ставропольской краевой клинической специализированной психиатрической больницы № 1; e-mail: I.L. Kozlova@mail.ru

Репина Татьяна Георгиевна, медицинский психолог Ставропольской краевой клинической специализированной психиатрической больницы № 1

147 лет «идеи развития» в изучении психических расстройств у детей и подростков (Maudsley G., 1870); более 130 лет работе К.Кальбаума (Kahlbaum K., 1890) о юношеских психозах. Всё это подтолкнуло развитие научной мысли о значимости возрастного фактора, а именно возрастного периода, и особенностях протекания психологических реакций и психических патологий [2]. В начале XX века начинается развитие юношеской психопатологии, как отдельной науки, появляется термин «пубертатный криз»,

который связывают с именем S.Holl (1904) [4]. Смысл этого термина заключается не столько в ускорении физиологических механизмов перестройки организма, сколько в психических и психологических особенностях подростка.

В мире не существует единой системы возрастной периодизации. В отечественной психиатрии принято пользоваться схемой Г.Е. Сухаревой (1955), которая обозначила третий по счету криз пубертатным – это возраст 12-18 лет (первый криз – возраст 1-3-4 года, второй – 6-8 лет) [2]. В этом возрасте бурно протекают не только физиологические, соматические, гормональные процессы, изменяется поведение подростка, но и происходит становление личности, моральных, этических принципов, а также половой ориентации и идентификации. Как раз в этом возрасте формируются платоническая, эротическая, сексуальная фаза либидо, психосексуальные ориентации [1]. Подросткам свойственно экспериментировать, поэтому сексуальную направленность на лиц одноименного пола, на себя, на животных (с учётом того, что с окончанием пубертатного криза сексуальная направленность приобретает общенормативные черты), нельзя считать перверзией [6]. По мнению Th.Ziehen (1905), период полового созревания является тем утёсом, о который разбиваются именно те, кто имеет тяжёлую наследственность. Petrilowitsch (1961) отмечает в пубертатном периоде мозаичность психических реакций – от неустойчивости и импульсивности до аутизма и выраженной депрессии с опасностью самоубийств, а с минованием этого периода все эти явления могут исчезнуть [2].

Что касается собственно пубертатного криза, то принято различать три его формы [4]. *Психологический* – когда имеющиеся психологические особенности принимают высокие значения акцентуаций. На первый план выступают любые протестные реакции, идёт активный поиск себя, желание выделиться, быть не похожим на других, особенно во внешнем виде, жажда споров и рискованных поступков. Ещё характерны тревожность, неустойчивость самооценки, недовольство своим внешним видом, чувство одиночества, ненужности, непонятности окружающими, повышенная ранимость вплоть до мыслей о самоуничтожении, сниженное настроение, нередко достигающее уровня депрессии, и, как следствие – суицидальные мысли и намерения. Если второй кластер симптомов не наблюдается, то этот вид криза не является катастрофическим. Он свойственен подросткам с высоким и средним уровнем интеллекта, обладающим большой долей эмпатии.

Для сглаживания «острых углов» во взаимоотношениях взрослый-подросток, достаточно разговора «по душам», либо консультации психотерапевта. Если же проявления второго кластера преобладают над первым – то здесь взрослым надо быть настроженными в плане возмож-

ных суицидов (как попыток, так и завершённых). *Второй вид криза – дисгармонический.* Это более сложный криз, который требует не столько психологической помощи (хотя, и она уместна также), сколько общения с психиатром и минимальной медикаментозной коррекции. Дисгармонический криз развивается у подростков, которые в раннем детском или раннем школьном возрасте перенесли какие-либо повреждения головного мозга травматического, интоксикационного характера (родовые травмы, нейроинфекции, тяжёлые инфекционные заболевания) [5]. Здесь имеется в виду понятие о «патологической почве», которое широко употребляется в психиатрии с 20-30-х годов XX века. Для подростков с таким видом криза характерны: агрессивность, обидчивость, драчливость, девиантность и делинквентность поведения, раннее начало алкоголизации, наркотизации, промискуитет. Как правило, умственные способности таких подростков невысокие, низкий уровень эмпатии, морально-этических принципов, преобладание игрового и гедонистического компонента в деятельности, демонстративно-шантажное поведение в плане угрозы суицидом, нанесение самопорезов, демонстративные (в большинстве случаев) попытки самоотравления.

И самый тяжёлый вид пубертатного криза – это *патологический*. Обобщенная характеристика проявления этого криза заключается в следующем: выраженный инфантильный эгоцентризм, гротескное стремление к самоутверждению с грубой оппозицией к окружающим, полное игнорирование нравственных правил и ценностей, жестокость, выраженные садистские наклонности, отсутствие чувства жалости, сострадания – «моральный дальтонизм», склонность к импульсивной агрессии, отсутствие чувства долга, интереса к продуктивной деятельности при усиленном патологическом интересе ко всему, что связано с насилием, убийствами, издевательствами, кровавыми расправами, террористическими актами. К этому же ряду относятся нарушения поведения, расторможенность влечений, примитивная гедонистическая мотивация своих поступков, стремление к немедленной реализации своих побуждений, гипертрофированная сексуальная расторможенность, необоснованная ревность, раннее начало употребления психоактивных веществ, большой удельный вес аффективных расстройств, оформляющихся чаще всего по типу дисфорических депрессий, аффективного напряжения, тревоги, а также выраженные «скачки» самооценки, тоска, ощущение неизбежности надвигающейся беды, при том собственные ощущения никак не интерпретируются, не поддаются критическому контролю. Хотя формальные попытки к этому предпринимаются, подростки ведут дневники своих ощущений, но без попыток причинно-следственных цепочек, в записях прослеживаются эгоцентричные вопрошания, эпитеты самоуничтожения, «вопли в никуда», своя доля

вины в конфликте игнорируется, или выводится крайне формально.

К сожалению, отсутствует статистика, при каких видах пубертатных кризов чаще происходят суициды [3]. Основными психологическими факторами суицидального поведения в подростковом возрасте выступают аномалии формирующейся личности, неопределенность гендерной идентичности, неумение умерить свой эгоцентризм, достаточно туманные представления о смерти вообще, деление отношений и взаимодействий только на «чёрное» и «белое», обесценивание советов близких, крайняя ранимость в отношении своей внешности [10].

По роду своей судебно-психиатрической деятельности, нам часто приходится иметь дело с завершёнными суицидами. В таких случаях заводятся уголовные дела по ст. 110 УК РФ – доведение до самоубийства [11] и назначаются посмертные судебные комплексные психолого-психиатрические экспертизы [7].

Для обзора представляется клинический случай, наблюдаемый авторами.

Девушка 14 лет покончила с собой путем повешения, украсив себя и место смерти красными тюльпанами, оставила предсмертные записки. В процессе работы исследовались материалы уголовного дела: свидетельские показания, данные прижизненных психологических обследований, данные судебно-медицинской экспертизы, письменная продукция подэкспертной – дневниковые записки, предсмертные записки, её рисунки, фотоснимки места происшествия. При психиатрическом анализе материалов представленного дела выявлено следующее: Известно, что наследственность психопатологически не отягощена. Родители разошлись, когда девочке было около 2-х лет. Из показаний ближайшей родственницы: «...А. часто играла в жестокие игры, где было много насилия и крови, мы ей запрещали играть в такие игры. Последние несколько месяцев она часто смотрела фильмы ужасов, боевики». В этот период времени А. влюбилась в мальчика, старшеклассника, но безответно. Она часто пишет об этом, рассуждения носят противоречивый характер. В это же время она интересуется несвойственными своему возрасту проблемами сексуального насилия, группового секса, зоофилии, сексуальных извращений, лишения духовности; в сферу ее интересов входят также темы «красивой смерти», ненужности и никчемности собственного бытия.

В психологическом тесте «Незавершённые предложения» она пишет: «Моим самым живым воспоминанием детства является сломанная спина»; «Самое худшее, что мне случилось совершить, это родиться». Описанные психические особенности свидетельствуют о патологически протекающем пубертатном кризе. В день совершения суицида родственники никаких изменений в поведении А. не обнаружили. После обеда она ушла в хозяйственную постройку и

заперла дверь изнутри (до этого соседи видели, как она туда поочередно носила сначала табурет, потом санки, потом стул). Спустя время дед подэкспертной нашел ее в этой хозяйственной постройке, повешенной на веревке, привязанной к балке потолка. В руках она держала два тюльпана (которые выпали из рук), рядом находились два тюльпана в бутылочке с водой.

При данной судебно-психиатрической экспертизе очень важен психологический анализ материалов уголовного дела. Исходя из вышеперечисленного, выявляется структура личности А., соответствующая шизоидной акцентуации. Её составляющими явились интровертированная направленность, трудности в установлении и поддержании межличностных отношений, сосредоточенность на внутреннем мире собственных переживаний, избирательная сензитивность при недостаточной синтонности эмоциональных реакций, своеобразии поступков, субъективизм в оценке людей и явлений окружающей жизни, потребность в актуализации своей индивидуальности. Выявлено парадоксальное сочетание ориентировки на актуальное поведение, на одобрение окружающих со склонностью строить свое поведение, исходя из внутренних критериев. Подэкспертная жила не столько своими восприятиями и ощущениями, сколько своими представлениями, поэтому внешние события как таковые влияли на ее жизнь относительно мало, гораздо важнее было то, что она о них думала. В силу этого, возникающие идеи не подвергались достаточной коррекции, они могли формироваться, расширяться и приобретать субъективную значимость. У подэкспертной существовала навязчивая, субъективно нереализованная потребность в независимости и самореализации, склонность к самостоятельному принятию решения без ориентации на групповую поддержку при не достаточной организованной и последовательной деятельности. Ей было присуще ожидание враждебности и недоброжелательности со стороны окружающих, легкость повышения психической напряженности и тревожности, дисгармоничная аффективность (различные, иногда противоположные стремления: внешняя холодность могла сочетаться с «мимозоподобностью»), повышенная самооценка сочеталась с чувством собственной неполноценности. Это подтверждается объяснением бабушки: «У моей внучки был тихий спокойный характер, она была достаточно замкнутым человеком, всегда пыталась остаться одна. Я, мой муж и моя дочь пытались поговорить с А., мы хотели, чтобы она больше времени проводила с семьей, а не уходила одна в свою комнату. У нас есть также еще внуки (дети наших сыновей), к которым А. нас постоянно ревновала. Она думала, что мы любим ее меньше, чем их»; школьной характеристикой: «А. была аккуратна, вежлива, трудолюбива, добροжелательна, открыта, спокойна, адекватно реагировала, шла на контакт как с учителями, так

и с одноклассниками, ответственно относилась ко всем поручениям»; объяснением матери подэкспертной: «...моя дочь писала одной девочке о наших с ней взаимоотношениях, в переписках она рассказывала ей, что я придираюсь к ней в бытовых вопросах... Как мне известно, моя дочь рассказала психологу о том, что руки она порезала себе сама, объяснив это тем, что когда ее кто-либо обижал, она и делала эти порезы. А. рассказала психологу, что у нее очень натянутые отношения с одноклассниками, они постоянно обзывали ее, и ее это очень обижало»; протоколом допроса близкой подруги: «А. мне мало рассказывала о своих взаимоотношениях в семье... А. попытки к суициду никогда не предпринимала, мысли о нем не высказывала, была обычной веселой, доброжелательной девушкой... У А. возникали незначительные конфликты с одноклассниками. Иногда А. обзывали в школе, я точно не помню, кто именно это был. Однако, как мне кажется, А. не воспринимала эти ссоры всерьез, потому что мне она ничего не рассказывала о том, какие у нее обиды есть на одноклассников... В сентябре хх года на уроке русского языка нам дали задание написать сочинение на свободную тему. А. написала сочинение на тему «как порезать руки, не задев при этом вен». Я заинтересовалась у А., почему она выбрала именно такую тему сочинения, на что она пояснила мне, что больше так делать не будет. То есть истинную причину, почему она писала сочинение на такую тему, я до сих пор не знаю. Однако после этого случая А. «закрылась» от меня».

Психологический анализ дневниковых записей А. свидетельствует о том, что у подэкспертной наблюдался дистимический (мрачный, печальный) фон настроения, она была явно склонна к саморефлексии с элементами самоедства и самоуничужения. Имеющийся внутриличностный конфликт А. усугубляется наличием неразделенной влюбленности, которая сопровождается подростковым максимализмом, формированием сексуально-романтического интереса к объекту пристрастия. В силу присущих индивидуально-психологических особенностей подэкспертной (формированием ее личности по шизоидному типу) данная влюбленность быстро приобретает характер навязчивости и сопровождается охваченностью сексуальными переживаниями, которые носят садо-мазохистскую окраску. Подэкспертная увлекается чтением тематической литературы, которую в неограниченном объеме черпает в телекоммуникационной системе «Интернет», преимущественно выбирает направления «слэш», «ангст», «даркфик», «фемслэш» (сексуальные или гомосексуальные отношения, сильные переживания, физические, но чаще духовные, присутствуют депрессивные мотивы и драматические события), а также содержится сексуальное насилие, связанное с причинением сильной физической боли, унижения и смерти жертвы, сцены зоофилии и группового секса.

Возраст юношеского максимализма, в котором находилась А., характеризуется эмоционально-поведенческими крайностями, а также крайностями жизненных установок, эстетических взглядов и моральных оценок, завышенными требованиями к себе и к окружающему миру, все рядовые жизненные события и поступки начинают укладываться только в два оценочных аспекта: все очень хорошо или все очень-очень плохо. По обобщенным данным научно-исследовательской литературы около 85 % юношей и девушек ведут себя в данном возрастном периоде крайне эгоистично и даже агрессивно. Это происходит потому, что они слишком сильно сосредоточены на собственных переживаниях, чтобы учитывать интересы других людей. Им кажется, что их переживания уникальны, что никто и никогда до них не испытывал ничего подобного. А. в силу присущих ей трудностей в установлении и поддержании межличностных отношений, сосредоточенности на внутреннем мире собственных переживаний, избирательной сензитивности при недостаточной синтонности эмоциональных реакций, ожиданием враждебности и недоброжелательности со стороны окружающих, легкостью повышения психической напряженности и тревожности, дисгармоничной аффективности остается наедине со своими неотреагированными переживаниями и эмоциями, что начинает открыто проявляться в ее суицидальных наклонностях. Подэкспертная наносит себе самопорезы в области предплечий, пишет сочинение на тему «Как порезать лезвием руку, при этом не задевая вен», размещает в социальных сетях посты с изображением петли, в дневниковых записях появляется следующее: «Умереть – вот счастье мое. Можно жить в аду, а можно и в раю, но сто пудов я в ад попаду, ведь другого выбора нет у меня. А смерть? Придет. Скоро... совсем скоро». При проведении школьного тестирования набирает повышенные баллы по шкалам «Тревожность», «Фрустрация», «Временная перспектива», «Социальный пессимизм», выявлено глубокое переживание актуального одиночества, проблемы в семейных отношениях и игнорирование вопросов, касающихся будущего (из предоставленных подлинников психологического тестирования).

