

2022. ТОМ 11. № 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 ВИНИТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании сублицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.

E-mail:
smu@stgmu.ru

Технический редактор
Рубцова Л. А.

Перевод
Владимирова О.В.

Журналист
Недосекова М.В.

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

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

Заместители главного редактора

Минаев С. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Долгалев А.А., д.м.н., доцент (Ставрополь)

Научный редактор

Щетинин Е. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Ответственный секретарь

Максименко Е.В., к.ф.-м.н. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

Айрапетов Г.А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Амлаев К.Р., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Батурин В.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Бондарь Т.П., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Владимирова О.В., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Гаража С.Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Голубева М.В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гришилова Е.Н., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Ефременко А.А., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Корой П.В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Одинец А.В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Трубушкина Е.М., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Фаткулина Н., д.м.н., профессор (Литва);
Цатурян Л.Д., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Юсупов Р.Д., д.м.н., профессор (Пятигорск)

Редакционный совет

Jingbo Hou, д.м.н., профессор (Китай);
Аксельров М.А., д.м.н., профессор (Тюмень);
Алиева Е.В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Барычева Л.Ю., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Воротников А.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гладких Н.Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Губарева Л.И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Дайхес Н.А., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Жакиев Б.С., д.м.н., профессор (Казахстан);
Иванов С.Ю., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Иванова Н.Е., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Исмагулова Э.К., д.м.н., профессор (Казахстан);
Карпов С.М., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Киргизов И.В., д.м.н., профессор (Москва);
Климов Л.Я., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Койчуев А.А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Кошель И.В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Манвелян Э.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Обедин А.Н., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Суворов А.Н., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Санкт-Петербург);
Суховская О.А., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Ходжаева Д.Т., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Чумаков П.И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Юнусов А.С., д.м.н., профессор (Москва)

СТРАНИЧКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	77	EDITOR-IN-CHIEF PAGE
ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		ORIGINAL RESEARCH
СТОМАТОЛОГИЯ		STOMATOLOGY
А. А. ДОЛГАЛЕВ, И. В. РЖЕПАКОВСКИЙ, А. Б. ДАНАЕВ, Г. С. ШУЛЬГА, В. М. АВАНИСЯН, А. А. САМОЙЛОВ ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ МИКРОТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ	78	A. A. DOLGALEV, I. V. RZHEPAKOVSKY, A. B. DANAEV, G. S. SHULGA, V. M. AVANISYAN, A. A. SAMOILOV POSSIBILITIES OF RADIOGRAPHIC COMPUTER MICROTOMOGRAPHY DURING THE EXAMINATION OF HARD DENTAL TISSUES
Г. В. КАСИМОВА, Н. А. МОРДАСОВ, Е. В. МАРКАРОВА, А. Д. ОВЕРЧЕНКО, А. В. САМВЕЛЯН ВЛИЯНИЕ КОРТИЗОЛА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА	82	G. V. KASIMOVA, N. A. MORDASOV, E. V. MARKAROVA, A. D. OVERCHENKO, A. V. SAMVELYAN THE EFFECTS OF CORTISOL ON PERIODONTAL TISSUES STATE
А. Э. ХАЧАТУРЯН, К. Г. КАРАКОВ, Э. Э. ХАЧАТУРЯН, О. А. СОЛОВЬЕВА, Т. Н. ВЛАСОВА, А. В. ОГАНЯН ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕКАМЕТОКСИНА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ИРРИГАЦИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ	85	A. E. KHACHATURYAN, K. G. KARAKOV, E. E. KHACHATURYAN, O. A. SOLOVIEVA, T. N. VLASOVA, A. V. OGANYAN THE USAGE OF DECAMETHOXINE AND APPLICATION OF PHOTODYNAMIC THERAPY FOR ROOT CANALS IRRIGATION IN THE TREATMENT OF APICAL PERIODONTITIS
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА		CLINICAL LABORATORY DIAGNOSIS
А. Г. КОШКИДЬКО, А. Д. БЕСЕДИН, Т. В. ЖАРНИКОВА, М. М. КУРНОСКИНА, Д. В. РУСАНОВА СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ТВЕРДОФАЗНОЙ ОСНОВЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТУЛЯРЕМИИ, БРУЦЕЛЛЕЗА И ДЕТЕКЦИИ ИХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ	90	A. G. KOSHKIDKO, A. D. BESEDIN, T. V. ZHARNIKOVA, M. M. KURNOSKINA, D. V. RUSANOVA COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF SOLID-PHASE DIAGNOSTIC PREPARATIONS FOR THE DIAGNOSIS OF TULARAEMIA, BRUCELLOSIS AND DETECTION OF THEIR PATHOGENS
М. М. КУРНОСКИНА, А. Д. БЕСЕДИН, Т. В. ЖАРНИКОВА, А. Г. КОШКИДЬКО, Д. В. РУСАНОВА КОНСТРУИРОВАНИЕ ЛАТЕКСНЫХ ПОЛИСТИРОЛЬНЫХ И ПОЛИАКРОЛЕИНОВЫХ БРУЦЕЛЛЕЗНЫХ АНТИГЕННЫХ ДИАГНОСТИКУМОВ	93	M. M. KURNOSKINA, A. D. BESEDIN, T. V. ZHARNIKOVA, A. G. KOSHKIDKO, D. V. RUSANOVA DESIGN OF LATEX POLYSTYRENE AND POLYACROLEIN BRUCELLOSIS ANTIGENIC DIAGNOSTICUMS
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ		CLINICAL CASE
З. Н. АБДУРАШИДОВА, Ю. А. БАЛЫКО, А. В. ОДИНЕЦ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ АКНЕ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА	96	Z. N. ABDURASHIDOVA, Yu. A. BALYKO, A. V. ODINETS A CLINICAL CASE OF PATHOGENETIC THERAPY OF SEVERE ACNE IN A PATIENT WITH GILBERT'S SYNDROME
ОБЗОРЫ		REVIEWS
Т. О. СТЕПАНЯН, М. М. САЙНАРОЕВА, А. И. РАЕВСКАЯ, Е. А. ДАНИЛОВА СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ	100	T. O. STEPANYAN, M. M. SAINAROEVA, A. I. RAEVSKAYA, E. A. DANILOVA MODERN CONCEPTS OF THE PAIN SYNDROME AND COGNITIVE IMPAIRMENTS CORRELATION
А. В. ДЕНЬГИНА, В. А. БАТУРИН, И. В. КОШЕЛЬ МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ	104	A. V. DENGINA, V. A. BATURIN, I. V. KOSHEL MYCOPLASMA INFECTION OF THE UPPER AND LOWER RESPIRATORY TRACTS
Н. М. ГРЕБЕНИК, С. А. КОЗАКОВА, П. В. КОРОЙ ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И/ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ЛЕКЦИЯ)	111	N. M. GREBENIK, S. A. KOZAKOVA, P. V. KOROI PEPTIC ULCER DISEASE OF STOMACH AND/OR DUODENUM (LECTURE)



Осень – время проведения традиционных грантовых конкурсов Фонда содействия инновациям. Одной из самых массовых программ, которая реализуется с 2007 года, является программа УМНИК – «Участник молодежного научно-инновационного конкурса». Благодаря ей, ежегодно тысячи молодых ученых из всех регионов России получают гранты для воплощения в жизнь своих научно-технических проектов. Это одна из немногих отечественных программ, нацеленная на получение коммерчески ориентированного результата, способно-

го в дальнейшем стать основой для создания наукоемкого бизнеса.

Объем финансирования составляет 500 тысяч рублей, и с 2022 года эти средства выделяются сроком на 1 год. Грант предназначен для поддержки инициатив молодых инноваторов, создающих будущие драйверы экономического роста нашей страны. Любой гражданин РФ в возрасте от 18 до 30 лет, имеющий научный проект с перспективой дальнейшей коммерциализации, может подать заявку по одному из 6 направлений конкурса:

- Н1. Цифровые технологии,
- Н2. Медицина и технологии здоровьесбережения,
- Н3. Новые материалы и химические технологии,
- Н4. Новые приборы и интеллектуальные производственные технологии,
- Н5. Биотехнологии,
- Н6. Ресурсосберегающая энергетика.

Ежегодно молодые ученые и студенты Ставропольского государственного медицинского университета принимают участие в программе УМНИК и каждый год представители СтГМУ оказываются в числе грантополучателей. Для многих из них победа в конкурсе стала первым шагом в научной карьере. Среди победителей программы УМНИК – кандидаты и доктора наук, руководители малых инновационных предприятий, преподаватели университета.

Этот инновационный лифт был бы невозможен без поддержки регионального представительства Фонда, руководителем которого с момента его основания является доктор фармацевтических наук, профессор Людмила Михайловна Кузякова. Ставропольский край, наверное, единственный регион России, в котором помимо победителей федерального конкурса, выделяют краевых УМНИКов. Торжественное награждение победителей традиционно проходит в стенах Думы Ставропольского края, где на время депутаты уступают свои места молодым ученым. В числе победителей программы УМНИК не только представители вузов и научных организаций, но и обучающиеся средних профессиональных учебных заведений и даже школьники. Ежегодно самым юным участникам вручаются именные призы Губернатора и Думы края.

Такая поддержка со стороны региональных органов власти позволяет молодым ученым успешно реализовывать свои инновационные проекты, защищать объекты интеллектуальной собственности и внедрять разработки в производство, способствуя развитию экономики края.

С подробной информацией о программе УМНИК, условиях участия и историями успеха можно ознакомиться на официальном сайте Фонда содействия инновациям <https://umnik.fasie.ru/> и странице регионального представительства в Ставропольском крае <https://umnik.fasie.ru/stavropol>.



ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ МИКРОТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

А. А. Долгалев¹, И. В. Ржепаковский², А. Б. Данаев¹,
Г. С. Шульга¹, В. М. Аванисян¹, А. А. Самойлов¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

² Северо-Кавказский федеральный университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Компьютерная микротомография – неразрушающий метод визуализации трехмерной внутренней микроструктуры объектов с использованием рентгеновского излучения. Метод аналогичен медицинской томографии, но обладает значительно более высоким пространственным разрешением, что позволяет структурно охарактеризовать зону интереса и полностью сохранить образец для других исследований.

Ключевые слова: микротомография; неразрушающий контроль; визуализация; удаленные зубы; медицина.

Для цитирования: Долгалев А. А., Ржепаковский И. В., Данаев А. Б., Шульга Г. С., Аванисян В. М., Самойлов А. А. ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ МИКРОТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(3):78-81.

POSSIBILITIES OF RADIOGRAPHIC COMPUTER MICROTOMOGRAPHY DURING THE EXAMINATION OF HARD DENTAL TISSUES

A. A. Dolgalev¹, I. V. Rzhepakovsky², A. B. Danaev¹,
G. S. Shulga¹, V. M. Avanisyan¹, A. A. Samoilov¹

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² North-Caucasus Federal University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Computed microtomography is a non-destructive method of visualising the three-dimensional internal microstructure of objects using X-rays. The method is similar to medical tomography, but has significantly higher spatial resolution, allowing the area of interest to be characterised structurally and the sample to be fully preserved for other studies.

Keywords: microtomography; non-destructive inspection; visualisation; extracted teeth; medicine.

For citation: Dolgalev A. A., Rzhepakovsky I. V., Danaev A. B., Shulga G. S., Avanisyan V. M., Samoilov A. A. POSSIBILITIES OF RADIOGRAPHIC COMPUTER MICROTOMOGRAPHY DURING THE EXAMINATION OF HARD DENTAL TISSUES. *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):78-81.

Изучение твердых тканей зуба посредством современных методов лучевой диагностики является актуальной проблемой как для образовательного процесса, так и для клинической практики.

Наиболее приближенными традиционными способами исследования зубов являются исследования с помощью изучения снимков стандартной компьютерной томографии [1, 2, 3]. Для изучения гистологического строения зубов используют обычно декальцированные срезы, заключенные в целлоидин, или шлифы зубов [6]. Эти методы имеют свои недостатки.

Декальцинация в сильной степени влияет на структуру тканей зуба (например, эмаль разрушается почти полностью обычными методами деминерализации).

Поэтому в определенных случаях зубы изучают на сделанных тонких распилах – шлифах. Основной недостаток данного метода – необходимость при исследовании разрушать зуб, причем сделать это представляется возможным лишь в одной плоскости, ограниченное количество раз. При этом высок риск разрушения исследуемого участка в процессе создания шлифа, не говоря о высокой трудоемкости и длительности процесса.

Недостатком стандартной компьютерной томографии является низкая разрешающая способность метода, которая не позволяет наблюдать микроструктуру тканей зуба и доступную анатомию пульпарной камеры.

На сегодняшний день одним из современных методов лучевого исследования структуры объ-

ектов является компьютерная микротомография. Это неразрушающий метод визуализации трехмерной внутренней микроструктуры объектов с использованием рентгеновского излучения. Метод аналогичен медицинской томографии, но обладает значительно более высоким пространственным разрешением, что визуализирует всю внутреннюю структуру объекта для последующего качественного хирургического, и в первую очередь – эндодонтического лечения. [5]. Таким образом, данный вид исследования занимает определенную нишу в области лучевой диагностики в стоматологии.

Цель исследования – получение новых данных о строении твердых тканей зубов с помощью компьютерной микротомографии.

Материалы и методы. Материал исследования – удаленные зубы пациентов, которые впоследствии были пронумерованы и погружены в дезинфицирующий раствор (70% спирт). Было собрано 69 и исследовано 50 зубов различных анатомических групп (табл.1).

Таблица 1

Количество исследованных зубов по анатомическим группам

Группа/порядок зуба в зубном ряду	1	2	3	4	5	6	7	8
Верхняя челюсть	2	1	2	3	2	3	5	12
Нижняя челюсть	2	2	0	0	1	5	2	8
Итого	4	3	2	3	3	8	7	20

На нынешнем этапе были использованы только интактные зубы, поскольку важно было выявить возможность используемого метода исследования именно для здоровых твердых тканей зуба.

Метод исследования – сканирование на микротомографе SKYSCAN 1176. Система позволяет создавать объёмную 3D-реконструкцию объектов

с детализацией до 9 микрон, предоставляя возможность изучить структуру и плотность исследуемого объекта без нарушения его целостности [5].

Параметры сканирования в программе Skyscan 1176 control program (10.0.0.0, Bruker-microCT, Бельгия): X-ray voltage 90 kV, X-ray current 270 μ A, filter Cu 0,1 mm, camera resolution setting high (4000 pixel field width), tomographic rotation 180°, rotation step 0,3, frame averaging 2.

Сканированные объекты реконструировались в программе Nrecon (1.7.4.2, Bruker-microCT, Бельгия) со следующими основными параметрами реконструкции: smoothing 5, ring reduction 20, beam hardening 41.

Ориентация в пространстве (x, y, z) и выделение отдельных областей реконструированных материалов проводилась в программе DataViewer (1.5.6.2, Bruker-microCT, Бельгия).

Визуализация, анализ данных и определение BMD проводилось в программе CT-analyser (1.18.4.0, Bruker-microCT, Бельгия). При этом в соответствии с официальными рекомендациями производителя, вначале проводилась калибровка программы при помощи фантомов, затем определялись BMD в различных отобранных частях (VOI) проб [4].

3D визуализация полученных результатов в зависимости от рентгенологической плотности проводилась в программе CTvox (3.3.0r1403, Bruker-microCT, Бельгия). Для определения средней минеральной плотности зубов использовались 2 типа BMD фантомов.

Результаты исследования. На получаемой 3D-реконструкции детально визуализируется полость зуба, топография корневых каналов, линия перехода эмали в дентин. С помощью контрастной окраски можно наглядно сравнить плотность видимых тканей, а также рассчитать их линейную плотность на заданном участке (рис. 1-4).

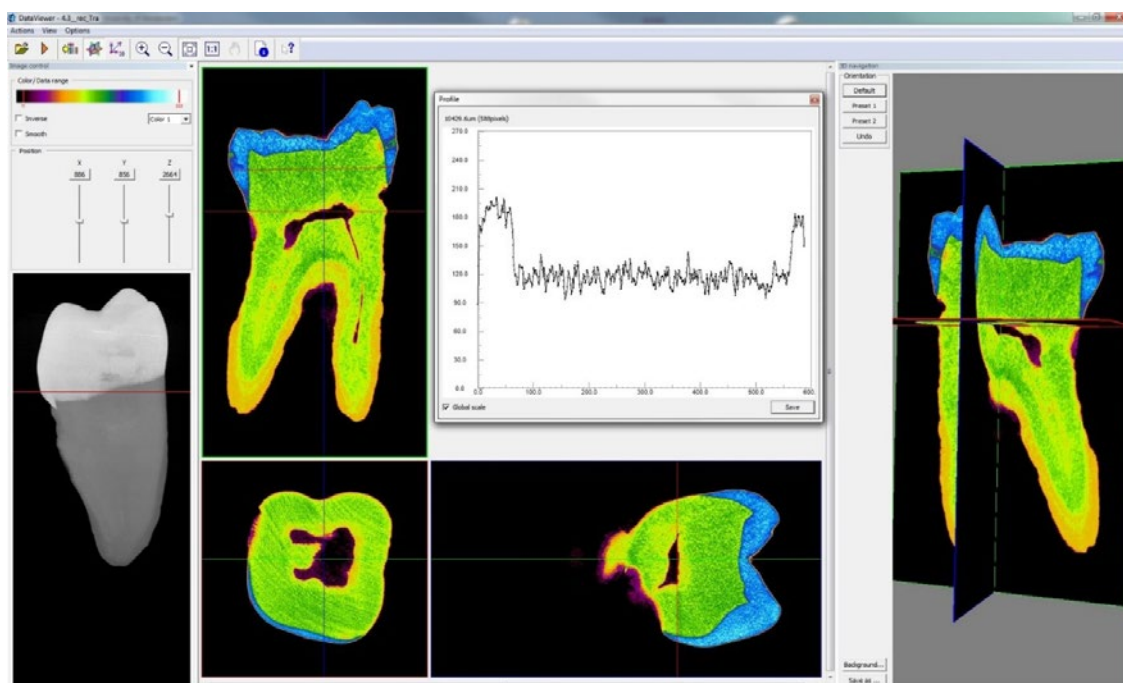


Рис. 1. 3D-реконструкция зуба 3.6 в программе DataViewer.

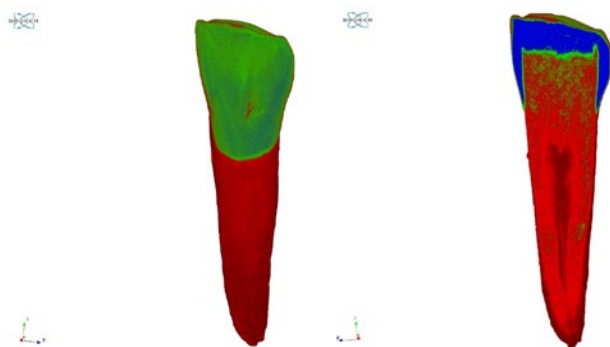


Рис. 2. Сканирование SKYSCAN 1176, фронтальная проекция. Визуализация зуба 1.2 в программе CTVox.

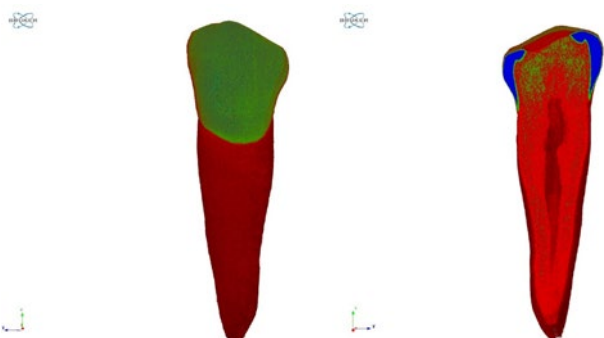


Рис. 3. Сканирование SKYSCAN 1176, фронтальная проекция. Визуализация зуба 1.3 в программе CTVox.

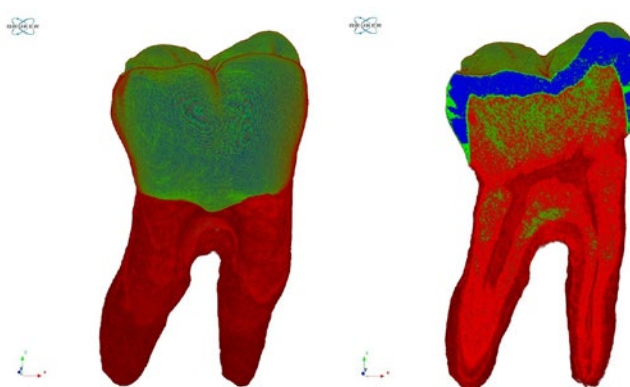


Рис. 4. Сканирование SKYSCAN 1176, фронтальная проекция. Визуализация зуба 4.7 в программе CTVox.

В экспериментальном режиме данным образом были исследованы 5 зубов (табл. 2). Дентин и эмаль исследовались в двух слоях. Эмаль: 1) от верхушек режущих бугров до экватора; 2) от экватора до шейки. Дентин: 1) слой дентина, находящийся выше свода пульповой камеры; 2) дентин, располагающийся ниже свода пульповой камеры.

В ходе проведения исследования был обнаружен зуб с образованием, по плотности идентичным эмали (энамелома), на наружной поверхности корня зуба (рис. 5).

Результаты послойного анализа плотности твердых тканей зубов

Таблица 2

Зубы	Эмаль верхней части (г/см ³)	Эмаль ниже (г/см ³)	Разность плотности эмали одного зуба (%)	Дентин в области эмали без полостей (г/см ³)	Дентин всей средней части зуба под эмалью (г/см ³)	Разность плотности дентина одного зуба (%)
F26s2823	2,5424	2,5191	1	1,4802	1,2612	17
F25s4816	2,5602	2,4912	3	1,5281	1,3494	13
F47c2822	2,5308	2,5102	1	1,4878	1,3651	9
F56c3813	2,6561	2,5025	6	1,4668	1,2986	13
M33s4822	2,6030	2,5462	2	1,5618	1,3821	13
	4,2%	2,16%		5,22%	8,74%	

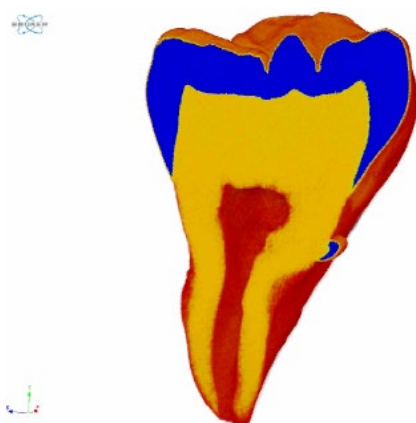


Рис. 5. Сканирование SKYSCAN 1176, фронтальная проекция. Эмалевидное образование на поверхности корня зуба (энамелома).

Было выявлено, что поверхностные слои превосходят по плотности нижележащие (до 6% для эмали и до 17% для дентина), а, следовательно, минеральная плотность одной и той же ткани на разных уровнях не одинакова. Но можно рассчитать и среднюю плотность для каждой отдельной ткани на всем ее протяжении: 2,5461 г/см³ для эмали и 1,4181 г/см³ для дентина (величины получены при исследовании 5 зубов в условиях эксперимента). Разница в степени минерализации слоев эмали составила 4,2% и 2,16% соответственно слоям исследования, а для дентина 5,22% и 8,74% соответственно.

Заключение. Исследование с помощью микрокомпьютерной томографии позволяет:

- визуализировать клиническую анатомию как твердых тканей зуба, так и пульпарной камеры;

– определять с высокой точностью линейные параметры твердых тканей;

– определять среднюю плотность, а, следовательно, и степень минерализации отдельных твердых тканей зуба.

