

# **ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

## **Научно-практический рецензируемый журнал № 3, 2017**

**ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**  
Научно-практический рецензируемый журнал

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия. Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ТУ74-00953

Адрес редакции: 454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24

Редакция журнала:  
«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»  
тел.: 8 (351) 232-00-13  
E-mail: sumed74@mail.ru  
www.sumj.ru

При информационной поддержке:  
Министерства здравоохранения Челябинской области  
ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Издательство:  
Журнал отпечатан с оригинал-макетов в ООО «Абрис-Принт», г.Челябинск, Комсомольский проспект, 2.  
Номер подписан в печать по графику 30.09.2017г. Фактически 30.09.2017г. Дата выхода 03.10.2017г.  
Распространяется бесплатно. Подписной индекс: П5518.

Перепечатка материалов допускается только с письменного разрешения редакционного совета

16+

Тираж: 500 экземпляров  
Выходит 4 раза в год

*Главный редактор:*  
Летяева О.И., д.м.н. (Челябинск)

*Редакционный совет:*  
Зиганшин О.Р., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Москевича М.Г., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Телешева Л.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Гизингер О.А., д.б.н., доцент (Челябинск)  
Осиков М.В., д.м.н., профессор (Челябинск)

*Члены редакционной коллегии:*  
Абрамовских О.С., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Алексин Д.И., д.м.н. (Челябинск)  
Арифов С.С., д.м.н., профессор (Узбекистан)  
Балтабаев М.К., д.м.н., профессор (Киргизия)  
Важенин А.В., д.м.н., профессор, академик РАН  
(Челябинск)  
Васильев Ю.С., д.м.н. (Челябинск)  
Волосников Д.К., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Долгушин И.И., д.м.н., профессор, академик РАН  
(Челябинск)  
Долгушина В.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Евстигнеева Н.П., д.м.н. (Екатеринбург)

Зуев А.В., д.м.н., профессор (Калининград)  
Казачков Е.Л., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Коркмазов М.Ю., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Кохан М.М., д.м.н., профессор (Екатеринбург)  
Кремлев С.Л. д.м.н.(Челябинск)  
Латюшина Л.С., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Малова И.О., д.м.н., профессор (Иркутск)  
Молочков В.А., д.м.н., профессор (Москва)  
Охлопков В.А., д.м.н., профессор (Омск)  
Привалов А.В., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Симбирцев А.С., д.м.н., профессор, член-корр РАН  
(Санкт-Петербург)  
Хисматуллина З.Р., д.м.н., профессор (Уфа)  
Шишкова Ю.С., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Шаназаров Н.А., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Шперлинг Н.В., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)  
Юцковская Я.А., д.м.н., профессор (Москва)

*Технические редакторы:*  
Антимирова Е.А.  
Францева О.В.

# **SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL**

## **Scientific and practical journal № 3, 2017**

**SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL**  
Scientific and practical peer-reviewed journal

The journal is registered by Federal service for supervision of legislation in mass communications and cultural heritage protection. Certificate of registration media PI NUMBER TY74-00953

Editorial address: 454048, Chelyabinsk, street Yablochkina, 24

Editorial board:

"THE SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL"

tel: 8 (351) 232-00-13

E-mail: sumed74@mail.ru

www.sumj.ru

With the information support:

The Ministry of health of the Chelyabinsk region  
Of the "South Ural state medical University"

Publisher:

The magazine printed the original layouts in OOO "Abris-Print", Chelyabinsk, the Komsomol prospectus, 2.

Room signed print on schedule 30.09.2017. In fact 30.09.2017. Release date 03.10.2017.

Distributed free of charge. Subscription index: П5518.

The reprint of materials is allowed only with the written permission of the editorial Board

16+

Circulation: 500 copies

Published 4 times a year

*Editor in chief:*

Letyaeva O. I., doctor of medical Sciences (Chelyabinsk)

Evstigneeva N. P., doctor of medical Sciences (Yekaterinburg)

Zuyev A.V., doctor of medical Sciences, Professor (Kalininograd)

Kazachkov E. L., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)

Korkmazov M. Y, doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)

Kokhan M. M., doctor of medical Sciences, Professor (Ekaterinburg)

Kremlev S. L., doctor of medical Sciences (Chelyabinsk)

Latutina L. S., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)

Malova I. O., doctor of medical Sciences, Professor (Irkutsk)

Molochkov V. A., doctor of medical Sciences, Professor (Moscow)

Okhlopkov V. A., doctor of medical Sciences, Professor (Omsk)

Privalov A. V., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)

Simbirsev A. S., doctor of medical Sciences, Professor, corresponding member of RAS (Saint Petersburg)

Khismatullina Z. R., doctor of medical Sciences, Professor (Ufa)

Shishkova Y. S., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)

Shanazarov N. A., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)

Sperling N. V., doctor of medical Sciences, Professor (Saint Petersburg)

Yutskovskaya J. A., doctor of medical Sciences, Professor (Moscow)

*Members of the editorial Board:*

Abramovskikh O. S., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)

Alekhin D. I., doctor of medical Sciences (Chelyabinsk)

Arifov S. S., doctor of medical Sciences, Professor (Uzbekistan)

Baltabayev M. K., doctor of medical Sciences, Professor (Kyrgyzstan)

Vazhenin A.V., doctor of medical Sciences, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk)

Vasiliev Y.S., doctor of medical Sciences (Chelyabinsk)

Volosnikov D. K., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)

Dolgushin I. I., doctor of medical Sciences, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk)

Dolgushina V. F., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)

Antimirova E. A.

Frantseva O. V.

*Technical editors:*

# **ОГЛАВЛЕНИЕ**

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

- 4**      Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Милиевская Е.Б., Крупянко С.М., Неведрова М.Н. Анализ коечного фонда для оказания медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца в Российской Федерации

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

- 12**      Летяева О.И., Зиганшин О.Р., Мезенцева Е.А. Перспективы современных технологий в лечении урогенитальных инфекций у женщин репродуктивного возраста
- 20**      Маркеева Д.А., Байсакалова Е.Д. Анализ цитокинового профиля секретов урогенитального тракта женщин и мужчин из семейных пар с ВПЧ ВКР

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

- 25**      Арифов С.С., Абдурашидов А.А., Иноятов А.Ш., Якубов А.А. О полиморфном фотодерматозе
- 30**      Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Лютиков В.Г., Морев А.В., Клёцкин А.Э., Ермолаев А.Ю., Лавренюк А.Н. Реконструктивная хирургия каротидного бассейна

УДК 616.12-007-082-053.31

Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Милиевская Е.Б., Крупянко С.М., Неведрова М.Н.

## **АНАЛИЗ КОЕЧНОГО ФОНДА ДЛЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Bockeria L.A., Stupakov I.N., Milievskaja E.B., Krupjanko S.M., Nevedrova M.N.

## **THE ANALYSIS OF BED FUND FOR DELIVERY OF HEALTH CARE TO CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASES IN THE RUSSIAN FEDERATION**

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, 121552, Москва, Рублевское ш., 135

---

Бокерия Л. А.- академик РАН, директор ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Ступаков И. Н.- д.м.н., профессор, советник директора ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Милиевская Е. Б.- д.м.н., заместитель заведующего научно-организационным отделом ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Крупянко С. М.- д.м.н., врач-кардиолог отделения экстренной хирургии недоношенных детей и детей 1-го года жизни ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Неведрова М. Н.- к.м.н., научный сотрудник научно-консультативного отделения ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

**ПРОВЕДЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ**

### **РЕЗЮМЕ**

**Введение:** Для лечения детей с врожденными пороками сердца (ВПС) необходимо оптимальное использование имеющихся педиатрических коек с учетом возрастной структуры пациентов с ВПС и территориальной доступности учреждений, оказывающих высокотехнологичную медицинскую помощь, для пациентов. **Материал и методы:** Изучены данные о хирургической активности и коечном фонде 23 кардиохирургических клиник РФ,

проанализированы данные о количестве операций по поводу ВПС в РФ. **Результаты:** Систематизированный подход к организации коечного фонда для пациентов с ВПС различных возрастных групп отсутствует. Имеющийся коечный фонд для детей первого года жизни не соответствует проводимому у пациентов этого возраста количеству хирургических вмешательств. При анализе по территориальному принципу в большинстве регионов отмечалось соответствие имеющегося коечного фонда, количеству проводимых операций и потребности в них. **Заключение:** Необходимо увеличение доли коечного фонда для детей первого года жизни. Для развития реабилитации детей после хирургического лечения ВПС по РФ нужна организация 500-600 реабилитационных коек.

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, кардиохирургические вмешательства, реабилитация.

### **SUMMARY**

**Introduction:** An optimal use of all existing pediatric beds is required for treatment of children with congenital heart diseases (CHD) taking into account age structure of patients with CHD and territorial availability of institutions performed high-tech medical care. **Materials and methods:** Data on surgical activity and bedspace in 23 cardiac surgical clinics of the Russian Federation were studied; data on sur-

# ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

gery number due to CHD in the Russian Federation were analyzed. Results: Systematized approach to organization of bedspace for patients with CHD of different age groups is absent. Existing bedspace for infants doesn't correspond to number of surgeries conducted in patients of this age. Correspondence of the bedspace to surgery number and surgery demand was found in most regions during analysis by territorial principle. Conclusion: An increase of bedspace portion for infants is required. An organization of 500-600 rehabilitation beds is required for development of children rehabilitation after surgical treatment.

**Key words:** congenital heart diseases, cardiac surgeries, rehabilitation

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Лечение детей с врожденными пороками сердца (ВПС) по-прежнему остается актуальной проблемой. По данным литературных источников частота рождения детей с этим диагнозом является стабильным показателем и в среднем составляет 8 на 1000 новорожденных [1-3]. При этом без хирургического лечения почти три четверти детей умрут в течение первого года жизни. Диагностика ВПС в настоящее время находится на хорошем уровне, пациенты вовремя направляются в кардиохирургические клиники для проведения операции. Главным препятствием для оказания своевременной помощи наиболее часто является наличие комплексных врожденных пороков развития и сопутствующие инфекционные заболевания. Важным фактором является также географическая доступность учреждений, оказывающих высокотехнологичную медицинскую помощь, для пациентов. В большинстве случаев ее проведение возможно в условиях федеральных кардиохирургических центров.

Важное место в лечении детей с ВПС занимает проведение после хирургического вмешательства реабилитационных мероприятий [4]. В настоящее время система реабилитации для этой категории детей находится в периоде становления. Осуществление необходимых мероприятий в раннем постоперационном периоде часто приводит к длительному пребыванию пациентов в кардиохирургическом отделении, что с точки зрения рационального использования хирургических коек не является оправданным [5]. На следующем этапе требуется наличие соответствующего оборудования для проведения функциональной диагностики, физиотерапии, физической реабилитации и команды специалистов (кардиологи, инструкторы ЛФК, медицинские психологи и т.д.) [4,6]. Таким образом, для проведения реабилитации детей после хирургического лечения ВПС необходимо создание специализированных реабилитационных центров.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ коекного фонда для оказания медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В целях расширения информационной базы сердечно-сосудистой хирургии и для решения задач данного исследования изучена структура коекного фонда и число коек в 2014 году для пациентов с ВПС в кардиохирургических стационарах РФ. В исследование включены данные отчетов руководителей (заместителей руководителей) 23 кардиохирургических клиник РФ. Названия клиник и объемы кардиохирургической помощи, оказываемой в них пациентам с ВПС, представлены в таблице 1.

№	Город (регион)	Название клиники	Все операции	До 1 года	1 – 3 лет	3 – 17 лет	Взрослые
1	Москва	ФГБУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России	3483	1610	671	913	289
2	Новосибирск	ФГБУ «Новосибирский НИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» МЗ РФ	1215	425	225	382	183
3	Астрахань	ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России	759	232	212	194	121
4	Санкт-Петербург	ДГБ №1	592	378	97	117	0

Окончание табл. 1

№	Город (регион)	Название клиники	Все операции	До 1 года	1 – 3 лет	3 – 17 лет	Взрос- лые
5	Санкт-Петербург	ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России	553	240	151	86	76
6	Томск	НИИ кардиологии	549	171	207	162	9
7	Краснодар	ККБ	537	254	101	150	32
8	Екатеринбург	ГБУЗ СО «СОКБ №1»	486	231	100	132	23
9	Челябинск	ФГБУ «ФЦСХ» Минздрава России	472	155	127	138	52
10	Калининград	ФГБУ «ФЦВМТ» Минздрава России	361	221	39	82	19
11	Красноярск	ФГБУ «ФЦСХ» Минздрава России	325	175	43	74	33
12	Иркутск	ГБУЗ Иркутская ОКБ	283	156	65	62	0
13	Тюмень	ГБУЗ ТО «ОКБ №1»	260	157	23	63	17
14	Самара	СОККД	255	124	36	74	21
15	Ростов-на-Дону	Ростовский областной кардиохирургический центр ОКБ	255	136	35	63	21
16	Нижний Новгород	ГБУЗ НО «СККБ»	206	99	41	54	12
17	Саратов	ГУЗ «ОККД»	95	10	18	40	27
18	Московская область	ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимира	67	0	3	0	64
19	Якутск	ГБУ РС (Я) «РБ №1-НЦМ»	63	10	16	25	12
20	Сыктывкар	ГУ РК КД	38	0	14	18	6
21	Барнаул	КГБУЗ Алтайский ККД	35	4	1	1	29
22	Ижевск	РКДЦ МЗ УР	30	0	8	20	2
23	Белгород	РКЦ Белгородская ОКБ	30	0	0	6	24
Всего			10949	4788	2233	2856	1072
% от всех кардиохирургических клиник РФ			70,5%	75,6%	72,3%	69,2%	54,5%

**Таблица 1. Хирургия врожденных пороков сердца в 2014 году в 23 кардиохирургических клиниках РФ**

В данных клиниках была оказана помощь в объеме 70,5% от всех кардиохирургических клиник страны. Проанализированы данные о хирургическом лечении ВПС в клиниках РФ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно сведениям, содержащимся в отчетах руководителей кардиохирургических стационаров РФ, в которых проводятся операции больным ВПС, систематизированный подход к организации коечного фонда для пациентов с ВПС различных возрастных групп отсутствует. Выявлены следующие варианты распределения коечного фонда для детей с ВПС в кардиохирургических стационарах:

Вариант 1. В составе стационара размещаются специализированные отделения для хирургического лечения детей с ВПС различных возрастных групп и взрослых. При этом одно из отделений предназначается для хирургического лечения детей старшего возраста (от 3-х или от 5-ти лет) и взрослых больных ВПС. Данный вариант характерен для самых крупных федеральных центров. В таких центрах выделены специализированные подразделения для детей с ВПС в возрасте до 1 года.