При оформлении и выявлении во внешних формах поведения каких-либо ситуационных суицидальных реакций – во внутренней картине переживаний человека обычно обнаруживаются чувство одиночества, покинутости, беспомощности, печали, душевной боли, тоскливости, подавленности. Все ситуационные суицидальные реакции характеризуются наличием переживаний дистимической окраски (мрачной, печальной). Психологический анализ материалов уголовного дела позволяет сделать вывод, что решение о совершении суицида А. происходит на рациональном для нее уровне: она принимает обдуманное, с длительным и постепен-

ным формированием решение покончить с собой, обдумывает способ самоубийства, место и время осуществления своего намерения. Об этом свидетельствует оставленная подэкспертной предсмертная записка, начинающаяся словами: «Прошу передать моим одноклассникам после моей смерти. Я погибла. Нет мне места на Земле. Ненавижу вас всех...» и заканчивающаяся словами: «Вы меня все ненавидите. Вся школа, все учителя. Даже мои родственники. Я полное чмо. Дура странная. Психованная, самая уродливая и самая тупая. Простите меня за все, пожалуйста! Я вас всех очень люблю сильно люблю!. Простите, простите». Из объяснений близкого родственника: «Так же хочу пояснить, что под телом А., на земле, лежали два цветка тюльпана красного цвета, которые, видимо у нее до этого были в руках. С левой стороны от входной двери стояла бутылочка, в которой так же стояли в воде два цветка тюльпана красного цвета». Экспертное решение: А обнаруживала признаки патологически протекающего пубертатного криза.

Это далеко не единственный случай, с которым сталкиваются в своей работе психиатры. В данном случае налицо все признаки пубертатного криза. С подростком, будь то мальчик, или девочка, необходимо разговаривать, избегая нотаций и поучений и при том быть в курсе того, что может происходить с детьми в этот непродолжительный период. Казалось бы, элементарный случай – у девочки 15-ти лет на предплечье самопорезы. Объяснение: «Порезала ножом кактус, вытекла белая жидкость. Подумала, а если смешать мою кровь с соком кактуса, то что получится?». Для обывателя – это дурной, необъяснимый поступок. Для психиатра – очень много информации, которая должна насторожить в первую очередь родителей: низкая болевая чувствительность, необычность (вычурность) смысла действия, при этом – практически никаких эмоций. Прогноз неблагоприятный.

Для предотвращения, профилактики суицидов у подростков, окружающие взрослые должны обладать соответствующей научно-практической информацией, к чему могут привести те, или иные действия и высказывания их чад. Естественно, с уходом из жизни молодого человека, прерывается цепочка рода. Уже не одну сотню лет формулируются принципы предотвращения и профилактики таких поступков. Краеугольным камнем профилактики является налаживание семейных отношений [12]. Настоячивое

внедрение научно-обоснованных и доказанных жизненной необходимостью личных, психологических, социальных связей между подростком и его окружением имеет очень большое значение. Ведь по сути, суицидальное поведение подростка – это попытка доказать свою значимость, разрушая себя [9].

Задача помощи и профилактики состоит в том, чтобы сформировать адекватный и приемлемый смысл собственной жизни [8]. Бояться следует не интернет-игр, фильмов ужасов, а плохих отношений с родителями, буллинга в школе. Буллинг не всегда выражается в физическом нападении, чаще происходит психологическое насилие в форме словесной травли – оскорбления, злые и непристойные шутки, насмешки и прочее; распространения слухов и сплетен; бойкота (одна из самых опасных форм буллинга, так как чаще остальных приводит к суициду). Подростки зачастую свое такое поведение считают «безобидным троллингом». Это может с легкостью спровоцировать выраженные проблемы с психикой, включая подростковую депрессию. Погружение в виртуальный мир начнется тогда, когда ребенка, подростка не устраивает реальность, окружающий его мир и строящиеся взаимоотношения с ним.

Родителям необходимо постоянно общаться со своим ребенком, вовлекать в совместную деятельность, искать точки соприкосновения, стараться не обвинять и не осуждать его. Создать правильную атмосферу для беседы с подростком, это должна быть беседа, а не допрос. Необходимо научиться выслушивать проблемы ребенка, принимать к сердцу его заботы, в противном случае он прекратит идти на контакт и не станет рассказывать о том, что его действительно беспокоит. Необходим разумный контроль над подростком. Правила, установленные родителями для ребенка, должны быть четкими, но прозрачными, понятными для самого подростка (т.е. если «нельзя» – то с обязательными объяснениями причин действующего запрета).

Родители должны откровенно разговаривать с подростками об опасностях, существующих в интернете, чтобы дети понимали, какими будут последствия их неосторожности. Если ребенок проводит в интернете более трех часов, стал молчалив, у него плохой аппетит, отсутствует интерес к реальному миру, он не имеет увлечений и интересов вне интернета, следует обратить на его проблемы серьезное внимание.

Список литературы.

1. Алексеев Б.Е., Доморацкий В.А. Подростковая сексология: руководство для специалистов молодежных клиник /Б.Е.Алексеев, В.А. Доморацкий. – СПб.: Издательство Профлитиздат, 2014. – 336 с.
2. Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста

(теоретический, клинический и судебно-психиатрический аспекты). Томск: Из-во Том. ун-та, 1994. – 310 с.

3. Ефремов В.С. Основы суицидологии. – СПб., «Издательство «Диалект», 2004. – 480 с.: ил.
4. Клиническая и судебная подростковая психиатрия / В.А. Гурьева, Т.Б. Дмитриева, Е.В. Макушкин и др.; Под ред. В.А. Гурье-

- вой. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 488 с.
5. Козлова И.Л. Козлов В.Н. Клинико-экспертное обоснование раннего начала лечения перинатальной патологии ЦНС для профилактики психических отклонений в подростковом возрасте. Научное издание «Мир науки и инноваций», том 6, выпуск № 1 (1), Иваново, «Научный мир», 2015
 6. Козлова И.Л. «Гендерная дисфория в структуре психических расстройств». Международный периодический рецензируемый журнал SWorldJournal, Issue № 1. SWorld совместно с Экономической академией им. Д.А. Ценова,
 7. Медицинская и судебная психология. Курс лекций: Учебное пособие /Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Ф.С. Сафуанова. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: Генезис, 2016. – 656 с.
 8. Захаров Н.П. Индивидуально-специфические смыслы жизни в детско-подростковой

ПУБЕРТАТНЫЕ КРИЗЫ И ПОДРОСТКОВЫЕ СУИЦИДЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

И. Л. КОЗЛОВА, Т. Г. РЕПИНА

Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница № 1, Ставрополь

Статья посвящена проблеме пубертатных кризов, когда подростки совершают много необдуманных поступков – от якобы невинных шалостей до завершённых суицидов. Пубертатный возраст – время становления личности, формирования этических и моральных принципов, психосексуальных ориентаций и идентичности. Это очень уязвимый период, внимание на котором сосредотачивается не только самого подростка, но и для его близких, друзей, педиатров, психологов и психиатров. Важно знать суть протекания пубертатных кризов, чтобы предотвратить негативные их последствия, в том числе и суициды. В статье приводится клинический случай, наблюдаемый авторами.

Ключевые слова: возрастные периоды, пубертатные кризы, этапы психосексуального развития, суицид, профилактика суицидов.

- психотерапии //Вопросы психологического здоровья детей и подростков. – 2017(17), № 2 (приложение)
9. Сухарева О.А. Подростковый суицид: меры профилактики и предупреждения подросткового суицида в образовательной организации // Академический вестник № 2(24). 2017
 10. Сыроквашина К.В., Макушкин Е.В., Дозорцева Е.Г., Бадмаева В.Д. Современные клинико-психологические подходы к проблеме суицидов у подростков: Аналитический обзор. – М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2018. – 36 с.
 11. Уголовный кодекс Российской Федерации. – Москва: Проспект, КноРус, 2016. – 240 с.
 12. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В., Никольская И.М. Семейный диагноз и семейная психотерапия. Учебное пособие для врачей и психологов. Изд. 2-е, испр., и доп. – СПб.: Речь, 2006, 352 с., илл.

PUBERTAL CRISES AND TEENAGE SUICIDES. CLINICAL CASE

I. L. KOZLOVA, T. G. REPINA

Stavropol Clinical and Specialized Regional Psychiatric Hospital № 1, Stavropol

The article is devoted to the problem of pubertal crisis, when teenagers commit a lot of rash actions – from the seemingly innocent pranks to complete suicides. Puberty is a time of personality formation, the formation of ethical and moral principles, psychosexual orientations and identity. It is a very vulnerable period, which focuses not only on the adolescent himself, but also on his relatives, friends, paediatricians, psychologists and psychiatrists. It is important to know the course of pubertal crises in order to prevent negative consequences, including suicide. The article presents a clinical case observed by the authors.

Keywords: age periods, pubertal crises, stages of psychosexual development, suicide, suicide prevention..

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, В ЧАСТНОСТИ, ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

М. А. Дергунова

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

В настоящее время наиболее актуальными вопросами рационального применения лекарственных средств (ЛС) являются возможность оценки эффективности, безопасности терапии [1]. Среди достижений медицины последнего времени большое значение имеют исследования и данные о молекулярных и генетических механизмах, лежащих в основе патогенеза ряда заболеваний, и создание на этой базе современных ЛС, отличающихся не только терапевтическими возможностями, но и качественно лучшей переносимостью. Указанные достижения в первую очередь затронули область клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии. В XXI век медицина вступила с мощным арсеналом ЛС. Мировая фармацевтическая промышленность производит в настоящее время десятки тысяч наименований лекарственных препаратов [2]. Проблема лекарственного обеспечения, рациональной и безопасной фармакотерапии в настоящее время стала одной из наиболее актуальных в деятельности практикующих врачей, в том числе клинических фармакологов лечебно-профилактических учреждений. Это связано, с одной стороны, с постоянно увеличивающимся рынком ЛС и объемом научной информации, посвященной проблемам фармакотерапии, с другой – с необходимостью определять наиболее востребованные группы и классы ЛС с учетом финансирования лечебных учреждений [1, 3].

В начале XXI века многие врачи возлагали большие надежды на новые группы лекарств. Несмотря на то, что применение ЛС основывается на принципах доказательной медицины, по данным ВОЗ, средняя эффективность фармакотерапии составляет 60 %. Кроме того, растет частота нежелательных лекарственных реакций (НЛР) вплоть до летальных исходов. Следует отметить,

что в отечественной и зарубежной литературе [4] отмечено, что при назначении стандартной дозы многих ЛС, регламентированной инструкцией, у некоторых больных концентрация действующего вещества в крови была высокой и развивались НЛР, у других – была низкой и лечение оказывалось неэффективным.

Наиболее сложным является проведение рациональной фармакотерапии в условиях коморбидной и полиморбидной патологии, полипрагмазии [1]. Данный комплекс проблем наиболее часто сопутствует терапии сахарного диабета 2 типа.

В современной медицинской практике сахарный диабет рассматривается как комплекс патологических отклонений, которые могут быть обусловлены генетическими дефектами, заболеваниями поджелудочной и щитовидной желез, патологией гипофиза либо надпочечников [5]. В настоящее время в мире только по обращаемости насчитывается более 250 млн. больных сахарным диабетом, причем около 50 % всех больных диабетом приходится на наиболее активный, трудоспособный возраст 40-59 лет. Учитывая темпы роста распространенности этого заболевания, эксперты Международной диабетической федерации (IDF) прогнозируют, что количество больных сахарным диабетом к 2025 г. увеличится в 1,5 раза и достигнет 380 млн. человек, в основном за счет больных СД 2-го типа (СД 2), который развивается у взрослых и причинно связан, прежде всего, с избыточной массой тела. Высокие темпы роста заболеваемости СД, особенно СД 2, сохраняются и в Российской Федерации. По данным Государственного регистра больных СД, на январь 2015 г. в РФ по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается около 4,1 млн человек: СД 1-го типа – 340 тыс. и СД 2-го типа – 3,7 млн [6].

По этиологии, патогенезу и клиническому проявлению сахарный диабет принято разделять на два типа. Диабет типа 1 (СД 1) обусловлен аутоиммунной или идиопатической деструкцией бета-клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. Пусковым механизмом СД 2 является функциональная неполноценность бета-клетки на фоне выраженной инсулинорезистентности [7].

Дергунова Мария Анатольевна, аспирант кафедры клинической фармакологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: dergunovam@list.ru

Новое тысячелетие ознаменовалось глобальными изменениями в понимании этиологии, патогенеза и путей коррекции метаболических и других нарушений, свойственных сахарному диабету (СД) 2-го типа, что ставит новые задачи перед клиницистами. Арсенал пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП), который используется врачами-эндокринологами, значительно расширился. Расширение возможностей медикаментозного контроля течения СД 2-го типа привело к переосмыслению цели и стратегии терапии, определению новых критериев выбора лекарственных препаратов [8].

Оптимальная стратегия выбора ССП состоит в применении минимально возможного количества препаратов, воздействующих при этом на максимальное число патогенетических звеньев СД 2 типа, для достижения своевременного и долгосрочного контроля заболевания [9].

Обычно после установления СД 2-го типа пациенту назначают традиционную диетотерапию. Однако на основании полученных в ходе Британского проспективного 20-летнего исследования сахарного диабета (UKPDS) было доказано, что пациенты с впервые выявленным СД 2, с самого начала получающие интенсивную терапию, имеют значительно меньший риск развития микрососудистых осложнений, чем пациенты, ограничивающиеся традиционными рекомендациями относительно диеты [10].

При лечении СД 2 типа необходимо учитывать следующее:

- риск развития осложнений СД зависит от скорости компенсации и уровня достигнутой гликемии и не зависит от метода лечения;

- интенсивный контроль гликемии по сравнению с традиционным лечением может увеличивать частоту гипогликемий, при этом не влияет на уровень общей и сердечно-сосудистой смертности на фоне СД, но в то же время способствует уменьшению риска микрососудистых осложнений;

- HbA1c является основным интегральным показателем гликемического контроля;

для максимального снижения риска микрососудистых и нейропатических осложнений у большинства пациентов следует стремиться к достижению уровня HbA1c в диапазоне 6,5–7 %;

- у пациентов со склонностью к гипогликемиям (особенно тяжелым), небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, выраженными макрососудистыми осложнениями или тяжелой сопутствующей патологией допускается целевой уровень HbA1c 7–8 %;

- у больных со стабильным контролем СД и достигнутыми целевыми показателями гликемии целесообразно проводить оценку уровня HbA1c не реже 1 раза в 6 месяцев, а при изменении лечения или недостижимом целевом показателе гликемии – 1 раз в 3 месяца;

- постпрандиальную гликемию следует рассматривать в качестве самостоятельного (наряду с уровнем HbA1c) важнейшего показателя

целевого гликемического контроля, определяющего развитие диабетической ретинопатии, атеросклероза, риск инфаркта миокарда и смерти [11].

К основным группам сахароснижающих препаратов относятся:

Пероральные сахароснижающие средства (ПСС):

- препараты сулфонилмочевины (ПСМ);
- несулфонилмочевинные секретагоги (глиниды);
- бигуаниды;
- тиазолидиндионы;
- блокаторы альфа-глюкозидазы.

Аналоги и модуляторы интестинальных гормонов: – инкретины.

Аналоги амилина:

- прамлинид.

Инсулин.

В связи с прогрессирующим характером СД 2 получить необходимый терапевтический эффект становится со временем более затруднительным. Поэтому многие пациенты нуждаются в комбинированной сахароснижающей терапии. Результаты исследования UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) четко продемонстрировали, что монотерапия СД эффективна лишь ограниченный период времени. Через три года после постановки диагноза СД 2 типа комбинированной терапии требуют 45 % пациентов, через 9 лет эта цифра достигает 75 %. Через 9 лет монотерапия эффективна лишь для каждого 4 пациента. Иначе говоря, одновременное воздействие на различные патофизиологические нарушения обеспечивает больший сахароснижающий потенциал [12].

Показанием к применению комбинации двух и более антидиабетических препаратов являются:

- появление нежелательных эффектов при увеличении дозы первого препарата;

- изначально агрессивное течение заболевания (уровень гликированного гемоглобина – более 8 %);

- поздняя диагностика СД типа 2 в сочетании с сосудистыми осложнениями [13].

Следует отметить, что в лечении пациентов необходимо использовать лекарственные средства, не вступающие в метаболические взаимодействия, что обеспечивает безопасность комбинированной терапии [14].