Данные, полученные благодаря исследованию, позволили выявить неравномерность минерализации твердых тканей одного и того же зуба,

высокую вариативность минеральной плотности тканей разных зубов, показали перспективность использования метода для выявления закономерности минерализации твердых тканей зубов и выявления частоты встречаемости их аномалий.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Долгалев А.А., Нечаева Н.К., Иванчева Е.Н., Нагорянский В. Ю. Применение конусно-лучевой компьютерной томографии в эндодонтии (часть I). Анализ томографии корневых каналов. *Эндодонтия today*. 2017;1:61-78.
2. Долгалев А.А., Нечаева Н.К., Иванчева Е.Н. Применение конусно-лучевой компьютерной томографии в эндодонтии (часть II). Диагностика и оценка одонтогенных очагов деструкции челюстной кости. *Эндодонтия today*. 2017;2: 69-73.
3. Долгалев А.А., Матюта М.А., Нечаева Н.К. Применение конусно-лучевой компьютерной томографии при установке ортодонтических имплантатов. *Медицинский алфавит*. 2018;4(34):5-7.
4. Ногина А.Ю. Особенности применения метода конусно-лучевой компьютерной томографии в эндодонтической практике. *Эндодонтия today*. 2015;13(2):50-54.
5. Разина Н.С., Семенова С.Г., Саттаров А.Г., Мусин И.Н. Применение микрофотографии для исследования новых материалов. *Обзор. Вестник Казанского государственного технологического университета*. 2014;16(19):163–169.
6. Самусев Р.П., Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И. Основы клинической морфологии зубов. Гистология органов полости рта: учебное пособие. Кузнецов С.Л., Торбек В.Э., Деревянко В.Г. 2012. – 136 с.: ил. – ISBN 978-5-9704-2253-3.

Статья поступила в редакцию 10.08.2022; одобрена после рецензирования 11.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 10.08.2022; approved after reviewing 11.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Долгалев Александр Александрович, д. м. н., доцент, начальник центра инноваций и трансфера технологий, профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: dolgalev@dolgalev.pro; <https://orcid.org/0000-0002-6352-6750>

Ржепаковский Игорь Владимирович, к.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории экспериментальной иммуноморфологии, иммунопатологии и иммунобиотехнологии ФГАОУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет»; e-mail: 78igorr@mail.ru

Данаев Аслан Барадинович, руководитель методического центра по обучению основам организации бережливого производства в сфере охраны здоровья SaverClinica («Бережливая клиника») ИДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: aslandanaev111@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4754-3101>

Шульга Галина Сергеевна., студентка 5 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: g.dolgopolowa2015@yandex.ru

Аванисян Вазген Михайлович, ординатор 1-го года обучения кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: avanvaz@yandex.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0316-5957>

Самойлов Алексей Андреевич, студент 5 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: v53sam@mail.ru

ВЛИЯНИЕ КОРТИЗОЛА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

Г. В. Касимова, Н. А. Мордасов, Е. В. Маркарова, А. Д. Оверченко, А. В. Самвелян

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста требует раннего выявления данной патологии. Несмотря на возрастающий интерес исследователей, остаются спорными многие вопросы, в частности, этиология, пусковые механизмы и патогенез заболеваний.

В статье изложено исследование влияния гормона стресса на состояние тканей пародонтального комплекса у студентов первого курса стоматологического факультета. В работе изложена причинно-следственная связь между психоэмоциональным состоянием организма, уровнем гигиены полости рта и присоединившимися нарушениями состояния тканей пародонта. Нормальный уровень гормона стресса в организме может предотвратить развитие заболеваний пародонта или снизить риск прогрессирования данной патологии.

Ключевые слова: заболевания пародонта, кортизол, гормон стресса, полость рта.

Для цитирования: Касимова Г. В., Мордасов Н. А., Маркарова Е. В., Оверченко А. Д., Самвелян А. В. ВЛИЯНИЕ КОРТИЗОЛА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(3):82-85.

THE EFFECTS OF CORTISOL ON PERIODONTAL TISSUES STATE

G. V. Kasimova, N. A. Mordasov, E. V. Markarova, A. D. Overchenko, A. V. Samvelyan

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The high prevalence of inflammatory periodontal diseases in the young population requires the search for early detection of this pathology. Despite the growing interest of researchers, many issues remain controversial, in particular, the etiology, triggers and pathogenesis of diseases.

The article presents a study on the effect of stress hormone on the state of periodontal complex tissues in the first-year students of the Dental Faculty. This study describes the causal relationship between the psycho-emotional state of the body, the level of oral hygiene and the associated disorders of the periodontal tissues. A normal level of stress hormone in the body can prevent the development of periodontal diseases or reduce the risk of progression of this pathology.

Keywords: periodontal diseases, cortisol, stress hormone, oral cavity.

For citation: Kasimova G. V., Mordasov N. A., Markarova E. V., Overchenko A. D., Samvelyan A. V. THE EFFECTS OF CORTISOL ON PERIODONTAL TISSUES STATE. *Journal of young scientists.* 2022; 11(3):82-85.

Анализ результатов эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах и регионах, свидетельствует о высокой распространенности воспалительных заболеваний пародонта у лиц всех возрастных групп, в том числе у детей и подростков. Поиск путей раннего выявления и повышения эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта является одной из основных задач современной стоматологии. Несмотря на возрастающий интерес исследователей, остаются спорными многие вопросы, в частности, этиологии, пусковых механизмов и патогенеза заболеваний.

Принимая во внимание значительный поток ежедневной информации, различные психоло-

гические, социальные и физические факторы, незначительное развитие культуры психологической поддержки в нашей стране, важное значение отводят влиянию психоэмоционального напряжения на здоровье человека. В структуре молодёжи студенты представляют собой обособленную социальную группу, так как они имеют специфические условия жизни, сопровождающиеся нарушением режима труда и отдыха, особенностями питания и умственных нагрузок.

Ведущим патогенным механизмом психоэмоционального напряжения является активация адренокортикоидного и катехоламинового механизмов, приводящих к изменению проницаемости мембран клеток. В свою очередь это способствует развитию метаболических и гипоксических нарушений, изменению обмена ве-

ществ и влияет на организм человека в целом, затрагивая зубочелюстную систему. Одна из основных мишеней стресса – сосудистая система. Изменяется тонус сосудов, возникают явления венозного застоя и гипоксии, нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях.

Кортизол – гормон «стресса или страха». Он вырабатывается надпочечниками в тот момент, когда человек чувствует угрозу или ощущает мощнейшие эмоциональные и физические нагрузки. Острое стрессовое состояние характеризуется повышением уровня кортизола в крови, что в итоге приводит к нарушению метаболических процессов и развитию патологических состояний.

Период обучения в медицинском университете для многих лиц молодого возраста является непростым. В это время на организм воздействует значительная психоэмоциональная, физическая и интеллектуальная нагрузка, которая может привести к началу развития заболевания или обострению хронической патологии в случае невнимательного отношения студентов к своему здоровью, несоблюдению режима отдыха и нагрузок.

Цель исследования – определить влияние стресса на уровень кортизола в слюне и изменения индекса гигиены у студентов стоматологического факультета на различных этапах обучения в университете.

Задачи исследования:

1. Определить индекс гигиены (ОHI-S) у студентов стоматологического факультета до- и во время экзаменационной сессии.

2. Определить уровень кортизола в слюне на основании метода высокоэффективной жидкостной хроматографии у студентов стоматологического факультета до- и во время экзаменационной сессии.

3. Выявить влияние острого стрессового состояния на изменения гигиены полости рта у студентов стоматологического факультета до- и во время экзаменационной сессии, а также на возможность развития воспалительных заболеваний пародонта.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели и решения задач исследования, было обследовано 60 респондентов (студентов первого курса стоматологического факультета СтГМУ) в возрасте от 18 до 20 лет без сопутствующей пародонтальной патологии. Вне зависимости от группы распределения всем испытуемым в начале исследования были определены индексы гигиены. Упрощенный индекс гигиены полости рта (ОHI-S) заключается в оценке площади поверхности зуба, покрытой налетом и/или зубным камнем, не требует использования специальных красителей. Для определения ОHI-S исследуют щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны.

Отсутствие зубного налета обозначается как 0, зубной налет до 1/3 поверхности зуба – 1,

зубной налет от 1/3 до 2/3 – 2, зубной налет покрывает более 2/3 поверхности эмали – 3. Затем определяется зубной камень по такому же принципу и вычисляется по формуле.

Для того чтобы исключить влияние микроорганизмов, всем пациентам проводили профессиональную гигиену полости рта с использованием ультразвукового аппарата и аппарата Air Flow. Также все испытуемые соблюдали определенную диету, поскольку в результате размножения микроорганизмов и синтеза ими внутриклеточного гликогеноамилопектина и внеклеточных углеводнорезервных соединений из поступающих с пищей рафинированных углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы и др.) образуется мягкий зубной налет (зубная бляшка). По мере аккумуляции микробных отложений возникает начальное воспаление десны. При этом соотношение микроорганизмов, образующих бляшку, изменяется. Преимущественно образующие колонии грамположительные бактерии (стрептококки) и актиномицеты при дальнейшем росте бляшки сменяются грамотрицательными кокками, а также грамположительными и грамотрицательными палочками и нитевидными формами. К основным возбудителям воспалительного процесса в пародонте относятся грамотрицательные анаэробы: бактероиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки. Следующим этапом был подбор мануальной щётки и зубной пасты, а также профилактическая беседа по правильному уходу за полостью рта. Определение уровня кортизола в слюне проводили в ноябре (во время учебы, перед зимней сессией) и январе (во время зимней сессии) месяце в утренние часы (так как самый высокий показатель фиксируется в 8.00 утра) посредством сбора 2 мл слюны в контейнер. Накануне сдачи анализа респонденты соблюдали строгую диету, которая исключает употребление твердой пищи, чистку зубов перед сном и на следующий день. Все это является травмоопасным для полости рта, что приводит к образованию микротрещин и выделению крови в слюну, следствием чего становится значительное искажение результатов. Студентам запрещали выполнять физические нагрузки и принимать любые гормональные препараты, что также может отразиться на результатах, исказив их в ту или иную сторону. Поскольку синтез гормона стресса тесно связан с биоритмами организма, рекомендовали соблюдать режим сна и бодрствования.

Для определения психоэмоционального состояния респондентам было проведено тестирование с использованием методики САИ (самочувствие, активность, настроение).

Испытуемые в зависимости от полученных данных эмоционального статуса были разделены на 2 группы. В первую вошли студенты, самочувствие, активность и настроение которых находились на уровне среднего и высокого значения. Вторая группа – лица с повышенной тревожностью, состоянием усталости и апатии.

Результаты исследования. Значение индекса гигиены (ОHI-S) в начале исследования в обеих группах не отличались от нормы и в среднем составляли $0,5 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) баллов, что свидетельствовало о хорошем качестве гигиены. Уровень кортизола в слюне варьировал в пределах $0,2 - 4,4$ нг/мл, что является нормой.

При повторной оценке индекса гигиены (ОHI-S) и взятии слюны для определения уровня кортизола во время зимней экзаменационной сессии в первой группе испытуемых значения индекса гигиены (ОHI-S) существенно не изменились $0,6 \pm 0,02$ ($p < 0,01$), уровень кортизола в слюне незначительно увеличился до $1,2 - 4,9$ нг/мл, что может быть обусловлено первым опытом сдачи экзаменов в новом учебном заведении. При осмотре полости рта патологических процессов в тканях пародонта не наблюдалось.

Показатели индекса гигиены (ОHI-S) у лиц второй группы испытуемых резко возросли ($1,4 \pm 0,4$; $p < 0,01$) и стали характеризоваться как удовлетворительные. Показатели содержания кортизола в слюне отличались от нормы и составляли $4,5 - 4,9$ нг/мл, что свидетельствовало о психоэмоциональной перегрузке. При осмотре полости рта у 6 испытуемых был констатирован острый генерализованный катаральный гингивит. В ходе опроса респондентов второй группы было выяснено, что при подготовке к предстоящему экзамену, находясь в состоянии стресса и паники, они перестали руководствоваться данными им профилактическими рекомендациями по уходу за полостью рта.

Заключение. Студентам первой группы, которые были эмоционально стабильны, удалось полностью сохранить здоровье пародонта. У студентов второй группы с низкой степенью стрессоустойчивости и высокой реактивной тревожностью, негативные события в жизни, приводящие к повышенному уровню психологической напряженности, а, следовательно, увеличению концентрации кортизола в биологических жидкостях, явились фактором развития стоматологических заболеваний. Также можно отметить снижение гигиены полости рта и наличие мягкого зубного налета. Отсюда можно установить причинно-следственную связь: увеличение гормона стресса снижает показатели гигиены полости рта и, как следствие, приводит к развитию заболеваний пародонта и их прогрессированию. Утверждать, насколько повышение уровня кортизола в слюне способствует развитию патологии пародонта при условии соблюдения хорошей ежедневной гигиены полости рта, в настоящее время не предоставляется возможным и требует дальнейшего проведения исследований. Однако на данном этапе можно сделать вывод, что у человека, находящегося в состоянии даже недлительного психоэмоционального напряжения, минимальный этиологический фактор может привести к развитию и прогрессированию заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Ерёменко А.В., Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Шацкая Н.В., Касимова Г.В. и др. Результаты комплексной пародонтальной терапии с применением аппарата «вектор» и антибактериальной фотодинамической лазерной системы. *Современные проблемы науки и образования*. 2016;5:147.
2. Караков К.Г., Мордасов Н.А., Касимова Г.В., Иванюта И.В. Сравнительное исследование комплексной терапии хронического катарального гингивита на фоне патологии сердечно-сосудистой системы. *Научный медицинский вестник*. 2017;1(7):43-50.
3. Караков К.Г., Эльбекьян К.С., Золотов Р.В., Касимова Г.В. и др. Основы биохимии тканей и органов полости рта. Ставрополь, 2013.
4. Караков К.Г., Касимова Г.В., Еременко А.В., Маркарова Е.В., Ванченко Н.Б. Влияние компонентов метаболического синдрома на развитие хронического генерализованного пародонтита. *Пародонтология*. 2017;22(1):15-19.
5. Касимова Г.В., Маркарова Е.В. Сравнительный анализ показателей про- и антиоксидантной активности ротовой жидкости у пациентов при хроническом генерализованном пародонтите, осложненном сахарным диабетом. *Медицинский алфавит*. 2016;2(9):17-20.
6. Касимова Г.В., Багдасаров С.А., Семенов Р.Р. Мелатонинпродуцирующие тучные клетки десны при хроническом генерализованном пародонтите, осложненном сахарным диабетом. *Актуальные вопросы клинической стоматологии*. Сборник научных работ. 2016:103-105.
7. Касимова Г.В., Мхитарян А.К., Мордасов Н.А., Ванченко Н.Б. Анализ показателей активности ротовой жидкости у пациентов при хроническом генерализованном пародонтите, осложненном сахарным диабетом. *Новое в теории и практике стоматологии*. Материалы XV форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016:78-82.
8. Касимова Г.В., Кузнецова О.В., Мордасов Н.А., Саргисян А.Э. Воздействие стресса на состояние тканей полости рта. *Актуальные аспекты современной стоматологии и имплантологии*. Материалы научно-практической конференции. 2017:51-55.
9. Сирак С.В., Караков К.Г., Касимова Г.В., Эльбекьян К.С., Сеираниду З.А., и др. Способ лечения хронического генерализованного пародонтита. Патент на изобретение RU 2550957 С1, 20.05.2015.

Статья поступила в редакцию 05.09.2022; одобрена после рецензирования 20.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 05.09.2022; approved after reviewing 20.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах.

Касимова Галина Викторовна, к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: dr.kasimova.stgmu@yandex.ru

Мордасов Николай Александрович, ассистент кафедры терапевтической стоматологии,
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: nikoss@yandex.ru

Маркарова Евгения Викторовна, ассистент кафедры общей и биорганической химии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: biohim@yandex.ru

Оверченко Алиса Дмитриевна, студентка 4 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: Overchenko-2001@mail.ru

Самвелян Алина Вагаршаковна, студентка 5 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: alina.samvelyan.3@mail.ru

© Коллектив авторов, 2022
УДК 616.314.17-008.1-08

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕКАМЕТОКСИНА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ИРРИГАЦИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ

А. Э. Хачатурян, К. Г. Караков, Э. Э. Хачатурян,
О. А. Соловьева, Т. Н. Власова, А. В. Оганян

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. Для сравнительного анализа антимикробного препарата декаметоксин был определен качественный и количественный состав микробной обсемененности корневых каналов у пациентов с диагнозом хронический апикальный периодонтит. Микробиологические исследования показали, что использование декаметоксина в сочетании с фотодинамической терапией, является наиболее эффективным методом лечения данной патологии. Выявлено уменьшение количества микроорганизмов всех групп уже после первой антисептической обработки корневых каналов.

Ключевые слова: хронический апикальный периодонтит, корневой канал, микробиологическое исследование, антибактериальная обработка, микроорганизмы.

Для цитирования: Хачатурян А. Э., Караков К. Г., Хачатурян Э. Э., Соловьева О. А., Власова Т. Н., Оганян А. В. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕКАМЕТОКСИНА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ИРРИГАЦИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(3):85-90.

THE USAGE OF DECAMETHOXINE AND APPLICATION OF PHOTODYNAMIC THERAPY FOR ROOT CANALS IRRIGATION IN THE TREATMENT OF APICAL PERIODONTITIS

A. E. Khachatryan, K. G. Karakov, E. E. Khachatryan,
O. A. Solovieva, T.N. Vlasova, A.V. Oganyan

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. For a comparative analysis of the antimicrobial drug decamethoxin, the qualitative and quantitative composition of microbial contamination of root canals in patients with chronic apical periodontitis was determined. Microbiological studies have shown that the use of decamethoxin in combination with photodynamic therapy is the most effective method for treating this pathology. All groups of microorganisms were reduced after the first antiseptic treatment of root canals.

Keywords: chronic apical periodontitis, root canal, microbiological examination, antibacterial treatment, microorganisms.

For citation: Khachatryan A. E., Karakov K. G., Khachatryan E. E., Solovieva O. A., Vlasova T.N., Oganyan A.V. THE USAGE OF DECAMETHOXINE AND APPLICATION OF PHOTODYNAMIC THERAPY FOR ROOT CANALS IRRIGATION IN THE TREATMENT OF APICAL PERIODONTITIS. *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):85-90.

В основе эффективного эндодонтического лечения лежит ряд факторов, таких, как механическая очистка, формирование корневого канала на всём его протяжении, полноценная ирригация и герметичная obturation его апикальной части. Особая роль отводится этапу медикаментозной обработки корневых каналов [4].

В общей структуре обращаемости за стоматологической помощью распространённость ХАП достаточно высока и не имеет тенденции к снижению [1]. Помимо локальных проблем, наличие очага хронической инфекции в периодонте, связанного с потерей функциональной ценности зуба, является еще и источником очаго-обусловленных заболеваний [2, 3]. Выявлено, что проблема заболеваний внутренних органов и систем, вызванных очагом хронической инфекции в периодонте, имеет не только медицинское, но и социальное значение [5, 6]. Вследствие наличия очагов хронической инфекции в периодонте развиваются заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как септический эндокардит, ревматоидный артрит и другие. Причиной развития таких острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области, которые представляют большую опасность для здоровья и жизни пациента, в основном являются хронические формы периодонтита зубов [7, 8]. При отсутствии своевременного лечения ХАП может привести к ранней утрате зубов, а, в некоторых случаях, даже к инвалидизации пациента [9]. Преждевременная потеря зубов, вызванная хроническим деструктивным периодонтитом, может повлечь за собой развитие зубочелюстных деформаций и нарушений функции жевания и речи.

Ведущая роль в развитии патологии принадлежит микробному фактору. В связи с этим именно воздействие на микробную флору системы корневых каналов играет большую роль в эффективности эндодонтического лечения [10, 11].

Многочисленные исследования свидетельствуют о необходимости выбора лекарственных средств для ирригации корневых каналов, опираясь на этиологические факторы, а также проведение сравнительной оценки их эффективности и безопасности и разработки оптимальных схем их использования. На данный момент в стоматологии ведется активный поиск действенных антимикробных средств, способствующих очищению корневого канала, воздействующих непосредственно на патогенный потенциал микробных биопленок, что, в конечном счете, способствует снижению распространенности и интенсивности заболеваний периодонта [12, 13].

Цель работы – повысить эффективность лечения хронического апикального периодонтита

путём совершенствования метода антибактериальной обработки корневых каналов зубов с использованием лазерных технологий.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в период с 2019 по 2020 гг. находились 32 пациента в возрасте от 20 до 60 лет с диагнозом «хронический апикальный периодонтит» (код K04.5 по МКБ-10). Обследование пациентов проводилось на кафедре терапевтической стоматологии СтГМУ.

Критерии исключения составляли пациенты с наличием суб- и декомпенсированной сопутствующей патологии, беременность, кормление грудью, зубы с облитерированными корневыми каналами, переломами и трещинами, поскольку все перечисленные факторы влияют на исход лечения.

После проведения внешнего осмотра и осмотра полости рта, проводили оценку наличия зубных отложений, кариеса и осложнений кариеса зубов.

Методика забора материала для бактериологического исследования из корневого канала зуба состояла из следующих мероприятий:

1. Определение длины корневого канала путем измерения ее апекс-локатором до апикального отверстия и последующей фиксации ручным инструментом K-file № 15 с силиконовым фиксатором;
2. Формирование «ковровой дорожки» Reciproc R 10;
3. Расширение корневого канала на всем протяжении до апикального отверстия до размера 25;
4. Раскрытие апикального отверстия эндомотором в режиме Reciproc R 25;
5. Забор материала из периапикальной области бумажным штифтом Reciproc № 10, длина которого больше длины корневого канала на 1.5-2 мм.

С целью определения эффективности антибактериальной обработки пациенты были разделены на две группы: I контрольная группа (15 пациентов) – антибактериальная обработка корневых каналов проводилась 10 мл 3% раствора NaOCl.

II группа, включавшая 33 человека, в свою очередь состоит из двух подгрупп. Подгруппа IIa (16 пациентов) – антибактериальная обработка выполнялась с помощью препарата декаметоксин 0,02%. Подгруппа IIб (17 пациентов) – стерилизация корневых каналов осуществлялась препаратом декаметоксин 0,02% в сочетании с ФДТ системой Helbo.

Для определения эффективности вышеописанных методов было проведено микробиологическое исследование корневых каналов до и после антибактериальной обработки. Для забора материала из корневых каналов использовали

стерильные бумажные штифты Resiproc № 10, которые помещали в пробирку с физиологическим раствором. В течение часа пробирку доставляли в лабораторию, где 24 часа культивировали содержимое пробирки на кровяном агаре при температуре 37°С.

Результаты. Результаты микробиологического исследования микрофлоры корневых каналов пациентов с диагнозом «хронический апикальный периодонтит» до и после антибактериальной обработки во II группе представлены в таблице 1.