Вариант 2. В составе стационара функционируют специализированные отделения для детей с ВПС. Госпитализация взрослых с ВПС не осуществляется. Данный вариант относится к детским клиникам.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

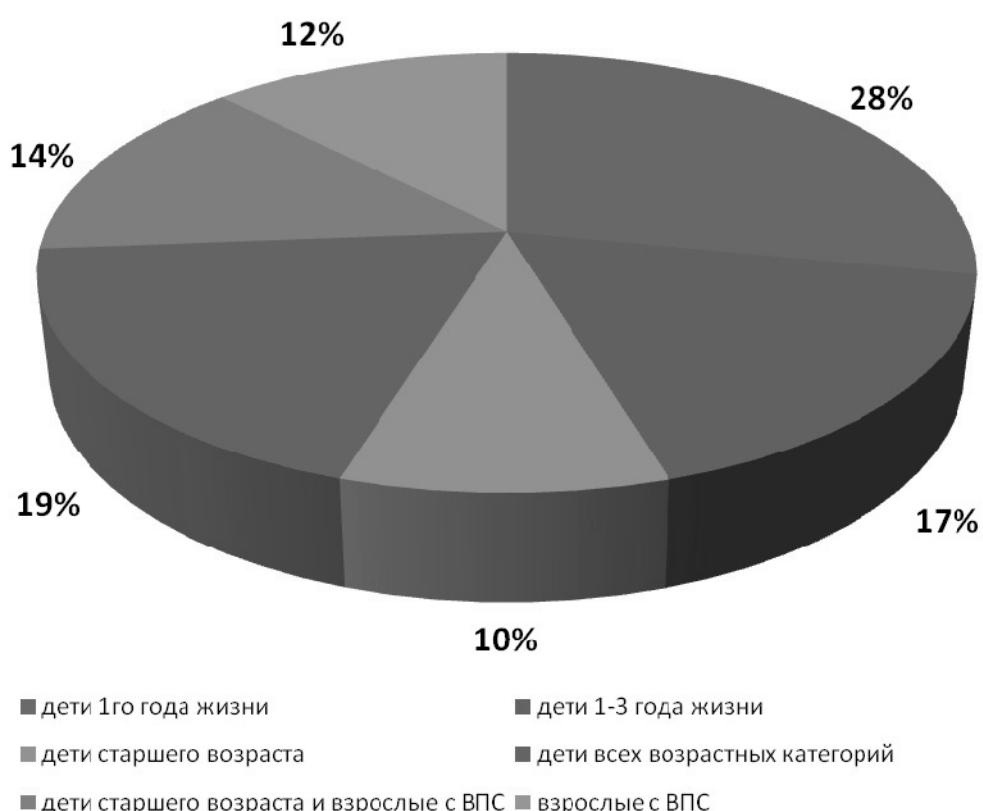
Вариант 3. В составе стационара функционирует специализированное отделение для детей с ВПС всех возрастных групп. Госпитализация взрослых с ВПС проводится в кардиохирургическое отделение для взрослых пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не только врожденной этиологии.

Вариант 4. В составе стационара функционирует кардиохирургическое отделение для взрослых пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не только врожденной этиологии. Лечение детей с ВПС в единичных случаях проводится в этом же отделении.

Вариант 5. В стационаре условно выделены койки для детей с ВПС различных возрастных групп и взрослых с ВПС. Расчет количества таких коек проводился на основании данных о пролеченных больных с ВПС и другими патологиями сердца и сосудов.

Вариант 6. В стационаре проводится лечение детей с ВПС от 3 до 17 лет, включительно, а также взрослых с ВПС.

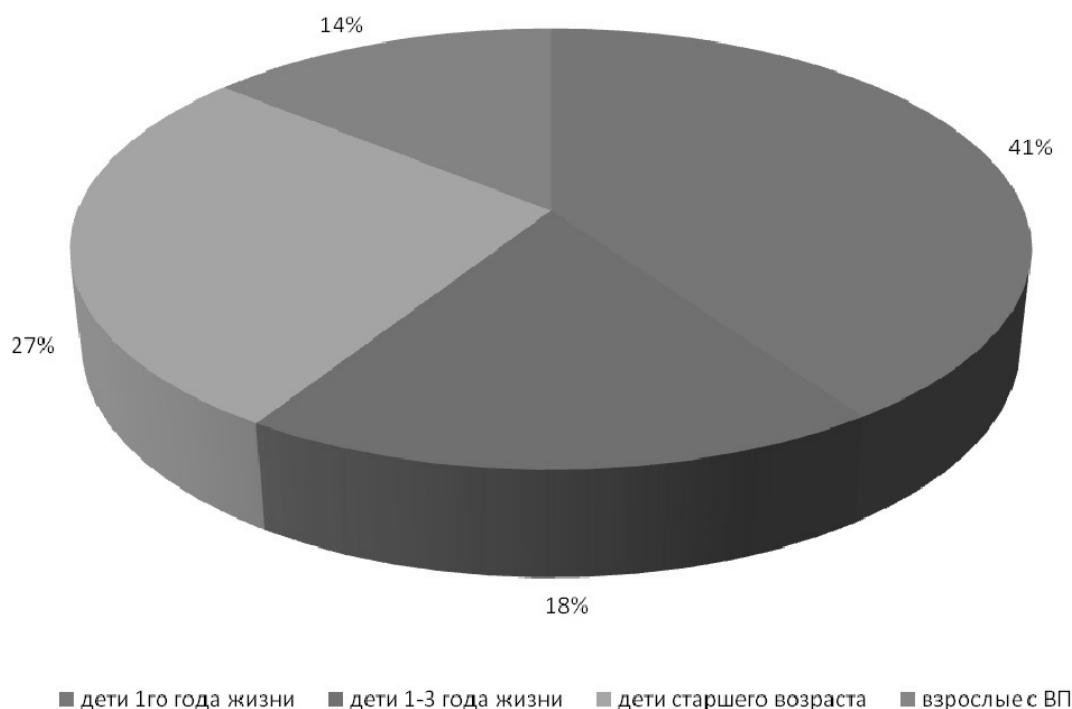
Количество коек, выделенных для лечения больных с ВПС, показано на рис. 1.



**Рисунок 1. Количество коек для хирургического лечения ВПС пациентов различных возрастных категорий**

Возрастная структура хирургических вмешательств по поводу ВПС в РФ в основном соответствовала имеющемуся коочному фонду, за исключением детей первого года жизни. Можно

предположить, что для их госпитализации использовались койки для лечения детей всех возрастных групп (рис. 2)



**Рисунок 2. Возрастная структура операций по поводу ВПС**

В различных учреждениях значительно различается количество операций у детей, приходящихся на одну койку (таб. 2). Это связано с множеством факторов, таких как уровень сложности проводимых операций и, соответственно, длительно-

стью послеоперационного периода, хирургическим опытом, организацией госпитализации больных в то или иное лечебное учреждение. Однако в некоторых клиниках отмечается явно недостаточное количество операций.

Город (регион)	Название клиники	Количество операций на койку
Москва	ФГБУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России*	22,8
Новосибирск	ФГБУ «Новосибирский НИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» МЗ РФ*	16,9
Астрахань	ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России	37,5
Санкт-Петербург	ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России	23,9
Томск	НИИ кардиологии	6,3
Краснодар	ККБ	15,8
Екатеринбург	ГБУЗ СО «СОКБ №1»	23,2
Челябинск	ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России	24,7
Калининград	ФГБУ «ФЦВМТ» Минздрава России	20,1
Красноярск	ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России	17,2
Иркутск	ГБУЗ Иркутская ОКБ	14,2
Тюмень	ГБУЗ ТО «ОКБ №1»	12,8
Самара	СОККД	11,7
Ростов-на-Дону	Ростовский областной кардиохирургический центр ОКБ	11,7
Нижний Новгород	ГБУЗ НО «СККБ»	6,9
Саратов	ГУЗ «ОККД»	3,6
Московская область	ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф Владимирского	0,3
Сыктывкар	ГУ РК КД	38
Ижевск	РКДЦ МЗ УР	10

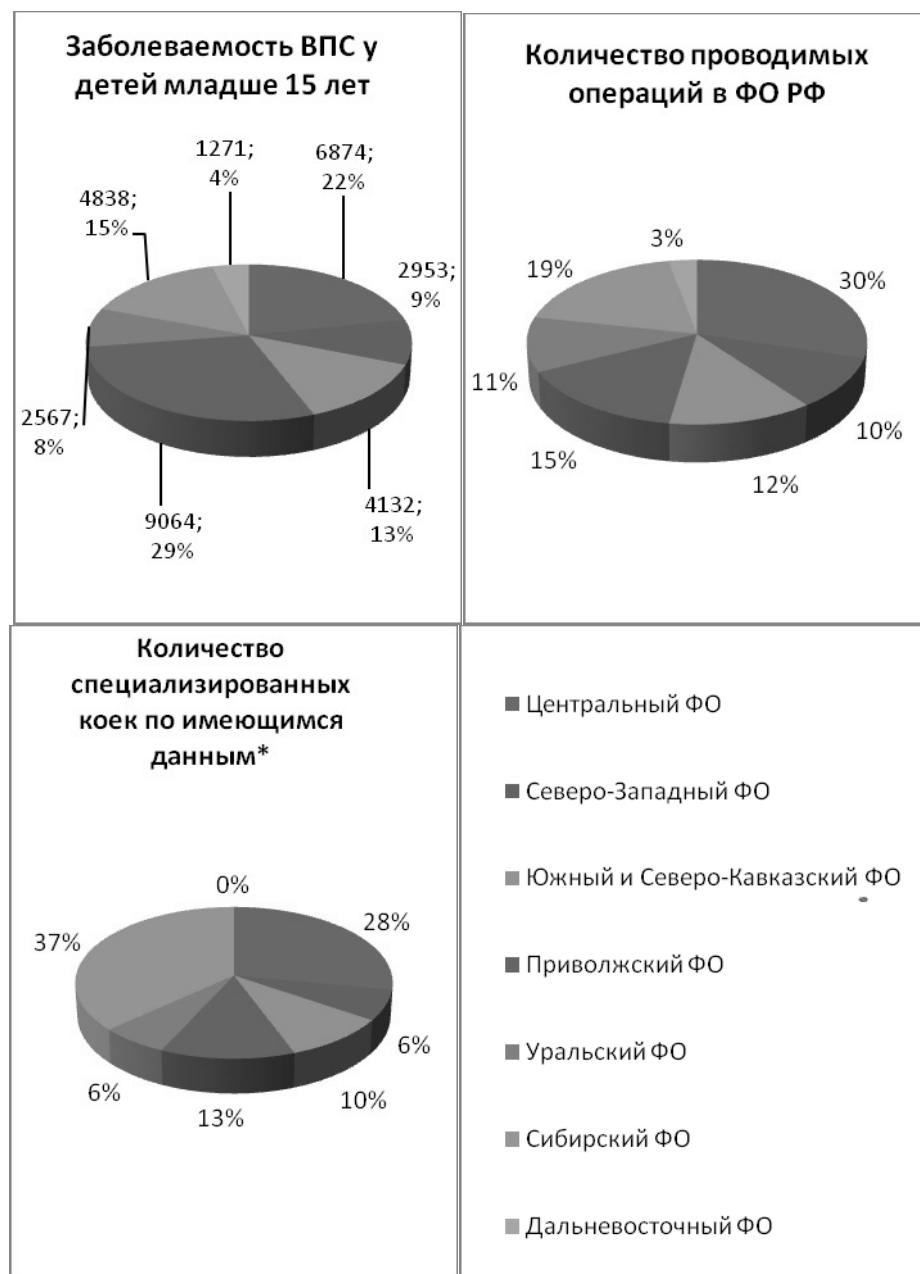
\*учреждения, в которых есть койки, предназначенные как для лечения детей старшего возраста, так и взрослых. Учтено общее количество коек и операций по поводу ВПС.

**Таблица 2. Соотношение количества операций детям с ВПС и количества педиатрических коек.**

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Было проведено сопоставление потребности и наличия педиатрических кардиохирургических

коек по территориальному принципу (рис. 3).



\*нет сведений из ряда крупных клиник – ФЦССХ г. Пенза, ДГКБ №1 г. Санкт-Петербург, РККД г. Уфа, ДГКБ №13 г. Москва, ФЦССХ г. Хабаровск, ФЦССХ г. Пермь.

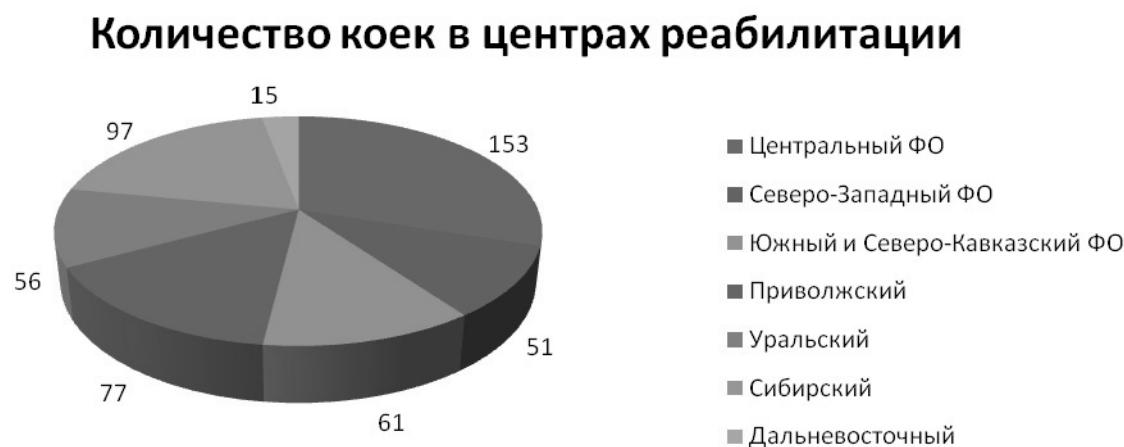
**Рисунок 3. Потребности и в педиатрических кардиохирургических койках и их наличие.**

Расчет необходимого количества реабилитационных коек целесообразно проводить по количеству оперированных детей с ВПС с учетом конкретных видов ВПС, на примере проведенного ранее анализа 2825 госпитализаций на оперативное лечение 2675 детей с ВПС в НЦССХ им. А.Н. Бакулева в 2013 г. [5,7]. Общее количества пациентов (из 2617 детей-россиян) в год, нуждающихся во втором и третьем этапах медицинской реа-

билитации составило 1454 и 1319, в целом – 2773 ребенка-россиянина. При средней длительности госпитализации 12 дней на втором этапе медицинской реабилитации и работе койки на уровне 340 дней в году для госпитализации 1454 детей понадобятся 52 койки в детском реабилитационном центре. При средней длительности госпитализации 18 дней на третьем этапе медицинской реабилитации для госпитализации 1319 детей не-

обходимо 70 коек. То есть для госпитализации детей в изучаемой группе в течение года на второй и третий этапы медицинской реабилитации необходимы 122 реабилитационные койки. Таким образом, в среднем в РФ из расчета около 12500 оперированных детей с ВПС всех возрастных групп необходимо 510 коек для удовлетворения минимальной потребности в этапной медицинской реабилитации детей после хирургического

лечения ВПС. Кроме того, необходимо отметить целесообразность равномерного географического распределения таких реабилитационных центров, для создания максимальной территориальной доступности для пациентов с ВПС и их семей в федеральных округах РФ. Примерную потребность в коечном фонде можно рассчитать, исходя из количества проводимых операций в различных субъектах РФ (рис. 4).