Однако снижение эффективности монотерапии может быть связано не только с прогрессирующим течением СД 2-го типа [15]. Например, снижение стимулирующего эффекта ПСМ при их длительном назначении обусловлено уменьшением числа рецепторов сулфонилмочевины на бета-клетках. Если лечение приостановить, реакция бета-клеток на введение препарата восстановится [7]. Одним из звеньев, на которое воздействуют аналоги глюкагоноподобного пептида 1 для снижения постпрандиальной гликемии, является ГПП-1 рецепторы, воздействие на которые приводит к ингибированию опорож-

нения желудка. Этот эффект охарактеризован, как тахифилаксия при длительной стимуляции рецепторов ГПП-1 [16].

Важно, что у некоторых пациентов уровень гипогликемического эффекта не всегда соответствует введенной дозе сахаропонижающего препарата [17]. То есть возможно либо в принципе отсутствие снижения уровня гликемии после приема стандартной терапевтической дозы препарата, которая обычно приводит к достоверному снижению глюкозы, либо незначительный гипогликемический эффект, либо слишком высокое и резкое сахароснижающее действие. Вероятно, это связано с индивидуальной вариабельностью механизмов фармакокинетических, фармакодинамических и фармакогенетических параметров [18].

Зачастую успех терапии зависит от приверженности пациентов к лечению (комплаентности) [19]. В этом аспекте инъекционная форма сахароснижающего препарата может быть ассоциирована со страхом инъекций, ошибками техники введения препарата и пропуском инъекций вследствие различных причин [20]. Необходимо уделять особое внимание отношению пациентов к лечению и выбору препаратов с учетом их желаний.

Е.А. Королевой и И.А. Бондарь было проведено исследование причин неэффективности сахароснижающей, гипотензивной и гиполипидемической терапии у больных сахарным диабетом 2 типа. Исследователями был проведен анализ историй болезней 43 пациентов (24 мужчины и 19 женщин) с СД 2.

В итоге компенсированными по уровню гликемии оказались 9 человек (21 %). При анализе причин, не позволивших достичь индивидуальных целевых значений HbA_{1c}, выявлено, что 23 (53 %) человека не соблюдали диету, 11 человек (26 %) не проводили самоконтроль [21].

Поэтому в данном исследовании причинами низкой эффективности лечения являются как несоблюдение диетических рекомендаций, отсутствие самоконтроля, так и неадекватность лечения, в том числе связанная с некомплаентностью больных [22].

СД2 все чаще встречается в пожилом возрасте. В настоящее время для указания целевых показателей гликемии, тактики лечения и выбора сахароснижающей терапии у ослабленных, пожилых людей с СД 2 недостаточно доказательной базы [23]. Современные рекомендации подчеркивают, что оптимизация гликемического контроля у пожилого человека с диабетом должна быть индивидуальной [24]. Ведение данной категории пациентов – чрезвычайно актуальная и трудная задача, в том числе и для здравоохранения в целом [25]. Fukuda M. с соавт. (2015), анализируя частоту и клинические признаки гипогликемий среди японцев, страдающих СД 2 типа, провели анкетирование 15892 пациентов (средний возраст 74,2±6,3 лет, длительность диабета 12,8±8,9 лет; уровень HbA_{1c}, 7,0±1,0 %).

В случаях монотерапии, гипогликемия наблюдалась у 32,7 % больных на инсулине, 4 % – на сульфонилмочевине, 3,8 % – у получающих глиниды и 3,5 % – пиоглитазон. Проявления чрезмерной гликемии связаны с измененной фармакокинетикой препаратов в организме пожилого человека [26].

Pi tkiewicz P. с соавт. (2016) оценивали причины тяжелой гипогликемии у пожилых пациентов с СД 2 типа и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Авторы ретроспективно проанализировали медицинскую документацию 33 пожилых пациентов с СД 2 типа и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, поступившими в стационар с клиникой тяжелой гипогликемии, в том числе, потери сознания. Средний возраст пациентов составил 76,0±11,1 лет, средняя продолжительность СД – 12,0±9,8 лет. В группе больных с тяжелой гипогликемией среднее значение гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) имел значение 6,3±1,2 %, что указывает на средний уровень глюкозы ниже 7,8 ммоль/л [27]. Однако низкий уровень HbA_{1c} не всегда указывает на хорошую компенсацию углеводного обмена, а может говорить о высоком риске развития тяжелых гипогликемических эпизодов у пожилых людей [28]. Большинство тяжелых гипогликемических эпизодов наблюдалось у получавших препараты сульфонилмочевины [29]. На основании исследования был сделан вывод, что комбинированная терапия препаратами сульфонилмочевины и фибратами часто оказалась связанной с отсроченной тяжелой гипогликемией [27].

Хотелось бы отметить, что на уровне всего генома были выявлены множественные локусы, в которых общие генетические варианты воспроизводимо влияют на уровень эффекта сахароснижающей терапии. Крайне важно критически подходить к избытию информации генетических исследований для объективного прогнозирования клинических исходов [30]. В связи с этим следует изучать как ассоциированные непосредственно с СД 2-го типа, так и полиморфные гены, участвующие в лекарственных взаимодействиях и обуславливающие специфический фармакологический ответ [31]. Имеются данные исследований, которые позволяют предположить существование фенотипа «провала» и фенотипа «ответа» на терапию метформинном [32]. У представителей фенотипа «ответа» отмечается больший эффект от терапии метформинном, чем у представителей фенотипа «провала» [33]. Однако стоит упомянуть, что эти однонуклеотидные полиморфизмы присутствуют одновременно в организме данного конкретного пациента, что свидетельствует об их постоянном взаимодействии друг с другом и тем самым формирует специфический фармакологический ответ [34].

Известно, что центральное место в биотрансформации ЛС занимает система цитохрома P-450. Цитохром P450 2C9, кодируемый геном CYP2C9, является ключевым ферментом для метаболизма большинства препаратов сульфо-

нилмочевины (ПСМ). Установлено, что полиморфизмы CYP2C9(2) и CYP2C9(3) ассоциированы со снижением активности цитохрома, что приводит к увеличению концентрации ПСМ в плазме и уменьшению их клиренса. Наличие полиморфного аллеля в гене CYP2C9 в гомо- или гетерозиготном состоянии ассоциировано с уменьшением эффективной дозы гликлазида, применяемого в виде монотерапии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [35].

В определении причин неэффективности фармакотерапии следует помнить о том, что понятие иммунитета распространяется и на низкомолекулярные химические соединения. Имеются данные о метаболической активации низкомолекулярных соединений и выявлению возможных путей биосинтеза конъюгированных антигенов – естественных индукторов специфических иммунологических реакций на низкомолекулярные вещества [36]. Исходя из вышеперечисленного, следует вывод о вероятности неэффективности применяемых препаратов вследствие связывания и нейтрализации их образованными специфическими антителами, что требует дальнейшего изучения.

Таким образом, возможности современной клинической фармакологии по изучению ЛС открывают перспективные направления и имеют большое будущее. Современные методологические подходы, которые используют клинические фармакологи, позволяют более четко прогнозировать как основные фармакодинамические эффекты ЛС, так и потенциально возможное развитие побочных эффектов. Эти возможности и методы необходимо активно использовать при экспертной оценке эффективности и безопасности лекарственных препаратов. Вопросы рациональной, а значит, эффективной, качественной и безопасной фармакотерапии далеко вышли за рамки медицинского сообщества, они справедливо относятся к важнейшим стратегическим задачам сегодняшнего дня. Вместе с этим следует обратить внимание врачей на оценку индивидуальных потребностей пациентов и возможные отдаленные преимущества выявления фенотипического разнообразия морфологических, цитологических и биохимических показателей каждого отдельного пациента, то есть не забывать о персонализированном подходе.

Список литературы.

1. Журавлева М. В., Кукес В. Г., Прокофьев А. Б., Архипов В. В., Олефир Ю. В., Сереброва С. Ю., Соколов А. В., Сычев Д. А. Эффективность и безопасность применения лекарственных средств: значение и возможности клинической фармакологии. Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения. 2015;2:20-24.
2. Frew A. General principles of investigating and managing drug allergy. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2011;71(5):642-646.
3. Conner K. P., Woods C. M., Atkins W. M. Interactions of Cytochrome P450s With Their Ligands. *Arch Biochem Biophys*. 2011;507(1):56-65.
4. Кукес В. Г. Современные задачи клинической фармакологии: разработка методологии оценки активности изоферментов цитохромов P-450 с целью персонализации фармакотерапии. Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения. 2011;1:32-35.
5. Inzucchi S. E., Zinman B., Wanner C. [et al.]. SGLT-2 inhibitors and cardiovascular risk: Proposed pathways and review of ongoing outcome trials. *Diabetes & vascular disease research*. 2015;12(2):90-100. doi: 10.1177/1479164114559852
6. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Российские клинические рекомендации. Эндокринология. Под редакцией И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М: «ГЭОТАР-Медиа», 2016.
7. Сабанов А. В., Барыкина И. Н. Клинико-фармакологические подходы к выбору и применению лекарственных средств при сахарном диабете типа 2. *Вестник ВолгГМУ*. 2011;1(37):20-24.
8. Демидова Т. Ю. Выбор пероральных сахароснижающих средств: современный взгляд на проблему. *Проблемы эндокринологии*. 2012;6:53-59.
9. Schwartz S. S., Epstein S., Corkey B. E., Grant S. F. A., Gavin J. R. 3rd, Aguilar R. B. The time is right for a new classification system for diabetes: rationale and implications of the β -cell–centric classification. *DiabetesCare*. 2016;39(2):179-186.
10. Zenari L., Marangoni A. What are the preferred strategies for control of glycaemic variability in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obesity and Metabolism*. 2013;15(2):17-25.
11. Демидова Т. Ю. Репаглинид: возможности клинического применения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2012; Спецвыпуск 1:18-24.
12. Бирюкова Е. В. Современная фармакотерапия сахарного диабета 2 типа – лицом к пациенту. *Поликлиника. Эндокринология*. 2012;1:29-33.
13. Горшунская М. Ю. Комбинированная терапия антигипергликемическими пероральными препаратами (метформин, производные сульфонилмочевины) с инсулином в менеджменте больных сахарным диабетом 2-го типа (патогенетическая обоснованность и клиническая целесообразность). *Международный эндокринологический журнал*. 2015;4(68):61-75.
14. Garber A. J., Abrahamson M. J., Barzilay J. I. [et al.]. *American Association of Clinical En-*

- ocrinologists comprehensive diabetes management algorithm 2013 consensus statement – executive summary. *Endocr. Pract.* 2013;19(3):536-557.
15. Tallapragada D. S., Karpe P. A., Tikoo K. Long standing partnership between insulin resistance and endothelial dysfunction: Role of metabolic memory. *Br J Pharmacol.* 2015;172(16):4012-4023. doi: 10.1111/bph.13145
 16. Полубаяринова И. В., Фадеев В. В. Прандиальные агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 в клинической практике. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2015;4:48-60.
 17. Inzucchi S. E., Bergenstal R. M., Buse J. B. [et al.]. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centred approach. Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia.* 2015;58(3):429-442. doi: 10.1007/s00125-014-3460-0
 18. Ромодановский Д. П., Еременкова Т. В., Драницына М. А., Горячев Д. В., Ниязов Р. Р., Гавришина Е. В., Меркулов В. А. Высоковарибельные лекарственные препараты – особенности исследования биоэквивалентности. *Ведомости НЦЭСМП. Ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал.* 2015;4:5-10.
 19. DiMatteo M. R., Haskard-Zolnieriek K. B., Martin L. R. Improving patient adherence: a three-factor model to guide practice. *Health Psychol Rev.* 2012;6(1):74-91. doi: 10.1080/17437199.2010.537592
 20. Лиходей Н. В., Калашникова М. Ф., Лиходей Е. М., Фадеев В. В. Анализ факторов, препятствующих формированию приверженности к лечению среди больных сахарным диабетом, и стратегий, способствующих ее повышению. *Сахарный диабет.* 2018;21(1):5-14.
 21. Королева Е. А., Бондарь И. А. Причины неэффективности сахароснижающей, гипотензивной и гиполипидемической терапии у больных сахарным диабетом 2 типа. *Сахарный диабет в 21 веке – время объединения усилий: тезисы докладов VII Всероссийского диабетологического конгресса.* М: «УП Принт», 2015: 75
 22. Emami-Riedmaier A. [et al.]. Stratified medicine for the use of antidiabetic medication in treatment of type II diabetes and cancer: where do we go from here? *J Intern Med.* 2015;277: 235-247
 23. Perkisas S., Vandewoude M. Where frailty meets diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl.1):261-267. doi: 10.1002/dmrr.2743
 24. Geloneze B., de Oliveira Mda S., Vasques A. C. [et al.]. Impaired incretin secretion and pancreatic dysfunction with older age and diabetes. *Metabolism.* 2014;63(7):922-929. doi: 10.1016/j.metabol.2014.04.004
 25. Саприна Т. В., Файзулина Н. М. Сахарный диабет 2 типа у лиц пожилого возраста – решенные и нерешенные вопросы. *Сахарный диабет.* 2016;19(4):322-330.
 26. Fukuda M., Doi K., Sugawara M., Naka Y., Mochizuki K. Survey of Hypoglycemia in elderly people with type 2. *Diabetes Mellitus in Japan. J. Clin. Med. Res.* 2015;7(12):967-978.
 27. Piątkiewicz P., Buraczewska-Leszczynska B., Kuczerowski R., Bernat-Karpińska M., Rabi-jewski M., Kowrach M. Severe hypoglycemia in elderly patients with type 2 diabetes and co-existence of cardiovascular history. *Kardiologia Pol.* 2016;74(8):779-785.
 28. Sinclair A., Dunning T., Rodriguez-Mañás L. Diabetes in older people: new insights and remaining challenges. *The Lancet Diabetes & Endocrinology.* 2015;3(4):275-285. doi: 10.1016/s2213-8587(14)70176-7
 29. Харебова Ф. Ю. Сахароснижающая терапия у больных сахарным диабетом II типа: подводные рифы. *Молодой учёный.* 2017;21(155):175-179.
 30. Goswami S. [et al.]. Genetic variants in transcription factors are associated with the pharmacokinetics and pharmacodynamics of metformin. *Clin Pharmacol Ther.* 2014;96(3):370-379. doi: 10.1038/clpt.2014.109
 31. Сорокина Ю. А. Фармакогенетические аспекты пероральной сахароснижающей терапии. Фенотипы «ответа» и «провала». *Медицинский совет.* 2015;8:82-85.
 32. Zhou K., Donnelly L., Yang J. [et al.]. Heritability of variation in glycaemic response to metformin: a genome-wide complex trait analysis. *The Lancet. Diabetes and Endocrinology.* 2014;2(6):481-487. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70050-6
 33. Bonfigli A. R. The p53 codon 72 (Arg72Pro) polymorphism is associated with the degree of insulin resistance in type 2 diabetic subjects: a cross-sectional study. *Acta Diabetologica.* 2013;50(3):429-436.
 34. Tornovsky-Babeay S. [et al.]. Type 2 diabetes and congenital hyperinsulinism cause DNA doublestrand breaks and p53 activity in β cells. *Cell metabolism.* 2014;19(1):109-121.
 35. Абулула М., Баранов В. Л., Ворохобина Н. В. Влияние полиморфизмов гена цитохрома P450 2C9 на индивидуальную чувствительность к гликлазиду у больных сахарным диабетом 2 тип. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова.* 2015;7(1):28-33.
 36. Ковалев И. Е., Полевая О. Ю. Биохимические основы иммунитета к низкомолекулярным химическим соединениям [Текст]. Ответственный редактор Л. А. Пирюзян. М: «Наука», 1985.

**ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ
ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ,
В ЧАСТНОСТИ, ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

М. А. ДЕРГУНОВА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье представлены современные аспекты этиологии, диагностики, терапии, а также параметры безопасности и эффективности препаратов для лечения сахарного диабета 2 типа. Рассмотрены возможные механизмы неэффективности данной группы препаратов. Особое внимание уделено актуальности данной проблемы.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, неэффективность, резистентность, цитохром P-450, гликированный гемоглобин, комплаентность.

**POSSIBLE MECHANISMS OF INEFFICIENCY
OF MEDICINAL PREPARATIONS,
IN PARTICULAR, PREPARATIONS
FOR TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

M. A. DERGUNOVA

Stavropol State Medical University,
Stavropol

The article presents modern aspects of etiology, diagnosis, therapy, as well as safety and efficacy parameters of drugs for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Possible mechanisms of ineffectiveness of this group of drugs are considered. Particular attention is paid to the relevance of this problem.

Keywords: diabetes mellitus type 2, inefficiency, resistance, cytochrome P-450, glycated hemoglobin, patient compliance.

УДК 159.96

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Н. Н. Хохлова

ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница № 1», Ставрополь

Психосоматические расстройства пищеварительной системы выступают в виде нарушения аппетита (чаще снижение), тошноты, рвоты, болей в животе, метеоризмы, нарушения стула. У этих больных преобладают слабо выраженные депрессивные расстройства при большей представленности тревожной и астено-тревожной вариантов депрессии [7].

Отягощённость:

- психическими и психосоматическими заболеваниями у родителей.
- Психическая патология на первом году жизни у ребёнка.
- Тяжёлые заболевания, операции, травмы, отклонения в психомоторном развитии и церебрально органическая недостаточность у ребёнка.
- Акцентуация черт характера, с преобладанием эмоционально-лабильного и истероидного типов у ребёнка.

Хохлова Наталья Николаевна, медицинский психолог Ставропольской краевой клинической специализированной психиатрической больницы № 1; e-mail: xoxlnat@yandex.ru

• Психосоциальные факторы – отклонения в воспитании (в основном по типу гиперпротекции).

• Нарушение системы мать – дитя.

Когда нарушена система эмоциональной связи матери и ребёнка, ребенок может отказываться от пищи из протеста против родительской фигуры. Затем негативные чувства смещаются на пищу, и нарушение питания может возникать во время любого конфликта. Постоянно переживаемые детьми эмоциональные стрессы нередко приводят к психосоматическим расстройствам. Они негативно переживаются формирующейся личностью и тем самым усугубляют возникающие нарушения здоровья. А т.к защитные механизмы у детей еще недостаточно зрелые, они не способны справиться с этой патологией. В результате, она становится препятствием для нормального развития.

Общим принципом и особенностью построения психокоррекции является сочетание при ее проведении методов симптоматической, личностно-ориентированной и социоцентрированной психокоррекции [1].

Выбор психотерапевтических методов в первую очередь определяется их направлением

ностью и эффективностью, возможностями и профессионализмом психолога, а также личностными особенностями пациента. А в детском возрасте и этапы психического развития ребенка.

В возрасте 2,5-4 лет, то есть в периоде самоутверждения, становления личности, формирования самооценки и системы отношений, выбор психотерапевтического метода у больного с психосоматическим расстройством обусловлен основными психологическими проблемами ребенка, участвующими в их патогенезе. Помимо лечебно-педагогической коррекции неправильного стиля семейного воспитания, где предпочтительней работать в форме различных вариантов семейной психотерапии, можно применять методы игровой психотерапии, обеспечивающие оптимизацию взаимоотношений со сверстниками.

В возрасте «застенчивости» (4-7 лет) круг психотерапевтических вмешательств расширяется. Больного с психосоматическим расстройством включают в семейную и индивидуальную, ориентированную на разъяснение психотерапию, в групповую психотерапию.

В 7-8 лет во время адаптации в общеобразовательной или коррекционной школе психотерапия пациента, страдающего психосоматическим расстройством, в большей степени направлена на преодоление коммуникативных трудностей, поскольку именно они оказываются основными в генезе заболевания. В этом возрасте наряду с семейной и индивидуальной психотерапией рекомендуется использовать поведенческую психотерапию, тренинг самоутверждения. Групповую психотерапию полезно сочетать с семейной [4].

В подростковом возрасте при психосоматических расстройствах наибольшую пользу могут принести методы лично-ориентированной психотерапии, семейной и групповой.

Проблема психосоматических расстройств в детском возрасте является одной из наиболее сложных для психологической коррекции и психотерапии. И дело здесь не только в отсутствии единства взглядов на этиологию психосоматических расстройств, но и в том, что у многих детей саморефлексия не достигает еще того уровня, при котором возможна рациональная психотерапия. Кроме того, ребенок очень тесно связан с семьей, а, чаще всего, именно неправильно выстроенные семейные взаимоотношения родителей и детей являются источником психологических проблем.

В детском возрасте 87-90 % психотравмирующих ситуаций связаны с семейными конфликтами. Родительская семья может способствовать понижению выносливости к стрессу, обострению чувствительности к «утратам значимого объекта», и склонности к соматизации. Психологические факторы, участвующие в генезе психосоматических расстройств, чаще всего возникают под влиянием семьи [6]. Поэтому психотерапия

детей с психосоматическими расстройствами обязательно должна включать в себя семейную психотерапию.

Семейная психотерапия направлена на изменение межличностных отношений и устранение эмоциональных нарушений в семье. При проведении психотерапии выявляют и исправляют нарушения в таких сферах жизнедеятельности семьи, как семейные представления, межличностное общение в семье, семейная интеграция и система ролей. Устанавливают наличие или отсутствие связи между семейным и личностным нарушением. Психотерапия неправильно сложившихся семейных отношений складывается из этапа семейной диагностики (этапа обсуждений), во время которого с родителями согласовывают план коррекции супружеских и родительских отношений, и этапа совместной психотерапии больного и родителей. Направление лечения определяется содержанием семейного конфликта. Раздельное обсуждение его с каждым членом семьи дополняют совместной игровой терапией, которая проводится без сценария и является импровизацией на темы, предложенные больным, родителями и специалистом. При лечении дошкольников и младших школьников используют кукол-марионеток. Каждый член семьи играет различные семейные роли, особенно эффективна смена ролей родителями и детьми. Совместная деятельность в процессе лечения фактически становится обучающим экспериментом [4].

Игровая терапия основана на том, что игра может моделировать деятельность, воспроизводящую (по аналогии с реальностью) придуманную, воображаемую, желанную действительность. Игра дает ребенку или подростку возможность пережить удачи, успех в борьбе, раскрыть свои физические и умственные способности. Игры у детей – важный материал для раскрытия эмоциональных отношений и душевных конфликтов. Используют спонтанную (неуправляемую) и направленную игру. Первая уменьшает эмоциональное напряжение, создает интерес к лечению. Ее терапевтическая ценность заключается в возможности эмоционального и моторного самовыражения, осознания и отреагирования конфликтов и страхов. Вторая тренирует психические процессы, улучшает выносливость к неприятным переживаниям, стимулирует активность, перестраивает отношения больных с окружающими, обучает адаптивным навыкам, благоприятствует развитию познавательных, эмоциональных, сенсорных и моторных функций. Направленную игру проводят по плану, но не вводят строгих ограничений ролевого поведения, допуская импровизации. Игры с более жесткими правилами полезны для диагностики. Специалист руководит игровой активностью и учитывает переживания больного в условиях игры. Ребенок и психолог разделяют ответственность за принятие решений. Психолог моделирует стрессовые ситуации, которые

больной должен преодолевать по собственному разумению. Если это не удастся, психолог помогает ему, демонстрируя поведение своего персонажа. Игровая терапия наиболее эффективна у детей дошкольного и младшего школьного возраста, но ее можно использовать и для лечения подростков в моделируемой ситуации, обучая принятию решений в момент стресса [2].

Арттерапия – это терапия изобразительным творчеством, которую используют в качестве средства общения при совместном рисовании, для расслабления, улучшения самооценки и преодоления разочарования. Рисование снижает внутреннее сопротивление личности в процессе лечения, способствует концентрации внимания на переживаемых трудностях, в связи с чем улучшается их понимание и отреагирование. Изобразительная деятельность детей позволяет им без слов выразить свои мысли. Способность к разрядке эмоционального напряжения у детей с психосоматическими расстройствами затруднена. А использование продуктов изобразительной деятельности (рисования, лепки, создания масок, выпиливания), облегчает отреагирование переживаний и способствует изменению поведения.

Рисунок семьи, выполненный ребенком, характеризует его положение в семье и выявляет конфликтные взаимоотношения между родителями, между родителями и ребенком. Свободно избранный сюжет позволяет ребенку обратить внимание на трудности, возникающие в детском коллективе и показать его переживания (страхи, опасения). Психотерапия посредством рисования наиболее эффективна у детей 4-11 лет. Особенно это касается конкретных страхов. Рисунки также могут служить показателем происходящих в процессе психотерапии изменений [5].

Рациональная (разъясняющая) психотерапия – это логическое воздействие на психику больного с целью изменить неправильные представления о проявлениях болезни и степени ее тяжести. Основные направления этой психотерапии – это выработка вместе с больным жизненных установок, соответствующих ситуации с использованием логического убеждения и лечебного перевоспитания. Прежде чем создавать необходимые установки, следует сформировать правильное отношение больного к своему состоянию. Для этого нужно уточнить взаимоотношения в семье, выявить наиболее беспокоящие переживания. Лучшему пониманию и реагированию способствуют заранее подготовленные детьми рассказы на житейские или фантастические темы. Применяется разыгрывание ситуаций, придуманных ребенком. Детям предлагают незаконченные истории, завершение которых предполагает разрешение конфликтных обстоятельств согласно личному опыту, что облегчает понимание собственных трудностей. Индивидуальная психотерапия детей должна проводиться одновременно с психотерапией родителей.

Посредством аутогенной тренировки, самовнушения (тренировочная психотерапия) достигается расслабление поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, что позволяет воздействовать на внутренние органы. Лечебный эффект связан как с релаксацией, так и с целенаправленным самовнушением. Этот вид психотерапии оказывает успокаивающее действие на эмоциональную сферу. Тренировочная психотерапия требует от больного более активного отношения к своему лечению, поэтому результаты от ее применения лучше, чем только от внушения. Аутогенная тренировка может использоваться при лечении детей и подростков, для чего были разработаны ее модификации, приспособленные к детскому возрасту. Возможность применения этого вида психотерапии определяется не возрастом пациента, а его интеллектом, волевыми способностями и эмоциональным отношением к болезни. Несмотря на возрастные ограничения, мышечную релаксацию пытаются использовать даже в 3–4-летнем возрасте.

Поведенческая (бихевиориальная) терапия предназначена для исправления болезненных форм поведения. Ее теоретической основой является учение об условно-рефлекторной деятельности, то есть об обучении. Разнообразные методики этого вида терапии используют внешние воздействия с целью подкрепления или подавления отклоняющихся форм поведения (анорексия, булимия и др.). С этой целью из поведения вычлениют те элементы, которые будут поощрять или подвергать наказанию, выбирают оптимальную программу и организуют обстановку, в которой наиболее вероятно достижение желаемой модификации поведения. Подкреплением лечения может быть проявление заинтересованности взрослого, поощрения, похвалы, материальные формы вознаграждения или оценка, например, в форме жетонов или баллов. «Плохое» поведение может сопровождаться отсутствием подкрепления, игнорированием того, что делает ребенок, созданием для него неприятной ситуации. В последнем случае ребенка можно оставить в одиночестве (методика «выключения времени»). Замечания и неодобрение необходимы, хотя наказания нужно применять очень умеренно, и только в редких случаях они могут составлять основу курса лечения. Примером может быть преодоление отказа жевать твердую пищу детьми дошкольного возраста. В качестве подкрепления жевания используют похвалы, одобряющие улыбки родителей, небольшие порции предпочитаемой ребенком пищи, любимые телевизионные передачи. Отказ от предлагаемой еды полностью игнорируют.

Групповая психотерапия. Понятие «групповая психотерапия» имеет 3 значения:

1. Совместная деятельность участников группы в лечебных целях, направленная на их активизацию, преодоление фиксации на болезнен-

ном состоянии, активное вовлечение в лечебный процесс, расширение интересов и контактов, развитие коммуникативных навыков. В групповой форме могут проводиться трудовая, двигательная и спортивная терапия; лечение музыкой, искусством, занятостью.

2. Аутогенная тренировка, разъяснение, убеждение, проводимые в группе больных.

3. Процесс, основанный на групповой динамике, в котором основным инструментом психотерапевтического воздействия является психотерапевтическая группа.

Занятия в группе открывают пути для формирования оптимального образа жизни. Выздо-

равливающие или успешно адаптировавшиеся становятся не только примером для остальных, но берут на себя роль старших и многоопытных братьев и сестер – своего рода «группу».

Предпочтение индивидуальных или групповых форм психотерапии зависит не только от состояния ребенка и индивидуальных склонностей специалиста, но и от специфики этих форм. Больной ребенок может чувствовать себя трагически одиноким в мире, где он «не такой, как все», а групповая психотерапия дает ему чувство общности с другими, переживание своего права участвовать во всех сферах жизни [3].

Список литературы.

1. Исаев Д. Н. Эмоциональный стресс, психосоматические и соматопсихические расстройства у детей. СПб.: Речь, 2005.
2. Карабанова О. А. Игра в коррекции психического развития ребенка. М., 1997.
3. Карвасарский Б. Д., Абабков В. А. Психотерапия: Учебник для вузов. Питер, 2012
4. Карвасарский Б.Д. «Клиническая психология». Санкт-Петербург. 2002
5. Киселева М. В. Арт-терапия в работе с детьми: руководство для детских психологов,

педагогов, врачей и специалистов, работающих с детьми. Санкт-Петербург 2006

6. Курпатов А. В. «Психосоматика. Психотерапевтический подход. Универсальные правила. ИД Капитал, 2019
7. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика. Справочник практического психолога. Москва. ЭКСМО, 2005
8. Старшенбаум Г.В. – Психосоматика и психотерапия М.: Издательство института психиатрии, 2005

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Н. Н. ХОХЛОВА

Ставропольская краевая клиническая специализированная психиатрическая больница № 1, Ставрополь

Психологами и психиатрами установлена зависимость между соматическими заболеваниями человека и его личностными особенностями. Одними из наиболее распространенных болезней, возникающих вследствие стресса, являются заболевания желудочно-кишечного тракта. Правильно установленный диагноз и метод коррекции поможет избавить пациента от заболевания, часто не поддающегося терапевтическим и хирургическим методам лечения.

Ключевые слова: психосоматические расстройства, психологическая коррекция, семейная психотерапия, игровая терапия, арт-терапия, рациональная психотерапия, аутогенная тренировка, поведенческая терапия.

PSYCHOLOGICAL CORRECTION OF PSYCHOSOMATIC DISORDERS OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDHOOD

N. N. KHOKHLOVA

Stavropol Regional Clinical Psychiatric Hospital № 1, Stavropol

Psychologists and psychiatrists have established a correlation between human somatic diseases and personality traits and have revealed a range of diseases arising in the result of stress. One of the most common ones is gastrointestinal diseases. Correctly diagnosed and the method of correction will help to save the patient from a disease that often can't be treated by therapeutic and surgical methods.

Keywords: psychosomatic disorders, psychological correction, family psychotherapy, play therapy, art therapy, rational psychotherapy, autogenic training, behavioural therapy.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Е. В. Алиева, Э. М. Джафаров, Э. Р. Матвиенко, М. А. Матюта

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

Полость рта – это сложная экосистема, которую населяют различные микроорганизмы. Заселение полости рта резидентной микрофлорой начинается сразу после рождения. Этот процесс продолжается в течение всей жизни. На разных этапах развития влияния микробных ассоциаций может быть, как стимулирующим, так и тормозящим по отношению к другим микроорганизмам микробиоценоза.