Таблица 1

Количественный состав микроорганизмов при посеве физиологического раствора до и после антибактериальной обработки корневого канала пациентов I группы (контрольной) и IIА группы

	II группа подгруппы а n=16		I (контрольная) группа n=16		Достоверность различий	Вероятность (p)
	Абс.	Частота (%)	Абс.	Частота (%)		
Escherichiacoli						
До обработки корневого канала	6	85 000,00±9185,59	7	201 571,40±88 722,63	-1,64	0,111
После первой обработки корневого канала	6	19 000,00±9961,17	7	187 428,60±90 380,89	-2,03	0,051
После второй обработки корневого канала	6	1,70±1,02	7	3430,00±1125,67	-3,04	0,005
Corynebacteriumxerosis						
До обработки корневого канала	5	262 000,00±103 597,78	3	400 000,00±129 903,81	-1,37	0,182
После первой обработки корневого канала	5	26 200,0±10 359,78	3	370 000,00±136 862,16	-2,66	0,013
После второй обработки корневого канала	5	20,00±11,18	3	67 000,00±14 289,42	-4,69	0,000
Streptococcusmutans						
До обработки корневого канала	4	325 000,00±112 500,00	4	302 500,00±116 732,87	-0,88	0,388
После первой обработки корневого канала	4	525,00±137,50	4	55 000,00±12 990,38	-4,23	0,000
После второй обработки корневого канала	4	300,00±117,26	4	1000,00±0,00	-3,32	0,002
Actinomycesisraelii						
До обработки корневого канала	3	70 000,00±12 990,38	2	100 000,00±0,00	-1,43	0,163
После первой обработки корневого канала	3	370 000,0±136 862,16	2	100 000,00±0,00	-0,27	0,789
После второй обработки корневого канала	3	37 000,00±13 686,22	2	100 000,00±0,00	-2,70	0,011
Staphylococcus aureus						
До обработки корневого канала	3	400 000,00±129 903,81	2	500 500,00±176 599,92	-1,14 0	0,261
После первой обработки корневого канала	3	70 000,00±12 990,38	2	500 500,00±176 599,92	-2,63	0,013
После второй обработки корневого канала	3	700,00±129,90	2	50 005,00±17 675,90	-2,83	0,008
Moraxellalacunata						
До обработки корневого канала	2	550 000,00±159 099,03	2	550 000,00±159 099,03	-0,96	0,344
После первой обработки корневого канала	2	505 000,00±175 008,93	2	100 000,0±0,00	-0,20	0,844
После второй обработки корневого канала	2	50 500,00±17 500,89	2	55 000,00±15 909,90	-1,04	0,307

Статистически значимых отличий между группами до антибактериальной обработки корневых каналов не выявлено. Стерилизация корневых каналов препаратом декаметоксин 0,02% пока-

зала эффективность уже после первой антибактериальной обработки в отношении бактерий: Escherichiacoli (p=0,05), Corynebacteriumxerosis (p=0,01), Streptococcusmutans (p<0,001), Stap-

hylococcus aureus ($p=0,01$). Количество Actinomyces israelii после первой обработки статистически значимо не изменилось. Однако после повторной обработки количество данных микроорганизмов значимо снизилось ($p=0,01$). В сравнении с контрольной группой антибактериальная обработка препаратом декамтоксин не оказала большего эффекта на Moraxella lacunata.

Результаты микробиологического исследования пациентов ИБ подгруппы представлены в таблице 2. Данные свидетельствуют о том, что схема антибактериальной обработки препаратом декамтоксин в сочетании с ФДТ, оказывает значимый эффект в отношении всех микроорганизмов уже после первой антисептической обработки корневого канала.

Таблица 2

Количественный состав микроорганизмов при посеве физиологического раствора до и после антибактериальной обработки корневого канала пациентов I группы (контрольной) и ИБ группы

	II группа подгруппы а n=16		I (контрольная) группа n=16		Достоверность различий	Вероятность (p)
	Абс.	Частота (%)	Абс.	Частота (%)		
Escherichiacoli						
До обработки корневого канала	7	87 142,90±8250,29	7	201 571,40±88 722,63	-1,62	0,115
После первой обработки корневого канала	7	16 428,60±8974,75	7	187 428,60±90 380,89	-2,04	0,050
После второй обработки корневого канала	7	2,90±1,18	7	3430,00±1125,67	-3,04	0,005
Corynebacteriumxerosis						
До обработки корневого канала	6	250 000,00±89 113,28	3	400 000,00±129 903,81	-1,42	0,166
После первой обработки корневого канала	6	21 833,3±9356,24	3	370 000,00±136 862,16	-2,67	0,012
После второй обработки корневого канала	6	183,30±97,52	3	67 000,00±14 289,42	-4,69 0	0,000
Streptococcusmutans						
До обработки корневого канала	3	370 000,00±132 775,80	4	302 500,00±116 732,87	-0,78	0,441
После первой обработки корневого канала	3	400,00±126,03	4	55 000,00±12 990,38 –	-4,23	0,000
После второй обработки корневого канала	3	100,00±0,00	4	0000,00±0,00	-9,97	0,000
Actinomycesisraelii						
До обработки корневого канала	3	370 000,00±132 775,80	2	100 000,00±0,00	-0,27	0,789
После первой обработки корневого канала	3	34 000,00±13 862,77	2	100 000,00±0,00	-2,94	0,006
После второй обработки корневого канала	3	33 400,00±13 988,80	2	100 000,00±0,00	-2,99	0,005
Staphylococcus aureus						
До обработки корневого канала	4	325 000,0±109 141,03	2	500 500,00±176 599,92	-1,35	0,186
После первой обработки корневого канала	4	55 000,00±12 602,52	2	500 500,00±176 599,92	-2,71	0,011
После второй обработки корневого канала	4	3 025,00±1 132,48	2	50 005,00±17 675,90	-2,79	0,009
Moraxellalacunata						
До обработки корневого канала	3	700 000,00±126 025,21	2	550 000,00±159 099,03	-0,77	0,449
После первой обработки корневого канала	3	40 000,00±12 602,52	2	100 000,00±0,00	-2,50	0,018
После второй обработки корневого канала	3	7000,00±1260,25	2	55 000,00±15 909,90	-3,16	0,003

Результаты проведенного исследования могут служить теоретической основой для разработки принципиально новых подходов к ирригации корневых каналов в лечении деструктивных форм периодонтита.

Обоснован оптимальный способ ирригации, обеспечивающий наиболее глубокое проникновение лекарственного раствора в систему анатомически сложных каналов, приводящий к снижению их микробной обсемененности при апикальном периодонтите.

Заключение. Разработанная схема антибактериальной обработки корневых каналов препаратом декаметоксин в концентрации 0,02% в

сочетании с лазерной фотодинамической системой обеспечивает сокращение сроков восстановления периапикальных тканей при лечении деструктивных форм хронического периодонтита, что подтверждается как рентгенологически, так и снижением числа микроорганизмов по данным микробиологического исследования.

Эффективность метода заключается в значительном снижении числа неблагоприятных исходов при лечении деструктивных форм хронического периодонтита и удлинении периода ремиссии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Бекжанова О.Е., Абдулхакова Н.Ш., Олимовов К.Ж. Видовой и количественный состав микрофлоры корневых каналов зубов у пациентов с хроническим периодонтитом. *Stomatologiya*. 2020;2:32-34.
2. Герасимова Л.П., Юсупова А.Ф., Усманова И.Н., Сорокин А.П. Оценка эффективности лечения хронического апикального периодонтита с использованием высокоинтенсивного лазерного облучения и тромбоцитарной аутоплазмы. *Эндодонтия Today*. 2019;17(2):17-21.
3. Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Узденов М.Б., Узденова Л.Х., Хачатурян А.Э. и др. Современный взгляд на антибактериальную обработку корневого канала с помощью лазерной фотодинамической терапии. *Проблемы стоматологии*. 2019;15(1):23-27. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2019-15-1-23-27>
4. Караков К.Г., Оганян А.В., Власова Т.Н., Мордашов Н.А., Хачатурян А.Э. Особенности работы в режиме герсиргос с использованием современных эндомоторов. Современные методы диагностики, лечения, и профилактики стоматологических заболеваний. К 25-летию общественной организации «Стоматологическая Ассоциация Ставропольского края». 2018.222-223.
5. Когина Э.Н., Герасимова Л.П., Кабирова М.Ф., Усманова И.Н. Микробиологическое исследование содержимого корневых каналов при хроническом апикальном периодонтите. *Соврем. проблемы науки и образования*. 2015;5:328.
6. Кречина Е.К., Ярыгина Л.Б., Винниченко Ю.А., Гусева И.Е., Рожнова Е.В., Согачев Г.В. Оценка гемодинамики тканевого кровотока в периапикальных тканях после эндодонтического лечения хронического апикального периодонтита. *Стоматология*. 2018;97(6):66.
7. Куратов И.А., Нагаева М.О., Корнеева М.В., Сурков М.А. Анализ причин неудач эндодонтического лечения и удаления зубов с диагнозом «хронический апикальный периодонтит». *Проблемы стоматологии*. 2019;15(1):28-32. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2019-15-1-28-32>
8. Кукушкин В.Л., Бархатова М.С., Смирницкая М.В. Микробный пейзаж эндодонта в динамике лечения хронического апикального периодонтита. *Российская стоматология*. 2019;12(2):50.
9. Куратов И.А., Тимохина Т.Х., Нагаева М.О., Куратова Л.М. Микробиологическая оценка эффективности ирригации корневых каналов в процессе лечения хронического апикального периодонтита. *Медицинская наука и образование Урала*. 2017;18(4):60-64.
10. Маланын И.В., Павлович О.А., Сумелиди А.П., Бондаренко И.С. Применение нового способа комплексного лечения хронического апикального периодонтита. *Фундаментальные исследования*. 2006;2:49.
11. Соловьева О.А., Саргисян А.Э., Саргисян А.В., Власова Т.Н., Хачатурян А.Э., Гарус Я.Н. Способ извлечения отломка эндодонтического инструмента из корневого канала с помощью индивидуального шаблона. Новое в теории и практике стоматологии. Материалы XIX Форума ученых Юга России в рамках научно-практической конференции «Актуальные проблемы стоматологии» Пятигорского консультативного стоматологического центра. 2020:77-82.
12. Соловьева О.А., Хачатурян А.Э., Бабаян Е.Г., Чагарова Д.Р., Соловьева В.С., Асламова К.Е. Современный взгляд на антибактериальную обработку корневого канала с помощью препарата «местамидинсенс» Новое в теории и практике стоматологии. Материалы XIX Форума ученых Юга России в рамках научно-практической конференции «Актуальные проблемы стоматологии» Пятигорского консультативного стоматологического центра. 2020:83-87.
13. Bakland L. K., Andreasen J. O. Will mineral trioxide aggregate replace calcium hydroxide in treating pulpal and periodontal healing complications subsequent to dental trauma? A review. *Dental Traumatology*. 2012;28(1):25-32. Doi:10.1111/j.1600-9657.2011.01049.

Статья поступила в редакцию 03.09.2022; одобрена после рецензирования 18.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 03.09.2022; approved after reviewing 18.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Хачатурян Араксия Эдуардовна, аспирант кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: araksiya92@yandex.ru

Караков Карен Григорьевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: terstomsgmu@yandex.ru

Хачатурян Эмилия Эдуардовна, д. м. н., доцент, профессор кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: emilia@mail.ru

Соловьева Оксана Александровна, д. м. н., доцент, доцент кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: oksana_1504@mail.ru

Власова Татьяна Николаевна, к. м. н., доцент кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: vlasova.tat@yandex.ru

Оганян Артур Вейганович, к. м. н., доцент кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: art.oganyan@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2022
УДК 576.61:616-078:616.98

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ТВЕРДОФАЗНОЙ ОСНОВЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТУЛЯРЕМИИ, БРУЦЕЛЛЕЗА И ДЕТЕКЦИИ ИХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

А. Г. Кошкидько¹, А. Д. Беседин^{1,2}, Т. В. Жарникова¹, М. М. Курноскина¹, Д. В. Русанова¹

¹ ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье представлен сравнительный анализ диагностических препаратов на твердофазной основе. Было выявлено, что для более точной диагностики необходимо использовать как традиционные, так и новейшие способы анализа. В ходе исследования установлены факторы, от которых следует отталкиваться в выборе твердофазных диагностикумов.

Ключевые слова: РНГА, ИФА, МИС, аналитическая чувствительность, диагностика, специфичность.

Для цитирования: Кошкидько А. Г., Беседин А. Д., Жарникова Т. В., Курноскина М. М., Русанова Д. В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ТВЕРДОФАЗНОЙ ОСНОВЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТУЛЯРЕМИИ, БРУЦЕЛЛЕЗА И ДЕТЕКЦИИ ИХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(3):90-93.

COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF SOLID-PHASE DIAGNOSTIC PREPARATIONS FOR THE DIAGNOSIS OF TULARAEMIA, BRUCELLOSIS AND DETECTION OF THEIR PATHOGENS

A. G. Koshkidko¹, A. D. Besedin^{1,2}, T. V. Zharnikova¹, M. M. Kurnoskina¹, D. V. Rusanova¹

¹ Stavropol Anti-Plague Institute of Rospotrebnadzor, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article presents a comparative analysis of solid-phase diagnostic preparations. It has been revealed that for more accurate diagnostics it is necessary to use both traditional and the newest ways of analysis. The study establishes factors that should be taken into account in the choice of solid-phase diagnostic kits.

Keywords: RNAA, ELISA, magnetoimmunosorbent, analytical sensitivity, diagnosis, specificity.

For citation: Koshkidko A.G., Besedin A.D., Zharnikova T.V., Kurnoskina M.M., Rusanova D.V. COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF SOLID-PHASE DIAGNOSTIC PREPARATIONS FOR THE DIAGNOSIS OF TULARAEMIA, BRUCellosIS AND DETECTION OF THEIR PATHOGENS. *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):90-93.

Вопросы диагностики инфекционных заболеваний и детекции их возбудителей необходимо решать комплексно. При правильном проведении тактики исследования, пробоподготовки, надлежащем использовании диагностических препаратов, наблюдается положительная динамика выявления патогенов и их антител.

В настоящее время существуют различные диагностические препараты. Наиболее востребованными являются методы на твердой основе, обладающие высокой чувствительностью, специфичностью, требующие минимального количества биоматериала, позволяющие получать количественные объективные результаты, а также осуществлять диагностику на ранних стадиях заболевания.

К основным диагностическим методам на твердой фазе относятся: иммуноферментный анализ (ИФА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция агглютинации латекса (РАЛ), ИФА с магнитоиммосорбентами (МИС). В качестве твердой фазы используют: для ИФА – полистироловые планшеты и магнитоиммосорбенты; для РАЛ – латексы; для РНГА – эритроциты барана.

В настоящее время широко применяется ИФА. Это обусловлено тем, что в ИФА уникальная специфичность иммунохимического анализа сочетается с высокой чувствительностью детекции ферментативной метки. В основе метода лежит иммунологическая реакция специфического взаимодействия антигена и антитела, в которой в качестве индикатора используются молекулы фермента (пероксидазы хрена). Основным компонентом ИФА является иммунопероксидазный конъюгат, полученный в результате конъюгации активированного фермента пероксидазы хрена с иммуноглобулинами.

Для упрощения и ускорения анализа, повышения чувствительности и выявляемости патогенов в качестве твердой фазы используют МИС, представляющие собой модифицированную магнитную матрицу, конъюгированную с иммуноглобулинами, для селективного концентрирования возбудителей инфекций с последующей постановкой ИФА.

В настоящее время являются востребованными доступные чувствительные методы иммуноанализа – РНГА и РАЛ с визуальным учетом результатов, не требующие дорогостоящего оборудования.

РНГА, РАЛ обусловлены образованием агглютининов в присутствии гомологичных антигенов или антител, хорошо видимых невооруженным глазом. Основным компонентом РНГА является диагностический эритроцитарный, полученный в результате сенсibilизации эритроцитов с иммуноглобулинами (антигенами). Для РАЛ применяется диагностикум латексный, полученный в результате иммобилизации латексов с иммуноглобулинами (антигенами).

Цель работы: провести сравнительную характеристику диагностических препаратов на твердофазной основе для анализа особо опасных инфекций – туляремии, бруцеллеза и детекции их возбудителей.

Материалы и методы: для определения чувствительности диагностических препаратов, направленных на выявление возбудителей инфекций, использовали по 5 штаммов *Francisella (F.) tularensis*, *Brucella (B.)*. Для контроля специфичности применяли по 4 штамма: *Vibrio (V.) cholerae*, *Salmonella (S.) typhimurium*, *Yersinia (Y.) enterocolitica*, полученные из лаборатории «Коллекция патогенных микроорганизмов» ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора.

Для определения чувствительности и специфичности диагностических препаратов, направленных на выявление антител к возбудителям инфекций, применялись следующие сыворотки:

- диагностическая туляремийная сухая для РА (ФКУЗ Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Роспотребнадзора),

- для контроля аналитической специфичности – сыворотка диагностическая холерная О1 адсорбированная сухая для РА (ФКУН Российский противочумный институт «Микроб» Роспотребнадзора),

- сыворотка диагностическая сальмонеллезная адсорбированную О поливалентная для РА (ЗАО «Эколаб»),

- сыворотка диагностическая поливалентная бруцеллезная сухая для РА (ФКУЗ Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Роспотребнадзора).

Чувствительность и специфичность ИФА определяли по методике М. Clark и А. Adams [10] в «сэндвич»- варианте ИФА на фотометре MultiscanFC ЗАО «Термо Фишер Сайентифик». При работе с магнитоиммосорбентами (МИС) использовали магнитный концентратор DynaMagSpin, «Invitrogen Dynal AS», Норвегия.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием компьютерной программы Microsoft Office Excel 2007, оценивая дисперсию, стандартное отклонение, доверительный интервал выборки.

Результаты и обсуждение.

Сравнение твердофазных методов (РНГА, РАЛ, ИФА и ИФА с МИС) проводили по следующим параметрам: аналитическая чувствительность; специфичность; учет результатов; время постановки.

Выявлено, что аналитическая чувствительность диагностическим эритроцитарным антигенным туляремийным, бруцеллезным в РНГА с сывороткой диагностической туляремийной и бруцеллезной агглютинирующей составила 1:40000 при опреде-

лении макрометодом и 1:20000 – микрометодом; в РНАт – при выявлении возбудителя *F. tularensis* и *B. abortus* – 2,0×10⁶ м.к./мл макрометодом и 4,0×10⁶ м.к./мл микрометодом. Специфичность РНГА – отсутствие перекрестных реакций с диагностическими гетерологичными сыворотками.

Аналитическая чувствительность диагностикумов — эритроцитарных иммуноглобулиновых туляреминых, бруцеллезных в РНГА с возбудителями туляремии и бруцеллеза составила 3,12×10⁶ м.к./мл в РНГА макрометодом; 6,25×10⁶ м.к./мл в РНГА микрометодом. В РНАг набор выявляет антитела в сыворотке туляреминой, бруцеллезной агглютинирующей в разведении 1:16000 – микрометодом, 1:8000 – микрометодом. Специфичность: набор не выявляет гетерологичные микроорганизмы в концентрации 1,0×10⁸ м.к. в РНГА.

Учет результатов РНГА проводится визуально. Время постановки составляет 2-2,5 ч. для микрометода и 22-24 ч. – для макрометода.

Аналитическая чувствительность диагностикумов латексных антигенных туляреминых, бруцеллезных в РАЛ с сывороткой диагностической туляреминой и бруцеллезной агглютинирующей составила 1:10000 – микрометодом. Специфичность – отсутствуют перекрестные реакции с диагностическими гетерологичными сыворотками. Учет результатов РАЛ проводится визуально. Время постановки микрометода составляет 2-2,5 ч.

К реакциям, требующим инструментального учета, с применением конъюгированных ферментом, относится ИФА.

Аналитическая чувствительность иммуноферментного туляреминого, бруцеллезного иммуноглобулинового конъюгата – 1,0×10⁶ – 5,0×10⁶ м.к./мл при рабочем разведении конъюгата. Специфичность: набор не выявляет гетерологичные микроорганизмы в концентрации 1,0×10⁸ м.к./мл.

Аналитическая чувствительность иммуноферментного бруцеллезного антигенного набора – 1:800 при рабочем разведении конъюгата. Специфичность: набор не дает положительных результатов в ИФА с гетерологичными сыворотками в разведении 1:400 и выше.

Учет результатов ИФА проводится инструментально на фотометре при длине волны 450 нм. Время постановки составляет 3-3,5 ч без учета предварительной сенсibilизации планшет.

Для селективного концентрирования возбудителей инфекций на МИС с последующей постановкой иммунологической реакции применяется набор ИФА с МИС.

Аналитическая чувствительность ИФА с МИС составляет 1,0×10³ м.к. возбудителей туляремии, бруцеллеза при рабочем разведении конъюгата. Специфичность: набор не выявляет гетерологичные микроорганизмы в концентрации 1,0×10⁵ м.к. Учет результатов ИФА проводится инструментально, на фотометре при длине волны 450 нм. Время постановки составляет 1,5-2 ч.

Заключение. Диагностическая цепочка должна сочетать новейшие и традиционные технологии с целью получения быстрого и точного результата анализа. В зависимости от поставленной задачи по диагностике инфекционных болезней необходимо исходить из нескольких факторов:

- количество инфицированных (при наличии большого количества можно использовать ИФА, так как он позволяет исследовать до 96 проб одновременно);

- исследуемый объект изучения (при выявлении возбудителя инфекции из объектов окружающей среды можно применить селективное концентрирование патогенов на МИС с последующей постановкой экспресс-метода ИФА);

- оснащение лабораторий (в зависимости от этого используют визуальный (РНГА, РАЛ) или инструментальный учет результатов реакции (ИФА);

- концентрация возбудителя инфекции (при концентрации ниже, чем 1×10⁴ м.к./мл целесообразно использовать методы с чувствительностью выше пороговой – ИФА с МИС);

- срочность диагностики (например, микрометод РНГА-2,5 ч; ИФА с МИС – 1,5 ч; ИФА, при предварительной сенсibilизации планшет – ч).

Аналитическая чувствительность препаратов на твердофазной основе (эритроцитах, латексе, полистироле, магносорбентах) при выявлении возбудителей туляремии и бруцеллеза – от 1×10³ м.к./мл до 5,0×10⁶ м.к./мл, при выявлении антител – от 1:800 до 1:80000.

Таким образом, разработанные и выпускаемые диагностические препараты, основанные на лигандах, иммобилизованных на твердой основе, направлены на выявление как возбудителей опасных инфекций, так и антител к ним и обладают высокой чувствительностью и экспрессностью.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Меньшов П.И., Шмуцер М.Ф. Подбор оптимальных методов формализации эритроцитов для приготовления стойких диагностикумов для чумы и бруцеллеза. Пробл. особо опасных инф. 1969; 6:231-2.
2. Онищенко Г.Г., Кутырев В.В., редакторы. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней. М.: Медицина; 2009. 472 с.

3. Фримель Г. Иммунологические методы. М.: Медицина; 1987. 472 с.
4. Поздеев К.А., Игнатъева О.А. Применение непрямого метода реакции гемагглютинации при диагностике бруцеллеза: уч. записки. Казанский вет. ин-т; Казань, 1962. Т. 89. С. 75-78.
5. Владимцева И.В. Научно-методические аспекты приготовления и использования магнитоуправляемых иммобилизованных микробио-

логических систем: Автор. докт. биол. наук. Ставрополь, 2002. – 39 с.

6. Гаврилова Е.М., Дзантиев Б.В., Егоров А.М. Иммуноферментный анализ: Тез. докл. 3-го Всес. науч. симпози. «Получение иммобилизованных; ферментов в научных исследовани-

ях, промышленности и медицине»- Л., 1980. С.37-38.

7. Голубинский Е.П., Загоскина Т.Ю. Твёрдофазные методы исследования в лабораторной диагностике бруцеллёза. Журн. инфекционной патол. 2001. Т.8, №2-3. С.94-101.

Статья поступила в редакцию 16.09.2022; одобрена после рецензирования 22.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 16.09.2022; approved after reviewing 22.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Кошкидько Александра Геннадьевна, младший научный сотрудник научно-производственной лаборатории препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций, аспирант 3 года обучения ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора; e-mail: koshkidko-94@mail.ru;

Беседин Артём Дмитриевич, магистрант 1 года обучения факультета гуманитарного и медико-биологического образования ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, лаборант-исследователь научно-производственной лаборатории препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора;

Жарникова Татьяна Владимировна – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории подготовки специалистов ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, e-mail: tvzhara@yandex.ru;

Курноскина Мария Михайловна, биолог научно-производственной лаборатории препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций, аспирант 1 года обучения ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора; e-mail: kurnoskina_mariya@mail.ru;

Русанова Диана Владимировна, к.м.н., заведующий научно-производственной лабораторией препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора.