**Рисунок 4. Расчетная потребность количества коек для реабилитационной помощи.**

## ОБСУЖДЕНИЕ

Количество оперированных по поводу ВПС детей в РФ с каждым годом, скорее всего, значительно увеличиваться не будет. Общая численность детского населения за 2014-2015 гг. увеличилась на 5,8%, однако в 2016 году было отмечено снижение рождаемости, за период января-февраля 2017 года родилось на 27,7(9,5%) тыс. детей меньше по сравнению с аналогичным периодом 2016 г. [8]. В связи с сокращением доли женщин детородного возраста значительного роста рождаемости в ближайшем будущем ожидать не следует. В то же время, улучшение качества подготовки детей к операции, организации транспортировки их в кардиохирургические стационары, накопление хирургического опыта приводит к увеличению числа выживших больных после хирургического лечения ВПС. Необходима дальнейшая оптимизация имеющегося коечного фонда и улучшения «логистики» направления детей в кардиохирургические стационары. Так, требуется увеличение доли коечного фонда для детей первого года жизни – для их лечения нужен специально подготовленный персонал и условия для пребывания в отделении вместе с матерью. Проведение большинства операций возможно в условиях Федеральных кардиохирургических цен-

тров, однако закрытые и эндovаскулярные вмешательства по поводу простых ВПС возможны и в небольших клиниках.

При анализе по территориальному принципу в большинстве регионов отмечалось соответствие имеющегося коечного фонда, количества проводимых операций и потребности в них. Большая доля операций отмечалась в Центральном Федеральном округе, что может быть связано с проведением наиболее сложных хирургических вмешательств пациентам с территории всей Российской Федерации в Москве. Наибольшее количество детей с ВПС проживает в Приволжском ФО, однако, доля проводимых в нем операций небольшая, несмотря на наличие нескольких крупных клиник. Имеющийся в этом регионе коечный фонд используется, по-видимому, недостаточно. Скорее всего, лечение детей проводится в близлежащих Уральском, Центральном и Сибирском ФО, где доля проводимых операций больше доли детей с ВПС. В последнем имеется достаточный коечный фонд, что связано с большим количеством лечебных учреждений – это оправдано с учетом площади территории. Однако доля проводимых операций в этом ФО меньше.

Для развития реабилитации детей с ВПС по РФ нужна организация 500-600 реабилитационных коек. Такие койки необходимо разместить на ба-

# ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

зе крупных федеральных научных центров и кардиохирургических клиник с приоритетом в области хирургического лечения детей с ВПС. При этом организация центров реабилитации детей после хирургического лечения ВПС целесообразна в случае выполнения объема кардиохирургической помощи таким пациентам на стабильном уровне выполняемых операций, не менее чем у 500 детей в год. На сегодняшний день указанные объемы имеются в федеральных центрах и кардиохирургических клиниках Москвы, Новосибирска, Санкт-Петербурга, Томска, Пензы, Астрахани. При ежегодном хирургическом лечении от 300 до 500 детей возможна организация отделений реабилитации. В то же время, решение всех задач реабилитационной помощи детям с ВПС возможно именно в отдельных детских реабилитационных центрах, расположенных на базе крупных кардиохирургических стационаров.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате можно сделать следующие выводы:

1. Необходимо увеличение доли коечного фонда для детей первого года жизни
2. В большинстве регионов отмечалось соответствие имеющегося коечного фонда, количества проводимых операций и потребности в них.
3. Для развития реабилитации детей после хирургического лечения ВПС по РФ нужна организация 500-600 реабилитационных коек.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Egbe A. Temporal Variation of Birth Prevalence of Congenital Heart Disease in the United States/ Egbe A., Uppu S., Lee S., Stroustrup A., Ho D., Srivastava S.// Congenital Heart Disease. – 2014. – Vol. 10, № 1. – P. 43 – 50.
2. Farhat T. Research in Congenital Heart Disease: A Comparative Bibliometric Analysis Between Developing and Developed Countries/ Farhat T., Abdul-Sater Z., Obeid M., Arabi M., Diab K., Masri S., Haless Z. A., Nemer G., Bitar F. // Pediatric Cardiology. – 2013. – Vol. 34. – P. 375 – 382.
3. Kaouache M. Ionescu-Ittu R. Mackie A. Marelli A. Lifetime Prevalence Of Congenital Heart Disease In The General Population In 2010 // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – Vol. 61, № 10.
4. Реабилитация больных после хирургического лечения врожденных пороков сердца. Под. Ред. В.П. Подзолкова, Г.И. Кассирского. М., НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2015
5. Бокерия Л.А., Милиевская Е.Б., Крупянко С.М., Неведрова М.Н. Оптимизация коечного фонда кардиохирургического стационара на втором этапе реабилитации после хирургического лечения врожденных пороков сердца Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2015. № 2. С. 33-38.
6. Врожденные пороки сердца: пациент и семья после операции. Л.А. Бокерия, Е.Б. Милиевская, С.М. Крупянко, М.Н. Неведрова, Г.В. Тамазян. М.: НЦССХ ИМ.А.Н.БАКУЛЕВА МЗ РФ: 184 С.
7. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2013. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2014: 220 с.
8. Естественное движение населения (оперативная информация за январь-март 2017г.). Федеральная служба государственной статистики. [http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat\\_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/#](http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/#)

УДК 618.17-002-08

Летяева О.И., Зиганшин О.Р., Мезенцева Е.А.

# ПЕРСПЕКТИВЫ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Letyaeva O. I., Ziganshin O. R., Mezentseva E. A.

## THE PROSPECTS OF MODERN TECHNOLOGY IN THE TREATMENT OF UROGENITAL INFECTIONS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения РФ, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

Летяева Ольга Ивановна – д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии

Зиганшин Олег Раисович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой дерматовенерологии

Мезенцева Елена Анатольевна – к.м.н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики, старший научный сотрудник НИИ иммунологии

ПРОВЕДЕНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

### РЕЗЮМЕ

Проведен анализ иммунологических, microbiологических нарушений у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, вызванными условно-патогенными микроорганизмами. Показана высокая эффективность метода ультразвуковой кавитации в устранении выявленных нарушений.

**Ключевые слова:** условно-патогенные микроорганизмы, воспалительный процесс репродуктивной системы, ультразвуковые кавитационные воздействия.

### SUMMARY

The analysis of immunological, microbiological disorders among women with chronic inflammatory diseases of the urogenital tract caused by opportun-

istic infections. The high efficiency of the method of ultrasonic cavitation in addressing the identified violations.

**Keywords:** conditionally-pathogenic microorganisms, inflammatory process of the reproductive system, ultrasonic cavitation.

Одно из величайших достижений медицины XXI века, расшифровка генома человека, позволило обрести новое понимание значения микробиоты не только в жизни конкретного индивидуума, но и социума в целом. Исследованиями последних двух-трех лет показано значение микрофлоры в развитии ревматоидного артрита, метаболических нарушений, аллергических заболеваний [1-3]. Произошло значительное переосмысление роли условно-патогенных микроорганизмов в развитии инфекционно-воспалительных заболеваний репродуктивной системы, специалисты все чаще констатируют сочетание мягкого клинического течения с поражением восходящих отделов мочеполового тракта, рост числа случаев осложнений, таких как формирование спаечного процесса в малом тазу, синдрома хронической тазовой боли, и как следствие серьезное влияние на качество жизни пациентов. И этиологическим агентом в этих ситуациях в 60-70% случаев выступают условно-патогенные микроорганизмы [4-11]. По данным пермских исследователей, доля вагинальных инфекций неспецифической этиологии составляет 43,2% среди всех инфекций репродуктивной сис-

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

темы женщин, и наиболее частыми участниками сочетанного процесса являются: бактериальный вагиноз ассоциированные микроорганизм (73,9%), грибы рода *Candida* (32,5%), вирус папилломы человека (31%) [6]. При этом, возрастает суммарное воздействие инфектов, с увеличением их вирулентности и формированием резистентности к противомикробным препаратам, что сопровождается более выраженной клинической картиной и большей опасностью для организма женщины [6,12-13]. Достаточно часто приходиться сталкиваться с таким состоянием как аэробный вагинит, когда происходит снижение количества лактобацилл и воспаления развивается при участии аэробных условно-патогенных микроорганизмов, в частности: *E. coli*, *E.faecalis*, *St. viridans*, *S.epidermidis*, *St.agalactiae*, *S. aureus*. Не редкостью является и цитолитический вагиноз, при котором на фоне значительным ростом численности перекисьпродуцирующих лактобацилл, и критическим снижением окислительно-восстановительного потенциала вагинальных выделений, разрушением влагалищного эпителия, сопровождающийся зудом, диспареунией, дизурией [6,12,13]. Именно изменение численности того или иного вида микроорганизмов или появление не свойственных данному месту обитания бактерий служит сигналом для адаптивных или не обратимых изменений в биоценозе влагалища[12,13]. Сегодня, факт, что 99% микроорганизмов находятся в составе биопленок, является доказанным. Биопленка, с точки зрения биологии, особая экосистема, обеспечивающая жизнеспособность и сохранение составляющих ее видов микроорганизмов, увеличение их общей популяционной устойчивости [15-18]. Микроорганизмы в биопленке, не изменения своей индивидуальной чувствительности, лучше выживают при воздействии антибактериальных препаратов, осуществляют электрическую коммуникацию, которая и обеспечивает их метаболическую взаимосвязь в биопленке. Волна деполяризации, запущенная метаболическим стрессом центрально расположенных бактерий, ограничивает способность периферических клеток захватывать глутамат и удерживать ионы аммония, делая эти метаболиты более доступными для центральных, а из-за высокой скорости диффузии ионов калия в водной среде вполне может оказаться, что синхронизация метаболической активности может происходить и на расстоянии, клетки не обязательно должны прымять друг к другу [18]. Формирование биопленок в очаге воспаления ведет к развитию хронического воспаления и неэффективности проводимой терапии[6,14]. Одна-

ко, совершенно очевидно, что исход любого воспалительного процесса, это результат взаимодействия макро и микроорганизма. Ряд патологических состояний, ведущих к дисфункциям факторов врожденного иммунитета, способствует активации условно-патогенной флоры, провоцируя воспалительные процессы различной локализации и степени тяжести [8,10,19]. Дисфункции структур врожденного иммунитета обычно проявляются в снижении функциональной активности фагоцитирующих клеток: угнетении биоцидных функций, подавление их секреторной активности, приводящей к снижению выработки биологически активных мессенджеров, что в конечном итоге приводит к стойким нарушениям в системе противоинфекционной защиты. Особенностью же воспалительных процессов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, является их длительное хроническое вялотекущее течение [4-6,8-11]. С одной стороны, условно-патогенные микроорганизмы в процессе эволюции выработали ряд приспособительных свойств, позволяющих уходить от защиты иммунной системы макроорганизма, а с другой стороны, дисфункции в системе противоинфекционной защиты способствуют развитию хронического воспаления [9,10,20,21]. Все эти обстоятельства заставляют нас принципиально изменить подход к терапии хронического воспалительного процесса. Важно не только воздействовать на этиологическую составляющую воспалительного процесса, устранить дисфункции в локальном иммунологическом статусе, но и препятствовать формированию и увеличению массы биопленки. И в этом аспекте, весьма существенным фактором, является способ применения лекарственных препаратов[10,18,20-22,24]. Одним из перспективных направлений в современной дерматовенерологии является использование ультразвука низкой частоты и кавитированных растворов для проведения различных терапевтических и хирургических манипуляций с целью санации и обработки инфицированных тканей, орошения слизистых оболочек лекарственными растворами [10,18,22]. Для воздействия на слизистую оболочку генитального тракта, мы использовали низкочастотный ультразвуковой аппарат «Фотек АК100-25». С его помощью мы очищали слизистую оболочку влагалища и шейки матки, используя физиологический раствор.

Выбор аппарата «Фотек АК100-25» был определен тем, что он позволяет реализовать два основных типа воздействия: контактное и бесконтактное, именно последнее было применено в нашем исследовании. Физиологический раствор,

подаваемый через рабочий инструмент, преобразуется посредством ультразвуковых колебаний в направленную мелкодисперсную струю «озвученной» жидкости, под воздействием которой происходит микроочистка слизистых оболочек, элиминация микроорганизмов со слизистых оболочек, микромассаж тканей, улучшение микроциркуляции, что ведет к снижению активности воспалительного процесса. В качестве рабочего раствора могут использоваться антисептики, физиологический раствор, иные лекарственные препараты.

Данный способ заключается в предварительной подготовке слизистой оболочки влагалища и шейки матки с применением ультраозвученного физиологического раствора, не дающего каких-либо побочных эффектов, не изменяющего своей химической структуры и, следовательно, безопасного для макроорганизма.

**Цель** – определить частоту встречаемости хронических воспалительных заболеваний урогенитального тракта, ассоциированных с условно-патогенной микрофлорой у пациенток репродуктивного возраста.

**Материалы и методы.** В период с 2010 по 2016 год нами было обследовано 2034 пациентки, обратившихся как с целью планового обследования, так и с жалобами со стороны урогенитального тракта. В 688 случаях мы констатировали, что воспалительный процесс вызван условно-патогенными микроорганизмами, в различном сочетании. Средний возраст обследованных –  $29,4 \pm 0,2$  года. Материалом для исследования послужили соскобы эпителия уретры, взятые одноразовыми цитоштетками в первую fazu менструального цикла. Для идентификации микроорганизмов использовали метод ПЦР в режиме реального времени «Флороценоз» производства ФГУН «ЦНИИЭ» Роспотребнадзора (г. Москва). Была выполнена микроскопия цервикального, вагинального отделяемого, а также отделяемого уретры с окраской по Грамму. При оценке функциональной активности нейтрофилов слизи, изучали их фагоцитарную и лизосомальную активность [Фрейдлин И.С., 1984]. Определение содержания дефенсивов, белка ВР1 методом ИФА, использовали соответствующие тест-системы для иммуноферментного анализа «Hycult biotechnology», (Нидерланды). Концентрацию IgA, sIgA, IgG в цервикальном секрете проводили с использованием тест-систем для иммуноферментного анализа (ТОО «Цитокин» г. Санкт-Петербург).

**Результаты и обсуждение:** в результате проведенных исследований установлено, что наиболее часто встречалось сочетание *U.urealyticum*,

*U.parvum*, *M.hominis*, грибов рода *Candida*, *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*. В ассоциациях также принимали участие,  $\beta$ -гемолитический стрептококк, *Klebsiella*, *E.coli*.

При оценке микробиоценоза вагинального и цервикального секрета у пациенток с хроническими воспалительными процессами репродуктивного тракта не удалось установить достоверных отличий в частоте выявления таких микроорганизмов как *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*, *Streptococcus spp.*, *Corinebacterium xerosis*, однако частота выявления данных микроорганизмов была достоверно выше, по сравнению с группой здоровых ( $p<0,05$ ).

Интересно, что достоверно чаще выявлялся  $\beta$ -гемолитический стрептококк по сравнению со здоровыми ( $p=0,01$ ) и его присутствие в титре более  $10^4$  КОЕ/мл во многом определяло характер течения воспалительного процесса. Эти пациентки чаще жаловались на тянувшие боли внизу живота, болезненные менструации, клинически отмечались слизистогнойные серовато-желтые выделения.