Большую часть резидентной флоры полости рта представляют стрептококки. Одними из первых заселяют полость рта стрептококки *Salivarius*, *Sanguis* [25]. Другие виды бактерий, в том числе *Str.mutans*, появляются во рту одновременно с прорезыванием первых зубов или позже. При этом *Str.salivarius* и *Sanguis* уменьшают колонизацию кариесогенного *Str. mutans*, но преобладание в полости рта *Str.salivarius* и *Sanguis* уменьшает риск развития кариеса [6, 20].

По данным литературы в полости рта обитает более 700 видов микроорганизмов. Общую совокупность микроорганизмов, обитающих в полости рта, часто называют микробиотой полости рта, микрофлорой полости рта или микробиомом полости рта, но наиболее подходящим названием считается микробиоценоз. Общее состояние

здоровья и пищевые привычки хозяина сильно влияют на состав микробиоценоза полости рта [4, 12, 13].

Нарушение бактериального состава полости рта в результате любого процесса, может вызвать ряд заболеваний слизистой оболочки, например: кандидоз, актиномикоз, мукозит и т.д. Нарушения характера питания, или преобладание определенных видов пищи могут также изменить состав микробиоценоза полости рта, приводя к возникновению кариеса, эрозии эмали и заболеваний пародонта [15].

Частота встречаемости воспалительных заболеваний пародонта среди взрослого населения России, по данным последних исследований, варьирует от 81 до 100 % [21]. Основной причиной пародонтита считается микробная ассоциация зубной бляшки и локальный тканевой ответ на нее [1, 9]. В комплексном лечении пародонтита первостепенное значение имеют антибактериальные, антисептические и противовоспалительные средства [8, 16, 18, 23, 26]. Однако данные препараты позволяют получить не только хороший клинический результат, но и могут проявлять отрицательные свойства, неоднозначно влияя на микрофлору полости рта, ткани пародонта и нередко приводя к негативным последствиям и побочным эффектам [5, 17]. Неправильный подбор и применение антибиотиков при лечении воспалительных заболеваний пародонта несет за собой развитие устойчивости у бактерий [19].

Материал и методы исследования. Проведен анализ научной литературы (статьи, серии случаев, систематические обзоры, метаанализы) за период с 2000 по 2020 гг., посвященной применению пробиотиков при лечении воспалительных заболеваний полости рта, лечению и профилактике осложнений, связанных с дентальной имплантацией. Подбор научной литературы проводился в электронной медицинской библиотеке eLIBRARY, а также по базе данных медицинских публикаций PubMed и ResearchGate, Cochrane Oral Health.

Результаты исследования. Считается, что одним из возможных путей коррекции микробиоценоза при воспалительных заболеваниях пародонта является бактериотерапия с помощью пробиотиков [2, 7]. Первый способ лечения пародонтита с использованием препарата на основе ацидофильных лактобактерий был предложен в 1994 г. отечественными врачами [11].

Елена Васильевна Алиева, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом бактериологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89624013896; e-mail: elalieva.ru@mail.ru

Эльнур Матлаб оглы Джафаров, аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89624007732; e-mail: elnur985@mail.ru

Матвиенко Эллина Рамизовна, ассистент кафедры общей и биологической химии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89624488012; e-mail: ellinamatvinko@yandex.ru

Матюта Максим Алексеевич, аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; тел.: 89624003608; e-mail: magnum26m@yandex.ru

В медицине широко используются различные пробиотики, преимущественно для нормализации флоры желудочно-кишечного тракта. Но пробиотиков для полости рта известно немного. Пробиотики являются активаторами роста нормальной микрофлоры и выделяют вещества, подавляющие размножение патогенных микроорганизмов. Использование микробных биопрепаратов, действующим началом которых выступает нормальная микрофлора с высокими антагонистическими и ферментативными свойствами, – перспективное направление в лечении заболеваний пародонта. Известно, что лактобактерии продуцируют антибактериальные вещества, такие как перекись водорода, лактоцидин, лактолин и, кроме того, стимулируют лимфоидный аппарат, способствуя синтезу иммуноглобулинов и выработке лизоцима [2].

Помимо лактобактерий в состав пробиотических препаратов возможно включение *Str. Salivarius*, которые играют роль в вытеснении патогенной микрофлоры, в том числе пародонтопатогенной [22]. Доказано, что штамм *Str. salivarius* BLIS K12 продуцирует вещества Salivaricin A и B, обладающие выраженной ингибирующей активностью против патогенных микроорганизмов полости рта [27]. В работах А.Н. Грудянова и соавт. изучалось действие различных пробиотиков при лечении воспалительных заболеваний пародонта [2]. Было выявлено, что пробиотики не только активно восстанавливают биоценоз полости рта при использовании антибактериальных средств, но и стимулируют выработку лизоцима и IgA.

Предполагается, что пробиотики играют важную роль в профилактике и лечении заболеваний полости рта. В последние годы роль пробиотиков в нормализации микробиоценоза полости рта стали предметом интенсивных исследований. Пробиотики становятся мощным профилактическим средством при лечении заболеваний полости рта. [14].

В 2015 году ученые из Бельгии и Турции Laleman I. и Yilmaz E. выявили улучшение состояния тканей пародонта пациентов, обуслов-

ленное применением пробиотикосодержащих препаратов два раза в день в течение 12 недель после удаления зубных отложений с поверхности зубов. Пробиотики LAC и BB используются в качестве профилактики микозов и пародонтита, вызванных грибами рода *Candida* [24].

Клинические наблюдения показали, что после лечения пробиотиками у пациентов объективно устранены такие клинические проявления, как гиперемия и отечность десен, кровоточивость, зуд и жжение в области десен [10].

Выводы. Таким образом, пробиотические препараты, используемые в комплексном лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, оказывают прямое и непрямое действие. Прямое действие выражается в устранении дисбаланса микробиоценоза, непрямое действие пробиотиков – подавление патогенных микроорганизмов в полости рта, а также изменение микроокружения полости рта, которое служит сдерживающим фактором для дальнейшей колонизации патогенами. Каждое из данных действий имеет свои преимущества и недостатки. В случае профилактического применения пробиотиков, их действие не является универсальным, конкретные заболевания полости рта требуют разных пробиотических препаратов и лекарственных комбинаций для придания ожидаемых эффектов. Таким образом, пробиотики могут быть приняты в качестве нового подхода для улучшения состояния пародонта. Если рассматривать применение в комплексе с антибиотиками, стоит учитывать преобладающие патогенные микроорганизмы и назначать антибактериальные препараты с учетом чувствительности микробов, а также проводить четкий подбор пробиотика. Использование пробиотиков не является панацеей. Следует четко придерживаться хирургического протокола операции, соблюдать правила асептики и антисептики. Для уменьшения рисков осложнения необходимо перед вмешательством произвести полную санацию полости рта с целью уменьшения количества патогенных микроорганизмов и обучить пациента правильной и тщательной гигиене полости рта [3].

Список литературы.

1. Грудянов А. И. Заболевания пародонта: учебное пособие. М.: МИА, 2009. 336 с.
2. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Фоменко Е.В. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. М.: МИА, 2006. 112 с.
3. Джафаров Э.М., Долгалев А.А., Матвиенко Э.Р., Матюта М.А. Перспективы применения пробиотиков при имплантологическом лечении // Медицинский алфавит. 2020. – № 35 (449). – С.10-12.
4. Журбенко В.А., Саакян Э.С., Тишков Д.С. и др. Гигиена полости рта – метод профилактики стоматологических заболеваний // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 4-2. – С. 300.
5. Иванова Е. Н. Зубные отложения. – Ростов н/Д., 2007. – 93 с.
6. Крамарь В.С., Перов Ю.А., Крамарь О.Г., Чижова Т.С. и др. Колонизация микроорганизмами полости рта: методические рекомендации. – Волгоград, 1989. – 16 с.
7. Мельничук Г.М. Применение зубиотика □Ацилакт□ в комплексном лечении пародонтита: автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1995. 25 с. 2009. № 1. С. 7–12.
8. Немерюк Д. А., Дикинова Б. С., Царгасова М. О., Яшкова В. В. Эффективность при-

- менения комплексной терапии в лечении заболеваний пародонта // Пародонтология. 2014. № 3 (72). С. 54–56.
9. Орехова Л. Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. д-ра мед. наук. СПб., 1997. 34 с.
 10. Петрова И. А., Тёмкин Э. С., Матвеева Н. И., Липницкий А. В. Обоснование исследования факторов патогенности микроорганизмов полости рта при лечении воспалительных заболеваний пародонта пробиотиками // Вестник ВолГМУ 2014 – № 1(49). – С. 76-79.
 11. Пожарицкая М.М., Морозова Л.В., Мельничук Г.М., Мельничук С.С. Новый бактериальный биопрепарат Ацилакт в комплексном лечении пародонтита // Стоматология. – 1994. – Т. 73. – С.17-20.
 12. Сериков В.С. Оценка убыли твердых тканей зуба у населения курской области// Региональный вестник. – 2020. – № 2 (41). – С. 25-26.
 13. Тишков Д.С. Гомеостаз полости рта у лиц пожилого возраста// Региональный вестник. – 2020. – № 6 – (45). – С. 4-6.
 14. Тишков Д.С. Изучение молекулярного состава смешанной слюны после проведения комплексной реминерализующей терапии// Региональный вестник. – 2019. – № 21 (36). – С. 19-20.
 15. Тишков Д.С., Перетягина И.Н., Брусенцова А.Е., Лунев М.А. Влияние курения табака на микрофлору полости рта. // Университетская наука: взгляд в будущее / Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 81-летию Курского государственного медицинского университета и 50-летию фармацевтического факультета. В 3-х томах. – 2016. – С. 291-294.
 16. Царев В. Н., Чувилкин В. И., Мегрелишвили Н. А., Романов А. Е. Особенности влияния хлорексидин-содержащих препаратов на состояние микробиоценоза полости рта у больных пародонтитом// Пародонтология. 2003. № 2 (27). С. 49–53.
 17. Цепов Л. М., Николаев А. И. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2000. № 2. С. 9–13.
 18. Цепов Л. М., Николаев А. И., Наконечный Д. А., Нестерова М. М. Современные подходы к лечению воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы)// Пародонтология. 2015. № 2 (75). С. 3–9.
 19. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2009. № 1 (50). С. 7-12.
 20. Чижова Т.В., Крамарь В.С., Чижикова Т.С., Чернышева О.В., Абрамов В.Г. Экологическая характеристика микробиоценоза полости рта при стоматологической реабилитации. – Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию Сталинградской битвы. – Волгоград, 2003. – С. 27.
 21. Янушевич О.О., Кузьмина И.Н. Состояние тканей пародонта у населения в возрасте 35–44 лет в регионах России// Российский стоматологический журнал. 2009. № 1. С. 43–45.
 22. Burton J.P., Wescombe P.A., Moore C.J., Chilcott C.N., Tagg J.R. Safety Assessment of the Oral Cavity Probiotic *Streptococcus salivarius* K12. – *Applied and Environmental Microbiology*. – 2006; Apr: 3050–3.
 23. Herrera D. Chlorhexidine mouthwash reduces plaque and gingivitis // *Evid Based Dent*. 2013. № 14 (1). P. 17–18.
 24. Laleman I. et al. The effect of a streptococci containing probiotic in periodontal therapy: a randomized controlled trial // *Journal of clinical periodontology*. – 2015. – V. 42, № 11. – P. 1032-1041.
 25. Porter S.R., Scully C., Hedarty A.M. An update of the etiology and management of xerostomia. – *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2004; 97: 28–46.
 26. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy // *J.Periodontal. Res*. 2002. Vol. 37. № 5. P. 389–398.
 27. Tagg J.R., Dierksen K.P. Bacterial replacement therapy: adapting ‘germ warfare’ to infection prevention. – *Trends in Biotechnology*. – 2003; 21: 217–23.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Э. М. ДЖАФАРОВ, Э. Р. МАТВИЕНКО, М. А. МАТЮТА

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Современные методы лечения заболеваний предусматривают индивидуальный подход в лечении каждого пациента. Помимо этого, большой проблемой представляется развитие устойчивости бактерий к антибиотикам. Эффективность

PROSPECTS FOR THE USE OF PROBIOTICS IN THE TREATMENT OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES

E. M. DZHAFAROV, E. R. MATVIENKO, M. A. MATYUTA

Stavropol State Medical University, Stavropol

Modern methods of treating diseases provide an individual approach to treating each patient. In addition, the development of bacterial resistance to antibiotics is a big problem. The effectiveness of treatment directly depends on the methods used.

лечения напрямую зависит от применяемых методов. Воспалительным заболеваниям тканей пародонта подвержено более половины взрослого населения. В связи с этим лечение воспалительных заболеваний пародонта требует новых, эффективных и более биологических подходов в лечении. Одним из таких подходов является применение пробиотиков.

Ключевые слова: пробиотик, пародонтит, антибактериальная терапия, микробиоценоз.

More than half of the adult population is susceptible to inflammatory diseases of periodontal tissues. In this regard, the treatment of inflammatory periodontal diseases requires new, effective and biological approaches to treatment. One of these approaches is the use of probiotics.

Keywords: probiotic, periodontitis, antibacterial therapy, microbiocenosis.

УДК 617.3-018.4-003.93 (075.8)

ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ДЕФЕКТОВ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОСТНОЗАМЕЩАЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ

Ю. А. Сергеев, Д. С. Елдашев, Н. Г. Габриелян

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

На современном этапе развития стоматологии дентальная имплантация занимает лидирующее место в системе комплексной реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов. Однако в дентальной имплантологии существует множество проблем. Проблема возмещения структуры костной ткани – основополагающая сфера фундаментальных и клинических исследований. С постоянным развитием и усовершенствованием имплантологической помощи интерес и спрос на данный вид стоматологической помощи набирает свою популярность.

Обращая внимание на процесс физиологической репарации костной ткани, можно сказать, что костная ткань челюстных костей это сложно-организованная структура, которая позволяет

человеку справляться с жевательной нагрузкой. Она обладает определенной биомеханикой, что во многом предопределяет её гистологическое строение. Образование костной ткани происходит на стадиях эмбриогенеза и включает в себя перепончатый и хрящевой остеогенез. Интрамембранозная оссификация осуществляется путем прямого окостенения, данный процесс вовлекает в себя участки с наибольшим содержанием клеток и сформированного матрикса. Хрящевой остеогенез в большей степени характеризуется кальцификацией промежуточного хряща с его дальнейшей перестройкой и формированием костных структур. При наличии повреждения кости в виде переломов происходит как эндохондральное окостенение, так и интрамембранозное в зонах, прилежащих к кортикальному слою и надкостнице. Молекулярные пути заживления костной ткани в некотором роде повторяют эмбриональное развитие скелета. Морфофункциональная структура костной ткани формируется за счет двух компонентов: губчатого и кортикального вещества. Костная ткань постоянно ремоделируется, данный процесс характеризуется заменой изношенных клеток на новые клеточные элементы, в этом процессе огромную роль играет микроциркуляция и естественная физиологическая нагрузка. Известно, что с возрастом толщина кортикального слоя уменьшается, это связано не только с естественными процессами старения клеток и апоптозом, но и с изменением гормонального фона организма человека в целом. Искусственная травма кости в виде проведения хирургического вмешательства в области пародонта провоцирует возникновение ответных реакций, которые, в свою очередь, включают гемостаз,

Сергеев Юрий Андреевич, аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89064401889; e-mail: serg_yuriy@mail.ru

Елдашев Джабраил Саид-Ахмедович, аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89288860004; e-mail: Zuhra.kataeva.95@mail.ru

Габриелян Наринэ Геннадьевна, аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89054186593; e-mail: Arakelyan.1@mail.ru

воспаление, пролиферацию и ремоделирование ткани [1].