© Коллектив авторов, 2022
УДК 576.61:616-078:616.98

КОНСТРУИРОВАНИЕ ЛАТЕКСНЫХ ПОЛИСТИРОЛЬНЫХ И ПОЛИАКРОЛЕИНОВЫХ БРУЦЕЛЛЕЗНЫХ АНТИГЕННЫХ ДИАГНОСТИКУМОВ

М. М. Курноскина¹, А. Д. Беседин^{1,2}, Т. В. Жарникова¹,
А. Г. Кошкидько¹, Д. В. Русанова¹

¹ ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье проведен анализ эффективности латексных полиакролеиновых диагностикумов для выявления антител против возбудителей бруцеллеза. Коллективом авторов был разработан и экспериментально проверен латексный полиакролеиновый диагностикум для выявления антител против возбудителей бруцеллеза.

Ключевые слова: РАЛ, ИФА, РИА, ПЦР, латекс, микрометод, диагностикум, антиген, контроль.

Для цитирования: Курноскина М. М., Беседин А. Д., Жарникова Т. В., Кошкидько А. Г., Русанова Д. В. КОНСТРУИРОВАНИЕ ЛАТЕКСНЫХ ПОЛИСТИРОЛЬНЫХ И ПОЛИАКРОЛЕИНОВЫХ БРУЦЕЛЛЕЗНЫХ АНТИГЕННЫХ ДИАГНОСТИКУМОВ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(3):93-95.

DESIGN OF LATEX POLYSTYRENE AND POLYACROLEIN BRUCELLOSIS ANTIGENIC DIAGNOSTICUMS

M. M. Kurnoskina¹, A. D. Besedin^{1,2}, T. V. Zharnikova¹,
A. G. Koshkidko¹, D. V. Rusanova¹

¹ Stavropol Anti-Plague Institute of Rospotrebnadzor, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article analyzes the effectiveness of latex polyacrolein diagnosticums for the detection of antibodies against brucellosis pathogens. The authors developed and experimentally tested latex polyacrolein diagnostic kits for the detection of antibodies against brucellosis pathogens.

Keywords: latex agglutination method, ELISA, RIA, PCR, latex, micromethod, diagnosticum, antigen, control.

For citation: Kurnoskina M.M., Besedin A.D., Zharnikova T.V., Koshkidko A.G., Rusanova D.V. DESIGN OF LATEX POLYSTYRENE AND POLYACROLEIN BRUCELLOSIS ANTIGENIC DIAGNOSTICUMS. *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):93-95.

Возбудителем бруцеллёза является группа микроорганизмов рода бруцелл. Несмотря на то, что заболевание известно давно, методы диагностики совершенствуются ежегодно. Это связано с тем, что лечение бруцеллеза на ранних стадиях во многом определяет скорость выздоровления пациента, а также предотвращает прогрессирование заболевания. Стремление использовать современные дорогостоящие аппаратные методики (иммуноферментный анализ – ИФА, радиоиммунный анализ – РИА, полимеразную цепную реакцию – ПЦР и др.) отодвинуло на второй план традиционные методы лабораторных исследований, разработанные на начальных этапах становления иммунодиагностики, такие как реакции агглютинации, преципитации и т.д. Однако реалии медицинской практики свидетельствуют о необходимости формирования системы клинико-лабораторной диагностики, построенной по принципу от простых скрининговых тестов к сложным узкоспецифическим исследованиям. При таком подходе оптимизируется и экономическая сторона вопроса. Достоинства этих тестов известны: отсутствие необходимости в дорогостоящем аппаратном обеспечении, высокая скорость проведения анализов, большая пропускная способность, хорошая адаптированность к любым условиям применения, в том числе в полевых условиях.

Цель исследования: разработка латексных полистирольных и полиакролеиновых диагностикомов для выявления антител против возбудителя бруцеллеза.

Материалы и методы.

В работе апробированы различные латексные основы: полиакролеиновые (акролар К) с диаметром частиц ($1,2 \pm 0,1$ мкм), полученные из института биорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова и полистирольные с размером частиц 0,8-1 мкм (ООО «Диаэм», Россия).

В качестве антигенного материала использовали водорастворимые антигены, полученные

водно-солевой экстракцией с механической и ультразвуковой дезинтеграцией, а также корпускулярные антигены с/без ультразвуковой дезинтеграции.

В качестве блокирующих реагентов применяли казеин, желатин в различных концентрациях.

Разводящей жидкостью являлись следующие реагенты: глициновый буфер; боратный буфер и твин-80 в разведениях от 1:10 до 1:50000.

Для контроля чувствительности РАЛ использованы бруцеллезные сыворотки: иммунная кроличья сыворотка, полученная в ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора (экспериментальная серия) и бруцеллезная поливалентная сыворотка для реакции агглютинации (производство ФКУЗ Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Роспотребнадзора).

Для контроля специфичности использованы следующие сыворотки: сыворотка чумная агглютинирующая жидкая (производство Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций имени М. Айкимбаева); сыворотка диагностическая сальмонеллезная адсорбированная О-поливалентная для РА (производство ЗАО «Эколаб»); сыворотка диагностическая туляремийная сухая для РА (производство ФКУЗ Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Роспотребнадзора).

Результаты и обсуждение.

В результате экспериментов отработана технология получения полиакролеинового антигенного бруцеллезного диагностикума: латексную суспензию центрифугировали, осадок ресуспендировали до получения 2 % концентрации по сухому остатку латекса и смешивали в равных объемах с раствором водорастворимого бруцеллезного антигена (1600 мкг/мл). Иммунизацию проводили при температуре 37°C, постоянно перемешивая на магнитной мешалке в течение 2 ч и 18 ч при температуре 4 °С. Затем дважды отмывали от несвязавшегося антигена, центрифугируя, осадок ресуспендировали в 0,9 % растворе натрия хлорида до получения 0,2 % суспен-

зии латекса. Для блокировки свободных после сорбции антигена центров матрицы применяли 0,05 % раствор казеина. В качестве консерванта использовали мертиолят натрия до конечной концентрации 0,01 %.

Для получения бруцеллезного полистирольного латексного диагностикума в качестве лиганда использовали обеззараженный и разрушенный на ультразвуковом гомогенизаторе корпускулярный антиген бруцеллезного микроба – *B. abortus* 19ВА в концентрации $1,7 \times 10^9$ м.к./мл с анилиновыми красителями трифенилметанового ряда в концентрации 0,005 %. Далее инкубировали при температуре 37 °С в течение 2 час и 16 час при температуре 4 °С; отмывали от несвязавшегося антигена и осадок ресуспендировали в 0,1 % растворе желатина до 0,2 % концентрации, стабилизируя формалином до 0,1 %.

Контроль чувствительности и специфичности разработанных экспериментальных серий препарата проводился с гомологичными и гетерологичными сыворотками.

Список источников

1. Miranda K.L., Dorneles E.M.S., Poester F.P., Martins Filho P.S., Pauletti R.B., Lage A.P. Different resistance patterns of reference and field strains of *Brucella abortus*. *Braz. J. Microbiol.* 2015; 46(1):265-9. DOI: 10.1590/S1517-838246120130625.
2. RU 2306567 G01N 33/535. Способ дифференциальной диагностики вирусных желудочно-кишечных инфекций крупного рогатого скота методом иммуноферментного анализа.
3. Таран И.Ф., Лямкин Г.И. Бруцеллез (микробиология, иммунология, эпидемиология, профилактика). Ставрополь; 1996. 172 с.
4. Онищенко Г.Г., Кутырев В.В., редакторы. Лабораторная диагностика опасных инфекционных

Постановку РАЛ (микрометод) осуществляли традиционным способом в U образных микропланшетах. Чувствительность РАЛ составила 1:10240-1:20480 (для полиакролеинового) и 1:800-1:1600 (для полистирольного), что соответствует чувствительности бруцеллезного эритроцитарного диагностикума. При контроле специфичности установлено, что с сальмонеллезной, чумной сыворотками отсутствовала перекрестная реакция, а с туляремийной (при использовании полистирольного латекса – наблюдалась перекрестная реакция до ¼ титра диагностикума), что соответствует требованиям нормативных документов, предъявляемых к данным видам диагностикумов.

Заключение. Таким образом, разработанные латексные диагностикумы на основе полиакролеина и полистирола удовлетворяют требованиям нормативных документов, однако по чувствительности и специфичности полиакролеиновый латексный диагностикум имеет некоторые преимущества.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

- болезней. Практическое руководство. М.: ЗАО «Шико»; 2013. 560 с.
5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Бруцеллез у взрослых. Клинические рекомендации. 2014. 71 с.
 6. Организация работы при исследованиях методом ПЦР материала, инфицированного микроорганизмами I – II групп патогенности: Метод. указ., МУ 1.3.1794-03. М., 2003. 39 с.
 7. Профилактика и лабораторная диагностика бруцеллеза людей. Профилактика инфекционных болезней. Инфекции обшце для человека и животных: Метод. указ., МУ 3.1.7.1189-03. М., 2003. 38 с.

Статья поступила в редакцию 16.09.2022; одобрена после рецензирования 22.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 16.09.2022; approved after reviewing 22.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Курносина Мария Михайловна, биолог научно-производственной лаборатории препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций, аспирант 1 года обучения ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора; e-mail: kurnoskina_mariya@mail.ru;

Беседин Артём Дмитриевич, магистрант 1 года обучения факультета гуманитарного и медико-биологического образования ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, лаборант-исследователь научно-производственной лаборатории препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора;

Жарникова Татьяна Владимировна – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории подготовки специалистов ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, e-mail: tvzhaga@yandex.ru;

Кошкидько Александра Геннадьевна, младший научный сотрудник научно-производственной лаборатории препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций, аспирант 3 года обучения ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора; e-mail: koshkidko-94@mail.ru;

Русанова Диана Владимировна, к.м.н., заведующий научно-производственной лабораторией препаратов для диагностики особо опасных и других инфекций ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ АКНЕ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА

З. Н. Абдурашидова, Ю. А. Балыко, А. В. Одинец

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье представлено собственное клиническое наблюдение пациентки с диагнозом «Вульгарные акне, тяжелое течение» и сопутствующим синдромом Жильбера. Патологический процесс носил распространенный характер и был локализован на коже лица, шеи, груди, спины; представлен множественными папулами, пустулами, открытыми и закрытыми комедонами, рубчиками, пятнами. Лечение пациентки системным изотретиноином имело положительный клинический эффект. Учитывая тяжесть заболевания и сопутствующую патологию, данное клиническое наблюдение представляет интерес для врачей разных специальностей.

Ключевые слова: вульгарные акне, синдром Жильбера, системный изотретиноин.

Для цитирования: Абдурашидова З.Н., Балыко Ю.А., Одинец А.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ АКНЕ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА. Вестник молодого ученого. 2022; 11(3):96-100.

A CLINICAL CASE OF PATHOGENETIC THERAPY OF SEVERE ACNE IN A PATIENT WITH GILBERT'S SYNDROME

Z. N. Abdurashidova, Yu. A. Balyko, A. V. Odinets

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article presents the own clinical observation of a patient with a diagnosis of “Vulgar acne, severe state” and concomitant disease «The Gilbert’s syndrome». The pathological process is widespread and localised on the skin of the face, neck, chest, back; it is represented by multiple papules, pustules, open and closed comedones, scars and spots. Treatment of the patient with systemic isotretinoin had a positive clinical effect. Given the severity of the disease and concomitant pathology, this clinical observation is of interest to physicians of various specialties.

Keywords: vulgar acne, Gilbert’s syndrome, systemic isotretinoin.

For citation: Abdurashidova Z.N., Balyko Yu.A., Odinets A.V. A CLINICAL CASE OF PATHOGENETIC THERAPY OF SEVERE ACNE IN A PATIENT WITH GILBERT’S SYNDROME. *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):96-100.

Акне вульгарные (*acne vulgaris*) – хроническое воспалительное заболевание, проявляющееся открытыми или закрытыми комедонами вследствие гиперпродукции секрета сальных желез, а также воспалительными поражениями кожи в виде папул, пустул, узлов.

Вульгарные угри являются одним из наиболее распространенных хронических воспалительных дерматозов с поражением сально-волосного аппарата. По данным J. Leyden, акне страдают 85% лиц в возрасте от 12 до 24 лет, 8% людей в возрасте от 25 до 34 лет и 3% – в возрасте от 35 до 44 лет [1]. Угревая болезнь одинаково ча-

сто встречается как у мужчин, так и у женщин. Частота встречаемости тяжелых форм угревой болезни, а также их распространение среди лиц трудоспособного возраста в последнее время увеличились [2].

В подростковом возрасте мальчики и девочки болеют акне практически в равных соотношениях, в то время как при поздних акне заболеваемость у женщин существенно выше, чем у мужчин [1].

По данным глобального исследования бремени болезней (Global Burden of Disease Study), проведенного в 2010 г., вульгарные акне по показателю распространенности воспалитель-

ных заболеваний кожи занимают 8-е место, а по всему миру в среднем составляют приблизительно 9,4%. Распространенность угревого акне в различных возрастных популяциях и регионах варьирует. Так, например, в Норвегии распространенность составила 13,9% в возрастной группе от 15 до 16 лет (2016 г.); в Германии – 26,8% в популяции от 1 до 87 лет (2001 г.); во Франции – 60,7% в группе лиц в возрасте от 15 до 24 лет (2014 г.). В то же время в Бразилии (2014 г.) и Бельгии (2007 г.) данный показатель составил приблизительно 96% в группах от 10 до 17 и от 13 до 18 лет соответственно [5, 6].

В настоящее время проведены многочисленные исследования, которые показывают, что причины развития акне весьма различны. На протяжении долгого времени считалось, что ведущая роль в развитии заболевания принадлежит пищевым факторам, но большинство современных ученых отвергают значимость пищи в патогенезе акне, за исключением молока. Сыворожка молока содержит эссенциальные аминокислоты, синтезирующие пептид, который, в свою очередь, увеличивает количество андрогенов и вызывает увеличение размеров сальных желез [2].

Также развитию акне способствуют заболевания желудочно-кишечного тракта, в том числе проявляющиеся хроническими запорами. Акне нередко связаны с профессиональной деятельностью (воздействием смазочных масел, дегтя и других химических агентов), побочным эффектом лекарственных препаратов (анаболические стероиды и витамины группы В, антидепрессанты, галогенсодержащие препараты, оральные контрацептивы, препараты йода и брома др.) [3].

Не менее важно и андрогенитальное звено в развитии акне. Повышение выработки андрогенов может быть результатом их избыточной секреции половыми железами и следствием избыточной секреции прегормонов. Кожа является тканью-мишенью для андрогенов, принимая участие в их метаболизме. Влияние андрогенов выражается в ускорении митоза клеток эпидермиса, увеличении секреции межклеточных липидов и усилении продукции кожного сала. В ответ на избыток андрогенов происходит гиперпродукция кожного сала. Следует помнить, что андрогенный эффект реализуется лишь при возникновении реакции андроген-андрогеновый рецептор и образовании комплекса [2].

Таким образом, можно сделать вывод, что вульгарные акне являются мультифакториальным заболеванием и имеют довольно сложный патогенез, в основе которого лежит поражение сально-волосного аппарата воспалительного характера [7]. Заболевание развивается на фоне наследственной предрасположенности, и

генетические факторы являются пусковым моментом в развитии вульгарных акне, т.к. размер и количество сальных желез, их чувствительность к различным триггерам генетически обусловлены [2, 7]. В основе патогенеза вульгарного акне лежит патологическое взаимодействие между 4 процессами, такими как воспаление внутри сальных желез и в окружающих их тканях; фолликулярная гиперкератинизация, характеризующаяся «закупоркой» устья сально-волосного фолликула; гиперпродукция секрета сальных желез и микробная колонизация *Cutibacterium acnes* с формированием биопленки и процесс высвобождения медиаторов воспаления [2, 8]. В результате происходят патологические изменения в коже, в том числе в структуре и функциях сально-волосного аппарата, это приводит к воспалительным реакциям, способствующим дальнейшему развитию и прогрессированию заболевания [9].

Согласно МКБ-10, выделяют следующие формы угрей:

- L70.0 Угри обыкновенные (*acne vulgaris*).
- L70.1 Угри шаровидные.
- L70.2 Угри осповидные.
- L70.3 Угри тропические.
- L70.4 Детские угри.
- L70.5 *Acne excoriee des jeunes filles* (экскорированные угри молодых девушек).
- L70.8 Другие угри.
- L70.9 Угри неуточненные.

По степени тяжести различают следующие виды акне:

1. Легкая форма диагностируется при наличии невоспалительных элементов (закрытых и открытых комедонов). При данной степени тяжести возможно наличие менее 10 папулопустулезных элементов на коже.

2. Среднетяжелая форма характеризуется наличием папулопустулезных элементов на лице и/или туловище в количестве более 10, но менее 40.

3. Тяжелая форма характеризуется наличием более 40 папулопустулезных элементов, а также конглобатных и кистозных акне [10].

Для диагностики вульгарных угрей лабораторные исследования не показаны. Главным диагностическим критерием является визуальный осмотр пациента. Однако при планировании системной терапии ретиноидами назначается биохимический анализ крови (глюкоза, холестерин, холестерин, триглицериды, мочевины, креатинин, АСТ, АЛТ, общий билирубин, щелочная фосфатаза). Проведение диагностической биопсии кожи показано только в редких случаях затруднения в диагностике [10].

При лечении больных с вульгарными акне главной целью является достижение полной ремиссии дерматоза. Достижение ее возможно при своевременно назначенном лечении, пра-

вильном выполнении пациентом назначений врача, а также соблюдении профилактических мер после проведенной терапии. В настоящее время существуют дерматологические индексы, оценивающие качество жизни больных угрями. В лечении акне оценка качества жизни помогает выявить у пациентов признаки депрессии, объективно определить индивидуальный терапевтический подход, усилить приверженность к лечебной терапии, оценить эффективность лечения и при необходимости проводить коррекцию терапии. Существуют стандартизованные методы оценки, одними из которых являются Кардиффский индекс социальной дезадаптации, связанной с акне (CADI – Cardiff Acne Disability Index), и индекс оценки психологического и социального эффекта воздействия акне (APSEA – Assessment of Psychological and Social Effect of Acne) [10]. Положительный эффект лечения проявляется снижением индексов CADI, APSEA.

В качестве системной терапии применяются определенные группы препаратов:

1. Антибактериальные препараты (тетрацилин, доксициклин);
2. Гормональные препараты;
3. Системные ретиноиды (изотретиноин).

Наружное лечение включает в себя использование топических ретиноидов (адапален гель, крем 0,1% 1 раз в сутки), азелаиновую кислоту (крем 20%, гель 15% 2 раза в сутки), бензоила пероксид (гель 2,5-5-10% 2 раза в сутки).

Для лечения пациентов с тяжелой формой акне рекомендовано назначение изотретиноина в дозе 0,5-1,0 мг на кг массы тела перорально, кумулятивная доза – в диапазоне от 120 мг до 150 мг на кг массы тела. Продолжительность лечения зависит от тяжести процесса и переносимости препарата. Известно о многих побочных реакциях на изотретиноин, в том числе гепатотоксичности, которая может наблюдаться примерно у 10% пациентов. У пациентов с печеночной дисфункцией, такой как синдром Жильбера, можно ожидать повышенной чувствительности к изотретиноину, который метаболизируется путем окисления в печени и выведения с желчью. Синдром Жильбера – это доброкачественное наследственное заболевание, характеризующееся периодической неконтролируемой гипербилирубинемией. Исследование в Испании 37 пациентов с тяжелой формой акне, у 11 из которых был синдром Жильбера, показало, что применение изотретиноина может быть безопасным методом лечения пациентов с синдромом Жильбера и способствует снижению уровня билирубина [12].

Клиническое наблюдение.

Пациентка 19 лет, больна в течение 5-ти лет. Сопутствующие заболевания: синдром Жильбера, хронический гастрит. Неоднократно получала амбула-

торное лечение у дерматолога по месту жительства. Препараты, которые пациентка получала ранее: цефтриаксон, вильпрафен, юнидокс солютаб, линекс, бифидумбактерин, энтерос гель, лактофилтрум, иммуфан, полиоксидоний, стафилококковый анатоксин и т.д. Наружно: ихтиоловая мазь, метрогил гель, крема, содержащие адапален, азелаиновую кислоту и другие. Обращалась за помощью к косметологам (чистки, пилинги и т.д.). Эффект от лечения и косметических процедур был незначительный и краткосрочный.

При осмотре: патологический процесс локализован на коже лица, шеи, спины представлен множественными папулами, пустулами, открытыми и закрытыми комедонами, рубчиками, пятнами (рис. 1).

Для оценки психологического влияния акне использовали индексы CADI (Кардиффский индекс социальной дезадаптации) и APSEA (индекс оценки психологического и социального эффекта воздействия акне). Чем выше индекс, тем в большей степени угревая болезнь влияет на качество жизни. CADI=13 (максимальное значение составляет 15). APSEA=120 (максимальное значение составляет 144).



Рис. 1. Состояние кожного покрова до лечения.

По данным лабораторного исследования уровень свободного тестостерона, дегидроэпиандростерона сульфата, лютеинизирующего гормона, фолликуло-стимулирующего гормона в пределах нормы.

Биохимический анализ крови до лечения: холестерин 4,5 ммоль/л, общий билирубин 35,7 мкмоль/л, ГГТП 21,3 ЕД/л, креатинин 63,0 мкмоль/л, мочевина 1,6 ммоль/л, АсАТ 17,0 ЕД/л, АлАТ 9,0 ЕД/л, глюкоза 4,5 ммоль/л.

Было назначено лечение изотретиноином (Сотрет) в дозе 0,5 мг/кг массы тела. Вес пациентки 60 кг. Кумулятивная доза – 8700 мг. Сотрет действует на все 4 патогенетических механизмов развития акне: снижает образование кожного сала, устраняет гиперкератоз устья протока сальной железы, уменьшает колонизацию волосяного фолликула *S. asnes*, оказывает противовоспалительное действие на кожу.

Результаты биохимического анализа крови: через 1 месяц после начала лечения уровень общий

билирубина составил 20,1 мкмоль/л, через 3 месяца – 18,2 мкмоль/л, через 6 месяцев – 19,0 мкмоль/л, через 9 месяцев – 16,8 мкмоль/л.

На фоне применения Сотрета уровень билирубина снизился и находился в референтных значениях до конца наблюдения. Остальные показатели биохимического анализа крови на протяжении всего лечения находились в пределах нормальных значений.

После проведенного лечения высыпания регрессировали, местами сохранились вторичные пятна и рубцы (постакне) (рис. 2).