В результате проведенного исследования удалось установить значительную частоту выделения *E.coli* у женщин с воспалительными процессами. Пациентки жаловались на диспареунию, выделения из половых путей, рези при мочеиспускании. Клинические проявления у таких женщин были представлены цервицитом, уретритом, отмечались мутные желтоватые выделения в значительном количестве.

С помощью диагностической системы «Флороценоз-16» удалось так же выявить такие трудно культивируемые микроорганизмы как *Mobiluncus*, *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*.

Анализ обсемененности влагалища женщин, страдающих урогенитальными микст-инфекциами, показал, что многие микроорганизмы высыпаются в титре выше порогового значения у пациенток всех обследованных групп. Особо следует отметить такие микроорганизмы, как *E. faecalis*, *E. coli*, при среднем титре Ig  $5,8 \pm 1,5$  КОЕ/мл. Необходимо отметить, что пациентки, у которых были выявлены эти микроорганизмы, использовали в 22,7% случаев внутриматочную контрацепцию, а примерно 15% практиковали а ногениальные контакты.

Особое внимание было уделено анализу лактобациллярной флоры. Средний титр лактобактерий у здоровых женщин составил Ig  $6,2 \pm 2,1$  КОЕ/мл во влагалище и Ig  $5,35 \pm 2,1$  КОЕ/мл в цервикальном канале, что отмечают и другие исследователи [23]. У женщин с хроническими воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, средний

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

титр лактобактерий составил Ig  $3,75 \pm 1,2$  КОЕ/мл во влагалище и Ig  $2,17 \pm 1,1$  КОЕ/мл в цервикальном канале. У пациенток с воспалительными процессами, ассоциированными с анаэробной микрофлорой, средний титр лактобактерий составлял Ig  $1,53 \pm 0,52$  КОЕ/мл во влагалище и Ig  $1,3 \pm 0,52$  КОЕ/мл в цервикальном канале, что существенно ниже, чем в присутствии других ассоциантов. Установлено, что в этиологическом аспекте хронический воспалительный процесс, вызванный *U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*, *C. albicans*, сопровождается увеличением среднего титра грибов рода *Candida* выше  $10^4$ КОЕ/мл, увеличением среднего титра стафилострептококков, снижением среднего титра лактобактерий до Ig  $3,75 \pm 1,2$  КОЕ/мл во влагалище и Ig  $2,17 \pm 1,1$  КОЕ/мл в цервикальном канале. Хронический воспалительный процесс, ассоциированный с *U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*, *G. vaginalis*, *A. vaginae*, сопровождается резким угнетением лактофлоры, увеличением частоты выявления и среднего титра таких микроорганизмов как *Mobiluncus spp.*, *Proteus spp.*. Хронический воспалительный процесс, ассоциированный с *U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis* сопровождается значительной частотой выявления *E. coli*, при увеличении среднего титра до Ig  $6,8 \pm 2,1$  КОЕ/мл, а также других микроорганизмов кишечной группы.

Столь выраженные изменения в составе микробиоценоза генитального тракта женщин с урогенитальными микст-инфекциами, свидетельствую о существенной роли условно-патогенной микрофлоры в развитии воспалительного процесса, и диктуют необходимость выявления этиологических агентов для определения тактики терапии.

Совершенно очевидно, что реализация патогенного потенциала любого микроорганизма может произойти только при снижении противоинфекционной защиты организма – хозяина, вызванной экзо либо эндогенными причинами. В основе патогенетических механизмов лежит дисбаланс в системе врожденного иммунитета на локальном уровне. Оценка показателей клеточного иммунитета цервикальной слизи выявила у пациенток повышение общего числа лейкоцитов в цервикальной слизи до  $12,2 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ , что было достоверно выше, чем у здоровых лиц  $p=0,01$ . Абсолютное и относительное количество жизнеспособных нейтрофилов у женщин с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, было на треть больше по сравнению с показателями здоровых женщин. Активность лизосом незначительно возрастила по сравнению с показателями здоровых женщин, что свидетельствует

о хроническом вялотекущем процессе. Максимальная лизосомальная активность зарегистрирована в группе, где в ассоциации присутствовали грибы рода *Candida*, и составила  $58,9 \pm 2,2$ , Эффекторные функции нейтрофилов цервикального секрета были существенно ниже показателей здоровых женщин. Интенсивность фагоцитоза не превышала  $1,7 \pm 0,6$ , было выявлено снижение спонтанного и индуцированного НСТ-теста нейтрофилов показало снижение в 1,54 раза, функциональный резерв нейтрофилов цервикального секрета был в 1,72 раза ниже по сравнению со здоровыми.

Существенными были нарушения в системе гуморального звена иммунитета. Выявлено значительное снижение концентрации IgA в цервикальном секрете обследованных женщин всех групп. Снижение секреции IgA способствует ослаблению антимикробной защиты слизистой оболочки генитального тракта, и способствует колонизации патогенными и условно-патогенными микроорганизмами влагалища и цервикального канала.

Исследование концентрации sIgA показало достоверно пониженный уровень у всех пациенток, однако максимально низкий уровень sIgA ( $0,48 \pm 0,32$ ) отмечен в группе, где в ассоциацию входили анаэробные микроорганизмы, что свидетельствует о значительных нарушениях в противоинфекционной защите генитального тракта в присутствии *G. vaginalis*, *A. vaginae*.

Исследование уровня IgG в цервикальном секрете показало, что при урогенитальных микст-инфекциях, ассоциированных с оппортунистическими микроорганизмами, его концентрация была повышена в 1,61 раза по сравнению со здоровыми женщинами.

Анализ содержания пептидных продуктов нейтрофилов в цервикальном секрете женщин с урогенитальными микст-инфекциами, показал снижение уровня ВРІ, дефенсины, лизоцима, лактоферрина, что указывает на снижение секреторной активности нейтрофилов, и как следствие, несостоятельность противоинфекционной защиты.

В патогенетическом аспекте обязательным патогенетическим компонентом хронического воспалительного процесса является снижение функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов, падение уровня дифенсинов, ВРІ. Особенностью хронического воспалительного процесса с участием *U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*, *G. vaginalis*, *A. vaginae*, является резкое снижение уровня sIgA, лизоцима, лактоферрина. Особенностью воспалительного процесса с участием *U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*, *C. albicans*, является наиболее выра-

женное снижение функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов.

Объективный клинический осмотр показал, что наиболее часто у пациенток с урогенитальными микст-инфекциами, вызванными оппортунистическими микроорганизмами, отмечалось поражение цервикального канала, уретры. Клиническая картина цервицита у обследованных женщин проявлялась умеренной гиперемией наружного отверстия цервикального канала, и достаточно большим количеством слизистых выделений. Одним наиболее часто встречающимся признаком у пациенток с урогенитальными микст-инфекциами был уретрит. При этом у больных отмечалась умеренная пастозность инфильтрация стенок уретры, при массаже выделялось небольшое количество слизистого, иногда слизисто-мутного отделяемого, губки уретры, достаточно часто были умеренно отечны, гиперемированы. Исследования последних лет показывают значительную роль *U. urealyticum* в развитии патологии мочевыводящих путей. Интересным на наш взгляд, является тот факт, что, несмотря на то, что БВ считается не воспалительным синдромом, наше исследование, выявило у 40,1% пациенток цервицит, что может свидетельствовать о стойких нарушениях в системе локального иммунного ответа при длительно существующем дисбалансе резидентной микрофлоры. Достаточно часто, воспалительный процесс проявлялся поражением слизистой оболочки влагалища. В 40,8%, этот признак встречался у пациенток в тех случаях, где в состав ассоциации входили гриб рода *Candida*. Отмечались умеренно выраженные симптомы воспаления (застойная гиперемия слизистой оболочки влагалищной части шейки матки, отёчность, контактная кровоточивость при заборе патологического материала. Частота выявления вагинита в других группах не превышала 22,8%. Следует отметить, что у женщин этих групп симптомы вагинита были выражены менее ярко. Отмечалась застойно-синюшная гиперемия слизистой оболочки влагалища, шейки матки, вульвы, в заднем своде определялось умеренное количество мутноватых выделений, беловатого цвета. Клинический осмотр также показал, что патологические выделения были у всех больных. Характер патологического отделяемого определялся превалированием того или иного микроорганизма. У здоровых женщин выделения практически отсутствовали.

Микроскопия отделяемого цервикального канала показала, что количество лейкоцитов составляло  $15\pm 3$ , что достоверно выше, чем у здоровых ( $6\pm 2$ ), и не зависело от состава ассоциации. Среднее число лейкоцитов в уретре составляло  $7\pm 2$ , что также больше по сравнению со здоровыми ( $3\pm 1$ ).

Одним из лабораторных признаков БВ, является отсутствие лейкоцитарной реакции. В нашем исследовании, количество лейкоцитов во влагалище было  $12,3\pm 0,68$ , что достоверно больше, чем у здоровых женщин, что свидетельствует о роли микст-инфекции в развитии воспалительного процесса. При микроскопии мазка было установлено значительное количество клеток эпителия, «ключевые» клетки.

Приведенные результаты обработки анамнестических и клинических данных позволяет сформулировать клиническую составляющую подхода к ведению пациенток с урогенитальными микст-инфекциами.

Хронический воспалительный процесс, ассоциированный с *U. urealyticum*, *U.parvum*, *M.hominis*, *C.albicans*, клинически сопровождается желобами на зуд гениталий, белые, «творожистые» выделения, сопровождается явлениями цервицита в 32,1%, вагинита в 40,8% случаев. В случае сочетания *U. urealyticum*, *U.parvum*, *M.hominis*, *G.vaginalis*, *A.vaginae*, среди жалоб преобладала жалоба на патологические гомогенные выделения с запахом «испорченной рыбы», явления вагинита встречались в 22,8% случаев. В группе пациенток, где в ассоциации присутствовали *U. urealyticum*, *U.parvum*, *M.hominis*, наиболее частой была жалоба на дискомфорт при мочеиспускании, слизистые выделения, в клинической картине наиболее часто встречался цервицит и уретрит. Одним общим признаком хронического воспалительного процесса во всех группах не зависимо от состава микробной ассоциации, было непостоянство жалоб и клинических симптомов и их возникновение было связано с воздействием экзогенных и эндогенных факторов.

Для коррекции выявленных изменений мы использовали метод ультразвуковой кавитации. Оценка микробиологического статуса у пациенток с урогенитальными микст-инфекциами, показала значительное уменьшение числа видов выявленных микроорганизмов, снижение их количества. Это связано с механизмом действия УЗК, где происходит механическое очищение слизистой оболочки от значительного количества микроорганизмов, микромассаж тканей, усиление микроциркуляции. Терапевтическое действие УЗК связано с повышением активности оксиредуктаз, участвующих в бактерицидной системе НГ, выделению лизосомальных ферментов, хемоатрактантов, ВРІ, что способствует очищению слизистой, разрушению биопленок.

Нами был использован физиологический раствор, поданный с помощью низкочастотного

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ультразвукового аппарата «Фотек АК100-25». Температура раствора составляла 37,0°C, обработка проводилась в течение 4 минут ежедневно, количество процедур на курс лечения – 5-7. Рабочая резонансная частота ультразвуковой энергии 25 кГц, амплитуда колебаний 525Гц. При выполнении процедуры пациентка располагалась на гинекологическом кресле в специально оборудованном процедурном кабинете. Физиологический раствор, подаваемый через рабочий инструмент, преобразуется посредством ультразвуковых колебаний в направленную мелкодисперсную струю, под воздействием которой происходит микроочистка слизистых оболочек, элиминация микроорганизмов со слизистых оболочек, микромассаж тканей, улучшение микроциркуляции, что ведет к снижению активности воспалительного процесса.

Мы провели сравнительный анализ состояния факторов врождённого иммунитета при использовании различных способов терапии (только этиотропной терапии и в сочетании с ультразвуковой кавитацией) через 1 месяц после окончания лечения.

После лечения, во всех сравниваемых группах, показано достоверное снижение общего количества нейтрофилов в цервикальном секрете, более выраженная динамика снижения зарегистрирована в группах, где в комплексе лечебных мероприятий использовался ультразвук.

Отмечалось снижение абсолютного и относительного количества жизнеспособных нейтрофилов, нормализовалась лизосомальная активность, НСТ тест в цервикальной слизи после курса проведенной терапии.

Изучение динамики концентрации IgA и sIgA в цервикальном секрете показало, достоверное повышение этих показателей в группе «базис+УЗК», что свидетельствует о восстановлении секреторной активности слизистой оболочки генитального тракта. Значительные изменения произошли и в показателях уровня пептидных продуктов нейтрофилов, установленное до начала лечения понижение их уровня, после проведенной терапии с использованием УЗК, практически не отличалось от показателей здоровых женщин.

Показатели	Здоровые n = 50	U.urealyticum, U.parvum, M.hominis, G vaginalis, A.vaginae		
		До лечения	Группа 1 базис	Группа 2 Базис+УЗК
Ig A г/л	1,65±0,31	0,93±0,3* **	0,99± 0,3 * ***	1,54± 0,51**
sIg A г/л	0,081±0,04	0,053±0,02* **	0,060±0,12* ***	0,079±0,03**
Дифенсины нг/мл	0,19±0,09	0,12±0,02*	0,13± 0,02*	0,17±0,04**
BPI нг/мл	0,97±0,31	0,54±0,021* **	0,62±0,3* ***	0,78±0,36**

**Примечание:** р - достоверные различия между сравниваемыми группами, ( $p \leq 0,05$ );

\* - достоверность по отношению к группе здоровых;

\*\* -достоверность отличий по отношению к группе до лечения;

\*\*\* - достоверность отличий между группами 1 и 2

**Таблица 1. Динамика уровня иммуноглобулинов и секреторных продуктов нейтрофилов до и после лечения**

Использование комплекса «базис+УЗК» у пациенток привело к изменению и микробиологического статуса, что выражалось в снижении количества выявляемых микроорганизмов, снижении их среднего титра. Лишь у одной пациентки после указанной терапии были выявлены грибы рода *Candida*, при этом средний титр составлял Ig 1,1±0,3. Также отмечалась положительная динамика восстановления лактобациллярной флоры, и после терапии средний уровень составил Ig 5,61±2,3 КОЕ/мл во влагалище и Ig 5,23±1,1 КОЕ/мл в цервикальном канале. Во многих исследования показано, что восстановление лактофло-

ры является существенной проблемой [4,7,10,12,23]. Использование УЗК позволяет максимально очистить слизистую оболочку влагалища, обеспечив максимальный доступ иммунотропного препарата. Учитывая, что при избыточном росте анаэробной микрофлоры наблюдается угнетение функциональной активности и десквамация эпителиальных клеток, а одним из механизмов действия УЗК является стимуляция репаративных и регенераторных процессов, возможно, именно комплексное воздействие способствовало восстановлению популяции лактобацилл. Технология использования предлагаемой нами методики по-

зволяет не просто очищать слизистую оболочку влагалища и шейки матки, но одновременно удалять патологический материал, что, безусловно, является весьма позитивным фактором для восстановления нормофлоры. У пациенток с урогенитальными микст-инфекциами, ассоциированными

с условно-патогенными микроорганизмами, проходивших курс лечения с использованием только этиотропной терапии наметилась лишь тенденция к восстановлению нарушенных показателей. Более того, эти позитивные изменения сохранялись в течение года наблюдения.