В первую очередь при инвазивном вмешательстве происходит травмирование ткани, в том числе и микроциркуляторного русла. Данный процесс сопровождается явлениями гемостаза и образованием кровяного сгустка, кровяной сгусток, в свою очередь, является каркасом, на который в дальнейшем мигрируют первые клетки, отвечающие за процесс воспаления. На данном этапе этот процесс является физиологическим, так как обеспечивает естественную очистку раны от условно-патогенных и патогенных бактерий, инородных частиц, а также некротизированной ткани.

Спустя несколько часов после проведенной операции начинается активация образования эпителия за счет миграции в область повреждения клеточных элементов, в дальнейшем происходит активизация компонентов внеклеточного матрикса и синтез коллагена, что, в свою очередь, способствует замещению кровяного сгустка на грануляционную ткань. По мере миграции фибробластов грануляционная ткань замещается на соединительную ткань, при этом новообразованные сосуды микроциркуляции разрушаются. Данные процессы могут быть охарактеризованы среднестатистическими данными, включающими в себя временные интервалы костеобразования [1, 3, 14].

Первая фаза, или фаза первичного тканевого ответа на повреждение, длится 24-48 часов, на третьи сутки после хирургического вмешательства начинается рост капилляров, сопровождающийся одновременной активацией и дифференциацией остеогенных клеток в остеообласть. Сопряженно с данными процессами происходит образование остеоида и выработка коллагеновых структур, через десять дней начинается минерализация матрикса в периферических отделах дефекта, через 12-15 дней происходит преобразование остеобластов в остеоциты. Вторичный остеогенез начинается на седьмые сутки и представляет собой процесс активации остеокластов с образованием ниши резорбции, при этом регенерация в губчатой кости протекает значительно быстрее, что в первую очередь связано с анатомическим строением и кровообращением, процессы образования остеонов в компактном веществе кости более медленные и длятся около пяти недель. В результате завершения данных фаз, спустя пять-шесть недель, образуется молодая грубоволокнистая костная ткань, которая в дальнейшем замещается на зрелую пластинчатую костную ткань. В связи с тем, что скорость роста соединительной ткани выше, чем мезенхимальной, заживление раны в области альвеолярного отростка без стимуляции регенерации костной ткани приводит к формированию избытка эпителиальной и соединительной ткани. Формирование новой полноценной ткани пародонта и кости возможно только при ограни-

чении роста эпителиальной и соединительной ткани [1, 3, 13].

Материал и методы исследования. Поиск и анализ литературных данных включал в себя нормативно-правовые акты, данные отечественной и зарубежной литературы, экспериментальные данные, систематические обзоры, метаанализы. А также полнотекстовые научные статьи в базах данных GoogleScholar, The Cochrane Library, Pubmed, Elibrary, CyberLeninka., посвященной использованию костнозамещающих материалов в устранении дефектов костной ткани, связанных с дентальной имплантацией.

Результаты исследования. Потребность контроля костеобразования в зоне дефекта особенно актуальна для ведения пациентов в имплантологии и пародонтологии, где неотъемлемой частью плана лечения является инвазивное хирургическое вмешательство на тканях пародонта [3]. Изучение вопроса направленной оссификации позволяет наиболее точно определить границы остеогенеза с применением тех или иных костнозамещающих материалов, в современной практике для возмещения дефекта чаще пользуются методом направленной костной регенерации.

Согласно данным литературы, метод направленной костной регенерации (НКР), очень часто применяется клиницистами в связи с малоинвазивностью и простотой технического исполнения. Широкую популярность и распространение получили методики НКР локализованных костных дефектов челюстей. Метод направленной костной регенерации (НКР), который предложил D. Buser [16], очень часто применяется в связи с малоинвазивностью и простотой технического исполнения. Выбор костнозамещающего материала является важным этапом при НКР [5, 9, 15]. Для восстановления костных дефектов следует учитывать механизмы репаративной регенерации костной ткани. Костезамещающие материалы должны не только являться каркасом для формирующейся кости (остеокондукция) и стимулировать созревание костных клеток (остеоиндукция), но и инициировать эти процессы в соответствующие стадии репаративной регенерации [7, 14].

Немаловажно в исследовании эффективности новых методов стимуляции регенерации костной ткани выявление механизмов межтканевых и клеточных взаимодействий внутри костного регенерата, обеспечивающих эффективность под действием стимулирующего фактора

Выводы. Учитывая данные проводимых исследований [5, 9-12, 14-16], процесс регенерации костной ткани при применении костнозамещающих материалов достаточно эффективен, но имеет различия при использовании той или иной группы материалов. Так, согласно данным проводимых исследований по применению костнозамещающих (минерализованных и деминерализованных) материалов, развитие

костной ткани в области всех дефектов прошло классическим способом с образованием соединительно-тканых структур и затем замещением их костными балками представленными как ретикулофиброзной, так и пластинчатой костной тканью. Но в сравнении с контролем (сгусток) и минерализованным аугментатом при использовании деминерализованных костнозамещающих материалов происходит более интенсивное образование между балками новых кровеносных сосудов, кроме того в тканях обнаруживаются активные скопления остеобластов

по краям костных пластин. Сложности регенерации костной ткани при использовании минерализованных костнозамещающих материалов могут быть связаны с их плохой биодеградацией, об этом свидетельствует сохранение больших неорганических структур минерализованного костнозамещающего материала. Таким образом, в зависимости от материала меняется скорость репарации костной ткани, во многом упрощается временной промежуток лечения и минимизируются риски осложнений после операции.

Список литературы.

1. Асташина, Н. Б. Комплексный подход к лечению больных с дефектами нижней челюсти / Н. Б. Асташина, С. И. Рапекта, Г. И. Рогожников // *Стоматология*. – 2012. – № 5. – С. 21-23.
2. Амхадова, М. А. Факторы риска и алгоритм прогнозирования послеоперационных осложнений при увеличении объема костной ткани в области дна верхнечелюстного синуса / М. А. Амхадова, А. А. Никитин, А. М. Сипкин // *Стоматология*. – 2009. – № 2. – С. 182-184.
3. Баулин И. М., Бадалян В. А., Ряховский А. Н. Экспериментальное исследование коллагеновой матрицы для увеличения объема десны с использованием 3D-моделирования. *стоматология*. 2015:8-10. <https://elibrary.ru/item.asp?id=25458522>.
4. Безруков, В. М. Амбулаторная хирургическая стоматология (современные методы) / В. М. Безруков, Л. А. Григорьянц, Е. А. Рабухина, В. А. Бадалян. – Москва, 2002. – 75 с.
5. Венедиктов А. А., Долгалев А. А., Кручинина А. Д., Брусницын Д. А., Юдичева Ю. А. Анализ физико-механических параметров мембран на основе внеклеточного коллагенового матрикса для направленной тканевой регенерации. *Медицинский алфавит*. 2018;1(339):48-52.
6. Волчихин, В. И. Джоульметрические медицинские приборы и системы / В. И. Волчихин, С. И. Геращенко, С. М. Геращенко // *Избранные труды Российской школы по проблемам науки и технологий*. – Москва : РАН, 2008. – 131 с.
7. Гажва Ю.В., Бонарцев А.П., Мухаметшин Р.Ф., Жаркова И.И., Андреева Н.В., Машина Т.К., Мышкина В.Л., Беспалова А.Е., Зернов А.Л., Рябова В.М., Иванова Э.В., Бонарцева Г.А., Миронов А.А., Шайтан К.В., Волков А.В., Мураев А.А., Иванов С.Ю. Разработка и исследование *in vivo* и *in vitro* костно-пластического материала на основе композиции гидроксиапатита, поли-3-оксибутирата и альгината натрия, – *СТМ*, 2014, том 6, No.1, стр. 6-13.
8. Геращенко, С. И. Джоульметрия и джоульметрические системы: теория и приложение : монография / С. И. Геращенко. – Пенза : Изд-во ПГУ, 2000. – 184 с.
9. Грудянов А. И., Ерохин А. И., Миронова Л. Л., Конюшко О. И. Лабораторное исследование активности фибробластов в сочетании с различными видами подсадных материалов *in vitro*. // *Цитология*. – 2001. – т. 43. – № 9. – 854 с.
10. Долгалев А. А., Зеленский В. А., Базиков И. А. Перспективы развития заместительного восстановления органо-тканевых дефектов челюстно-лицевой области. Медицинская профилактика, реабилитация и курортная медицина на рубеже III тысячелетия: сборник статей международной научно-практической конференции. 2016:116-118. <https://elibrary.ru/item.asp?id=26716771>.
11. Долгалев А. А., Цогоев В. К., Брусницын Д. А., Аветисян З. А., Чагаров А. А. Метод направленной тканевой регенерации для увеличения площади прикрепленной слизистой полости рта. *Пародонтология*. 2017:73-76. <https://elibrary.ru/item.asp?id=32619752>.
12. Севастьянов В. И., Кирпичников М. Т. Биосовместимые материалы. *МИА*. 2011:544.
13. Игидбашян В. М., Геращенко С. И., Геращенко С. М. // *Современные проблемы науки и образования* : электронный научный журнал. – 2011. – № 6. – 33 с.
14. Мураев А.А., Иванов С.Ю., Артифексова А.А., Рябова В.М., Володина Е.В., Полякова И.Н. Изучение биологических свойств нового остеопластического материала на основе недеминерализованного коллагена, содержащего фактор роста эндотелия сосудов при замещении костных дефектов // *Современные технологии в медицине*, № 1, 2012, с. 21-26.
15. Орехова Л. Ю. Метод направленной тканевой регенерации в пародонто-альвеолярной реконструкции – М. : Литтерра, 2017. – 48 с. ISBN 978-5-4235-0297-3
16. Buser D., 20 Years of Guided Bone Regeneration in implant dentistry – Quintessence Publishing Co., Inc. – 2009. – P. 261.

**ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ДЕФЕКТОВ
КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ
КОСТНОЗАМЕЩАЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ**

Ю. А. СЕРГЕЕВ, Д. С. ЕЛДАШЕВ,
Н. Г. ГАБРИЭЛЯН

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Применение костнозамещающих материалов для восстановления дефектов костной ткани позволяет ускорить процесс лечения и минимизировать последствия оперативных вмешательств. Эффективность использования данных типов материалов в клинической практике напрямую зависит от их составляющих. Иногда, в силу анатомических особенностей и методик операции, возникает вопрос о недостаточном объеме костной ткани. В связи с этим применение костнозамещающих препаратов и изучение особенностей репарации костной ткани при их использовании, позволяет судить о необходимости их повсеместного использования.

Ключевые слова: костнозамещающие материалы, репарация, остеогенез, метод направленной костной регенерации.

**PECULIARITIES OF BONE
DEFECT REPAIR WHEN USING
BONE SUBSTITUTE MATERIALS**

YU. A. SERGEEV, D. S. ELDASHEV,
N. G. GABRIELYAN

Stavropol State Medical University,
Stavropol

The use of bone substitute materials for the restoration of bone tissue defects allows to accelerate the treatment process and minimize the consequences of surgical interventions. The effectiveness of using these types of materials in clinical practice directly depends on their component. Sometimes, due to the anatomical features and surgical techniques, the question arises about the insufficient volume of bone tissue. In this regard, the use of bone-substituting drugs and the study of the features of bone tissue repair when using them, allows us to judge the need for their widespread use.

Keywords: bone substitution materials, repair, osteogenesis, method of directed bone regeneration.

УДК 617.152:616.612:-089(07)

3D КОНСТРУИРОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СУБПЕРИОСТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

А. А. Чагаров, Д. С. Алешин

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

Концевые дефекты зубных рядов, беззубые челюсти являются одними из наиболее сложных клинических ситуаций, с которыми сталкивается ортопед-стоматолог [6, 7]. Классическим вариантом решения этих проблем является изготовление съемного протеза с кламмерной или замковой системой крепления. С другой стороны, альтернативным и достаточно перспективным на сегодняшний день методом реабилита-

ции такого рода пациентов может считаться имплантация [5].

Применение унифицированных наборов имплантатов различных типоразмеров не всегда позволяют восстановить нарушенную симметрию лица. Новые перспективы в этом разделе реконструктивной хирургии открывают методы устранения костных дефектов челюстно-лицевой области с применением индивидуальных имплантатов [10, 11, 13, 14].

Дефекты и деформации лицевого скелета оказывают психологическое воздействие на пациента, ограничивают социально-бытовую и трудовую адаптацию, снижают качество жизни человека. С ростом уровня культуры и образованности в обществе повышается социальная психологическая роль внешности человека, особенно требования к эстетике лица [1, 4, 8].

По данным ВОЗ опухоли челюстно-лицевой области составляют до 15 % всех стоматологических заболеваний. До 25 % всех новообразований человека приходится на челюстно-лицевую

Чагаров Арсен Ахматович, заочный аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89054213360; e-mail: arsen.chagarov@list.ru

Алешин Дмитрий Сергеевич, заочный аспирант кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
тел.: 89221866814; e-mail: adsaspirant@yandex.ru

область. Таким образом, после оперативного лечения новообразований челюстно-лицевой области образуются обширные дефекты костной ткани и соответственно потеря зубов. Индивидуальные имплантаты могут помочь людям с послеоперационными дефектами вернуть нормальную функцию жевания, речи и улучшить внешний вид лица эстетически.

Материал и методы исследования. Проведен анализ научной литературы (статьи, серии случаев, систематические обзоры, метаанализы) за период с 2000 по 2020 гг., посвященной применению субпериостальных имплантатов в клинике, процессу их планирования и изготовления. Подбор научной литературы проводился в электронной медицинской библиотеке eLIBRARY, а также по базе данных медицинских публикаций PubMed и ResearchGate, Cochrane Oral Health.

Результаты исследования. Для изготовления индивидуальных имплантатов необходимо специализированное программное обеспечение, которое должно выполнять следующие задачи: во-первых, работать с файлами, получаемыми при КТ или МРТ (DICOM-файлами); во-вторых, обладать набором функций для визуализации и измерений на реформированном из DICOM-файлов виртуальном объекте, в-третьих, обладать рядом инструментов для виртуального моделирования индивидуальных имплантатов; в-четвертых, преобразовывать виртуальные модели в файлы, формат которых используется устройствами объемного прототипирования [12, 15].

Основным методом производства является 3D-печать, в которой используется техника селективного лазерного спекания металлических порошков. Материалом для изготовления имплантата служит титан, являющийся биоинерт-

ным и прекрасно интегрирующимся в костную ткань человеческого организма. Он является долговечным материалом, не подвергающимся коррозии при воздействии жидкостей тела, по плотности и весу сходен с костной тканью, не оказывает токсического действия [2].

У всех пациентов, которым был установлен субпериостальный имплантат, ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Через 6 месяцев после субпериостальной имплантации выполняли клинико – рентгенологическое обследование пациентов. При клиническом наблюдении и рентгенологическом обследовании пациентов отмечалось отсутствие признаков воспаления околоимплантатных тканей, отсутствие подвижности имплантатов и протезов, оголение лент субпериостального имплантата. Не наблюдались рентгенологические признаки прогрессирующей резорбции кости в области субпериостального имплантата. Исходя из этого, результаты лечения оценивались как положительные. На момент контрольного обследования все установленные имплантаты и протезы выполняли свою функцию от 1 до 7 лет [3].