Рис. 2. Состояние кожного покрова после проведенного лечения.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение показывает, что пероральный прием изотретиноина (Сотрет) оказался эффективным и безопасным методом лечения акне при наличии у пациентки синдрома Жильбера. Данный

клинический случай будет интересен дерматовенерологам, гастроэнтерологам, гепатологам, терапевтам и врачам других специальностей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология, 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. М.: Деловой экспресс, 2016.
2. Чеботарев В.В., Асхаков М.С., Одинец А.В., Чеботарева Н.В. Руководство для клинических ординаторов по дерматовенерологии в двух томах (Том I). Под ред. В.В. Чеботарева. Ставрополь: СтГМУ. 2020. 393 с.
3. Клинические рекомендации: Акне вульгарные. Разработчик клинической рекомендации: Российское общество дерматовенерологов и косметологов 2020-2022 гг.
4. Акне: этиология, патогенез, лечение. Чеботарев В.В., Шиханова Е.Н., Кошель М.В. – Монография. – Ставрополь: издательство «Седьмое небо», 2014
5. Bagatin E, Timpano DL, Guadanhim LR, et al. Acne vulgaris: prevalence and clinical forms in adolescents from Sao Paulo, Brazil. *An Bras Dermatol.* 2014;89(3):428–435. doi: 10.1590/abd1806-4841.20142100
6. Nijsten T, Rombouts S, Lambert J. Acne is prevalent but use of its treatments is infrequent among adolescents from the general population. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21(2):163–168. doi: 10.1111/j.1468-3083.2006.01829.x
7. Bhat YJ, Latief I, Hassan I. Update on etiopathogenesis and treatment of Acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2017;83(3): 298–306. doi: 10.4103/0378-6323.199581
8. Tan JKL, Stein Gold LF, Alexis AF, Harper JC. Current Concepts in Acne Pathogenesis: Pathways to Inflammation. *Semin Cutan Med Surg.* 2018;37(3S):S60–S62. doi: 10.12788/j.sder.2018.024
9. Taylor M, Gonzalez M, Porter R. Pathways to inflammation: acne pathophysiology. *Eur J Dermatol.* 2011;21(3):323–333. doi: 10.1684/ejd.2011.1357.
10. Альбанова В. И., Забненкова О. В. Угри: учеб. пособие для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 184 с.: ил.
11. Архипова М.Л., Хардикова С. А. Психоэмоциональное состояние пациентов с тяжелой степенью акне на фоне терапии изотретиноином. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2015;91(5):122–127.
12. Fernández-Crehuet P, Fernández-Crehuet JL, Allam MF, Fernández-Crehuet Navajas R. Hepatotoxicity of isotretinoin in patients with acne and Gilbert's syndrome: a comparative study. *BMJ Open.* 2014;4(3):e004441. Published 2014 Mar 20. doi:10.1136/bmjopen-2013-004441.

Статья поступила в редакцию 03.09.2022; одобрена после рецензирования 18.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 03.09.2022; approved after reviewing 18.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Абдурашидова Заира Нурмагомедовна, ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: abdurashidova22@mail.ru

Балько Юлия Алексеевна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: julia_odinets@mail.ru

Одинец Алексей Васильевич, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: odinets1@yandex.ru.

© Коллектив авторов, 2022
УДК 616.8-009.7-039.13

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Т. О. Степанян, М. М. Сайнароева, А. И. Раевская, Е. А. Данилова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
Российская Федерация

Аннотация. Распространенность когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции, по данным разных авторов составляет 15 – 20%. По мере старения, частота встречаемости КН прогрессивно увеличивается – от 20% у людей 60-69 лет до 40% и более у людей старше 85 лет. В статье представлен анализ литературных данных по вопросам взаимосвязи болевого синдрома и когнитивных нарушений у различных групп пациентов, в частности у больных старческого возраста, а также показана актуальность данного вопроса в современной клинической практике.

Ключевые слова: боль, хронический болевой синдром, когнитивные нарушения.

Для цитирования: Степанян Т. О., Сайнароева М. М., Раевская А. И., Данилова Е.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(3):100-104.

MODERN CONCEPTS OF THE PAIN SYNDROME AND COGNITIVE IMPAIRMENTS CORRELATION

T. O. Stepanyan, M. M. Sainaroeva, A. I. Raevskaya, E. A. Danilova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The prevalence of cognitive impairment that do not reach the degree of dementia, amounts to 15 – 20%. With aging, the incidence of cognitive impairment increases progressively, from 20% in people aged 60-69 to over 40% in people over 85 years old. The article evaluates the literature data on the relationship between pain syndrome and cognitive impairment in various groups of patients, particular in senile patients, and also shows the relevance of this issue in modern clinical practice.

Keywords: pain, chronic pain syndrome, cognitive impairment.

For citation: Stepanyan T. O., Sainaroeva M. M., Raevskaya A. I., Danilova E. A. MODERN CONCEPTS OF THE PAIN SYNDROME AND COGNITIVE IMPAIRMENTS CORRELATION. *Journal of young scientists.* 2022; 11(3):100-104.

Хронический болевой синдром (ХБС) и когнитивная дисфункция входят в число наиболее недооцененных проблем современного здравоохранения. На сегодняшний день более 45 миллионов человек в мире страдают когнитивными нарушениями (КН) различной степени выраженности, а к 2050 году этот показатель превысит отметку в 120 миллионов человек [25]. Боль является одним из самых частых поводов обращения к врачу – до 40% случаев в системе первичной медицинской помощи (при этом 40–49% из общего числа обращений составляет хроническая боль). ХБС и КН нарушают трудоспособность и приводят к снижению качества жизни пациентов, что имеет важное медико-социальное значение. Число обращений по поводу этих патологических состояний, сопровождающих разнообразные заболевания, в особенности онкологические, неврологические, ревматологические, сердечно-сосудистые, продолжает расти [29]. Цель работы – провести анализ отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных изучению взаимосвязи болевого синдрома и когнитивных нарушений.

Боль определена Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как один из первоочередных вопросов научных исследований в области паллиативной медицины. Первое определение было дано Международной ассоциацией по исследованию боли (The International Association for the Study of Pain, IASP) в 1979 году, а в начале 2020 г. оно было пересмотрено и новый вариант опубликован в журнале Pain [24]. Комитетом по терминологии Российского общества по изучению боли (РОИБ) были предложены для обсуждения несколько вариантов перевода и по единоголосному решению экспертов был принят новый вариант: боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или схожее с таковым переживанием [11].

В зависимости от длительности боль может быть острой и хронической. Острая боль связана с повреждением, устранение которого приводит к исчезновению неприятного симптома. В физиологических условиях она служит предупреждением и защитным механизмом в предотвращении повреждения тканей. В тех случаях, когда длительность болевого синдрома превышает три месяца и продолжается сверх нормального периода заживления тканей, говорят о хроническом болевом синдроме [12]. Хронические боли в силу своей распространенности стали рассматриваться как самостоятельное заболевание. По данным Европейского

эпидемиологического исследования, частота встречаемости хронических неонкологических болевых синдромов в странах Западной Европы составляет около 20%, т. е. каждый пятый взрослый европеец страдает хроническим болевым синдромом [12].

Результаты многочисленных исследований показали, что хроническая боль, независимо от наличия в анамнезе травматического повреждения головного мозга и других неврологических заболеваний, отрицательно влияет на когнитивные функции – одни из самых высокоорганизованных функций человека, обеспечивающих его взаимодействие с окружающим миром. Они включают все способы работы с информацией, в т.ч. ее получение, распознавание, обработку, хранение и передачу [16]. Это функция центральной нервной системы (ЦНС) – высшая нервная деятельность, без которой теряется личность. Они включают память, внимание, речь, праксис (целенаправленная деятельность), гнозис (ориентация, узнавание места и времени), мышление.

Хроническая боль часто связана с разнообразными КН не только базовых, но и более сложных исполнительных функций, требующих одновременного осуществления нескольких когнитивных процессов. В частности, у 20% пациентов с хроническим болевым синдромом возникают нейропсихологические проблемы, оказывающие существенное влияние на их способность выполнять работу, требующую повышенного внимания, а при генерализованной и невропатической боли у трети пациентов наблюдаются КН, причем их распространенность увеличивается с возрастом [22].

Среди пациентов с хроническим болевым синдромом различного генеза, в т.ч. без неврологических нарушений в анамнезе, высока доля предъявляющих жалобы на нарушение памяти, координации внимания, разговорной речи, письма, умственной работоспособности. У части из них даже самое тщательное нейропсихологическое обследование не позволяет выявить каких-либо отклонений от возрастной нормы, в таком случае речь идет о «субъективных когнитивных нарушениях» [9, 19].

Патофизиология когнитивных нарушений при хроническом болевом синдроме. Когнитивные нарушения представляют собой снижение одной или нескольких познавательных функций по сравнению с ранее имеющимся уровнем [5]. КН могут иметь разную степень выраженности, они наблюдаются при большом количестве заболеваний, и в клинической практике такие пациенты оказываются на приеме у врачей разных специальностей.

Высказаны предположения, что нейронные субстраты, принимающие участие в обработке когнитивных процессов и боли, связаны меж-

ду собой и оказывают модулирующее влияние реципрокного характера. Показано, что у пациентов с хроническим болевым синдромом выявлены отклонения при выполнении нейропсихологических тестов на память, внимание, скорость и исполнительские функции. Также у данных пациентов были обнаружены изменения в структуре мозговых областей, регулирующих когнитивную и эмоциональную модуляцию боли: дорсолатеральной и медиальной префронтальной коре, передней поясной извилине и островке [6, 21].

Среди возможных механизмов возникновения когнитивных нарушений, связанных с хронической болью, обсуждаются процессы дезадаптивной пластичности, общие нейрхимические (в ГАМК-, глутамат-, 5-НТ-нейромедиаторных системах) и нейробиологические ресурсы, нейромедиаторный дисбаланс. Полученные данные позволяют расширить представления о механизмах формирования полиморфной клинической симптоматики у пациентов с этими клиническими составляющими [6].

Диагностика. Клиническая диагностика КН базируется на оценке неврологического, нейропсихологического и психоэмоционального статуса пациента. Диагностический поиск начинается с подробного анализа предъявляемых жалоб. Причем в связи со спецификой заболевания важно получить информацию о пациенте не только с его слов, но и из дополнительных источников, включая медицинскую документацию и опрос близких родственников или знакомых с ним в течение длительного времени людей, для чего используется опросник IQCODE (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly). Данный опросник позволяет, с одной стороны, более объективно оценить динамику когнитивных нарушений с течением времени, с другой стороны, он нашел широкое применение в диагностике когнитивных расстройств до и после инсульта.

Продолжается обследование тщательным изучением неврологического статуса с целью выявления очаговых симптомов, оценки психоэмоциональной сферы, и завершается нейропсихологическим тестированием. Лабораторное обследование помогает выявить патологические состояния или заболевания, своевременная коррекция которых приведет к значительному уменьшению когнитивных нарушений или даже к полному их регрессу.

Важным этапом диагностики когнитивных нарушений служит нейровизуализация: магнитно – резонансная томография (МРТ) головного мозга, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), реже позитронно – эмиссионная томография (ПЭТ). Они позволяют уточнить локализацию и выраженность структурных из-

менений головного мозга, а также обнаружить потенциально обратимые причины развития КН: опухоль, гидроцефалию, гематому и др. [27].

Когнитивные нарушения и болевой синдром у людей старческого возраста. На практике врачу нередко приходится сталкиваться с необходимостью лечения стойкого болевого синдрома у пожилых пациентов. Хронической болью, сохраняющейся более 6 месяцев, страдают не менее 20% лиц старше 60 лет, а в возрасте старше 75 лет она отмечается более, чем у половины мужчин и почти у 90% женщин [28]. Важно заметить, что КН не являются следствием возрастных изменений в процессе нормального старения. Снижение познавательных процессов у пожилых людей, сопровождающиеся бытовой, профессиональной и социальной дезадаптацией, относят к патологическим состояниям, требующим пристального внимания, обязательного диагностического скрининга с исключением потенциально курбельных заболеваний и как можно более ранних терапевтических воздействий.

Этиология и механизмы развития хронического болевого синдрома у пациентов старших возрастных групп имеют ряд особенностей. С одной стороны, патогенетические процессы обусловлены физиологическими механизмами старения: уменьшение количества нейротрансмиттеров, периферических ноцицептивных нейронов, увеличение болевого порога и снижение синтеза эндогенных опиоидов. С другой стороны, развитие хронического болевого синдрома происходит на фоне потери гомеостатического резерва различных систем органов, проявляющейся в виде ухудшения функции печени и почек, уменьшения мышечной массы. Это в итоге приводит к увеличению риска падений, нарушению сна, депрессивным и тревожным расстройствам и в целом – к прогрессирующей старческой астении [20].

Пациенты с деменцией могут не предъявлять жалобы на данные нарушения, поэтому важно активно и неоднократно спрашивать о возможных болях и состоянии сна их самих и их родственников. Наличие хронического болевого синдрома и нарушений сна у пожилых людей оказывает выраженное воздействие на дальнейшее прогрессирование когнитивных нарушений, утяжеляет течение любых имеющихся заболеваний, а также увеличивает частоту неблагоприятных, и в том числе летальных, исходов.

Заключение. Переживание боли – это сложное сочетание ряда взаимозависимых биомедицинских, психологических и поведенческих факторов, отношения между которыми динамичны и изменяются с течением времени. Сочетание этой патологии с когнитивными

нарушениями вызывает выраженный эмоциональный дистресс, который нередко сопровождается тревожными расстройствами. Патологические механизмы развития КН при болевом синдроме разнообразны, потому подходы к лечению таких пациентов должны быть

индивидуальными и комплексными, учитывающими в каждом конкретном случае патогенетические факторы когнитивного дефицита с целью улучшения качества жизни больных.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Аверченкова А.А. Механизмы формирования «болевого памяти» при хронической боли: материалы к дискуссии. РМЖ. 2016;7:420–422.
2. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2016.
3. Данилов А.Б. Когнитивный аспект хронической боли. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010;110(4):113–118.
4. Екушева Е.В. Клинические портреты «типичных» пациентов в практике невролога. *Consilium Medicum*. 2019;21(9):131–135. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.9.190646>
5. Екушева Е.В. Когнитивные нарушения – актуальная междисциплинарная проблема. РМЖ. 2018;12(1):32–37.
6. Екушева Е.В. Когнитивные нарушения у пациентов с хроническим болевым синдромом. РМЖ. Медицинское обозрение. 2020;4(9):573–577. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2020-4-9-573-577>
7. Краснов В.С., Крылова Ю.С., Тимофеева А.А., Скоромец А.А., Сорокоумов В.А., и др. Нарушения когнитивных функций у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(6):73–76.
8. Краснов В.С., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Мельникова Е.В., Иванова Г.Е. Когнитивные нарушения в медицинской реабилитации. *Consilium Medicum. Неврология и ревматология*. 2016;18(13):32–36.
9. Ткачева О.Н., Чердак М.А., Мхитарян Э.А. Обследование пациентов с когнитивными нарушениями. РМЖ. 2017;25:1880–1883.
10. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А., Гришина Д.А. и др. «Предумеренные» (субъективные и легкие) когнитивные расстройства. Неврологический журнал. 2017;22(4):198–204. <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9545-2017-22-4-198-204>
11. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Давыдов О.С., Бахтадзе М.А. Новое определение боли Международной ассоциации по изучению боли. Российский журнал боли. 2020; 18(4): 5–7. <https://doi.org/10.17116/pain2020180415>
12. Abstracts of the Second International Congress of Neuropathic Pain (New PSIG).
13. Adamczyk WM., Farley D, Wiercioch-Kuzianik K, Bajcar E, Buglewicz E, et al. Memory of pain in adults: a protocol for systematic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2019; 8(1):201. <https://doi.org/10.1186/s13643-019-1115-42-300>.
14. Bąbel P, Pieniżek L, Zarotyński D. The effect of the type of pain on the accuracy of memory of pain and affect. *Eur J Pain*. 2015;19:358–368.
15. Chan JYC, Chan TK, Kwok TCY, Wong SYS, Lee ATC, et al. Cognitive training interventions and depression in mild cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Age Ageing*. 2020;49(5):738–747. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaa063>
16. Diagnostic and statistical manual of mental diseases. V ed. (DSM–V). London: American Psychiatric Association, 2013.
17. Hagen K, Stordal E, Linde M, Steiner TJ, Zwart JA, et al. Headache as a risk factor for dementia: a prospective population-based study. *Cephalalgia*. 2014;34(5):327–335.
18. Hayenga AO, Jagust WJ. Subjective cognition and amyloid deposition imaging: A Pittsburgh Compound B positron emission tomography study in normal elderly individuals. *Arch. Neurol*. 2012;69(2):223–229.
19. Jessen F, Amariglio RE, van Boxtel M, Breteler M, Ceccaldi M, et al. Subjective Cognitive Decline Initiative (SCD-I) Working Group. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer’s disease. *Alzheimers Dement*. 2014;10(6):844–852.
20. Larsson C, Hansson E, Sundquist K, & Jakobsson U. Chronic pain in older adults: prevalence, incidence, and risk factors. *Scandinavian Journal of Rheumatology*. 2016; 46(4):317–325.
21. Moriarty O, McGuire BE, Finn DP. The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. *Prog Neurobiol*. 2011;93(3):385–404. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.01.002>
22. Morone NE, Abebe KZ, Morrow LA, Weiner DK. Pain and decreased cognitive function negatively impact physical functioning in older adults with knee osteoarthritis. *Pain Med*. 2014;15(9):1481–1487. <https://doi.org/10.1111/pme.12483>
23. Patel KV, Guralnik JM, Dansie EJ, Turk DC. Prevalence and impact of pain among older adults in the United States: findings from the 2011 national health and aging trends study. *Pain*. 2013;154:2649–2657
24. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976–1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>

25. Shega JW, Dale W, Andrew M, Paice J, Rockwood K, et al. Persistent pain and frailty: a case for homeostenosis. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2012;60:113-117.
26. Societies can both grow old and lower dementia burden. *Lancet Neurol*. 2015;14(10):967. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00223-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00223-9)
27. Striepens N, Scheef L, Wind A, Popp J, Spottke A, et al. Volume loss of the medial temporal lobe structures in subjective memory impairment. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord*. 2010;29(1):75–81.
28. Van Hecke O, Torrance N, Smith BH. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *British Journal of Anaesthesia*. 2013;111:13-18.
29. Weiner DK, Rudy TE, Morrow L, Slaboda J, Lieber S. The relationship between pain, neuropsychological performance, and physical function in community-dwelling older adults with chronic low back pain. *Pain Med*. 2006;7(1):60-70. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2006.00091.x>
30. Worldwide palliative care alliance (WPCA). World Health Organization, 2nd Edition. London, 2020. URL: http://www.who.int/nmh/Global_Atlas_of_Palliative_Care.pdf
31. Yang FC, Lin TY, Chen HJ, Lee JT, Lin CC, Kao CH. Increased Risk of Dementia in Patients with Tension-Type Headache: A Nationwide Retrospective Population-Based Cohort Study. *PLoS One*. 2016;11(6):e0156097. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156097>

Статья поступила в редакцию 12.08.2022; одобрена после рецензирования 14.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 12.08.2022; approved after reviewing 14.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Степанян Тамара Олеговна, студентка 6 курса ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: stepanyan.tamara@list.ru

Сайнароева Марина Магомедовна, студентка 6 курса ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: msainaroeva@list.ru

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: nasty_aevskaya96@mail.ru

Данилова Елена Александровна, ассистент кафедры биологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: biology@stgmu.ru

© Коллектив авторов, 2022

УДК 616.323-007.61

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

А. В. Деньгина¹, В. А. Батурин², И. В. Кошель²

¹ Краевая детская клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Микоплазменная инфекция играет важную роль в заболеваемости органов дыхания. В статье кратко изложены актуальные аспекты этиологии, патогенеза, клинической картины и лечения данной патологии. Обоснована необходимость дальнейших исследований влияния микоплазменной инфекции на течение заболеваний респираторного тракта.

Ключевые слова: микоплазменная инфекция, болезни органов дыхания, ЛОР-болезни, микоплазмы, бронхиальная астма.

Для цитирования: Деньгина А. В., Батурин В. А., Кошель И. В. МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(3):104-110.

MYCOPLASMA INFECTION OF THE UPPER AND LOWER RESPIRATORY TRACTS

A. V. Dengina¹, V. A. Baturin², I. V. Koshel²

¹ Regional children's clinical hospital, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Mycoplasma infection plays an important role in respiratory morbidity. The article briefly outlines the current aspects of the etiology, pathogenesis, clinical picture and treatment of this pathology. The necessity of further studies of the influence of mycoplasma infection on the course of respiratory tract diseases is substantiated.

Keywords: mycoplasma infection, respiratory diseases, otorhinolaryngological diseases, mycoplasmas, bronchial asthma.

For citation: Denginina A. V., Baturin V. A., Koshel I. V. MYCOPLASMA INFECTION OF THE UPPER AND LOWER RESPIRATORY TRACTS. *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):104-110.

Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии является воспалительная патология ЛОР-органов, вызванная атипичной микрофлорой, в частности микоплазмами. Несмотря на многочисленные исследования, посвящённые изучению респираторного микоплазмоза, остаётся дискуссионной роль микоплазм в развитии хронических и аллергических заболеваний органов дыхания. Проводимые исследования [10] указывают, что сочетание типичных возбудителей с микоплазмами способствует возникновению хронических заболеваний ЛОР-органов. В настоящее время активно изучается влияние респираторного микоплазмоза на течение аллергических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей. Микоплазмы способны вызывать инфекционные заболевания респираторного, урогенитального трактов, поражения опорно-двигательной, нервной и кровеносных систем, а при тяжёлом течении – развитие ДВС-синдрома [19].

Эпидемиология.

Респираторный микоплазмоз относится к чрезвычайно распространённым инфекциям верхних и нижних дыхательных путей, но официальной статистики заболеваемости микоплазменной инфекции не ведётся [15]. В литературе представлены разрозненные данные о распространённости микоплазменной инфекции среди взрослых и детей: от 4,7 до 67%. Такой диапазон значений может быть связан с применением различных методов диагностики респираторного микоплазмоза и отсутствием единого протокола забора материалов для исследования [5]. Подъём заболеваемости микоплазменной инфекции верхних и нижних дыхательных путей отмечается у детей в возрасте 2-4 лет, у подростков 14-19 лет и у лиц старше 65 лет [15].

По данным исследований процент выявления микоплазм в младшей дошкольной группе со-

ставляет 50-74% [2]. Ахапкина И.Г. отмечает, что высокая распространённость атипичной флоры в раннем детском возрасте связана с незрелостью иммунной системой [2]. Савенкова и соавторы [15] в исследовании указывают, что наличие антител к микоплазменной инфекции выявлено у 16% клинически здоровых детей. Пневмонии микоплазменной этиологии чаще встречаются у школьников и у взрослых молодого возраста.

M. pneumoniae занимает лидирующее место среди возбудителей пневмоний после пневмококковой инфекции. Заболевания, связанные с поражением нижних дыхательных путей и вызываемые микоплазменной инфекцией, имеют тенденцию к тяжёлому (12%) и хроническому (74%) течению [3]. Эпидемиологические вспышки микоплазменной инфекции наблюдаются каждые 3-7 лет, уровень заболеваемости возрастает в осенне-зимний период.

Род *Mycoplasma*, относящийся к семейству *Mycoplasmataceae*, включает в себя более 100 видов, которые патогенны для человека и животных. Человек является естественным хозяином для более десяти видов микоплазм: *M. buccale*, *M. faucium*, *M. fermentans*, *M. genitalium*, *M. hominis*, *M. incognitis*, *M. arthritis*, *M. lipophilum*, *M. pneumoniae*, *M. orale*, *M. salivarium*, *M. urealyticum*, *M. primatum*.

M. incognitis является возбудителем генерализованного инфекционного процесса. *M. hominis*, *U. urealyticum* являются возбудителями воспалительных заболеваний урогенитального тракта. Наибольший клинический интерес в оториноларингологии представляет *M. pneumoniae* – возбудитель респираторных заболеваний.

Микоплазмы, являясь факультативными мембранными паразитами, могут размножаться как в клетках, так и внеклеточно [3]. Эти микроорганизмы, лишённые клеточной стенки, могут принимать различные формы (нитевидные, коккоподобные, фавиридные), и благодаря этому, абсорбироваться на различных клетках: эпителии респираторного трак-

та, эритроцитах и др. Микоплазмы имеют мелкие размеры, и длительное время некоторые их виды принимали за вирусы. Так, *Mycoplasma pneumoniae* при выделении и описании была отнесена к вирусам и длительное время именовалась «агент Итана». Но клеточная морфология *Mycoplasmae* и способность размножаться на специальных питательных средах делает их схожими с бактериями. Микоплазмы, как и хламидии, относят к «атипичным» микроорганизмам из-за ряда свойств:

- отсутствия ригидной клеточной стенки и, как следствие, устойчивости к антибактериальным средствам, подавляющим синтез клеточной стенки, в первую очередь, к β -лактамам антибиотикам;

- внутриклеточной паразитарной локализации, что позволяет им избегать активного иммунного ответа и длительно персистировать в организме;

- сложностей культивирования – микоплазмы не дают роста на стандартных питательных средах [1].