	Здоровые n=30	До лечения	Группа 1 Базис	Группа 2 Базис+УЗК
	1	2	3	4
10 дней	5,94±0,35	0,21±0,2	2,23± 1,2*	4,11±0,2**
6 месяцев			3,15± 1,5*	6,8± 2,2**
12 месяцев			2,89±1,2*	6,41±1,3**

**Примечание:** р - достоверные различия между сравниваемыми группами, ( $p \leq 0,05$ );

\* - достоверность по отношению к группе здоровых;

\*\* -достоверность отличий между группами 1 и 2

**Таблица 2. Изменение среднего титра лактобактерий в течение года у пациенток с хроническим течением воспалительного процесса, вызванного УПМ**

Позитивные изменения в локальном иммунологическом и микробиологическом статусе сопровождались разрешением клинических симптомов. После окончания терапии в группах «базис+УЗК» не зависимо от состава микробных ассоциаций отсутствовали жалобы и клинические симптомы у 98,4% пациенток. Микроскопия мазка после проведенного лечения у пациенток во всех сравниваемых группах показала достоверное снижение количества лейкоцитов по сравнению с исходными данными  $p=0,01$ . Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что локальное применение иммунотропных препаратов после предварительной подготовки слизистой оболочки генитального тракта с помощью УЗК является эффективным, патогенетически обоснованным и неинвазивным способом воздействия для устранения дисфункций в системе врожденного иммунитета и восстановления колонизационной резистентности репродуктивного тракта женщин страдающих урогенитальными микст-инфекциами, вызванными оппортунистическими микроорганизмами.

При хроническом воспалительном процессе с участием *U.urealyticum*, *U.parvum*, *M.hominis*, *C. Albicans*, *G.vaginalis*, *A.vaginae*, должна применяться ультразвуковая кавитация как наиболее эффективное средство для разрушения биопленки. Именно присутствие этих микроорганизмов определяет наиболее значимые патогенетические механизмы, приводящие к развитию хронического воспалительного процесса, а именно: сниже-

ние функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов, падение уровня дифенсины, ВР1, лизоцима, лактоферрина, секреторного иммуноглобулина А, угнетение лактофлоры при повышении среднего титра условно-патогенных микроорганизмов.

Всё вышеизложенное позволяет говорить об особом направлении в терапии урогенитальных микст-инфекций, значительным преимуществом которого, является рациональная коррекция иммунологических и микробиологических нарушений непосредственно в очаге воспаления, доступность проведения, отсутствие побочных эффектов при адекватных терапевтических режимах и относительно низкая стоимость, что делает перспективным дальнейшее изучение и внедрения его в широкую клиническую практику.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Rírez-Brocal, Vicente PhD; Garcha-Lypez, et all. Metagenomic Analysis of Crohn's Disease Patients Identifies Changes in the Virome and Microbiome Related to Disease Status and Therapy, and Detects Potential Interactions and Biomarkers / Inflammatory Bowel Diseases/:November 2015 - Volume 21 - Issue 11 - p 2515–2532.
2. Benedict Christian, Vogel Heike, Jonas Wenke et all. Gut microbiota and glucometabolic alterations in response to recurrent partial sleep deprivation in normal-weight young individuals / Molecular Metabolism. 2016;5: 737–742

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

3. Reijnders D et al. Effects of Gut Microbiota Manipulation by Antibiotics on Host Metabolism in Obese Humans: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial. *Cell Metabolism* 2016; 24 (1): 63–74.
4. Beceiro A, Tombs M., Bou G. Antimicrobial Resistance and Virulence: a Successful or deleterious Association in the Bacterial World? // *Clin. Microbiol. Rev.* 2013; 26 (2): 185–230.
5. Sobel J.D. et al. Mixed Vaginitis — More than coinfection and with therapeutic implications // *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2013. Vol. 15. P. 104–108.
6. Олина А.А. Неспецифические инфекционные заболевания влагалища (медицинско-социальные, этиологические, клинико-диагностические особенности): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2009. 24.
7. Cerikcioglu N., Beksaç M.S. Cytolytic vaginosis; misdiagnosed as candidal vaginitis // *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 2004. Vol. 12. P. 13–16.
8. Мясникова А.В., Потатуркина-Нестерова Н.И., Немова И.С. и др. Морфологический состав биопленки биотопа влагалища при воспалительных заболеваниях репродуктивного тракта// Вестн. новых мед. технологий. – 2011; Т. XVIII;4; 21-24.
9. Рахматулина М.Р., Плахова К.И., Игонина О.Н. Генетические варианты *U. parvum* и их роль в развитии воспалительных заболеваний мочеполовой системы // Вестник дерматологии и венерологии.-2014;3;79-84.
10. Летяева О.И. Клинико-иммунологические, микробиологические особенности течения и терапии урогенитальных микст-инфекций у женщин репродуктивного возраста дис. ... д-ра мед. наук. М., 2014.
11. Cho I., Blaser M.J. The Human Microbiome: at the interface of health and disease // *Nat. Rev. Genet.* 2012. Vol. 13 (4). P. 260-270.
12. Suresh A., Rajesh A., Bhat R.M., Rai Y. Cytolytic vaginosis: A review // *Indian J. Sex. Transm. Dis.* 2009. Vol. 30 (1). P. 48–50.
13. Katzianer D.S., Wang H., Carey R.M., Zhu J. “Quorum Non-Sensing”: Social Cheating and Deception in *Vibrio cholera* // *Appl Environ Microbiol.* 2015. Vol. 81 (11). P. 3856–3862.
14. Donders G.G., Zodzika J., Rezeberga D. Treatment of bacterial vaginosis: what we have and what we miss // *Expert. Opin. Pharmacother.* 2014. Vol. 15 (5). P. 645–657.
15. Popat R., Crusz S.A., Messina M. et al. Quorum-sensing and cheating in bacterial biofilms // *Proc. Biol. Sci.* 2012. Vol. 279 (1748). P. 4765–4771.
16. Гостев, В.В., Сидоренко С.В. Бактериальные пленки и инфекции // Журн. инфектологии. – 2010; Т. 2; 3; 4-15.
17. Башмакова Н.В., Погорелко Д.В., Тарасова М.Н. и др. Влияние метода кавитационного орошения полости матки на состояние микробиоты половых путей у женщин с регрессирующей беременностью // Уральский мед. журн. – 2012;11(103);79-82.
18. Prindle A et al. Ion channels enable electrical communication in bacterial communities. *Nature* 2015; 527: 59–63/
19. Гизингер О.А. Ультразвуковая кавитация в терапии женщин с кандидозно-микоплазменной инфекцией генитального тракта / О.А. Гизингер, О.И. Летяева// Врач.- 2014.-№1.-С.83-88.
20. Летяева О.И. Влияние ультразвуковой кавитации на цитокиновый статус цервикального секрета пациенток с микоплазменной инфекцией урогенитального тракта / О.И. Летяева, О.Р. Зиганшин// Российский иммунологический журнал, 2013.-№2-3.-Т7(16).-С.279.
21. Семенова И.В. Влияние ультразвуковых воздействий на факторы антимикробной резистентности при микоплазменной инфекции генитального тракта у женщин репродуктивного возраста / И.В. Семенова, О.А. Гизингер, Т.А. Зиганшина, О.Р. Зиганшин, Ю.А. Семенов, И.И. Долгушин, О.И. Летяева// Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физической культуры.-2012.№2.-С.23-27.
22. Летяева О.И. Терапия рецидивирующих урогенитальных инфекций у женщин репродуктивного возраста / О.И. Летяева, О.Р. Зиганшин, О.С Абрамовских// Врач.-2016.-№1.-С.77-81
23. Кира, Е.Ф. Современные подходы к выбору препарата локального действия в терапии бактериального вагиноза / Е.Ф. Кира, В.Н. Прилепская, М.Н. Костава и др. // Акушерство и гинекология. - 2012. - № 7. - С. 10-13.
24. Шаталова, А.Ю. Лечение вульвовагинитов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Современные представления и оценка эффективности / А.Ю. Шаталова // Вестн. дерматологии и венерологии. - 2011. - № 4. - С. 46-52.

УДК: 616.6

Маркеева Д.А., Байсакалова Е.Д.

## АНАЛИЗ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ СЕКРЕТОВ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА ЖЕНЩИН И МУЖЧИН ИЗ СЕМЕЙНЫХ ПАР С ВПЧ ВКР

Markeева D.A., Baisakalova E.D.

## THE CITOKINE PROFILE OF THE SECRETS OF THE UROGENITAL TRACT OF WOMEN AND MEN FROM COUPLES WITH HPV HIGH RISKS

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения РФ, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

---

Маркеева Диана Андреевна - старший лаборант  
НОЦ «Проблемы фундаментальной медицины»,  
ФГБОУ ВО ЮУГМУ

Байсакалова Елизавета Дмитриевна - КДЦ  
ЧелГМА, врач терапевт/общей практики

ПРОВЕДЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО  
ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

### РЕЗЮМЕ

В настоящее время вирус папилломы человека высокого канцерогенного риска (ВПЧ ВКР) является одной из наиболее распространенных инфекций, передающихся половым путем, как среди женщин, так и среди мужчин. Поскольку папилломавирусная инфекция, вызываемая ВПЧ ВКР, передается половым путем, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Возможность реализации неопластического процесса при наличии ВПЧ ВКР может быть связана с особенностями иммунного ответа. Основные иммунологические изменения при папилломавирусной инфекции происходят, главным образом, на уровне локального иммунитета. При этом ряд исследователей указывают на различия иммунного ответа на канцерогенные типы ВПЧ женщин и мужчин. В свою очередь, приведенные в литературе немногочисленные и неоднозначные данные по изучению иммунологических показателей при наличии ВПЧ ВКР касаются практически только женщин. В настоящей работе представлены результаты иссле-

дования наиболее значимых цитокинов цервикальной слизи женщин и эякулята мужчин 38 семейных пар с папилломавирусной инфекцией (ПВИ). Выявленные изменения уровней изучаемых показателей носят как односторонний характер, выражющийся в повышении количества IL-2 и секреторного иммуноглобулина А, снижении RAIL-1 и IL-4, так и разнонаправленный, характеризующийся повышением IFN- $\gamma$  у мужчин, при его нормальном уровне у женщин и повышении IL-8 у женщин при его сниженном значении у обследуемых мужчин. Таким образом, различия показателей на уровне местного иммунитета при ПВИ доказывают необходимость диагностического обследования на наличие канцерогенных генотипов ВПЧ не только женщин, но и их половых партнеров – мужчин.

**Ключевые слова:** ВПЧ, инфекция, иммунитет, цитокины, семейные пары.

### SUMMARU

Human papillomavirus high carcinogenic risk (HPV VKR) is one of the most common sexually transmitted infections, both among women and men. Since the papillomavirus infection caused by HPV of stimulated sex is transmitted sexually, men and women suffer equally often. The possibility of implementing the neoplastic process in the presence of HPV stimulation may be associated with the characteristics of the immune response. The main immunological changes with papillomavirus infection

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

occur mainly at the level of local immunity. At the same time, a number of researchers point out differences in the immune response to carcinogenic HPV types in women and men. In turn, given in the literature, a few and ambiguous data on the study of immunological indicators in the presence of HPV stimulated by WRC only concern women. In the present work the results of the study of the most significant cytokines of cervical mucus of women and ejaculate of men of 38 married couples with papillomavirus infection (PVI) are presented. The revealed changes in the levels of the studied indicators are both unidirectional, expressed as an increase in the number of IL-2 and secretory immunoglobulin A, a decrease in RAIL-1 and IL-4, and multidirectional, characterized by an increase in IFN- $\gamma$  in men, with its normal level in women and an increase in IL-8 in women with a lowered value in the men being examined. Thus, the differences in the indicators at the level of local immunity with PVI prove the necessity of a diagnostic examination for the presence of carcinogenic genotypes of HPV not only for women, but also for their male sexual partners.

**Key words:** HPV, infection, immunity, cytokines, couples.

Папилломавирусная инфекция высокого канцерогенного риска (ПВИ ВКР) является одним из наиболее распространенных заболеваний, передаваемых половым путем [1]. Предполагается, что в течение жизни более 70% сексуально активных мужчин и женщин в мире будут инфицированы к 2021 году [1,2].

Присутствие в организме ВПЧ ВКР (вируса папилломы человека высокого канцерогенного риска) и ряда ко-факторов таких как, ранее начало половой жизни, увеличение числа сексуальных партнеров, промискуитет мужчин, несостоятельность локальной иммунной защиты и длительное бессимптомное вирусоносительство, могут обуславливать развитие ряда неопластических процессов: от интраэпителиальных изменений – до рака [2,3,8].

Поскольку папилломавирусная инфекция, вызываемая ВПЧ ВКР, передается половым путем, мужчины и женщины болеют одинаково часто [1,6]. По данным литературы встречаемость ВПЧ ВКР у женщин колеблется от 2 до 44%, а распространенность канцерогенных типов вируса у мужчин достигает 45% [1-3]. Но с другой стороны, изучению данного заболевания у женщин уделяется более значительное внимание, что можно объяснить большей изученностью этой патологии, выраженной тяжестью проявлений инфекции и более частыми обращениями по различным при-

чинам к врачам – гинекологам, где им производят профилактическое скрининговое обследование на присутствие ВПЧ [2,3]. В настоящее время в России не существует алгоритмов обследования и лечения мужчин с ПВИ ВКР, однако в результате ряда исследований, доказано, что в 40% случаев карцинома полового члена может быть связана с присутствием ВПЧ онкогенного риска [1,4,5].

Развитие рака шейки матки (РШМ) при инфицировании ВПЧ из группы высокого канцерогенного риска напрямую связано с передачей инфекции женщинам от мужчин, поэтому более глубокое понимание в изучении течения ВПЧ-инфекции у последних имеет решающее значение для профилактики РШМ [2,3]. Несмотря на то, что не существуют рекомендаций в отношении программ скрининга при бессимптомном течении ВПЧ-инфекции у мужчин, исследования, посвященные наличию ВПЧ ВКР у мужчин, которые, в свою очередь являются половыми партнерами инфицированных женщин, становятся все более актуальными [1-3]. Но с другой стороны, возможность реализации неопластического процесса может быть связана с особенностями иммунного ответа [4].

Патологические ВПЧ-индуцированные трансформации носят транзиторный характер и в 90% случаев благодаря формированию иммунных эффекторных механизмов клеточного и гуморального иммунитета разрешаются в течение 2-х лет [4,5]. Основные иммунологические изменения при папилломавирусной инфекции происходят, главным образом, на уровне локального иммунитета [2-5]. При этом, концентрация ВПЧ ВКР выше порогового значения и недостаточная противоинфекционная способность со стороны клеточно-опосредованных иммунных реакций, направленных на элиминацию возбудителя, приводят к вирусной персистенции и прогрессированию предраковых заболеваний [3-5, 7-8].