Выводы. Таким образом, относительная травматичность операции в целом вполне адекватна тяжести устраняемой патологии и не превосходит, а в большинстве случаев значительно менее травматична по сравнению с остеопластическими вмешательствами при подготовке челюсти к эндооссальной имплантации. Кроме того, методика восстановления альвеолярного отростка не лишена таких исходов, как рассасывание пересаженного материала или смещение его вследствие сокращения жевательных мышц, которые прикрепляются рядом с вершиной альвеолярного гребня при выраженной атрофии нижней челюсти [9].

Список литературы.

1. Арутюнов А.С., Кицул И.С., Арутюнов С.Д., Макаревич А.А. Методические основы изучения качества жизни больных с челюстно-лицевыми дефектами // Российский стоматологический журнал. – М., – 2009. – № 3. – С. 51-54.
2. Долгалев А.А. Морфологическая оценка остеоинтеграции при замещении дефекта нижней челюсти имплантатами, изготовленными с применением аддитивных технологий. Экспериментальное исследование / А. А. Долгалев, Д.С.Святославов, В.А. Путь, И.В. Ржепаковский, Д.С.-А. Елдашев, А.В.Рабинович, Э.М.Джафаров, Арс.А.Чагаров // Медицинский алфавит. 2019. – Том 1. – № 5(380). – С.8-15.
3. Куцевляк В.И. Клинические аспекты использования фиброостеоинтегрированных субпериостальных имплантатов / В.И. Куцевляк, С.Л. Старикова // «Інновації в стоматології» – 2015. – № 1. – С. 48-55.
4. Кучкина Е. С. Комплексное медико-социологическое исследование качества жизни
5. больных с травмами челюстно-лицевой области : дис. ... канд. мед. наук: 14.02.05. – Волгоград, 2011. – 165 с.
5. Миш К.Е. Ортопедическое лечение с опорой на дентальные имплантаты: Пер. с англ. / К. Е. Миш. – М.: Рид Элсивер, 2010. – 616 с
6. Розенштиль С. Ф. Ортопедическое лечение несъемными протезами: Пер. с англ. / [Розенштиль С. Ф., Ланд М.Ф., Фуджимото Ю.] / Под ред. И. Ю. Лебедеко. – М.: Рид Элсивер, 2010. – 940 с.
7. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов / Под ред. И.Ю. Лебедеко, Э.С. Каливраджияна, Т.И. Ибрагимова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 400 с.
8. Тризна Н.М., Иванов С.А., Угольник Д.В. Пилотное исследование качества жизни пациентов с дефектами и деформациями челюстно-лицевой области // Медицинские новости. – 2007. – № 8. – С. 69-71.
9. Чертов С. А. Положительные факторы субпериостальных имплантатов в стоматологиче-

- ской практике // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2006. № 4 (16).
10. Jewer D.D., Boyd J.B., Manktelow R.T., et al. Orofacial and mandibular reconstruction with the iliac crest free flap: a review of 60 cases and a new method of classification // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 1989. – Vol.84 № 3. – P. 391-403.
 11. Kinoshita Y., Maeda H. Recent Developments of Functional Scaffolds for Craniomaxillofacial Bone Tissue Engineering Applications // *The Scientific World Journal*. – 2013. – vol. 2013. – P. 1-21.
 12. Lo L.J., Chen Y.R., Tseng C.S., Lee M.Y. Computer-aided reconstruction of traumatic fronto-orbital osseous defects: aesthetic considerations. // *Chang Gung Med*. – 2004. – Vol. 27 № 4. – P. 283-291.
 13. Schöning H., Emshoff R. Primary temporary AO plate reconstruction of the mandible // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. – 1998. – Vol. 86 № 6. – P. 667-672.
 14. Wei F-C, Seah C-S, Tsai Y-C, Liu S-J, Tsai M-S, Hidalgo D.A. Fibula osteoseptocutaneous flap for reconstruction of composite mandibular defects // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 1994. – Vol.93 № 2. – P. 294-306.
 15. Wilde F., Hanken H., Probst F., Schramm A., Heiland M., Cornelius C.P. Multicenter study on the use of patient-specific CAD/CAM reconstruction plates for mandibular reconstruction. // *Int J Comput Assist Radiol Surg*. – 2015. – Vol.10 № 12. – P. 2035-2051.

3D КОНСТРУИРОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СУБПЕРИОСТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

А. А. ЧАГАРОВ, Д. С. АЛЕШИН

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Большая распространенность дефектов зубных рядов приводит к поиску современных методов их замещения. Имеющиеся методики не всегда удовлетворяют потребностям лечащего врача. 3D моделирование позволяет создавать комбинированные имплантаты заданной формы с контролем соответствия цифровому прототипу. Такие имплантаты изготавливаются с помощью аддитивных технологий и устанавливаются, не нанося дополнительной травмы организму при замещении дефектов.

Ключевые слова: 3D моделирование, субпериостальные имплантаты, персонализированная медицина

3D DESIGN OF INDIVIDUAL SUBPERIOSTEAL IMPLANTS

A. A. CHAGAROV, D. S. ALYOSHIN

Stavropol State Medical University, Stavropol

The high prevalence of pathology leads to the search for modern methods of replacing defects. The available techniques do not always meet the needs of the attending physician. 3D modeling allows you to create combined implants of a given shape with control of compliance with a digital prototype. Such implants are manufactured using additive technologies and are installed without causing additional trauma to the body when replacing defects.

Keywords: 3D modeling, subperiosteal implants, personalized medicine

УДК 616(09)(075.8)

СООТЕЧЕСТВЕННИКИ ГИППОКРАТА В ИСТОРИИ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ

А. В. Карташев, А. Л. Багдасарова, Л. В. Шахрамьян

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

А. В. Карташев, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: muzeum_stgmu@rambler.ru

А. Л. Багдасарова, студентка 5 курса педиатрического факультета ФГБОУ

ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Л. В. Шахрамьян, студентка 1 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

В 2019–2020 годах по инициативе лидеров двух стран – президента России Владимира Путина и премьер-министра Греции Алексиса Ципраса проходил перекрестный год языка и литературы двух стран. И это не случайно: Россию и Грецию на протяжении многих столетий совместного существования связывали тесные узы в религии, архитектуре, искусстве, литературе и во многих других сферах жизни общества. Одной из наиболее древних точек соприкосновения двух культур была и остается медицина. Целью данной статьи является анализ деятельности врачей греческого происхождения во благо российской медицины.

Древняя Греция считается колыбелью европейской медицины, имя Асклепия и образ Гиппократ в наши дни являются профессиональными символами врачебного сообщества. В историю науки прочно вошли имена древнегреческих целителей Алкмеона, Эврифона, Эмпедокла, Праксагора, Неброса и древнеримских врачей греческого происхождения, среди них: Архагат, Ксенофонт, Гален, Асклеиад и другие. Во времена Византийской империи греки занимались врачебной практикой в светских и монастырских больницах. Труд Симеона Сифа о свойствах пищи и книга по лекарствоведению Николая Мирепса использовались в преподавании медицины в Европе вплоть до XVII века [9].

Георгий Папагеоргиу – профессор хирургии, заведующий второй хирургической клиникой Центральной государственной клинической больницы г. Афины «Евангелизмос» (Греция) – пишет о том, что с объявлением христианства государственной религией резко поменялся взгляд на систему лечения и ухода за больными, на восприятие страждущего человека. Церковь стала заниматься делами милосердия, епархии организовывали под своим патронажем медицинскую помощь больным, в особенности, неимущим. Решением первого Вселенского Собора в Никее архиереев обязали лично курировать систему оказания медицинской помощи неимущим гражданам. Свою лепту в создание больниц вносили императоры, выделявшие для их нужд значительные суммы. Женская половина императорских семей участвовала в уходе за больными. При этом автор упоминает и о деятельности частных врачей. Свой след в медицине оставили Орибасий, Павел Эгинский, Аэций [6].

Переняв от Византии христианство и религиозный культ, Древняя Русь, а затем и Московское государство унаследовали многие культурные традиции и научные познания. Российский историк медицины Вильгельм Рихтер писал: «При непрестанной связи между нашим Отечеством и сею Империей не доставало, по крайней мере, и в XI веке способных случаев иметь греческих медиков» [7]. В то время на Руси процветала на-

родная медицина, основанная на использовании лекарств природного происхождения, практиковали лечцы-резалники, кровопуски, костоправы и зубоволоки. В данной цитате речь идет не о них, а о светских врачах.

К сожалению, история донесла до нас не так много имен врачей-иноземцев, служивших при дворах русских князей. Среди них был врач Сириянин и некий лечец по прозвищу Армянин, который, по всей видимости, бывал в Византии и, возможно, обучался там лечебному делу. В.М. Рихтер писал: «Впрочем, кажется похожим на правду, что некоторые лекарства выписываемы были тогда из Александрии; ибо лишь только Преподобный показал травы Армянскому врачу, то последний отозвался о них: «Несть сие зелье от наших зелий, но мною из Александрии быти» [7]. Это не только подтверждает высказанное предположение, но и свидетельствует о том, что в Киев из Александрии проникали рецепты приготовления лекарств, которые успешно применяли в процессе лечения монахи Киево-Печерского монастыря.

Тем не менее, в истории Древнерусского государства врачи греческого происхождения в X–XI вв. не упоминаются. Вот как писал об этом В.М. Рихтер: «... приходили в Россию многие художники, а особливо греческие живописцы и зодчие; однако медиков не было между пришельцами. Ни в сие время, ни позже не упоминает о них История <...> Равным образом и в XII столетии Россия не имела греческих врачей, не взирая на тесную связь между обоими государствами. Напоследок, в самом XV веке не встречаем их в нашем Отечестве» [7].

При этом уже в царствование Василия III (1505–1533) в Московском государстве на службе при дворе находились иноземные врачи – англичане, немцы и голландцы. Сам автор объяснил это тем, что в период с IX по XIII вв. медицина в Византии уже не стояла на высокой ступени совершенства, ослабевшая империя не могла похвалиться ни выдающимися писателями, ни отличными учеными-медиками. Впоследствии, при завоевании турками Константинополя в 1453 г. множество ученых-греков переехало в Италию, но притока греческих врачей на русскую землю отмечено не было.

Единственными носителями медицинских знаний в Древнерусском государстве, вышедшими из Византии, были священнослужители и монахи. Вот, что писал по этому поводу В.М. Рихтер: «Если когда-нибудь Врачебное Искусство Греков находило путь в Россию, то разве посредством Киевских монахов Печерского монастыря в XI столетии». При этом автор говорит о том, что первые монахи приходили на Русь с горы Афонской, то есть, из Греции [8].

Великой была заслуга «переселения в Россию восточной образованности во врачебном отношении» Переяславского архиепископа Ефрема, ставшего впоследствии Киевским митрополитом. По его настоянию, в 1091 г. на Руси стали

строить каменные церкви и при них настоящие больницы, в которых немощный содержался без платы до выздоровления. Есть основания полагать, что больные в них находились под присмотром священнослужителей, которые имели познания в медицине.

Известно, что сам митрополит был родом из Митилены, значит, он видел подобные заведения в Греции. На основании этого В.М. Рихтер делает вывод, что к русским храмам были определены греческие священники, обладавшие искусством врачевания.

Из числа священнослужителей Рихтер называет Преподобного Антония, «пришедшего в Киев из Греции с горы Афонской», о котором в Киево-Печерском Патерике сказано, что «он особо о немощных имел попечение». Также в летописи упоминался монах и иконописец Святой Алимпий, учившийся своему ремеслу у греческих художников. Несмотря на то, что врачом он не считался, при этом смог исцелить от проказы одного богатого жителя Киева [8].

На этом на многие годы информация о греческих врачах в России исчезает. Вновь упоминание о них начнется с Петровских времен, когда наряду с англичанами, немцами и голландцами зазвучат греческие имена.

В 1704 г. в Москву на царскую службу прибыл доктор *Евангелист Миньяцци* – грек по национальности, уроженец Кефалонийский, сын Протопопа. 16 марта 1704 г. ему был учинен допрос Аптекарским приказом, из которого стало ясно, что он 7 лет обучался в Падуанском университете и в 1699 г. получил степень доктора философии и медицины. После этого путешествовал во Францию и Рим, два года был на службе господара Валлахийского. По указу Петра I он был определен врачом при Аптекарском приказе [8].

Еще одним врачом-греком на русской службе был доктор *Евстафий Плацикус*, в 1706 г. определенный в Аптекарский приказ. Он родился в Константинополе, но в юности оставил родину и отправился в Польшу и Данциг, где прожив 9 лет, овладел польским и немецким языками. Медицину изучал в Англии и Голландии, а затем во Франкфурте на Одере. В последнем университете он окончил врачебный курс и получил степень доктора философии и медицины [2].

Долгие годы в России служил и получил широкую известность доктор *Антоний Апостолов, сын Севасто* (Antonius Sevasto, 1674–1754). Он прибыл в Москву из Венеции 6 октября 1708 года. Впоследствии был определен врачом в Санкт-Петербургский сухопутный госпиталь. В ходе морового поветрия 1738 г. проявил себя как врач с лучшей стороны. Его отец родился в Мореи, жил в Кандии, а затем переселился в Венецию, где и родился Антоний. Семья исповедовала греческую веру. Медицине и философии обучался в Италии, в Падуанском университете 12 декабря 1704 г. был произведен в доктора медицины и философии. Владел греческим, итальянским и латинским языками.

Примечательно, что доктор Севасто прибыл в Россию в сопровождении спутника – некоего грека Спиридона Астафьева, который имел от русского посла в Польше князя Г.Ф. Долгорукова поручение: принимать на царскую службу ученых медиков. Антоний Апостолов (Севасто) был одним из тех, кто пожелал вступить в российскую службу и принял предложение Астафьева.

После приведения к присяге он вступил в должность врача Санкт-Петербургского сухопутного госпиталя. Вероятно, Антоний был первым врачом этого лечебного заведения. Имя Севасто встречается на протяжении многих лет: он лично служил при Петре II, о нем упоминается в царствование императрицы Анны Иоанновны и позже.

После отставки архиатра Блюментроста в 1730 г. Антоний Севасто был членом учрежденного «докторского собрания». Особые заслуги доктор Севасто проявил в 1738 г., будучи направлен архиатром Фишером вместе с доктором Матвеем Минеатом (тоже греком) в Белгородскую губернию для борьбы с чумой и другими инфекционными болезнями. 16 ноября 1738 г. он направил из Белгорода в Санкт-Петербург донесение, в котором изложил мнение о гнилой горячке и необходимости изоляции больных людей от здоровых. В 1739 г. Антоний Севасто пожаловался на свой возраст и здоровье, просил отозвать его из Белгорода и разрешить поселиться в Москве, что и было разрешено ему в том же году. Похоронив в 1752 г. свою жену Марию Гертруду фон Бругген, доктор Севасто прожил недолго. Он скончался в 1754 г. и был похоронен в Москве [8].

Доктор *Георгий Димахи* – грек, уроженец Константинополя, прибыл в Москву в 1710 г. и служил врачом при Адмиралтействе в Санкт-Петербурге до 1720 года. Его отец был купцом, и сыграл в судьбе сына важную роль, послав молодого Георгия в Италию для изучения медицины. Учеба проходила в течение 13 лет в университетах Венеции, Падуи, Сицилии и Катане. После защиты в 1709 г. диплома Георгий вернулся в Константинополь и при содействии российского посла выехал в Москву для поступления на службу русскому царю. Его просьба была удовлетворена, 10 лет доктор Димахи отработал в Адмиралтейском госпитале в Петербурге, после чего по своей просьбе был уволен со службы [8].

Доктор *Георгий Поликала* – грек по происхождению, родившийся в Италии, начал медицинскую карьеру врачом при Российском посольстве в Константинополе, имел собственную аптеку. В 1704 г. поступил на российскую службу у посла при Османской Порте. В 1706 г. получил в Риме степень доктора философии и медицины. В 1711 г. вместе с послом приехал в Россию. Вскоре по прибытию был определен Петром I лейб-медиком к его супруге императрице Екатерине I. В этом качестве Георгий Поликала верно прослужил 14 лет и в 1725 г. вернулся в Италию. В 1721 г.