Патогенез.

M. pneumoniae обладают выраженным тропизмом к респираторному эпителию благодаря поверхностному антигену протеину P, связывающемуся с эпителиальными клеточными рецепторами. За счёт цитотоксического действия микоплазм происходит паралич реснитчатого эпителия. Это определяет одну из клинических особенностей микоплазменной инфекции – длительно персистирующий кашель [3]. Современные методы диагностики – ПЦР-тесты – позволяют обнаружить микоплазм не только в респираторном тракте, но и в ликворе, в крови, что подтверждает этиологическую роль микоплазменной инфекции в развитии внелегочных заболеваний (менингоэнцефалит, артрит, миокардит и других).

Экзантемы/энантемы (синдром Stevens-Johnson, крапивница, кореподобная экзантема, язвенный стоматит) и гемолиз при микоплазменной инфекции, вероятно, возникают за счёт аутоиммунных реакций из-за накопления перекрестно-реагирующих антител [3]. Кроме того, адгезивные белки и глицерофосфолипиды *M. pneumoniae* могут служить триггерами аутоиммунных реакций против собственных тканей организма из-за способности к молекулярной мимикрии микоплазм.

Клиническая картина.

При респираторном микоплазмозе поражаются и верхние и нижние дыхательные пути в связи с высокой тропностью микоплазм к эпителию слизистых оболочек респираторного тракта. Диагностика микоплазменной инфекции затруднительна из-за малосимптомных форм болезни, отсутствия специфической клинической картины заболеваний [9]. При поражении верхних дыхательных путей микоплазменной

инфекцией характерно двустороннее поражение ЛОР-органов, малосимптомное, рецидивирующее, затяжное течение заболеваний [14]. Респираторный микоплазмоз может протекать как в легкой форме с явлениями ринофарингита, ларингита, бронхита, так и в виде тяжелых пневмоний с дыхательной недостаточностью [23]. Чаще всего микоплазменная инфекция верхних дыхательных путей протекает в виде назофарингита с выделениями из носа слизистого характера и невыраженной болью в горле. *M. pneumoniae* обнаруживают при остром риносинусите чаще, чем других представителей «атипичной» микрофлоры. Клинической особенностью респираторного микоплазмоза является сочетанное поражение верхних и нижних дыхательных путей [7].

Интересны наблюдения ряда авторов [28, 30, 31] относительно острой сенсоневральной тугоухости, ассоциированной с *M. pneumoniae*. В описанных случаях острая потеря слуха возникла на фоне респираторного микоплазмоза, и положительный терапевтический эффект имела антибактериальная терапия макролидами или тетрациклином. Также *M. pneumoniae* может являться возбудителем экссудативного среднего отита [33]. При средних отитах, вызванных микоплазмами, курсы рутинно назначаемых амоксициллина или амоксициллина клава, оказываются неэффективными.

Аллергический ринит (АР) остаётся одной из актуальных проблем в оториноларингологии и педиатрии в связи с неуклонным ростом этого заболевания во многих странах, ухудшения качества жизни у людей, страдающих АР, а также повышением риска развития бронхиальной астмы, экссудативных средних отитов, синуситов, аденоидитов [5]. Однако исследований, посвящённых течению аллергического ринита на фоне персистирующей внутриклеточной инфекции, немного. Согласно Guillermo M. и соавторам [25] круглогодичный аллергический ринит создаёт благоприятные условия для колонизации *M. pneumoniae* слизистой полости носа. В свою очередь, микоплазменная инфекция усугубляет симптомы и течение аллергического ринита. В.С. Кузнецова и соавторы [6] предполагают, что у данных пациентов противомикробная терапия приводит к десенсибилизации организма и к стабилизации персистирующего аллергического ринита, и подчеркивают необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

Микоплазмы являются одними из возбудителей атипичной пневмонии. Термин «атипичная пневмония» широко вошёл в клиническую практику, несмотря на то, что данной нозологии нет в международной классификации болезней (МКБ-10) [14]. Пневмонии, вызванные микоплазмами, имеют стертую клиническую картину: редкий, малопродуктивный кашель, субфе-

брильную температуру, при аускультации часто наблюдается «немая» пневмония, однако при этом имеется значительное поражение легочной ткани [8, 16]. И хотя у большинства пациентов с внебольничной пневмонией, вызванной *M. pneumoniae*, был невыраженный воспалительный ответ, было бы неправильно считать, что микоплазмы вызывают только «нетяжелые» пневмонии. Микоплазменные пневмонии могут поражать обширные участки лёгких с летальным исходом, как у лиц с иммунодефицитом, так и у практически здоровых людей [1]. В своем исследовании Хадисова и соавторы [18] отмечают, что микоплазменная инфекция респираторного тракта может протекать как изолированно, так и в качестве микст-инфекции. *M. pneumoniae* может ассоциироваться с герпетической инфекцией, бактериальной флорой, в том числе, с *Bordetella pertussis*.

В то же время Попова и соавторы [11], изучая клинико-иммунологические особенности при сочетанном течении респираторного микоплазмоза и коклюша, пришли к выводу о влиянии микоплазменной инфекции на иммунный статус детей в связи со снижением выработки интерферона и гиперергией с IgE-опосредованным механизмом действия.

Согласно А.В. Аверьянову [1], *M. pneumoniae* влияет на течение хронических заболеваний респираторного тракта – хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), бронхиальной астмы (БА). Анализ зарубежной литературы также подтверждает данные о негативном влиянии микоплазменной инфекции на течение бронхиальной астмы [25,26,35,36]. У лиц, страдающих БА, *M. pneumoniae* обнаружена в 9% случаев, а в сочетании с *S. pneumoniae* – в 4% (27). У этих пациентов положительный терапевтический эффект лечения бронхиальной астмы (достоверные улучшения показаний ОФВ) наступил после курса макролидных антибиотиков. Нельзя не обратить внимание на влияние микоплазменной инфекции на иммунную систему человека. Несмотря на то, что поражения респираторного тракта микоплазмами имеет невыраженную клиническую картину, происходит активация и синтез аллергических агентов. Особую группу риска составляют пациенты, имеющие генетическую предрасположенность к возникновению аллергических заболеваний и те, кто уже имеет в анамнезе бронхиальную астму. Так, микоплазмозы способны провоцировать тяжелые приступы бронхиальной астмы [2].

Помимо поражения респираторного тракта, доказана роль микоплазменной инфекции в развитии внелегочных заболеваний: инфаркта миокарда, острого гломерулонефрита, миокардита, артрита и других [19]. Неврологические осложнения на фоне респираторного микоплазмоза могут включать менингоэнцефалит,

серозный менингит, миелит, поражения черепных нервов, синдром Гийена-Барре [3]. Патогенез осложнений, ассоциированных с ЦНС и *M. pneumoniae*, до конца не изучен, и может быть связан, как с прямым инфекционным воздействием микоплазм, так и с аутоиммунными процессами. Аутоиммунные комплексы могут непосредственно поражать органы нервной системы, а также влиять на тромбоэмболические процессы и образование иммунокомплексного васкулита. Одним из грозных осложнений микоплазменной инфекции является неонатальный менингит, чаще всего развивающийся у недоношенных детей. Возбудителем этого заболевания становится *M. hominis*, *M. urealyticum*, а инфицирование происходит трансплацентарно или при прохождении новорожденным родовых путей. Одним из патологических процессов, сопровождающих респираторный микоплазмоз, является поражения кожи – различные экзантемы. Наиболее часто встречается многоформная эритема, макулопапулезная сыпь, синдром Стивена-Джонсона. При этом кожные проявления возникают на второй-третьей неделе респираторного микоплазмоза и редко сопровождаются серьезными осложнениями. Также на фоне микоплазменной инфекции могут возникать гастроинтестинальные (гепатит, панкреатит) и кардиологические (миокардит, перикардит) осложнения.

Диагностика.

Особенностью диагностики микоплазменной инфекции является ограниченность методов и сложность интерпретации результатов. Так, культуральные методы, несмотря на диагностическую значимость обнаружения жизнеспособных микроорганизмов, в клинической практике не используют из-за сложностей культивирования микоплазм и дороговизны данного способа [1]. Широкое практическое применение получил иммуноферментный метод обнаружения видоспецифических иммуноглобулинов (Ig) классов А, М и G к *M. pneumoniae*. Этот метод обладает высокой диагностической надежностью при острой фазе заболевания, так как Ig М к микоплазменной инфекции начинают вырабатываться на 7-10 день болезни. Но при хроническом или рецидивирующем течении микоплазменной инфекции чувствительность иммуноферментных методов диагностики снижается. Ещё одним методом диагностики, широко применяемым в клинической практике, является полимеразная цепная реакция (ПЦР) [3]. Одним из недостатков данного метода является сложность интерпретации результатов. Так, положительный тест ПЦР дает информацию о наличии генетического материала в мазках, который может оставаться и после гибели микроорганизмов, или свидетельствовать о колонизации микоплазмами слизистых оболочек. Вопрос о жизнеспособ-

ности микроорганизмов и о их вовлечённости в инфекционный процесс при использовании данного метода остаётся открытым.

В гинекологической и офтальмологической практике широкое применение получил ещё один иммунологический метод – реакция иммунофлюоресценции. Для его применения необходимо мазок со слизистых с достаточным содержанием микроорганизмов [1].

Так как каждый из методов диагностики имеет свои преимущества и недостатки, для комплексной диагностики микоплазменной инфекции рекомендуют использовать два метода диагностики, в оториноларингологической и пульмонологической практике назначают серологические тесты (Ig G и Ig M) и ПЦР тест к *M. pneumoniae*.

Лечение.

Лечение микоплазменной инфекции респираторного тракта представляет серьёзную проблему в связи со способностью микоплазм быстро развивать устойчивость к антибактериальным препаратам [20, 27, 29].

Чернова О. А. и соавторы [21] утверждают, что развитие резистентности микоплазм к антибактериальным препаратам ассоциировано с существенными изменениями секреции, а также геномного и протеомного профилей, которые затрагивают многие гены и белки, участвующие в различных клеточных процессах и бактериальной патогенности.

Бета-лактамы антибиотики, часто используемые и эффективные при типичной микрофлоре, не оказывают противомикробного действия на микоплазмы из-за отсутствия клеточной стенки у последних. Из-за биологических особенностей этих микроорганизмов, на них не оказывают влияния и другие противомикробные препараты: гликопептиды, сульфонамиды, рифампины, полимиксины, фосфомицины. Препаратами выбора для лечения микоплазменной инфекции являются макролиды, тетрациклины и фторхинолоны [34].

Для лечения респираторного микаплазмоза применяют макролиды, разрешённые также в педиатрической практике. Эти антибактериальные препараты подавляют миграцию лимфоцитов и нейтрофилов в ткани, усиливают их апоптоз и уменьшают экспрессию цитокинов, что приводит к торможению воспалительного ответа. Кроме противовоспалительного действия, макролиды обладают иммуномодулирующим эффектом, а также возможностью проведения коротких курсов лечения с доказанной клинической эффективностью и минимумом побочных явлений [1].

Однако назначение антибактериальной терапии должно быть строго обосновано [4]. Так, анализ результатов микробиологического мониторинга, проведённый Е.В. Щетининым и со-

авторами [22], показал нарастание резистентности *Mycoplasma pneumoniae* к макролидным антибиотикам. Важным является решение вопроса о продолжительности назначения макролидных антибиотиков, учитывая данные об эффективности коротких курсов (3-5 дней) антибактериальной терапии. Однако при респираторном микаплазмозе целесообразно назначение пролонгированного курса приема макролидных препаратов длительностью не менее 2 недель. Эта рекомендация связана с возможностью *Mycoplasma pneumoniae* длительно персистировать в организме, вызывая рецидивирующее или хроническое течение болезни [3]. В настоящее время используют 14-, 15-, 16-членные макролиды (азитромицин, кларитромицин, джозамицин) [1]. У детей рекомендуется: кларитромицин (15 мг/кг/сутки 2 раза в день) или азитромицин (10 мг/кг/сутки 1 раз в день в первый день и 5 мг/кг/сутки 1 раз в день со 2 по 5-10 дни). Для подростков рекомендуются: эритромицин (1-2 г/сутки разделенный на 4 приема), кларитромицин (1 г/сутки разделённый на 2 приема) или азитромицин (500 мг 1 раз в день в первый день и по 250 мг 1 раз в сутки в дальнейшем).

Препаратами второй линии при лечении заболеваний, вызванных «атипичной» флорой, являются фторхинолоны. Применение фторхинолонов ограничено в детском возрасте из-за возможного поражения суставного хряща, так как этот побочный эффект был выявлен при токсикологических лабораторных исследованиях у неполовозрелых животных. Постников С.С. [12], анализируя исследования по применению фторхинолонов в педиатрической практике, приходит к выводу, что эта группа антибиотиков, оказывая хондротоксичное действие на лабораторных животных, подобного эффекта у детей не имеет. Учитывая фармакокинетические, фармакодинамические свойства фторхинолонов IV поколения, высокую чувствительность микоплазм к ним, оптимальным назначением является моксифлоксацин.

Резервным препаратом при микоплазменной инфекции остаётся тетрациклин. Несмотря на высокую чувствительность к нему *M. pneumoniae*, этот антибактериальный препарат имеет ряд выраженных побочных эффектов со стороны пищеварительной, нервной, кроветворных систем, кроме того прием тетрациклина ограничен в детском возрасте.

Заключение. Несмотря на многочисленные исследования микоплазменной инфекции, до сих пор недостаточно изученной остается этиопатогенетическая роль *M. pneumoniae* в развитии и прогрессировании наиболее распространенных заболеваний респираторного тракта. Клиническая картина респираторного микаплазмоза не имеет специфических при-

знаков и обычно протекает в легкой форме. Это затрудняет диагностику и способствует персистенции микоплазменной инфекции, что влечет за собой патологические реакции со стороны всего организма. При анализе литературных данных становится очевидным, что аллергические заболевания верхних и нижних дыхательных путей, протекающие на фоне респираторного микоплазмоза, недостаточно освещены и

исследованы. Имеются достоверные данные о негативном влиянии микоплазменной инфекции на тяжесть и течение бронхиальной астмы и персистирующего аллергического ринита, но до настоящего времени не разработаны эффективные методы диагностики и схемы лечения этих заболеваний.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Аверьянов А.В. Хламидийная и микоплазменная инфекция при патологии нижних дыхательных путей. *Лечебное дело*. 2009;4:52-62.
2. Ахапкина И.Г. Инфекционные и аллергические болезни, вызываемые хламидиями и микоплазмами. *РЭТ-инфо*. 2007;4(64):48-49.
3. Батурин В.А., Щетинин Е.В. Диагностика и лечение респираторного микоплазмоза. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2007;1:65-71.
4. Батурин В.А., Щетинин Е.В., Батурина М.В., Афанасьев Н.Е., Байчорова А.Р., Мальцева В.С. Резистентность возбудителей респираторных инфекций и интенсивность потребления противомикробных средств в амбулаторной практике. *Медицинский алфавит*. 2014;2(11):40-43.
5. Карпищенко С.А., Лавренова Г.В., Мильчакова А.С. Современный подход к комплексному лечению аллергического ринита. *Медицинский совет*. 2019;(20):80-84.
6. Кузнецова В.С., Портенко Е.Г. Особенности течения круглодичного аллергического ринита на фоне респираторной внутриклеточной инфекции. *Российская оториноларингология*. 2021;20(3):86-93.
7. Ловачева О.В., Шумская И.Ю. Значение микоплазменной инфекции в патологии дыхательных путей (обзор). *Проблемы туберкулеза*. 2001;3:65-67.
8. Овчинников А.Ю., Колбанова И.Г. Роль атипичной микрофлоры в этиопатогенезе синуситов. Особенности антибактериальной терапии. *Consilium Medicum*. 2011;13(11):38-43.
9. Очилова С.С., Едгорова Н.Т., Эрнаева Г.Х. Роль *Mycoplasma pneumoniae* в качестве этиологического агента при заболеваниях респираторного тракта. *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина»*. 2017;(4):110-128.
10. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Руденко В.В. Хламидийная и микоплазменная инфекция в оториноларингологии (систематический обзор). *Вестник оториноларингологии*. 2012;77(6):91-97.
11. Попова О.П., Петрова М.С., Федорова И.М., Котелева С.И., Абрамова Е.Н. Клинико-иммунологические особенности сочетанного течения коклюша и респираторного микоплазмоза у детей. *Инфекцион. бол.* 2012;10(2):43-48.
12. Постников С.С. Применение и безопасность фторхинолонов в педиатрии. *Практика педиатра*. 2007;9:14-18.
13. Прозоровский С.В., Раковская И.В., Вульфвич Ю.В. *Медицинская микоплазмология*. М.: Медицина; 1995.
14. Разуваев О.А., Кокорева С.П., Трушкина А.В. Микоплазменная пневмония у детей. Прикладные информационные аспекты медицины. 2017;20(3):119-123.
15. Савенкова М.С., Самитова Э.Р., Буллик А.В., Журавлёва И.А., Якубов Д.В., Кузнецова Е.С. Микоплазменная инфекция: клинические формы, особенности течения, ошибки диагностики. *Вопросы современной педиатрии*. 2013;12(6):108-114.
16. Самсыгина Г.А. Микоплазмоз респираторного тракта у детей и подростков. *Consilium Medicum. Педиатрия*. 2009(3):78-81.
17. Саликов А.В., Беседин А.В., Черненко В.В. О роли микоплазмы пневмонии в развитии экссудативного среднего отита у детей. *Российская ринология*. 2009;17(2):145.
18. Хадисова М.К., Феклисова Л.В., Русанова Е.В., Кудрявцева Е.Н., Целипанова Е.Е. Катаральный респираторный синдром у детей с микоплазмозом. *Инфекционные болезни*. 2012;10(4):85-86.
19. Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Воробьева Д.А., Романова Ю.В., Вальтц Н.Л., Денисова А.В. Микоплазменная инфекция у детей: современная диагностика и терапия. *Детские инфекции*. 2016;15(3):50-56.
20. Чернов В.М., Чернова О.А., Санчес-Вега Х.Т., Колпаков А.И., Ильинская О.Н. Микоплазменные контаминации клеточных культур: везикулярный трафик и бактерий и проблема контроля инфектогенов. *Acta Naturae*. 2014;6(3):43-54.
21. Чернова О.А., Медведева Е.С., Музыкантов А.А., Баранова Н.Б., Чернов В.М. Микоплазмы и их устойчивость к антибиотикам: проблемы и перспективы контроля микоплазменных инфекций и контаминаций клеточных культур. *Acta Naturae*. 2016;8(2):27-38.
22. Щетинин Е.В., Батурина М.В., Батурин В.А. Новые аспекты лабораторной диагностики респираторного микоплазмоза. *Медицинский алфавит*. 2012;3(14):12-15.
23. Aymard V, Bouvet C, Basshard S. Diagnostic and epidemiology of acute respiratory infections due to *M. pneumoniae*. *Rev. Inst. Pasteur*. 1999;15(1):141-148.
24. Cosentini R, Tarsia P, Canetta C, Graziadei G, Brambilla AM, et al. Severe asthma exacerbation: role of acute *Chlamydia pneumoniae* and

- Mycoplasma pneumoniae infection. *Respir Res.* 2008;9(1):48.
<http://doi.org/10.1186/1465-9921-9-48>
25. Guillermo M, David P, Antonio Y, Constantino G, Lilia C. Presence of Mycoplasma Spp. in Patients with Asthma or Allergic Rhinitis. *Advances in Microbiology.* 2014;4:720-725.
 26. Martin RJ, Kraft M, Chu HW, Berns EA, Cassell GH. A link between chronic asthma and chronic infection. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;107(4):595-601.
<http://doi.org/10.1067/mai.2001.113563>
 27. Nikfarjam L, Farzaneh P. Prevention and detection of Mycoplasma contamination in cell culture. *Cell J.* 2012;13(4):203-212.
 28. Okada T, Kato I, Miho I. Acute sensorineural hearing loss caused by Mycoplasma pneumoniae. *Acta Otolaryngol.* 1996;522:22-25.
 29. Rottem S, Kornspan JD, Kosower NS. Biomedical Tissue Culture. InTech, 2012. P. 248. <http://www.intechopen.com/books/biomedical-tissue-culture>
 30. Schonweiler B, Held M, Schonweiler R. Cochlear hearing loss following Mycoplasma pneumoniae infection. *Laryngorhinootologie.* 2001;80(3):127-131.
 31. Shanon E, Zikk D, Redianu C, Eylan E. Sudden deafness due to infection by Mycoplasma pneumoniae. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1982; 91(2):163-165.
 32. Sutherland ER, King TS, Icitovic N, Amere-des BT, Bleecker E, et al. A trial of clarithromycin for the treatment of suboptimally controlled asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126(4):747-753. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.07.024>
 33. Uno Y. A case of otitis media with effusion by Mycoplasma pneumoniae. *Kansenshogaku Zasshi.* 2004;78(12):1031-1035.
<http://doi.org/10.11150/kansenshogaku-zasshi1970.78.1031>
 34. Uphoff CC, Drexler HG. Eradication of Mycoplasma contaminations from cell cultures. *Curr Protoc Mol Biol.* 2014;106:28.5.1-28.5.12.
<https://doi.org/10.1002/0471142727.mb2805s106>
 35. Varshney AK, Chaudhry R, Saharan S, Kabra SK, Dhawan B, et al. Association of Mycoplasma pneumoniae and asthma among Indian children. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2009;56(1):25-31. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2009.00543.x>
 36. Wood PR, Hill VL, Burks ML, Peters JI, Singh H, et al. Mycoplasma pneumoniae in children with acute and refractory asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013;110(5):328-334.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.anai.2013.01.022>

Статья поступила в редакцию 23.08.2022; одобрена после рецензирования 19.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 23.08.2022; approved after reviewing 19.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Деньгина Анжелика Валерьевна, врач-оториноларинголог
ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница»;
e-mail: lika.dengina@gmail.com

Батурин Владимир Александрович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
клинической фармакологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский
государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: prof.baturin@gmail.com

Кошель Иван Владимирович, д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой оториноларингологии пластической хирургии с курсом
ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И/ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ЛЕКЦИЯ)

Н. М. Гребеник¹, С. А. Козакова², П. В. Корой²

¹ Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр, Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В лекции с современных позиций рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Представлены современные аспекты терапии язвенной болезни.

Ключевые слова: язвенная болезнь, желудок, двенадцатиперстная кишка, клинические проявления, диагностика, лечение.

Для цитирования: Гребеник Н.М., Козакова С.А., Корой П.В. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И/ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ЛЕКЦИЯ). *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(3):111-120.

PEPTIC ULCER DISEASE OF STOMACH AND/OR DUODENUM (LECTURE)

N. M. Grebenik¹, S. A. Kozakova², P. V. Koroy²

¹ Stavropol Regional Clinical Advisory and Diagnostic Center, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The issues of etiology, pathogenesis, clinical picture and diagnosis of peptic ulcer disease stomach and/or duodenum are considered in the lecture from the modern points of view. The up-to-date aspects of peptic ulcer disease therapy are presented.

Keywords: peptic ulcer disease, stomach, duodenum, clinical features, diagnosis, treatment.

For citation: Grebenik N.M., Kozakova S.A., Koroy P.V. PEPTIC ULCER DISEASE OF STOMACH AND/OR DUODENUM (LECTURE). *Journal of young scientists*. 2022; 11(3):111-120.

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

Эпидемиология.

Распространенность язвенной болезни среди взрослого населения колеблется от 6 до 10 %. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 4 раза чаще, чем язвенная болезнь желудка. Среди больных с дуоденальными язвами преобладают мужчины, в случаях желудочных язв соотношение мужчин и женщин примерно одинаковое. У молодых людей чаще отмечается язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, в старшем возрасте несколько преобладает язвенная болезнь желудка. Среди жителей города язвенная болезнь регистрируется в 2-3 раза чаще, чем среди сельского населения.