Многие исследования указывают на различия иммунного ответа на канцерогенные типы ВПЧ женщин и мужчин [3-5]. В свою очередь, представленные в литературе немногочисленные и неоднозначные результаты по изучению иммунологических показателей при наличии ВПЧ ВКР касаются практически только женщин [2,4].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящего исследования заключалась в анализе основных иммунологических показателей цитокинового профиля у женщин и мужчин из семейных пар с ВПЧ ВКР.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие женщины и мужчины из 38 семейных пар с наличием ВПЧ ВКР. Контрольной группой стали 30 семейных пар без ВПЧ и других инфекций, передаваемых половым путем. Объектом изучения для исследования были цервикальная слизь у женщин и эякулят у мужчин. Содержание основных цитокинов (IL-2, IL-8, TNF- $\alpha$ , IL-10, IL-4, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-1 $\beta$ , RAIL-1) и секреторного Ig A исследуемых материалов было определено посредством трехфазного ИФА на тест-системах ООО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург). Результаты выражены в виде медианы и квартильного отклоне-

ния, достоверность различий оценивалась по непараметрическому критерию Манна-Уитни (при  $p<0,05$ ). Расчет проведен с помощью пакета статистических программ «Statistica for Windows 8.0» в операционной системе Windows XP.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

При анализе концентрации цитокинов и секреторного иммуноглобулина А цервикальной слизи всех обследуемых женщин с ВПЧ ВКР регистрировались достоверные изменения большинства изучаемых показателей (таблица №1).

Показатели	Группа контроля, n=26	Женщины с ПВИ, n=38	P*
IFN- $\alpha$ , пг/мл	574,39 (144,84; 6000,00)	519,53 (299,17; 2354,04)	
IFN- $\gamma$ , пг/мл	735,35 (118,47; 3567,02)	366,77 (309,11; 844,05)	
IL-1 $\beta$ , пг/мл	2342,23 (226,20; 10347,18)	1873,52 (575,55; 5407,57)	
RAIL-1, пг/мл	4211,04 (1119,89; 11425,16)	3001,15 (2036,55; 4186,04)↓	0,0187
IL-2, пг/мл	138,24 (68,63; 1100,07)	297,00 (106,75; 403,02)↑	0,0073
IL-4, пг/мл	163,48 (72,30; 923,67)	97,77 (90,18; 104,01)↓	0,000001
IL-8, пг/мл	3929,725 (185,28; 27203,28)	9731,46 (5641,21; 14479,34)↑	0,0024
IL-10, пг/мл	192,85 (45,14; 14708,58)	83,11 (50,91; 109,26)↓	0,000019
TNF- $\alpha$ , пг/мл	244,17 (91,22; 2457,11)	78,65 (56,99; 83,19)↓	<0,05
IL-10/TNF- $\alpha$	0,80 (0,04; 29,41)	1,02 (0,00; 5,075)↑	0,01
sIgA, г/л	0,015 (0,00010; 0,092)	0,04 (0,014; 0,127) ↑	0,0011

\*Примечание: Р – показатель достоверности различий между группами контрольной и исследуемой, n – количество обследуемых женщин

**Таблица 1. Уровни цитокинов цервикальной слизи женщин из семейных пар, инфицированных ВПЧ ВКР, значения представлены в виде медианы и квартильного отклонения**

Уровень IL-2 значительно превосходил контроль (в 2,14 раза,  $p=0,0073$ ), также значение IL-8 оказалось в 2,47 раза выше нормального.

У ВПЧ-инфицированных женщин отмечалась низкая концентрация TNF- $\alpha$ , составившая 78,65 (56,99; 83,19) пг/мл при нормальном уровне 244,17 (91,22; 2457,11) пг/мл, ( $p<0,05$ ), при этом соотношение показателей IL-10/TNF- $\alpha$  превосходило контрольные данные.

Среди противовоспалительных цитокинов у женщин с ПВИ в 1,67 раза было снижено количество IL-4 ( $p=0,000001$ ). Содержание IL-10 также оказалось сниженным (в 2,32 раза, при  $p=0,000019$ ).

Уровни показателей интерферонового ряда, как IFN- $\alpha$ , так и IFN- $\gamma$  у женщин, инфицированных ВПЧ ВКР, практически не отличались от значений здоровых женщин. Как видно из таблицы, содержание

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

RAIL-1 значительно и достоверно были снижены у женщин с ПВИ в сравнении с группой контроля.

Концентрация секреторного иммуноглобулина А у женщин из семейных пар, инфицированных ВПЧ ВКР, была достоверно выше значения нормы (в 2,66 раза, при  $p=0,0011$ ).

Таким образом, у женщин из семейных пар с ВПЧ ВКР изменения уровней показателей основных цитокинов цервикальной слизи характеризовались общим повышением IL-2, IL-8, sIgA, сни-

жением - RAIL-1, IL-4, IL-10, TNF- $\alpha$ , что свидетельствует о выраженному противоинфекционном процессе без значительного воспаления в очаге поражения.

Анализ концентрации цитокинов и секреторного иммуноглобулина А эякулята мужчин из семейных пар, инфицированных ВПЧ ВПР в сравнении со здоровыми обследуемыми представлен в таблице №2.

Показатели	Группа контроля, n=26	Мужчины с ПВИ, n=38	P*
IFN- $\alpha$ , пг/мл	515,80 (197,27; 1698,04)	577,50 (214,50; 1402,50)	
IFN- $\gamma$ , пг/мл	378,88 (99,69; 1970,79)	475,72 (171,43; 1970,79)↑	0,0075
IL-1 $\beta$ , пг/мл	451,32 (118,89; 4445,82)	202,42 (105,07; 1216,57)↓	0,008
RAIL-1, пг/мл	728,53 (183,52; 11201,42)	455,49 (147,34; 4007,21)↓	0,022
IL-2, пг/мл	116,24 (44,58; 359,50)	340,85 (109,98; 368,80)↑	<0,05
IL-4, пг/мл	296,85 (62,93; 731,24)	108,99 (32,40; 157,08)↓	0,00018
IL-8, пг/мл	15857,99 (3582,81; 32585)	10736,34 ↓ (3286,70; 22352,75)	0,0036
IL-10, пг/мл	246,04 (58,74; 624,92)	285,81 (73,32; 624,92)	
TNF- $\alpha$ , пг/мл	147,14 (60,78; 504,93)	189,35 (25,67; 504,93)	
IL-10/TNF- $\alpha$	1,23 (0,26; 5,77)	1,35 (0,61; 7,94)	
sIgA, г/л	0,016 (0,0058; 0,0223)	0,065 (0,0371; 0,609)↑	0,000007

Примечание: Р - достоверность отличий от показателей группы контроля, ( $p<0,001$ ); n – количество обследуемых мужчин

**Таблица 2 Уровни цитокинов эякулята мужчин из семейных пар, инфицированных ВПЧ ВКР, значения представлены в виде медианы и квартильного отклонения**

Значение IFN- $\gamma$  у мужчин из семейных пар, инфицированных ВПЧ ВКР, превышало нормальный уровень. При этом содержание IFN- $\alpha$  было близким к нормальному уровню. Количество IL-1 $\beta$  было ниже значения контроля, ( $p=0,008$ ). Уровень RAIL-1 у мужчин с ВПЧ также оказался ниже контрольных данных.

Концентрация IL-2 в 2,6 раза превышала показатель нормы ( $p=0,001$ ). Отмечалось меньшее содержание IL-4 и IL-8 в сравнении со здоровыми мужчинами. При этом количество TNF- $\alpha$  у мужчин с ПВИ оказалось близким по значению к норме.

Содержание секреторного иммуноглобулина А при ПВИ у мужчин регистрировалось на достоверно высоком значении, превысив контроль в 4 раза. ( $p=0,000007$ ).

Таким образом, у мужчин из семейных пар с ВПЧ ВКР изменения уровней показателей основных цитокинов эякулята заключались в повышении уровней IFN- $\gamma$ , IL-2 и количества секреторного иммуноглобулина А, снижении содержания IL-1 $\beta$ , RAIL-1, IL-4, IL-8 на фоне нормальных значений показателей IFN- $\alpha$ , IL-10 и TNF- $\alpha$ .

---

## ВЫВОДЫ

К развитию папилломавирусной инфекции, обусловленной ВПЧ ВКР, способной вызвать неопластические изменения при неэффективности защитных сил локального иммунного ответа, восприимчивы как женщины, так и мужчины. Наблюдаемые в ходе данной работы изменения показателей цитокинового профиля свидетельствуют об особенностях течения ПВИ у постоянных половых партнеров - женщин и мужчин. В связи с этим, в диагностическом обследовании на наличие канцерогенных генотипов ВПЧ нуждаются не только женщины, но и их половые партнеры – мужчины. Поэтому обоснованным является не только тщательное обследование обоих половых партнеров, но и их синхронное лечение в случае продолжающихся длительное время контактов, например, у семейных пар.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лысенко О.В. Папилломавирусная инфекция у семейных пар: заметки к теме/ Лысенко О.В., Телешева Л.Ф., Троянова А.В. // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии.- 2013.-Т. 8, № 3 (26).- С. 49-55.
2. Ma W., Tummers B., van Esch E.M., Goedemans R., et al. Human Papillomavirus Downregulates the Expression of IFITM1 and RIPK3 to Escape from IFN $\gamma$ - and TNF $\alpha$ -Mediated Antiproliferative Effects and Necroptosis. Front Immunol 2016;(22):7-496.
3. Телешева Л.Ф. Функциональная активность нейтрофилов секретов репродуктивного тракта половых партнеров, инфицированных вирусом папилломы человека/ Телешева Л.Ф., Лысенко О.В., Троянова А.В. // Российский иммuno-логический журнал. – 2014. – Т.8. №3 (17). – С. 876-879.
4. Moerman-Herzog A., Nakagawa M. Early Defensive Mechanisms against Human Papillomavirus Infection. Clin Vaccine Immunol 2015;22(8): 850-7.
5. Lopez-Diez E., Perez S., Carballo M., Icarrea A., et all. Lifestyle factors and oncogenic papillomavirus infection in a high-risk male population. PLoS One. 2017; 12; 12(9).
6. Абрамовских О.С. Иммунологические аспекты патогенеза папилломавирусной инфекции репродуктивного тракта женщин / Абрамовских О.С., Телешева Л.Ф., Летяева О.И., Савочкина А.Ю., Орнер И.Ю., Батурина И.Л., Мезенцева Е.А. // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2012.- № 2.- С. 95-101.
7. Абрамовских О.С. Ассоциация вириса папилломы человека высокого канцерогенного риска с сопутствующими урогенитальными инфекциями вирусно-бактериальной природы / Абрамовских О.С., Телешева Л.Ф., Зотова М.А., Летяева О.И. // В книге: Современные аспекты дерматовенерологии Тезисы докладов. – 2010. – С. 55-56.
8. Гизингер О. Цервикальные неоплазии, ассоциированные с папилломавирусной инфекцией: комплексная терапия /Гизингер О. , Кононова И., Летяева О./ Врач. – 2014. – № 12. – С. 70-73.

УДК 616.5-001

Арифов С.С., Абдурашидов А.А., Иноятов А.Ш., Якубов А.А.

## О ПОЛИМОРФНОМ ФОТОДЕРМАТОЗЕ

Arifov S. S. Abdurashidov A. A., Inoyatov A. Sh., Yakubov A. A.

## ABOUT POLYMORPHIC PHOTODERMATOSIS

Ташкентский институт усовершенствования врачей Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, 100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 3.

---

Арифов Сайдкасим Сайдазимович — д.м.н., проф., заведующий кафедры дерматовенерологии и косметологии Ташкентского института усовершенствования врачей

Абдурашидов А.А. — к.м.н. доц. кафедры дерматовенерологии и косметологии Ташкентского института усовершенствования врачей

Иноятов Аваз Шавкатович — к.м.н., с.н.с. отдела дерматологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии

Якубов Абдулазиз Абдужаббарович — научный сотрудник отдела дерматомикологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии

ПРОВЕДЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

### РЕЗЮМЕ

Проведен анализ состояния полиморфного фотодерматоза, поскольку заболевание является актуальной проблемой дерматокосметологии и часто приводит к косметологическому дефекту. Подробно изложены современные взгляды на этиопатогенез, описаны клиническое течение, дифференциальная диагностика, принципы лечения и профилактики полиморфного фотодерматоза. Приведены результаты собственных исследований авторов.

### SUMMARY

The analysis of the state of the problem of polymorphic photodermatoses is carried out, since the

disease is an actual problem of dermatocosmetology and often leads to a cosmetic defect. The modern views on etiopathogenesis are described in detail, the clinical course, differential diagnosis, the principles of treatment and prevention of polymorphic photodermatoses are described. The results of the authors' own research are presented.

Полиморфный фотодерматоз (син.: полиморфная световая сыпь) клинически объединяет в себе особенности солнечной пруриго и экземы, возникающих от воздействия солнечных лучей. Термин «полиморфный фотодерматоз» в 1900 г. предложил датский дерматолог Carl Rash. Он наблюдал 2 больных, у которых клинические проявления заболевания были очень похожи на солнечную экзему и солнечную пруриго. В 1918 г. Хастхаузен также упомянул об аналогичном случае. В.Г. Акимов (2010) считает возможность трансформации клинических признаков солнечного пруриго в солнечную экзему, и наоборот (1). Автор встречал больных, у которых одновременно имелись и пруригинозные папулы, и везикулы. На практике мы также наблюдали больного, у которого одновременно имелись очаги солнечной почесухи (пруригинозные папулы) и солнечной экземы (везикулы, мокнущие) (2). Кроме того, обострение дерматоза в один год протекало по типу солнечной экземы, в следующем году — по типу солнечной почесухи.

**Эпидемиология.** Заболевание чаще наблюдали в Скандинавии (22%), Великобритании и Северной Америке (10–15 %) и редко — в Австралии (5%) и Сингапуре (1 %), т.е. дерматозом чаще болеют жители северных широт, а коренное

население областей с постоянно высокой интенсивностью солнечного излучения болеют редко. Это объясняется феноменом «закаливания», приобретенным больными в солнечном климате (3). Из 131 больного страдающих различными формами фотодерматозов у 54 (41,2%) пациентов мы диагностировали полиморфный фотодерматоз (2). Тогда как по данным В. Г. Акимова (1987), из 168 больных фотодерматозами 54 (32,1 %) страдали полиморфным фотодерматозом (4).