ему пришлось выполнять непривычную для врача миссию: он был послан в Константинополь с известием о мире России и Швеции. О высокой учености Поликала свидетельствовали его современники. Императорской библиотеке достались многие книги из личной библиотеки лейб-медика императрицы [2].

В 1714 г. из Константинополя в Россию приехал доктор *Антоний Тельс*. Его отец служил несколько лет переводчиком при российском посольстве в Константинополе. Антоний Тельс родился там же и принял «греческую» веру. Медицине обучался в Падуе, где получил степень доктора философии и медицины. По возвращении в Константинополь посол России барон П.П. Шафиров определил его врачом при посольстве. В 1714 г. доктор Тельс приехал в Москву с рекомендательным письмом посла и был определен «дохтуром» в Верхнюю аптеку. После смерти Н.Л. Бидлоу в 1735 г. Тельс получил назначение на его место – главным врачом в Московский военный госпиталь, а в 1738 – фельд-медиком в армию фельдмаршала Минниха. Будучи в преклонном возрасте доктор Тельс перешел на более спокойное место службы – в Москву штатт-физиком. Эту должность он занимал до 1766 года. Один из сыновей доктора Тельса пошел по его стопам, обучался медицине во Франкфурте на Одере и в 1744 г. получил степень доктора в Лейдене. Его диссертация была посвящена Герману Лестоку. Потомок Антония служил врачом в российской армии, в 1770 г. был определен в Украинскую дивизию [8].

Есть упоминания о приезде в Москву через Киев в сентябре 1715 г. греческого врача доктора медицины Александра Хеладиуса. Однако других сведений о нем в российских архивах не отложилось [8].

Карбонари из Вишнака (de Bissenegy), Григорий Мартынович – грек по происхождению, царский доктор, австрийский подданный, прислан от императора. На русской службе состоял с 1689 года. Участвовал в Северной войне. В 1700 г. под Нарвой был взят шведами в плен и провел в неволе четыре года. В 1714 г. покинул Россию и вернулся на родину. Умер в 1725 году [4].

И это далеко не все врачи-греки, работавшие в России в период правления Петра I. Стоит, например, упомянуть такие имена как Матвей Минеат и Анастасий Галактионов.

В послепетровскую эпоху приток греческих врачей в Россию остановился. Однако они все же были. Наиболее известный, внесший значительный вклад в развитие медицинского дела в России – *Павел Захарович Кондоиди* (24.06.1710, Корфу – 30.08.1760, Петергоф), настоящее имя Панайота – врач, один из организаторов медицинской службы русской армии, почетный член Петербургской Академии наук (1754), лейб-медик, тайный советник. Грек по происхождению, с юности он жил в России. По поводу места его рождения существуют три версии. Чаще все-

го родиной его называется остров Корфу. Есть сведения, что он родился в Афинах. Но наиболее правдоподобной считается версия рождения Кондоиди в Молдавии, так как уже в 1710 г. семья Кондоиди жила в Яссах.

В 1733 г. П.З. Кондоиди окончил медицинский факультет Лейденского университета, получив степень доктора медицины, и с 1735 г. состоял на военной службе в русской армии. В 1738 г. П.З. Кондоиди был назначен генерал-штаб-доктором действующей армии, а с 1754 г. занимал должность главного директора Медицинской канцелярии. Его организаторский талант охватил многие сферы медицинского дела. Он создал первый в России подвижной (походный) госпиталь, ввел специальное образование для акушерок, учредив школы «бабичьего дела» в Москве и Петербурге (1757), определил сроки обучения, расширил и углубил учебную программу в госпитальных школах, ввел клиническое обучение, доцентуру, историю болезни как обязательный документ; регламентировал обязательное вскрытие трупов и усовершенствовал прозекторское дело; осуществил отправку для усовершенствования русских лекарей за границу, в результате чего были созданы отечественные кадры преподавателей высшей медицинской школы, составил первую русскую фармакопею для полевых аптек и военных врачей. Учредил ученые врачебные совещания (первое в России медицинское общество), организовал при Медицинской канцелярии первую публичную медицинскую библиотеку.

Своим приходом в медицину Павел Захарович был обязан своему дяде Анастасию Кондоиди – ученому, греческому священнику, приехавшему в Россию при Петре I. Он дал Павлу отличное образование: П. Кондоиди говорил и писал на греческом, латинском, русском, итальянском, французском и немецком языках, знал также английский и голландский.

Потомки Павла Захаровича Кондоиди верой и правдой служили России, занимая ответственные посты в столице империи и ряде губернских городов. По роду деятельности им приходилось решать социальные вопросы и проблемы здравоохранения, но врачей среди них не было.

По тому вкладу, который внес П.З. Кондоиди в развитие отечественной медицины, по его отношению к службе, народу, проблемам здравоохранения, можно сказать, что он принадлежит к числу лучших иностранных медиков, служивших России [5].

Встречались этнические греки среди врачей России и в более поздние времена. Среди них был Иван Петрович Бенедиктов, доктор медицины, грек по происхождению. Право врачебной практики в России получил в 1767 г., был известен как искусный хирург [4]. Однако, как мы уже отмечали, со второй половины XIX века острая необходимость привлечения врачей из-за рубежа в Российскую империю постепенно отпала [3].

Тем не менее, обрусевшие греки продолжали дело своих предков на врачебном поприще. Одним из них был сын упомянутого Антония Севасто Андрей Антонович Севасто (1722–1765). Он родился в Москве и был послан за границу, где получил медицинское образование. В 1749 г. в Лейденском университете он защитил докторскую диссертацию на тему «de Lithogenesi» («Литогенез»). Вернувшись в Россию, он был назначен в Астраханский морской госпиталь. Одновременно исполнял обязанности карантинного врача и осуществлял контроль за деятельностью гарнизонных лекарей. В 1753 г. был командирован в Калмыцкое ханство для лечения наместника Дондук-Даши от каменной болезни, и кочевал вместе со своим пациентом по калмыцким степям. В 1754 г. получил назначение в ландмилицкий Украинский корпус. С 1761 г. служил в московской губернской канцелярии. Скончался в 1765 г. и был похоронен в Москве [2].

В Терской области Российской империи, где греков всегда было много, в 1897 году в 45 километрах от Минеральных Вод было основано село Греческое. Начало ему положили греки, переселившиеся в Россию из Турции и проживавшие ранее в селе Нагутском. Уже тогда в селе имелся свой медицинский пункт, в котором работали местные греки. В 1915 году в селе родился *Иван Спиридонович Попандопуло*. Он получил профессию врача и с августа 1940 года находился в рядах Красной Армии. В годы Великой Отечественной войны он служил в 202-м стрелковом полку 81-й стрелковой дивизии и воевал на Юго-Западном фронте в составе полевого подвижного госпиталя ППГ-75 6-й армии. Войну окончил капитаном медицинской службы [1]. В настоящее время на Кавказских Минеральных водах, в частности, в городе Кисловодске, работают многие врачи – представители рода Попандопуло: кардиолог *Валерий Петрович Попандопуло*, терапевт *Григорий Георгиевич Попандопуло*, дерматолог-венеролог *Ирина Владимировна Попандопуло* и многие другие.

Много «русских» греков среди врачей можно встретить и в других населенных пунктах Ставропольского края. Заслуженный врач Российской Федерации *Михаил Павлович Порфириадис* – стоматолог-ортопед высшей категории, доктор медицинских наук, профессор. Он является главным врачом городской стоматологической поликлиники № 1 г. Ставрополя и одновременно возглавляет кафедру стоматологии общей практики и детской стоматологии в Ставропольском государственном медицинском университете. На него возложены обязанности главного стоматолога Ставропольского края [10].

Лукиди Михаил Ильич – врач-рентгенолог высшей квалификации, работает в отделении лучевой диагностики Ставропольского краевого клинического диагностического центра [12].

Ангилев Василий Александрович – кандидат медицинских наук, главный врач Эссентук-

ской городской клинической больницы. После окончания ординатуры по специальности «хирургия» пришел работать в больницу хирургом. Через десять лет занял должность заместителя начальника санатория по медицинской части. С 2020 года – главный врач ведущей больницы в г. Эссентуки. В этом же лечебном заведении заведующим гастроэнтерологическим отделением работает врач-гастроэнтеролог *Попадиус Анатолий Георгиевич*. Это один из опытных практикующих врачей на Кавказских Минеральных Водах. В 1977 году окончил Пермский государственный медицинский институт. Стаж его работы составляет 44 года. *Генадис Петр Константинович* – врач анестезиолог-реаниматолог со стажем более 30 лет – также работает в больнице города Эссентуки [13].

Христофорандо Дмитрий Юрьевич – челюстно-лицевой хирург высшей квалификационной категории, доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, доктор медицинских наук. С 2003 г. занимает должность заведующего отделением челюстно-лицевой хирургии городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Ставрополя. Основные направления научных исследований – нейростоматология, ортогнатическая хирургия [10].

Шишманиди Аристид Константинович – главный врач Ставропольского краевого реабилитационного центра, травматолог-ортопед. Работал в Шпаковской районной больнице заместителем главного врача, экспертом отдела экспертизы ООО «Ингосстрах-М». В 2020 г. возглавил ООО «Ставропольский краевой реабилитационный центр» в качестве главного врача [11].

Среди врачей с греческими корнями в г. Ставрополе также работают: кардиолог, функциональный диагност *Аврампулос Виталий Константинович*; хирург-проктолог *Гезибейков Дионис Нодарович*; врач-оториноларинголог первой категории *Царцидис Екатерина Алексеевна*; хирург *Кокозидис Георгис Ракетович*; *Димитриади Дмитрий Игоревич* – сердечно-сосудистый хирург, *Вафиади Аксиныя Антоновна* – врач-кардиолог, ассистент кафедры патологической физиологии Ставропольского государственного медицинского университета и многие другие.

Таким образом, греческие врачи и врачи-пациенты оставили свой заметный след в истории российской медицины. На ранних этапах истории нашего государства носителями медицинских знаний являлись священнослужители, пришедшие в Россию после принятия ею христианства. Вторая волна прихода греческих врачей в российское здравоохранение наблюдалось в эпоху Петра I. После ассимиляции коренных греков многие их потомки продолжили дело своих предков, посвятив себя самому благородному делу на земле – профессии врача.

Список литературы.

1. База данных «Память народа». URL: https://pamyat-naroda.ru/heroes/sm-person_guk1064623224/?backurl (дата обращения 21.05.2021).
2. Верность Клятве Гиппократ. Элита русской медицины XVIII – начала XX столетия: Краткий биографический словарь / Сост. Б. Ш. Нувахов. В 3-х томах. – Т. 2. – Москва, 2012. – 336 с.
3. Карташев А.В., Анিকেев А.А. Врачи-иноземцы на Кавказе в первой половине XIX века // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2020. – Т. 15. – № 2. – С. 300–306.
4. Крылов-Толстикевич А.Н. Русские врачи XVIII века. URL: <https://proza.ru/2016/01/23/583> (дата обращения 09.02.2021).
5. Лазебник Л.Б., Беляева В.С. Николай Ламбертович Бидлоо (1670–1735), Павел Захарович Кондоиди (1710–1760) (к 340-летию и 300-летию со дня рождения) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 5. – С. 99–103.
6. Папагеоргиу Г. Больничное дело и медицина в Византийской империи. URL: <https://pravoslavie.ru/62069.html> (дата обращения 04.02.2021).
7. Рихтер В.М. История медицины в России. Часть первая. – Москва : Тип. ун-та, 1814. – 440 с.
8. Рихтер В.М. История медицины в России. Часть третья. – Москва : Тип. ун-та, 1820. – 544 с.
9. Сорокина Т.С. История медицины : в 2 т. – Т. 1 : учебник для студ. Учреждений высш. мед. образования / Т. С. Сорокина. – 13-е изд., перераб. и доп. – М. : Издательский центр «Академия», 2018. – 288 с.
10. Официальный сайт ГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ. URL: <https://stgmu.ru/?s=academy&k=departments&id=56&page=employees&mode=1&eid=1291> (дата обращения 09.02.2021).
11. Сайт Ставропольского краевого реабилитационного центра. URL: <https://xn--26-6kcaewxab1a4c4a7cwh.xn--p1ai/> (дата обращения 09.02.2021).
12. Официальный сайт Ставропольского краевого клинического диагностического центра URL: <https://skkdc.ru/about/vrachi-diagnosticheskogo-tsentra/otdelenie-luchevoy-diagnostiki/lukidi-mihail-ilich/> (дата обращения 09.02.2021).
13. Официальный сайт ГБУЗ СК «Эссентукская городская клиническая больница». URL: <http://esgorbol.ru/ob-uchrezhdenii/informaciya-o-sotrudnikah> (дата обращения 09.02.2021).
14. Зимин И.В. Врачи двора Его Императорского Величества, или Как лечили царскую семью. Повседневная жизнь Российского императорского двора – М. : Центрполиграф, 2016. – 895 с

**СООТЕЧЕСТВЕННИКИ ГИППОКРАТА
В ИСТОРИИ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

А. В. КАРТАШЕВ, А. Л. БАГДАСАРОВА,
Л. В. ШАХРАМАНЯН

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

В статье рассматриваются культурно-исторические связи греческого и русского народов в области медицины. Отмечается первое появление на Руси медицинских знаний из Византии через служителей церкви. Вторая волна греков в российской медицине связана с приглашением Петром I на государственную службу иностранных специалистов. Прослеживается связь поколений греческих врачей, работавших в до-революционной России. Приводятся примеры служения медицине современных отечественных врачей, имеющих греческие корни.

Ключевые слова: медицина, культурно-исторические связи, Греция, Россия, врачи, государственная служба.

**HIPPOCRATES' COMPATRIOTS
IN THE HISTORY OF RUSSIAN MEDICINE**

A. V. KARTASHEV, A. L. BAGDASAROVA,
L. V. SHAKHRAMANYAN

Stavropol State Medical University,
Stavropol

The article deals with the cultural and historical ties between the Greek and Russian peoples in the field of medicine. The first appearance of medical knowledge in Russia from Byzantium through the servants of the church is noted. The second wave of Greeks in Russian medicine is associated with the invitation of Peter the Great to the state service of foreign specialists. A link is traced between the generations of Greek physicians who worked in pre-revolutionary Russia. Examples are given of the medical service of modern Russian doctors with Greek roots.

Keywords: medicine, cultural and historical ties, Greece, Russia, doctors, public service.

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 обязательна формулировка цели исследования с полным ответом на вопрос: что необходимо изучить (оценить), у каких лиц (больных), каким методом. В разделе «Материал и методы исследования» обязательно указывать методы статистической обработки. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей, не дублируя сведения из введения и данные

раздела «Результаты». Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. Не следует применять сокращения в названиях статьи. В написании числовых значений десятичные доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

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

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

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

Список литературы печатается на отдельном листе (листах) через 1,5 интервала. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска, не рекомендуется цитировать диссертации (только авторефераты). Библиография должна быть открытой (с полным цитированием работы, в том числе ее названия). Библиографическое описание источника должно проводиться в строгом соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».

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

За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Примеры оформления литературных ссылок:

Книга с одним автором:

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

Книга с двумя авторами:

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

Книга с тремя авторами:

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

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

Книга с четырьмя и более авторами:

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

или

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

Книга без автора:

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

Многотомное издание:

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

Учебное пособие вуза:

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

или

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

Нормативные документы:

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

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

Статья в журнале с одним автором:

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

Статья с тремя авторами:

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

Статья с четырьмя и более авторами:

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

Описание ресурсов удаленного доступа (Интернет-ресурсы):

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

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

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