В последние годы повсеместно выявлена тенденция к уменьшению госпитализации пациентов с неосложненными формами язвенной болезни. Заболеваемость язвенной болезнью в Российской Федерации за период с 2006 по 2017 год снизилась со 128,7 до 79,5 случая на 100 000 населения. Также наблюдается тенденция к уменьшению числа пациентов с осложненными формами болезни, что связано с эффективностью современных схем терапии, повышением доступности эндоскопической диагностики и активным использованием скрининговых тестов для выявления *Helicobacter pylori*.

Этиология и патогенез.

Основным этиологическим фактором язвенной болезни является инфекция *Helicobacter pylori*, обнаруживаемая у 90-95 % больных с язвой двенадцатиперстной кишки и у 70-85 % пациентов с язвой желудка. К дополнительным этиологическим факторам относятся наследственная предрасположенность (генетический полиморфизм интерлейкина-1b, ассоциация с

антигенами HLA B5, B15, O(I) группа крови), курение, нервно-психические стрессы.

Патогенез заключается в смещении равновесия между факторами агрессии желудочного и дуоденального содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в сторону преобладания агрессивных факторов. Факторы агрессии включают повышение синтеза соляной кислоты (в результате гиперпродукции гастрина, увеличения количества обкладочных клеток (часто наследственно обусловленного), нарушения нервно-гуморальной регуляции кислотообразования), пепсина и пепсиногена, нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого желудка), воздействие желчных кислот, обсеменение слизистой оболочки *Helicobacter pylori*. Ослабление защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуется снижением продукции и нарушением качественного состава желудочной слизи, уменьшением выделения бикарбонатов (в составе желудочной и панкреатической секреции), угнетением регенераторной активности эпителиальных клеток слизистой оболочки, уменьшением местного содержания простагландинов, ухудшением кровоснабжения.

Важную роль в усилении агрессивных свойств желудочного содержимого и ослаблении защитных свойств слизистой оболочки гастродуоденальной зоны играет *Helicobacter pylori*. Бактерия вырабатывает ферменты (уреаза, протеазы, фосфолипазы), повреждающие защитный барьер слизистой оболочки, а также цитотоксины. Наиболее патогенные штаммы *Helicobacter pylori* продуцируют вакуолизирующий цитотоксин, приводящий к гибели эпителиальных клеток (VacA-штамм), и экспрессируют ген, ассоциированный с цитотоксином (CagA-штамм). Бактерия способствует высвобождению в слизистой оболочке провоспалительных цитокинов, лизосомальных ферментов, что вызывает воспаление слизистой оболочки желудка (антральный гастрит) и двенадцатиперстной кишки (дуоденит). Это ведет к повышению синтеза гастрина и снижению продукции соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты. Избыточное количество соляной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, в условиях относительного дефицита панкреатических бикарбонатов, способствует образованию в слизистой оболочке участков желудочной метаплазии, заселяемых *Helicobacter pylori*. В дальнейшем, при неблагоприятном течении, в очагах метаплазии развивается воспаление, и формируется язвенный дефект.

Классификация.

Общепринятой классификации не существует.

По нозологической самостоятельности:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки:
- ассоциированная с *Helicobacter pylori*;
- не ассоциированная с *Helicobacter pylori* (идиопатическая язвенная болезнь);

– симптоматические гастродуоденальные язвы (возникают на фоне других заболеваний и по механизму связаны с особыми этиологическими и патогенетическими факторами):

- лекарственные язвы;
- эндокринные язвы;
- стрессовые язвы;
- язвы при заболеваниях внутренних органов.

По локализации:

- язвенная болезнь желудка:
- язва кардиального отдела;
- язва субкардиального отдела;
- язва тела желудка;
- язва антрального отдела;
- язва пилорического канала;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки:
- язва луковицы;
- язва постбульбарного отдела;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кроме того, в диагнозе указывают расположение на малой или большой кривизне желудка, передней или задней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

По количеству:

- одиночные язвы;
- множественные язвы.

По размеру:

- малые язвы (до 0,5 см в диаметре);
- средние язвы (0,6-2 см в диаметре);
- большие язвы (2-3 см в диаметре);
- гигантские язвы (более 3 см в диаметре).

По стадиям:

- стадия обострения или активная стадия (Active – A1, A2);
- стадия заживления (Healing – H1, H2);
- стадия рубцевания, включающая стадию «красного» или «белого» рубца (Scarring – S1, S2);
- стадия ремиссии.

По течению:

- острое течение (впервые выявленная язвенная болезнь);
- хроническое течение:
- с редкими обострениями (1 раз в 2-3 года);
- с частыми обострениями (2 раза в год и чаще).

В диагнозе необходимо отражать наличие рубцово-язвенной деформации желудка и двенадцатиперстной кишки, а также осложнений (кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз привратника), перенесенных операций по поводу язвенной болезни.

Клиническая картина.

Типичным для язвенной болезни является сезонное (весной и осенью) усиление/появление болей и диспептических расстройств. В неосложненных случаях заболевание обычно протекает с чередованием периодов обострения продолжительностью от 3-4 до 6-8 недель и ремиссии длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет.

Болевой синдром.

Отмечаются тупые давящие ноющие боли в эпигастральной области и слева (язвы тела желудка) или справа от срединной линии (язвы пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки). Боли могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку (язвы кардиального и субкардиального отделов желудка), правое подреберье (постбульбарные язвы), грудной или поясничной отдел позвоночника. Боли обычно связаны с приемом пищи: ранние боли возникают сразу (язвы кардиального и субкардиального отделов желудка) или спустя 0,5-1 час после еды (язвы тела желудка), а затем по мере эвакуации желудочного содержимого (в течение 1,5-2 часов) исчезают. Для язв пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки характерны поздние (через 1,5-3 часа после еды), «голодные» (появляются натощак и купируются приемом еды) и ночные боли. Боли уменьшаются или исчезают после приема антацидов, антисекреторных препаратов и спазмолитиков, после применения тепла.

При пальпации могут выявляться локальная болезненность и умеренная резистентность мышц в эпигастральной или пилородуоденальной области. Может наблюдаться локальная перкуторная болезненность в эпигастральной области (симптом Менделя).

Диспептический синдром.

Часто отмечаются отрыжка кислым, изжога, тошнота, склонность к запорам, в ряде случаев на высоте болей возникает рвота кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение (в настоящее время встречается редко). При обострении язвенной болезни может выявляться похудание, так как нередко больные ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей. Аппетит не изменен или повышен (при дуоденальных язвах – «болезненное чувство голода»).

Конституциональные проявления.

Пациенты могут предъявлять жалобы на повышенную утомляемость, слабость, потливость, снижение трудоспособности. Наблюдается угнетенность или повышенная возбудимость.

Осложнения.

Под влиянием неблагоприятных факторов (физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, прием ulcerогенных препаратов и др.) возможно развитие осложнений. К ним относятся кровотечение, перфорация, пенетрация, перивисцерит, пилородуоденальный стеноз, малигнизация язвы.

Язвенное кровотечение.

Развивается у 10-20 % больных. Характеризуется появлением местных (рвота содержимым типа «кофейной гущи» (гематемезис), черный дегтеобразный неоформленный стул (мелена)) и общих симптомов кровопотери (слабость, головокружение, шум в ушах, «мелькание мушек» перед глазами, потеря сознания, бледность кожных покровов, снижение АД, тахикардия). При массивном кровотечении, небольшой секреции

соляной кислоты, локализации язвы в кардиальном отделе желудка в рвотных массах отмечается примесь неизмененной крови. Кровавая рвота характерна для язвы желудка и значительно реже наблюдается при язве двенадцатиперстной кишки. В отличие от мелены при псевдомелене стул имеет нормальную консистенцию и форму, а черная окраска связана с приемом черники, ежевики, препаратов висмута, железа. Типичным признаком язвенного кровотечения является исчезновение болевого синдрома (симптом Бергмана). К факторам риска кровотечения относятся размеры язв более 1 см, инфекция *Helicobacter pylori*, прием ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). По данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), обнаруживается источник геморрагии.

Перфорация язвы.

Наблюдается у 2-20 % больных (чаще у мужчин (в 10-20 раз) и у лиц младше 45 лет). К предрасполагающим факторам относятся физическое перенапряжение, прием алкоголя, переедание. В периоде болевого шока проявляется резкой, острой («кинжальной») болью в подложечной области, усиливающейся при поколачивании по животу, поворотах в постели, покашливании; «доскообразным» напряжением мышц передней брюшной стенки; вынужденным положением (на спине или на боку с приведенными к животу ногами); резкой болезненностью при пальпации живота; положительным симптомом Щёткина-Блюмберга; исчезновением печеночной тупости и появлением тимпанита (симптом Жобера); развитием коллаптоидного состояния, брадикардии. В периоде мнимого (ложного) благополучия боли в животе уменьшаются, но сохраняются объективные признаки катастрофы в брюшной полости, появляются тахикардия, снижение артериального давления. Затем прогрессирует картина перитонита, боль становится разлитой по всему животу. Иногда перфорация возникает внезапно, на фоне бессимптомного («немое») течения язвенной болезни. По данным обзорной рентгенографии, в брюшной полости выявляется свободный газ в виде серпа справа под диафрагмой. При перфорации язвы в забрюшинное пространство боль перемещается в поясничную область, развиваются лихорадка с ознобами, нейтрофильный лейкоцитоз и другие симптомы, обусловленные флегмоной забрюшинной клетчатки.

Пенетрация язвы.

Пенетрация язвы характеризуется её проникновением за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие органы и ткани (поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и др.). При пенетрации язвы беспокоят интенсивные, почти постоянные боли с «точечной» локализацией. Боль утрачивает характерный суточный ритм и прежнюю связь с приемом пищи. Боль иррадиирует в правое подреберье, правую лопатку при пенетрации в малый сальник (язва малой кривизны желудка); вверх, влево при пенетрации в желудочно-селе-

зеночную связку (язвы задней стенки и большой кривизны желудка); в околопупочную область при пенетрации в брыжейку тонкой и поперечноободочной кишки (постбульбарные язвы); появляется лево- и правосторонний «френикус-синдром» при пенетрации к диафрагме (язвы субкардиального и кардиального отделов желудка). Дуоденальные и пилорические язвы чаще пенетрируют в поджелудочную железу, обуславливая постоянную интенсивную боль с иррадиацией в спину и поясничную область. Появляются симптомы, свойственные заболеваниям органов, вовлеченных в пенетрацию. В проекции пенетрации определяется выраженная локальная болезненность и часто – воспалительный инфильтрат. Также наблюдаются повышение температуры тела, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Перивисцерит.

Перивисцерит – спаечный процесс, развивающийся между желудком или двенадцатиперстной кишкой и соседними органами (поджелудочной железой, печенью, желчным пузырем). Характеризуется более интенсивными болями, усиливающимися после обильной еды, при физических нагрузках и сотрясении тела, локальным мышечным напряжением, перкуторной и пальпаторной болезненностью, иногда субфебрильным повышением температуры тела и увеличением СОЭ. Рентгенологически и эндоскопически обнаруживают деформацию и ограничение подвижности желудка и двенадцатиперстной кишки.

Стеноз привратника и двенадцатиперстной кишки.

Встречается в 6-15 % случаев, развиваясь обычно при язвах пилорического канала или луковицы двенадцатиперстной кишки, или после операции ушивания прободной язвы данной области. При компенсированном стенозе беспокоят постпрандиальное ощущение тяжести и переполнения в эпигастральной области, изжога, отрыжка кислым, рвота пищей, приносящая облегчение. При субкомпенсированном стенозе наблюдаются обильная рвота съеденной накануне пищей, приносящая облегчение, отрыжка с запахом «тухлых» яиц, чувство распирания в эпигастрии после приема небольшого количества пищи, похудание, «поздний шум плеска» (симптом Василенко) при перкуторной пальпации живота в подложечной области, видимые перистальтические волны желудка у худых, направляющиеся слева направо. При декомпенсированном стенозе привратника прогрессирует истощение, из-за частой рвоты присоединяются обезвоживание и электролитные нарушения (мышечные подергивания, судороги, частая жажда), может развиваться гипохлоремическая кома.

Малигнизация язвы.

Малигнизация язвы – не такое частое осложнение язв желудка, как считалось ранее (нередко за нее принимают случаи одновременно нераспознанного инфильтративно-язвенного рака желудка). Клинически отмечается изменение характера течения болезни с утратой периодичности и

сезонности обострений. Беспокоят диффузная постоянная боль в эпигастрии с увеличением ее интенсивности ночью, снижение аппетита, похудание, немотивированная слабость. В анализе крови выявляются анемия, повышение СОЭ. Окончательное заключение делают при гистологическом исследовании биоптатов, взятых из различных участков язвы (не менее 5-6 биоптатов).

Диагностика.

Лабораторное исследование.

Общий анализ крови: при неосложненном течении болезни изменения отсутствуют, в ряде случаев отмечаются небольшое повышение уровня гемоглобина и эритроцитоз. При скрытых или явных кровотечениях наблюдается нормохромная или гипохромная анемия, в случаях пенетрации или перфорации язвы выявляются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Общий анализ мочи: в норме.

Биохимическое исследование крови: без отклонений. При рефрактерном течении болезни для исключения синдрома Золлингера-Эллисона определяется сывороточное содержание гастрина.

Суточная рН-метрия желудка: кислотная продукция повышена при язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала, нормальная или несколько снижена при язвах тела и субкардиального отдела желудка. Обнаружение гистамин-устойчивой ахлоргидрии исключает диагноз язвы двенадцатиперстной кишки и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.

Диагностика *Helicobacter pylori*: методы диагностики подразделяются на инвазивные (в биоптате слизистой оболочки желудка бактерия выявляется с помощью гистологического метода, уреазного теста, микробиологического метода) и неинвазивные (определение антигена в кале, ¹³C-дыхательный уреазный тест, серологический метод) (табл.).

При отсутствии одновременного проведения ЭГДС для диагностики предпочтительнее использовать ¹³C-дыхательный уреазный тест или определение антигена *Helicobacter pylori* в кале. В случаях одновременного проведения ЭГДС применяют быстрый уреазный тест (как минимум, два биоптата из тела желудка и из антрального отдела). Микробиологический (бактериологический) метод назначается для определения индивидуальной чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам при неэффективности лечения.

Для контроля эрадикации, который проводится через 4-6 недель после окончания терапии, выполняется ¹³C-дыхательный тест или при невозможности его проведения – определение антигена *Helicobacter pylori* в кале.

Во избежание ложноотрицательных результатов прием ингибиторов протонной помпы прекращается за 2 недели, антибиотиков и препаратов висмута за 4 недели до исследования.

Методы диагностики *Helicobacter pylori*

Тест	Чувствительность	Специфичность	Преимущества	Недостатки
Неинвазивные методы				
Серологический метод	85-92 %	79-90 %	результат не зависит от приема ингибиторов протонной помпы и антибиотиков	не может подтвердить излечение
¹³ С-дыхательный уреазный тест	95-97 %	96-100 %	подтверждает излечение	дорогостоящий, на результат влияет прием ингибиторов протонной помпы и антибиотиков
Определение антигена в кале	92-95 %	94 %	подтверждает излечение	на результат влияет прием ингибиторов протонной помпы и антибиотиков
Инвазивные методы				
Быстрый уреазный тест	90-98 %	95-100 %	недорогой, подтверждает излечение	требует ЭГДС, на результат влияет прием ингибиторов протонной помпы
Гистологический метод	94-95 %	96-99 %	подтверждает излечение	требует ЭГДС, на результат влияет прием ингибиторов протонной помпы и антибиотиков
Посев (микробиологический метод)	70-90 %	100 %	подтверждает излечение, позволяет определить чувствительность к антибиотикам	требует ЭГДС, дорогостоящий, длительность анализа несколько дней, на результат влияет прием ингибиторов протонной помпы и антибиотиков

Инструментальные исследования.

ЭГДС: определяются наличие или отсутствие язвенного дефекта, его локализация, глубина, форма, размеры, состояние дна и краев язвы, выявляются признаки пенетрации, деформации, стенозирования просвета органа, сопутствующие изменения изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. При язве

желудка проводится множественная биопсия с гистологическим исследованием материала для исключения злокачественного характера язвы. Биопсия не выполняется при язвах двенадцатиперстной кишки, так как они редко бывают злокачественными. Для оценки стадии язвенного процесса используются общепринятые классификации (Sakita-Miwa) (рис. 1).

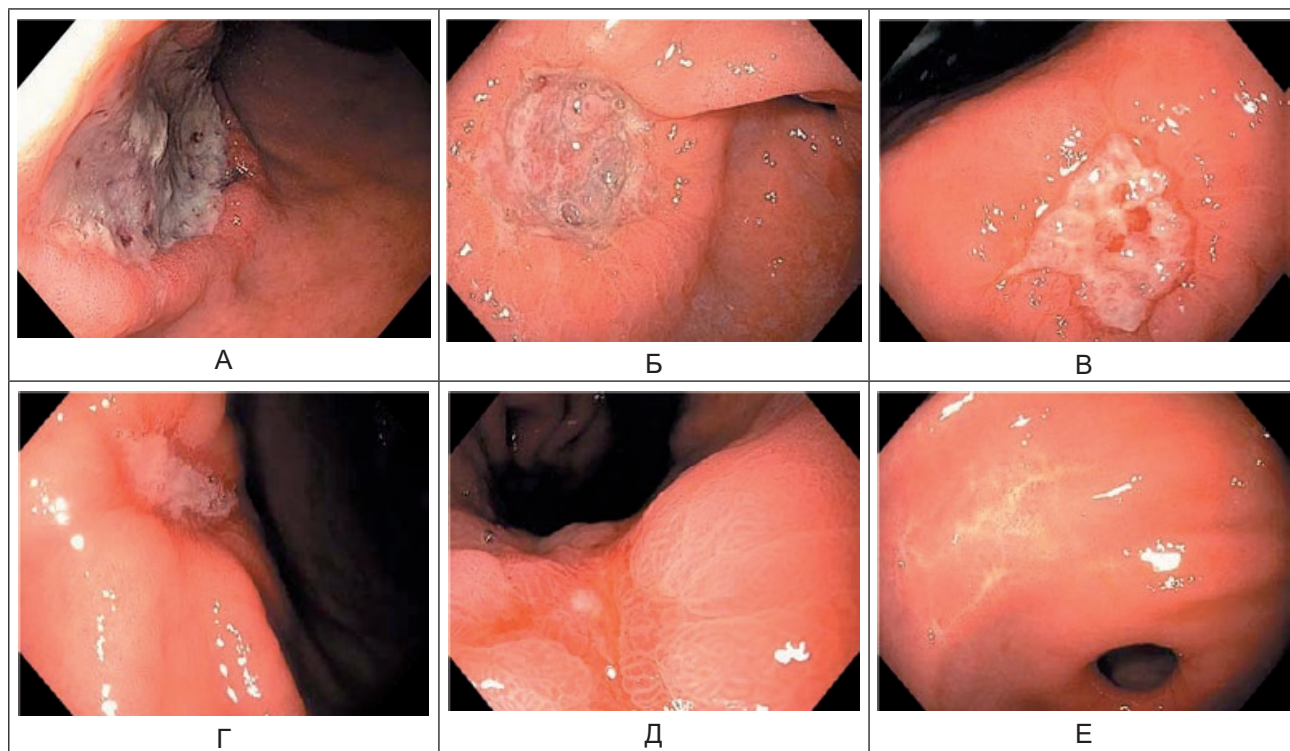


Рис. 1. Стадии язвы желудка по классификации Sakita-Miwa

(А – стадия А1: окружающая язву слизистая оболочка выглядит набухшей в результате отека, регенерация эпителия отсутствует; Б – стадия А2: отек слизистой оболочки вокруг язвы уменьшился, отчетливо видны края язвы, в которых появились первые ростки регенерирующего эпителия, по периметру язвы прослеживается красный ободок, а непосредственно по краю – циркулярный белый струп, сходящиеся складки слизистой оболочки прослеживаются вплоть до края язвы; В – стадия Н1: покрывающий язву слой белого фибрина становится тонким, регенерирующий эпителий распространяется на основание язвы, градиент между краем и дном язвы сглаживается, сохраняется кратер язвы, отчетливо виден край язвы, диаметр язвенного дефекта составляет от половины до двух третей диаметра язвы в стадии А1; Г – стадия Н2: язвенный дефект меньше, чем в стадии Н1, регенерирующий эпителий покрывает большую часть дна язвы, площадь слоя белого фибрина составляет от четверти до трети площади язвы в стадии А1; Д – стадия S1: регенерирующий эпителий полностью покрывает дно язвы, белый слой фибрина исчез, при прицельном осмотре ярко красной зоны регенерации видно большое количество капилляров – формируется «красный рубец»; Е – стадия S2: в срок от нескольких месяцев до нескольких лет красный рубец принимает цвет окружающей слизистой оболочки – формируется «белый рубец»)

Пациентам с язвой желудка после окончания консервативной терапии рекомендуется контрольная ЭГДС с биопсией, особенно в случаях сохранения симптомов (несмотря на лечение) или при неясной этиологии язвы. Повторная ЭГДС при язве двенадцатиперстной кишки целесообразна при сохранении клинической симптоматики, несмотря на лечение, для исключения рефрактерного течения болезни или непептической этиологии язвы.

Рентгенография желудка контрастная: основным рентгенологическим признаком является симптом «ниши» (бесструктурное депо бариевой массы, обычно правильной формы, с четкими контурами), выявляемый на контуре или на

рельефе слизистой оболочки. Также обнаруживаются задержка бариевой массы в месте язвы, локальный циркулярный мышечный спазм на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «пальцевого втяжения» (симптом «указующего перста» де Кервена), конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, нарушения гастродуоденальной моторики, гиперсекреция натощак (рис. 2). Метод проводится для подтверждения диагноза (при невозможности выполнения ЭГДС), при дифференциальном диагнозе с инфильтративно-язвенной формой рака, в случаях оценки нарушений эвакуации из желудка.