**Этиология и патогенез.** Установлено, что полиморфный дерматоз у 50 % больных развивается под влиянием УФВ, у 50 % – УФА лучей и у 80 % как от УФВ, так и УФА (5). Несмотря на многочисленные исследования, патогенез заболевания полностью не изучен. По мнению большинства авторов, в основе заболевания лежит гиперчувствительность замедленного типа к экзогенному фотоиндуцированному кожному антигену (6). При облучении кожи 2/3 дозы МЭД отмечается периваскулярный инфильтрат, состоящий преимущественно из CD 4+ Т-лимфоцитов (в первые часы) и CD8+ клеток (в первые дни), увеличение количества эпидермальных и дермальных антигепрезентирующих клеток. Данные явления очень схожи с морфологической картиной, наблюдавшейся при аллергическом контактном дерматите и туберкулиновой реакции. У больных полиморфным фотодерматозом, как и при других заболеваниях с гиперчувствительностью замедленного типа, выявлены экспрессия Е селектина, молекул прилипания клеток сосудов 1 типа (vascular cell adhesion molecule-1 – VCAM-1) и межклеточной молекулы прилипания (intercellular adhesion molecule-1) (3). По мнению некоторых ученых, в возникновении заболевания большое значение имеют нарушения в иммунной системе. В крови больных выявляются повышение общего содержания Т-лимфоцитов, увеличение в коже Т-хеллеров по сравнению с другими клетками. Отмечается повышение в крови содержания В-лимфоцитов и IgA-иммуноглобулинов и увеличение сенсибилизации нейтрофилов по отношению к белку (7). Кроме того установлено повышение уровня регуляторных Т клеток в сыворотке крови больных полиморфным фотодерматозом (8).

Считают, что 70 % популяции имеют тенденцию к развитию полиморфного фотодерматоза, но у всех пенетрантная экспрессируемость гена различна (9).

Работами ученых (4, 10) показано значение процессов перекисного окисления липидов в возникновении фотодерматозов. В. Г. Акимов (1987) выявил снижение активности ферментов антирадикальной защиты и повышение конечных продуктов перекисного окисления липидов, изменение спектра мембранных липидов, снижение содержания природного антиоксиданта – α-токоферола (4).

В возникновении заболевания большое значение имеет эндокринная и желудочно-кишечная система. Одновременное действие вышеуказанных факторов и высокая чувствительность больного к солнечным лучам ускоряют развитие заболевания.

**Клиника.** Клиническое проявление и течение хорошо описаны в литературе (11, 12). Болезнь встречается между 10–30 годами жизни, чаще у женщин. Обычно заболевание развивается в весенние месяцы или летом, но может начаться в зимний период, когда отраженный солнечный свет от поверхности снега воздействует на кожу. Отмечено также начало полиморфного фотодерматоза после получения искусственных световых процедур (например, в солярии). Первые клинические проявления заболевания могут появиться от нескольких минут до нескольких часов или спустя несколько дней или недель после воздействия лучей. Одним из признаков считается появление на открытых участках кожи (лицо, шея, руки) пруригинозных или везикулезных высыпаний, сопровождаемых зудом средней интенсивности. Наблюдаются конъюнктивит и хейлит. Папулы величиной от 0,2 до 1 см в диаметре, эритематозные (розово-красного цвета) или цвета нормальной кожи, редко объединяясь, сливаются между собой и образуют бляшки с гладкой или неровной поверхностью. В результате зуда на коже имеются экскориации и геморрагические корочки. У 1/3 больных наблюдаются папуловезикулезная сыпь, мокнущие язвы, и клиническое проявление болезни больше напоминает острую экзему. Заболевание может протекать по типу солнечной экземы (рис. 1) или солнечной почесухи (рис. 2). Нередко у больного в одних очагах поражения наблюдаются эритема и мокнущие, а на других участках имеются поражения по типу солнечной почесухи. Редко на фоне типичного клинического проявления дерматоза отмечается буллезная разновидность заболевания. Иногда у больных наблюдаются только эритема и зуд кожи.



**Рисунок 1. Полиморфный фотодерматоз по типу солнечной экземы**

При длительном течении болезни на коже можно наблюдать поверхностные депигментированные рубцы. У одного больного могут быть как пруригинозные, так и экзематозные очаги поражения. Вместе с тем может встречаться уртикарная и грануллематозная сыпь. При прогрессировании болезни сыпь может распространяться на участки тела, куда не попадают солнечные лучи. Легкое начало или течение заболевания или прекращение сыпи к концу лета объясняется феноменом «закалывания» кожи. При тяжелом течении иногда наблюдаются общие симптомы – головная боль, повышение температуры тела, недомогание и др.

Заболевание может протекать долгие годы. Авторы отмечали, что у большинства наблюдавших им больных клиническое течение заболевания продолжалось более 32 лет (13).

**Диагноз** базируется на данных анамнеза, наличии характерных клинических симптомов дерматоза, лабораторных данных и результатах фототестирования. Для фототестирования используют искусственные источники УФА и УФБ-излучения (14).



**Рисунок 2. Полиморфный фотодерматоз по типу солнечной почесухи**

**Дифференциальный диагноз.** Дерматоз следует отличать от красной волчанки, эритропоэтической протопорфирии, саркоидоза, hydroa aestivalis (1, 12).

При дискоидной красной волчанке сыпь бывает эритемато-сквамозной, располагается на участках, подверженных действию солнечных лучей, и по клиническому проявлению похожа на бляшечную форму полиморфного фотодерматоза. Отмечаются атрофия, гиперкератоз, характерны симптомы «Бенье-Мешерского» и «дамского каблука». При полиморфном фотодерматозе внутренние органы не поражаются, общее состояние удовлетворительное, LE-клетки и антитела против ядер не обнаруживаются. При колицевидном и диссеминированной форме красной волчанки сыпь располагается на лице, мочке уха, на волосистой части головы, красной каемке губ и слизистой оболочке полости рта. Признаки, свойственные красной волчанке – эритема, гиперкератоз, телеангиэкзазия, рубцевая атрофия – способствуют постановке правильного диагноза.

При диффузно-бляшной форме саркоидоза сыпь располагается на коже носа и щек, имеет сине-

вато-красный цвет. При диаскопии узлов появление желтовато-бурых пятен, несезонное течение болезни, отсутствие зуда характерны для саркоидоза.

Вследствие того, что между экзематозной формой эритропоэтической протопорфирии и полиморфным фотодерматозом имеются схожие признаки, для отличия этих дерматозов важно определение у больного содержания протопорфиринов внутри эритроцитов.

**Гистопатология.** Патогномоничных изменений не обнаруживают. Отмечаются в различной степени выраженности спонгиоз эпидермиса, поверхностный и глубокий лимфогистоцитарный инфильтрат вокруг сосудов, нередко с примесью эозинофилов и нейтрофилов. Часто встречается значительный отек сосочеков дермы (11,15).

**Лечение.** Рекомендуется предохранение больных от воздействия солнечных лучей, применение мазей и других фотозащитных средств (одежда, перчатки, широкополые шляпы и др.). Рекомендуют витаминотерапию (группы В, С, РР), антиоксиданты (альфа-токоферол, дипромоний), метионин, теоникол. Использование противолихорадочных средств (делагил, один раз в сутки по 0,25 г в течение 5 дней) дает хороший результат. В тяжелых случаях рекомендуют применять антималярийные препараты начиная с весны до середины лета. Было отмечено, что применение бета-каротина в сочетании с ксантаксантином повышает эффективность лечения и удлиняет период ремиссии (16). Однако в другом исследовании из 19 больных, применявшим бета-каротин, лишь у 6 получен положительный результат (17).

Для предотвращения развития полиморфного фотодерматоза ранней весной и в период ремиссии проводят ПУВА-терапию (применяют щадящую методику) или фототерапию с УФВ-лучами (NBUVB), которая получила название «профилактическая ПУВА-терапия». Механизм положительного терапевтического эффекта, скорее всего, обусловлен развитием «толерантности» к солнечным лучам, утолщением рогового слоя и увеличением содержания меланина (18, 19). Применение профилактической ПУВА-терапии вместе с бета-каротином повышает эффективность лечения. Для избежания фотораздражения в начале профилактической терапии применяют преднизон (1 мг/кг веса больного) (20).

H.A. Addo. S.C., Sharma (1987) в весенние месяцы провели профилактическую терапию полиморфного фотодерматоза, используя как UVB, так и UVA лучи (ПУВА-терапия) согласно общепринятым режиму. При этом у 90 % больных, получивших ПУВА-терапию, и у 70 % больных,

получивших UVB, в летний период симптомы заболевания выявлены не были (18).

Показана эффективность щадящей ПУВА-терапии в профилактике обострения заболевания на примере 12 больных полиморфным фотодерматозом (21). У 10 из них после проведенной профилактической терапии в течение летнего периода обострений заболевания не наблюдалось. Лишь у 2 больных наступило обострение дерматоза, причем у одного из них оно наступило в результате нарушения рекомендаций врача (длительное время он работал в саду под влиянием высокой солнечной инсоляции).

При отсутствии положительного результата от общих лечебных мероприятий используют глюокортикоиды внутрь, которые быстро приводят к рассасыванию морфологических элементов сыпи (22). По мнению некоторых авторов, при тяжелом течении дерматоза можно рекомендовать азотиоприн или циклоспорин. Для устранения местных воспалительных явлений широко применяют кортикостероидные мази (2).

Для профилактики полиморфного фотодерматоза больным рекомендуется избегать воздействия солнечных лучей, носить одежду и головные уборы, защищающие от солнечного света. Необходимо регулярно защищать кожу солнцезащитными средствами широкого спектра действия с высоким фактором защиты. Следует информировать пациентов о возможности проникновения ультрафиолетового излучения УФА диапазона через оконные стекла (23).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов В. Г. Фотозависимые дерматозы. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 176 с.
2. Арифов С.С., Нуридинова Г.А., Айдаркулова З.А. и др. Полиморфли фотодерматоз. Новости дерматологии венерологии. 1999. N4. С. 8–9.
3. Norris H.G., Hawk J.L.M. The idiopathic photodermatoses: polymorphic light eruption? Actinic prurigo and hydroavacciniforme. In: Hawk J.L.M. (ed.). Photodermatology. London; arnold, 1999: 103–111.
4. Акимов В.Г. Фотодерматозы. Патогенетическая роль свободнорадикального фотоокисления липидов мембран, лечение, профилактика. Автoreф., дисс. докт. мед. наук – М., 1987.
5. Das S., Lloyd J.J., Walshaw D. Farr P.M. Provocation testing in polymorphic light eruption using fluorescent ultraviolet (UV) A and UVB lamps. Br. Journal Dermatol. 2004; 151:1066–1070.

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

6. Gruber-Wackernagel A, Byrne S.N., Wolf P. Pathogenic mechanisms of polymorphic light eruption. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2009 Jun 1;1:341-54.
7. Белуха У.К. Фотодерматозы. Т.: «Медицина». 1988. 85 с.
8. Gambichler T.T. T regulatory cells in polymorphic light eruption. *Br J Dermatol*. 2015 Aug; 173(2):330-1.
9. McGregor J.M., Grabczyncka S., Vaughan R.W. et al. Genetic Modeling of abnormal photosensitivity in families with polymorphic light eruption and actinic prurigo. // *J Invest. Dermatol.* 2000. V. 115. Р. 471–476.
10. Арифов С.С., Абидова З.М. Состояние процессов перекисного окисления липидов при некоторых дерматозах. Тез. докл. IX Всесоюзного съезда дерматовенерологов. М., 1991. С. 121–122.
11. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. – Ташкент.: ООО «Voris-Nashriyot», 2008. 346 с.
12. Gruber-Wackernagel A, Byrne S.N, Wolf P. Polymorphous light eruption: clinic aspects and pathogenesis. *Dermatol Clin.* 2014 Jul; 32(3):315-34.
13. Hasan T., Ranki A., Jensen C.T. et al. Disease association in polymorphic light eruption. A long term follow-up study of 94 patients. *Arch. Dermatol.* 1998; 134: 1081–1085.
14. Lehmann P. Diagnostic approach to photodermatoses. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2006; 4(11):965-975.
15. Megahed M , Schaller J. Histopathology of photodermatoses. *Hautarzt.* 2006 Dec; 57(12):1083-8.
16. Corbett M.F., Hawk J.L., Herxheimer A. et al. Controlled therapeutic trials in polymorphic light eruption. *Br J Dermatol* 1982; 107(5): 571–581.
17. Parris J.A., Le Vine M.J., Morison W.L. et al. Comparison of PUVA and carotene in the treatment of polymorphic light eruption. *Br. Journal Dermatol.* 1979; 100:187–91.
18. Addo H.A., Sharma S.C. UVB phototherapy and photochemotherapy (PUVA) in the treatment of polymorphic light eruption. And solar urticarial. *Br. Journal Dermatol.* 1987; 116:539–47.
19. Murphy G.M., Logan R.A., Lovell C.R. et al. Prophylactic PUVA and UVB therapy in polymorphic light eruption – a controlled trial. *Br J Dermatol* 1987; 116(4): 531–538.
20. Man I., Dawe R.S., Ferguson J. Artificial hardening for polymorphic light eruption: practical points from ten years' experience. *Photodermatol Photomed* 1999; 15(3–4): 96–99.
21. Арифов С.С., Иноятов А.Ш. Профилактическая ПУВА-терапия фотодерматозов для предотвращения рецидивов заболевания. Клиническая дерматология и венерология. 2004. № 3. С. 44–45.
22. Morison W.L. Clinical practice. Photosensitivity. *N Engl J Med* 2004; 350(11): 1111–1117.
23. Волнухин В.А., Жилова М.Б. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных полиморфным фотодерматозом. – М. 2015. 14 с.

УДК 616.8-009.8-089

Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Лютиков В.Г., Морев А.В.,  
Клёцкин А.Э., Ермолаев А.Ю., Лавренюк А.Н.

## РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ КАРОТИДНОГО БАССЕЙНА

Yarikov A.V., Sergeev V. L., Mukhin A. S., Lyutikov, V. G., Morev A. V., Clarkin A. E., Ermolaev A. Yu., Lavrenyuk A. N.

## RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE CAROTID ARTERIES

ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ  
РФ, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39», 603028, г. Нижний Новгород,  
Московское шоссе, 144

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13», 603018, г. Нижний Новгород,  
Автозаводской район, ул. Патриотов, 51

Яриков Антон Викторович – врач-нейрохирург  
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39», аспирант НижГМА

Сергеев Владимир Леонидович – ангиохирург  
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13», аспирант НижГМА

Мухин Алексей Станиславович – д.м.н., про-  
фессор, заведующий кафедры хирургии ФПКВ  
«НижГМА»

Лютиков Владимир Геннадьевич – д.м.н., до-  
цент кафедры Медицинской реабилитации Ниж-  
ГМА, ангиохирург ГБУЗ НО «Городская клиничес-  
кая больница №13»

Морев Антон Владимирович – нейрохирург  
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39»

Клёцкин Александр Эдуардович – д.м.н., про-  
фессор кафедры хирургии ФПКВ НижГМА. Заве-  
дующий отделения сосудистой хирургии ГБУЗ НО  
«Городская клиническая больница №13»

Ермолаев Антон Юрьевич – нейрохирург ГБУЗ  
НО «Городская клиническая больница №39»

Лавренюк Александр Николаевич – заведую-  
щий 1 нейрохирургическим отделением ГБУЗ НО  
«Городская клиническая больница №39»

ПРОВЕДЕНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО  
ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

### РЕЗЮМЕ

В работе представлены результаты различные способы выполнения реконструкции сонных ар-

терий: каротидная эндартерэктомия (классическая, эверсионные по Kiely R. и оригинальному способу) и протезирование. В работе подробно описана техника выполнения нового способа эверсионной КЭАЭ. Рассмотрены ситуации, в которых необходимо проводить протезирование сонных артерий. Изучены ближайшие и отдаленные результаты вышеперечисленных способов реконструкции сонных артерий.