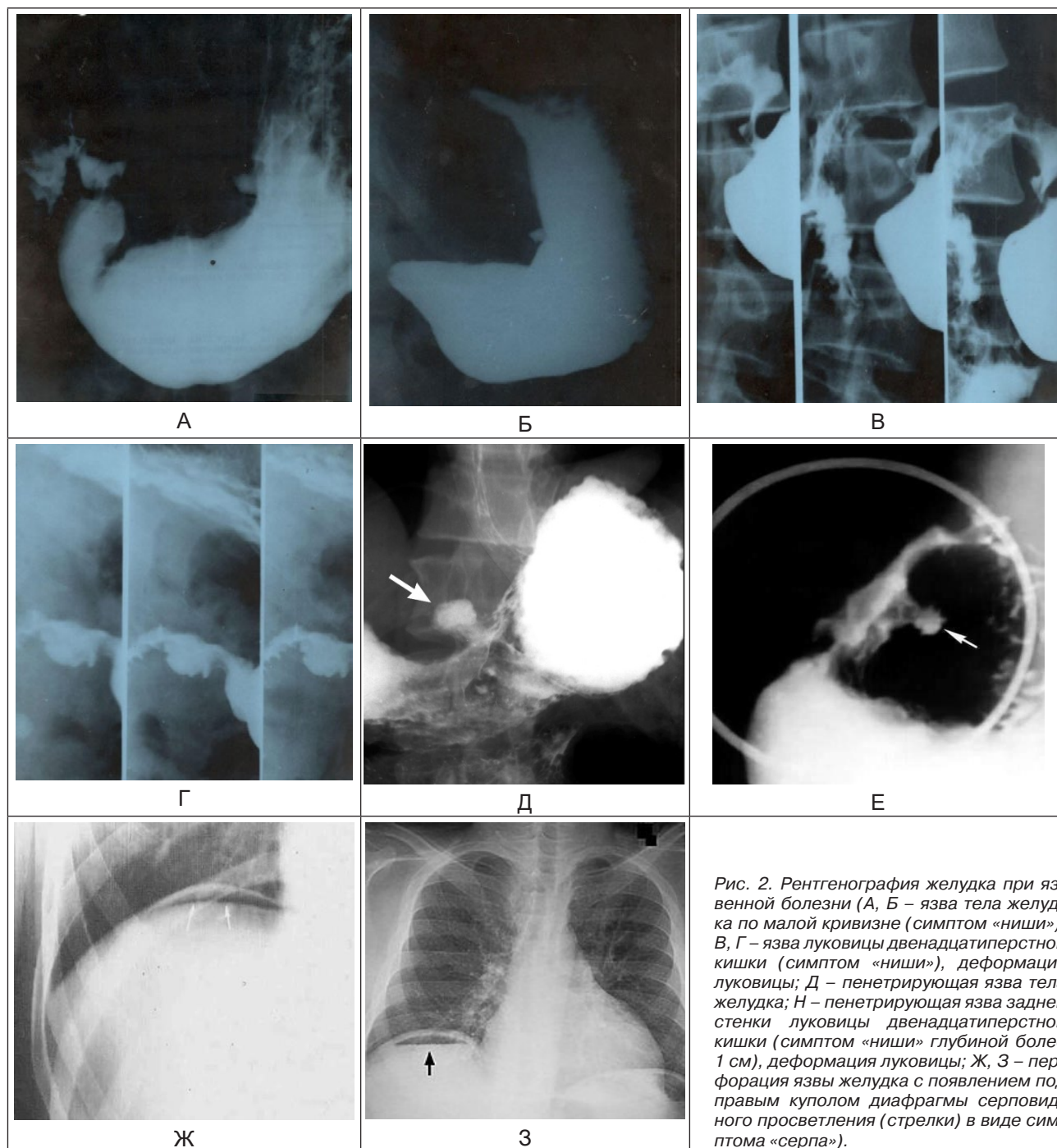


Рис. 2. Рентгенография желудка при язвенной болезни (А, Б – язва тела желудка по малой кривизне (симптом «ниши»); В, Г – язва луковицы двенадцатиперстной кишки (симптом «ниши»), деформация луковицы; Д – пенетрирующая язва тела желудка; Е – пенетрирующая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки (симптом «ниши») глубиной более 1 см, деформация луковицы; Ж, З – перфорация язвы желудка с появлением под правым куполом диафрагмы серповидного просветления (стрелки) в виде симптома «серпа»).

Компьютерная томография (КТ) брюшной полости: рекомендуется для подтверждения перфорации язвы (позволяет определить наличие свободного газа в брюшной полости, объем и характер выпота, локализовать патологические изменения, в том числе расположение перфорационного отверстия).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости: выполняется для диагностики перфорации или пенетрации язвы при невозможности проведения КТ (отсутствии в лечебном учреждении). Чувствительность и специфичность УЗИ или обзорной рентгенографии органов брюшной полости в этом плане ниже, чем КТ.

Гистологическое исследование: для диагностики хронического гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*, выполняется биопсия (два биоптата из антрального отдела (по малой и большой кривизне на 3 см проксимальнее пилорического канала), два биоптата из средней части тела желудка, один биоптат из инцизуры). На ранних стадиях выявляется картина антрального гастрита, позднее присоединяются атрофия эпителия, кишечная метаплазия.

В биоптате вокруг язвы определяется картина острого воспаления с отеком (инфильтрат содержит нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, плазмоциты), со дна язвы – детрит с примесью лейкоцитов, эритроцитов.

Общие принципы лечения.

Комплексная терапия включает назначение лекарственных препаратов, диетическое питание, прекращение курения и злоупотребления алкоголем, нормализацию режима труда и отдыха, отказ от приема препаратов, обладающих ulcerогенным действием, санаторно-курортное лечение.

Немедикаментозное лечение: диетотерапия, разработанная много лет назад для ускорения заживления язв, сохраняет актуальность и в настоящее время. Рекомендуются частое (5-6 раз в сутки), дробное питание, механическое, термическое и химическое щажение. Исключаются продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка и возбуждающие секрецию соляной кислоты (мясные и рыбные бульоны, жареная и наперченная пища, копчености и консервы, приправы и специи, соленья и маринады, газированные фруктовые воды, пиво, белое сухое вино, шампанское, кофе, цитрусовые). Предпочтение отдается продуктам, обладающим буферными свойствами (способностью связывать и нейтрализовать соляную кислоту): мясу, рыбе, яйцам, молоку и молочным продуктам. Разрешаются макаронные изделия, черствый белый хлеб, сухое печенье, молочные и вегетарианские супы, тушеные овощи, каши, кисели, желе, печеные яблоки, какао с молоком, некрепкий чай. Принимать пищу необходимо в спокойной обстановке, не спеша, тщательно

прожевывая, что способствует лучшему её пропитыванию слюной, обладающей буферными возможностями.

Медикаментозное лечение: направлено на лечение рецидива и предупреждение новых обострений язвенной болезни.

Антисекреторная терапия назначается в течение 4-6 недель при обострении язвенной болезни с целью заживления язв и купирования болевого синдрома и диспептических расстройств. В дальнейшем рекомендуется поддерживающая терапия антисекреторными препаратами.

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки рубцуются почти во всех случаях, если на протяжении 18 часов в сутки удается поддерживать рН желудочного содержимого более 3 («правило Бурже (Burget)»). Поэтому препаратами первого ряда являются ингибиторы протонного насоса, назначаемые перорально в стандартной суточной дозе: омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг. При сопутствующем применении лекарств, метаболизирующихся системой цитохрома P450, рекомендуются препараты с низким сродством к цитохрому P450 (пантопразол и рабепразол). При лабораторно и эндоскопически подтвержденном язвенном кровотечении ингибиторы протонного насоса назначаются внутривенно, что способствует его остановке и снижению риска повторных геморрагий (одномоментно болюсно вводится 80 мг эзомепразола с последующей непрерывной инфузией по 8 мг/час в течение 72 часов).

Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин) подавляют секрецию соляной кислоты за счет вытеснения гистамина из связи с H₂-рецепторами париетальных клеток. В настоящее время используются редко: или при невозможности назначения (наличии противопоказаний) ингибиторов протонной помпы, или в комбинации с ними для усиления антисекреторного действия вследствие недостаточной эффективности.

Цитопротективная терапия: включает ребамипид, сукральфат, висмута трикалия дицитрат.

Для ускорения заживления язв и улучшения качества рубца назначается ребамипид, который оказывает гастро- и энтеропротективный эффект путем индукции синтеза простагландинов E₂ и I₂ в слизистой оболочке желудка и кишечника. В результате улучшается кровоток в стенке желудка и кишечника, усиливается пролиферация эпителия, нормализуется проницаемость слизистой оболочки, происходит поглощение кислородных радикалов, повышается секреция желудочной слизи, реализуется противовоспалительное действие. Применяется по 100 мг 3 раза в сутки в течение 2-4 недель. Кроме того, ребамипид добавляется в схемы

эрадикационной терапии с целью повышения её эффективности.

Сукральфат, вступая во взаимодействие с белками некротизированной ткани язвы, формирует защитный слой, который предотвращает разрушающее действие пепсина, соляной кислоты и желчных солей. Повышает синтез простагландинов, бикарбонатов, снижает активность пепсина и связывает соли желчных кислот. Используется по 0,5-1 г 3 раза в сутки за 30 минут до еды и вечером перед сном в течение 2-4 недель.

Висмута трикалия дицитрат стимулирует секрецию бикарбонатов и продукцию простагландинов, обладает антипепсиновой активностью. Назначается по 120 мг 3 раза в сутки за 30 минут до еды и вечером перед сном в течение 2-4 недель.

Антихеликобактерная (эрадикационная) терапия применяется при наличии инфекции *Helicobacter pylori* для профилактики последующих рецидивов болезни. При её проведении предпочтение среди ингибиторов протонной помпы отдают рабепразолу или эзомепразолу (антихеликобактерный эффект, более предсказуемый антисекреторный эффект). Выбор схемы эрадикации зависит от частоты резистентности штаммов *Helicobacter pylori* к кларитромицину в регионе (не более 15 % (в России – 8,3 %).

К схемам терапии первой линии относятся: 1) стандартная тройная терапия, включающая ингибитор протонной помпы (в стандартной дозе 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки); 2) классическая квадротерапия (при непереносимости препаратов из группы пенициллина) на основе висмута трикалия дицитрата (120 мг 4 раза в сутки) в комбинации с ингибитором протонной помпы (в стандартной дозе 2 раза в сутки), тетрациклином (500 мг 4 раза в сутки), метронидазолом (по 500 мг 3 раза в сутки); 3) квадротерапия без препаратов висмута, в которую входят ингибитор протонной помпы (в стандартной дозе 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки), амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки) и метронидазол (по 500 мг 3 раза в сутки). Длительность лечения 10-14 дней. Меры, увеличивающие эффективность стандартной тройной терапии: 1) назначение дважды в день повышенной дозы ингибитора протонной помпы (удвоенной по сравнению со стандартной), 2) увеличение продолжительности терапии до 14 дней, 3) добавление висмута трикалия дицитрата (120 мг 4 раза в сутки), 4) подробное инструктирование пациента и контроль точного соблюдения назначенного режима приема лекарственных средств.

При неэффективности терапии первой линии применяются схемы терапии второй ли-

нии: 1) классическая квадротерапия с висмута трикалия дицитратом (при неэффективности стандартной тройной терапии), 2) тройная схема, включающая ингибитор протонной помпы (в стандартной дозе 2 раза в сутки), левофлоксацин (по 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки) и назначаемая только гастроэнтерологом по строгим показаниям.

Терапия третьей линии зависит от выбора предшествующих схем лечения и основывается на определении индивидуальной чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам. При недоступности культурального метода используется тройная терапия (ингибитор протонной помпы, амоксициллин, рифабутин).

Хирургическое лечение: выполняется при осложненных формах язвенной болезни. Случаи неэффективности консервативной терапии (при соблюдении всех протоколов) как показания к операции в настоящее время сведены к минимуму. При выборе способа хирургического лечения предпочтение отдается органосохраняющим операциям, дающим меньшую частоту постгастрорезекционных расстройств.

При язвенном кровотечении ЭГДС выполняется в первые 2 часа после госпитализации с целью верификации источника кровотечения и проведения эндоскопического гемостаза (эндоскопическая остановка кровотечения является «золотым стандартом» в лечении). К наиболее эффективным способам остановки кровотечения относятся клипирование кровоточащего сосуда и аргонно-плазменная коагуляция, другие методы (электрокоагуляция, обкалывание язвы, нанесение пленкообразующих препаратов, гемоспрей, эндоклот) должны использоваться в комбинации с основными методами. Повторная ЭГДС проводится только при рецидиве кровотечения или в случае высокого риска его развития.

Факторы риска рецидива кровотечения: большой размер язвы (более 1 см в диаметре), расположение язвы на малой кривизне желудка и на задней стенке двенадцатиперстной кишки, нестабильная гемодинамика (снижение АД во время кровотечения и последующее повышение на фоне восполнения объема циркулирующей крови), резкое повышение АД (как реакция на боль или вследствие пропущенной дозы антигипертензивного препарата), прием антикоагулянтов и антиагрегантов.

При неэффективности эндоскопического гемостаза экстренное хирургическое вмешательство (с целью верификации и остановки источника кровотечения) осуществляется в максимально ранние сроки. Объем операции зависит от состояния пациента (вмешательство должно носить щадящий характер). Выполняются гастротомия (пилородуоденотомия) с прошиванием кровоточащего сосуда и ушиванием

язвенного дефекта, резекция желудка с наложением гастроэюноанастомоза и ваготомией и др. Резекцию 2/3 желудка необходимо осуществлять по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера, так как щелочное содержимое двенадцатиперстной кишки, попадающее в культю желудка предупреждает рецидив язвы в культе и в гастроэнтероанастомозе. При резекции желудка по Ру ощелачивания не происходит, и вероятность рецидива язвы значительно выше. У пациентов с высоким хирургическим риском проводится рентгеноэндоваскулярная селективная ангиография с окклюзией кровотока сосуда.

При перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки выполняется экстренная операция с целью ликвидации перфорационного отверстия, так как перфорация ведет к развитию перитонита и имеет высокую летальность (до 30 %). Лапаротомный доступ не имеет преимуществ перед лапароскопическим: предпочтительным является выполнение лапароскопического вмешательства (ушивание перфоративного отверстия с санацией и дренированием брюшной полости). Объем операции зависит от состояния больного.

При пилородуоденальном стенозе применяется эндоскопическая баллонная дилатация, при её неэффективности – пилоропластика и дренирующие операции. Показания к хирургическому лечению определяются степенью компенсации стеноза, а также состоянием пациента. Эндоскопическая баллонная дилатация возможна только у больных с субкомпенсированным стенозом и с локализацией рубца по передней стенке двенадцатиперстной кишки.

Она сопровождается высокой частотой рецидивирования стеноза.

Больные с неосложненным течением лечатся консервативно и амбулаторно. Госпитализация показана при выраженном болевом синдроме, высоком риске развития осложнений (большие язвы), необходимости дообследования, верификации диагноза (неясный характер язвы желудка), тяжелой сопутствующей патологии, наличии осложнений (кровотечение, перфорация и др.).

Продолжительность лечения определяется результатами эндоскопического контроля, который проводится с интервалами 2-4 недели.

Диспансерное наблюдение проводится ежегодно в течение 5 лет с момента последнего обострения. Санаторно-курортное лечение продолжительностью 14-21 день рекомендуется не ранее чем через 2-3 месяца после окончания обострения.

Прогноз.

Прогноз определяется успешностью эрадикации инфекции *Helicobacter pylori*, обуславливающей безрецидивное течение заболевания. Эффективная эрадикация снижает вероятность рецидивов язв в течение первых двух лет с 65-85 до 2-5 % и уменьшает риск повторных язвенных кровотечений и других осложнений болезни.

К факторам, способствующим формированию длительно не заживающих язв, относятся инфекция *Helicobacter pylori*, прием НПВП, низкая приверженность больных лечению, скрыто протекающий синдром Золлингера-Эллисона.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Гастроэнтерология. Национальное рук-во: краткое издание / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 480 с.
2. Ивашкин, В. Т. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колоректальных хирургов и Российского эндоскопического общества) / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, П. В. Царьков [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2020. – Т. 30, № 1. – С. 49-70.
3. Ивашкин, В. Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, Т. Л. Лапина и [др.] // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2018. – Т. 28, № 1. – С. 55-70.
4. Ecanow, J. S. Evaluating patients with left upper quadrant pain / J. S. Ecanow, R. M. Gore // Radiol. Clin. North Am. – 2015. – Vol. 53, № 6. – P. 1131-1157.
5. Farrar, F. C. Management of acute gastrointestinal bleed / F. C. Farrar // Crit. Care Nurs. Clin. North Am. – 2018. – Vol. 30, № 1. – P. 55-66.
6. Fashner, J. Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease and H. pylori infection / J. Fashner, A. C. Gitu // Am. Fam. Physician. – 2015. – Vol. 91, № 4. – P. 236-242.
7. Kim, H. Diagnostic and treatment approaches for refractory ulcers / H. Kim // Clin. Endoscop. – 2015. – Vol. 4. – P. 285-290.
8. Kuna, L. Peptic ulcer disease: a brief review of conventional therapy and herbal treatment options / L. Kuna, J. Jakab, R. Smolic [et al.] // J. Clin. Med. – 2019. – Vol. 8. – P. 179.
9. Lanas, A. Peptic ulcer disease / A. Lanas, F. K. L. Chan // Lancet. – 2017. – Vol. 390, № 10094. – P. 613-624.
10. Malfertheiner, P. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V/Florence Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. A. O'Morain [et al.] // Gut. – 2017. – Vol. 66, № 1. – P. 6-30.
11. Narayanan, M. Peptic ulcer disease and Helicobacter pylori infection / M. Narayanan, K. M. Red-

- dy, E. Marsicano // *Missouri Medicine*. – 2018. – Vol. 115, № 3. – P. 219-224.
12. Satoh, K. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015 / K. Satoh, J. Yoshino, T. Akamatsu [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 51, № 3. – P. 177-194.
13. Vomero, M. D. Nutritional care in peptic ulcer / M. D. Vomero, E. Colpo // *Arq. Bras. Cir. Dig.* – 2014. – Vol. 27, № 4. – P. 298-302.

Статья поступила в редакцию 15.09.2022; одобрена после рецензирования 23.09.2022; принята к публикации 26.09.2022.

The article was submitted 15.09.2022; approved after reviewing 23.09.2022; accepted for publication 26.09.2022.

Сведения об авторах:

Гребеник Наталья Михайловна, врач-гастроэнтеролог АНМО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр»;
e-mail: nataliaq.77@mail.ru

Козакова Светлана Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: kozakova.76@mail.ru

Корой Павел Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;
e-mail: paule75@yandex.ru; ORCID 0000-0001-6392-8461, Scopus Author ID: 56288630200

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, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

Специальности, по которым принимаются к публикации статьи:

Медицинские науки:

3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия

3.1.3. Оториноларингология

3.1.6. Онкология, лучевая терапия

3.1.7. Стоматология

3.1.8. Травматология и ортопедия

3.1.9. Хирургия

3.1.11. Детская хирургия

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

3.1.13. Урология и андрология

3.1.18. Внутренние болезни

3.1.21. Педиатрия

3.1.23. Дерматовенерология

3.1.24. Неврология

3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения, социология и история медицины

3.2.7. Аллергология и иммунология

3.3.1. Анатомия человека

3.3.2. Патологическая анатомия

3.3.3. Патологическая физиология

3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология

Биологические науки:

1.5.5. Физиология человека и животных

1.5.11. Микробиология

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 в формате .doc или .docx, а также сканированную копию статьи в формате .pdf с подписями всех авторов необходимо отправлять на почту smu@stgmu.ru с пометкой в теме письма «Статья в Вестник молодого ученого».

1.11. Все рукописи проходят процедуру обезличенного рецензирования двумя независимыми специалистами – докторами наук по соответствующей специальности. В случае, если оба рецензента дают положительное заключение – статья принимается к публикации. Если одна рецензия положительная, а другая отрицательная – статья передается третьему независимому рецензенту. При наличии двух отрицательных рецензий статья отклоняется. При наличии у рецензентов замечаний статья возвращается на доработку авторам.

1.12. Научные статьи принимаются в редакцию в течение всего года, публикуются в порядке живой очереди по мере наполнения портфеля редакции.

1.13. Отправляя статью в редакцию, авторы соглашаются со всеми положениями настоящих правил.

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 20% 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. Электронный вариант статьи выполняется в текстовом редакторе Microsoft Word. Статью в редакцию необходимо прислать в форматах: *.doc, *.docx. В качестве имени файла указывается фамилия и инициалы первого автора русскими буквами (например: И.И. Иванов.docx).

Шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблице междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм.

6.2. Минимальный объем текста статьи – не менее 10 000 знаков с пробелами. Максимальный объем текста не должен превышать 30 000 знаков с пробелами, за исключением сведений об авторах, аннотации и списка литературы.

6.3. Рукопись оригинальной статьи должна включать:

1) УДК;

2) название статьи (заглавными буквами, шрифт полужирный, на русском и английском языках);

- 3) инициалы и фамилию автора(ов) на русском и английском языках;
- 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город, страна (на русском и английском языках);
- 5) резюме на русском и английском языках;
- 6) ключевые слова на русском и английском языках;
- 7) введение (без выделения подзаголовка);
- 6) материал и методы исследования;
- 7) результаты и обсуждение;
- 8) заключение (выводы);
- 9) литература;
- 10) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 000-000.0

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (ВЫРАВНИВАНИЕ ПО ШИРИНЕ)

А. А. Автор¹, Б. Б. Автор¹, В. В. Автор²¹ Место работы автора, Город, Страна² Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH

Author A. A.¹, Author B. B.¹, Author C. C.²¹ Author's place of work, City, Country² Author's place of work, City, Country

Аннотация на русском языке, 150–200 слов. Представляет собой краткую характеристику текста и передает ключевую идею статьи до ознакомления с ее полным содержанием. В аннотации должна быть отражена рассматриваемая проблема, кратко описан ход исследования и основные его итоги. В аннотации не допускается привлечение дополнительной информации (историческая справка, отступление, рассуждения и т.д.). В тексте аннотации не должны использоваться очень сложные предложения, изложение строится в научном стиле.

Ключевые слова: не более 10 ключевых слов, перечисляются через запятую.

Summary in English. The English summary should be fully in line with the Russian version.

Keywords: no more than 10 keywords, listed separated by commas.

Введение с обоснованием актуальности рассматриваемой проблемы. Подзаголовок не выделяется. В конце введения с красной строки формулируется цель исследования.

Материалы и методы. В разделе «Материал и методы исследования» помимо перечисления методик лабораторных, инструментальных, клинических и иных исследований, обязательно указывать методы статистической обработки данных. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

Результаты и обсуждение. 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. Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. В написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

В качестве иллюстраций статей принимается не более 4 рисунков. Они должны быть размещены в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретный рисунок, например: (рис. 2).

Схемы выполняются с использованием цветной заливки или в оттенках серого цвета; все элементы схемы (текстовые блоки, стрелки, линии) должны быть сгруппированы. Каждый рисунок должен иметь порядковый номер, название и объясне-

ние значений всех кривых, цифр, букв и прочих условных обозначений. Электронную версию рисунка следует сохранять в формате .jpg, разрешение – не менее 300 dpi. При описании клинических наблюдений не допускается использовать в качестве иллюстраций фотографии пациентов, по которым они могут быть идентифицированы.

Таблицы. Каждую таблицу следует снабжать порядковым номером и заголовком. Таблицы должны быть предоставлены в текстовом редакторе Microsoft Word, располагаться в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретную таблицу, например: (табл. 1). Структура таблицы должна быть ясной и четкой, каждое значение должно находиться в отдельной строке (ячейке таблицы). Все графы в таблицах должны быть озаглавлены. В таблицах возможно использование меньшего размера шрифта, чем основной, но не менее 10 пт.

Одновременное использование таблиц и графиков (рисунков) для изложения одних и тех же результатов не допускается.

Заключение (выводы). В заключении научной статьи в лаконичной форме формулируются основные положения на основании результатов проведенного исследования.

Литература. 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. При цитировании работ следует предпочитать публикации в крупных журналах, входящих в перечень ВАК, а также международные базы данных Scopus, Web of Sciences, Medline. Допускаются ссылки исключительно на научные публикации, находящиеся в открытом доступе. Не рекомендуется цитировать учебно-методическую литературу (методические рекомендации, учебно-методические пособия, учебники и т.п.), а также авторефераты диссертаций и тезисы в сборниках конференций. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Литература приводится в стиле цитирования AMA, правила оформления библиографических ссылок изложены на ресурсе <http://www.amamanualofstyle.com>.

Примеры оформления библиографических ссылок:

Статья на русском языке: Никитина Н.М., Афанасьев И.А. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(2):149–154.

Книга на русском языке: Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

Статья на английском языке: Christiansen S, Iverson C, Khan M, Kerwan A, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg*. 2020;76:71–76. <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2020.02.034>

Книга на английском языке: Christiansen S, Iverson C, Flanagan A. *AMA Manual of Style: A Guide for Authors and Editors*. 11th ed. Oxford University Press; 2020.

Если количество авторов в статье более шести, допускается сокращение до пяти авторов, затем в публикациях на русском языке указывается «и др.», в публикациях на английском языке «et al.».

Библиографическое описание журнальных публикаций должно приводиться с обязательным указанием DOI (Digital Object Identifier – уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef) в формате <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12111>.

Сведения об авторах.

Обязательно указываются полностью ФИО всех авторов, с указанием ученой степени, звания, должности, места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

Например: Хрипунова Алеся Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел.: +79614986072, e-mail: smu@stgmu.ru