**Ключевые слова:** каротидная эндартерэкто-  
мия, протезирование сонных артерий, реваскуля-  
ризация головного мозга, ишемический инсульт,  
внутренняя сонная артерия

### SUMMARY

The paper presents the results of different ways of carrying out the reconstruction of the carotid arteries: carotid endarterectomy (classic, eversion at Kiely R. and the original method) and prosthetics. In the work described the detailed technique of a new method of eversion CEA. Considered a situation in which it is necessary to hold the prosthesis carotid arteries. Studied immediate and remote results of the above methods of reconstruction of carotid arteries.

**Keywords:** carotid endarterectomy, a prosthetic carotid arteries, revascularization of the brain, ischemic stroke, internal carotid artery

# В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжают оставаться одной из важной современной медико-социальной проблем [1-12]. Ежегодно в России регистрируются около 500 тысяч случаев ишемического инсульта (ИИ) из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания [3,4,7,13-18]. 75-80% выживших пациентов остаются инвалидами и нуждаются в дополнительном уходе [3,7]. Заболеваемость ИИ составляет 2,5 - 3,0 случая на 1000 населения в год, при этом риск развития инсультов повышается экспоненциально с увеличением возраста [4,16]. В результате инвалилизации трудоспособного населения, затрат на длительное лечение и реабилитацию ИИ наносит обществу огромный экономический ущерб [15,18,19]. Основной причиной возникновения ИИ является атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА) [1,5,6,8-10,13,14,20-23]. В настоящее время хирургическое лечение является самым эффективным способом предотвращения ИИ у больных определенных групп [12,23,24]. Эффективность хирургии в профилактике ИИ у определенных групп пациентов по сравнению с консервативным лечением доказана несколькими многоцентровыми рандомизированными исследованиями: NASCET, ECST, ACAS [6,13,16,20,24-28]. Следовательно, в настоящее время проблема профилактики ОНМК являются особенно актуальными [25,26]. Количество хирургических вмешательств на БЦА ежегодно прогрессивно увеличивается, а каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) является самой частой выполняемой операцией в мире после аорто-коронарного шунтирования [13,20,29]. Ежегодно только в США выполняется около 100000 реконструктивных операций на каротидном бассейне [3,13,16,20,30]. В нашей стране количество операций составляет около 25000, в то время как оценка потребности в подобных реконструктивных хирургических вмешательствах достигает 40000-67000 в год [7,13,16,30,31]. Хирургическая коррекция атеросклероза сонных артерий (СА) является профилактической операцией, направленной на снижение риска ОНМК и его осложнений [12,13,20,23,24]. Так, по данным некоторых исследователей эверсионная каротидная эндартерэктомия (ЭКЭАЭ) является методом реконструкции СА, снижающая риск развития рестенозов, окклюзий СА и ОНМК в послеоперационном периоде [20,27,28,30,32-34]. Актуальной целью современной каротидной хирургии является разработка способа

реконструкции, задачей которого является улучшение результатов данной операции: снижение риска развития ОНМК[17]. В свою очередь нами предложен новый способ ЭКЭАЭ [17,28,33-35].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты оперативного лечения атеросклероза СА, изучить ближайшие и отдаленные результаты различных способов реконструкции СА и причины летальности данных пациентов в отдаленном послеоперационном периоде.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В отделении сосудистой хирургии ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» и 1 нейрохирургического отделения ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» (Нижегородский межобластной нейрохирургический центр имени профессора А.П. Фраермана) г. Нижнего Новгорода в период с 2011 по 2017 гг. были выполнены 248 операции при стенозе ВСА у 239 пациентов в возрасте от 47 до 79 лет (средний возраст - 63,7 года). Среди сопутствующей патологии гипертоническая болезнь выявлена у 90% пациентов, ИБС - у 211 (86,7%), сахарный диабет у 38 (15,4%), ХОБЛ - у 24 (10,0%), облитерирующий атеросклероз нижних конечностей - у 89 (36,1%). В предоперационном периоде проводилось комплексное обследование: лабораторное исследование крови и мочи, биохимический анализ крови, системы гемостаза, ЭКГ, оценка неврологического статуса. Показания к операции выставлялись по данным ультразвукового дуплексного сканирования БЦА (УЗДС), транскраниальной допплерографии (ТКДГ) и рентгеноконтрастной ангиографии (РКА) или мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТ-ангиография) БЦА. Степень стеноза ВСА рассчитывали согласно рекомендациям NASCET.

В 17 случаях (26,5%) непосредственно перед операцией проводили УЗДС СА для определения локализации бифуркации ОСА, так как ее расположение очень вариабельное от угла челюсти до ключицы (рис.1). Под контролем УЗДС область бифуркации СА отмечалась на кожных покровах. Это позволяло сократить длину операционной раны и время доступа к СА. Данный способ планирования доступа позволял улучшить косметический эффект операции (рац. предложение №39 от 16.11.2015).



*Рисунок 1. Область бифуркации ОСА отмечена маркером на коже*

Для контроля качества эндартерэктомии (ЭАЗ) всегда использовали оптику с увеличением 2,5x или 3,5x. Это позволяло удалить мельчайшие обрывки интимы и бляшки с ЭАЗ поверхности, что является одним из условий предотвращения интра- и послеоперационной церебральной эмболии.

С целью защиты головного мозга использовали управляемую артериальную гипертензию, системную гепаринизацию, внутривенное введение глиатилина или церебролизина, фармакологическую депрессию мозга фентанилом и тиопенталом. Уровень мозгового кровотока на основном этапе операции оценивали церебральной оксиметрией (рис. 2.) и ТКДГ.



*Рисунок 2. Церебральный оксиметр FORE-SIGHT компании CASMED*

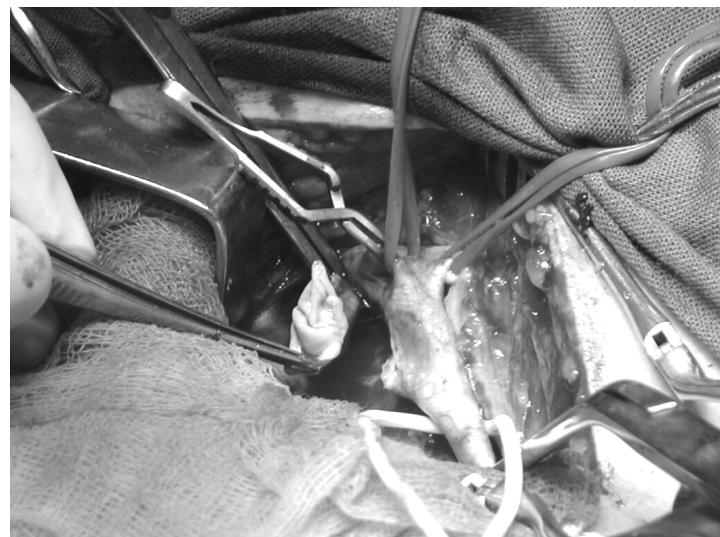
## В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Из 248 операций выполнены: 152 ЭКЭАЭ по способу Kieny R (рис. 4), 12 классических КЭАЭ (ККЭАЭ) (рис. 3), 13 протезирований СА (рис. 7 и 8), а 71 операция ЭКЭАЭ выполнена оригинальным способом (рис. 5, 6, 7) [28,33,35]. Предлагаемый способ осуществляли следующим образом. Выделяли бифуркацию ОСА, начальный отдел наружной сонной артерии (НСА) с верхней щитовидной артерией и ВСА. Оценивали локализацию и распространность атеросклеротической бляшки. Далее отсекали ВСА от зоны бифуркации с широким захватом передней и боковых стенок ОСА в пределах неизмененной артерии с оставлением узкой полоски задней стенки ОСА около 3-5 мм в виде мостика. Разрез начинали от зоны бифуркации ОСА и вели вдоль ОСА до окончания бляшки, затем меняли направление разреза на поперечное. Далее вновь меняли направление на продольное, проводя разрез таким образом, чтобы оставалась задняя стенка ОСА шириной 3-5 мм в виде мостика, соединяющего с

НСА. Заканчивали разрез в углу бифуркации ОСА, как показано на рис 5 и 6. [28,33,35]. Затем производили выворачивание отсеченного сосуда с удалением бляшки, как показано на рис. 7. Таким образом, одновременно освобождали от бляшки и ВСА, и ОСА. При необходимости удаления бляшки из НСА лопаточкой для эндартерэктомии отслаивали интиму по середине «остатка» задней стенки ОСА. После тщательной ревизии внутренней поверхности сосуда и удаления флотирующих остатков интимы и бляшки приступали к наложению анастомоза. Первый вкол иглы производили со стороны адвенции ВСА в просвет анастомоза, далее со стороны интимы ОСА в области устья НСА наружу в центре дистального угла формирующегося анастомоза. Выполняли непрерывный шов до середины наружной губы анастомоза, далее до середины внутренней губы анастомоза. Шов завершали той нитью, которая соответствует направлению вката от ВСА к ОСА.



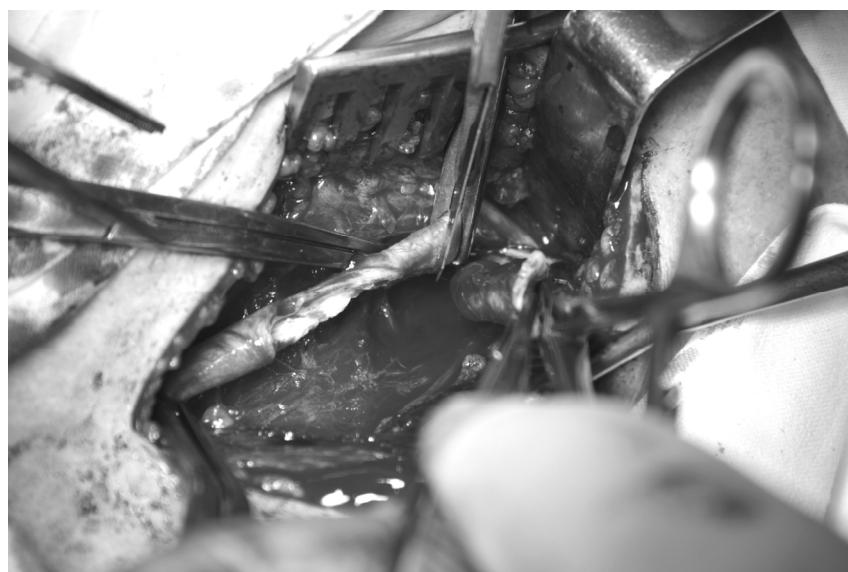
*Рисунок 3. ККЭАЭ с пластикой заплатой из искусственной твердой мозговой оболочки*



*Рисунок 4. ЭКЭАЭ по Kieny R.*



*Рисунок 5. ЭКЭАЭ оригинальным способом. Линия отсечения ВСА от ОСА (схема)*



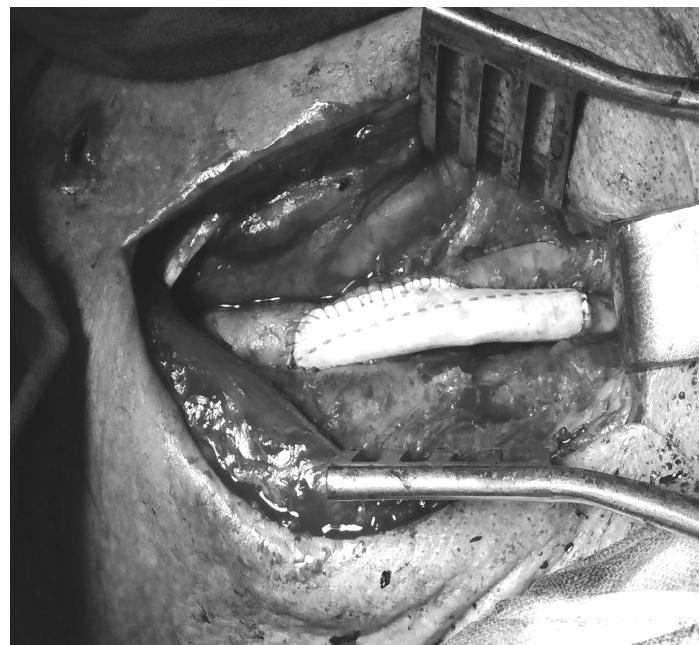
*Рисунок 6. ЭКЭАЭ оригинальным способом. Отсечение ВСА от ОСА с широким ее захватом*



**Рисунок 7. Эверсия ВСА с удалением бляшки длиной около 4,5 см**

Это позволило почти полностью вытеснить ККЭАЭ: 4 ККЭАЭ против 172 ЭКЭАЭ за три календарных года применения оригинального способа (из них 69 оригинальным способом, 104 способом Kieny R). 1 протезирование ВСА было выполнено по поводу рестеноза (рис. 8), все остальные протезирования СА (11) были выполнены в экстраординарных случаях (рис. 9), когда невозмож-

но было выполнить КЭАЭ: выраженный кальциноз, невозможность радикального удаления бляшки, выраженное истончение стенки артерии, наличие протяженного поражения ВСА ( $> 4\text{ см.}$ ). В 6 случаях использовали протез из политетрафторэтилена (ПТФЭ), в 4 - ксеноартерии («Кемангиопротез»), 2 -аутовена. Забор аутовен проводился на голени.



**Рисунок 8. Протезирование ВСА ПТФЭ по поводу рестеноза**



**Рисунок 9. Протезирование ВСА аутовеной при пролонгированной бляшке**

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты оперативного лечения в ближайшем послеоперационном периоде представлены в таблице 1.

Так же нами проанализированы непосредственные результаты хирургического лечения в зависимости от использования увеличительной оптики. При использовании увеличительной оптики количество ИИ в ближайшем послеоперационном периоде составляло 1,7%, без использования – 6,2%. Таким образом, использование увеличительной оптики должна являться стандартом данных операций.

Проанализированы отдаленные результаты у 149 пациентов в сроки от 12 до 72 месяцев. В наблюдение не попало группа ККЭАЭ. Причиной смерти в отдаленном периоде были инфаркт миокарда (5 случаев – 55,6%), онкологические заболевания (2 случая – 22,2%), панкреонекроз (1 случай – 11,1%), ИИ с контралатеральной стороны (1 случай -11,1%).

ОНМК: ИИ и транзиторные ишемические атаки (ТИА) в отдаленном послеоперационном периоде у данных пациентов в зависимости от способа реконструкции СА представлены в таблице 2.

	КЭАЭ по Kieny R.	КЭАЭ оригинальным способом	ККЭАЭ	Протезирование СА
Общее число наблюдений (n)	152	71	12	13
ИИ	7(4,6%)	2 (2,8%)	1 8,3%)	1 (7,7%)
Летальность	4 (2,6%)	1 (1,4%)	0	1 (7,7%)
ИИ+летальность	11(7,2%)	3(4,2%)	1 (8,3%)	2 (15,4%)

**Таблица 1. Результаты реконструкции СА в ближайшем послеоперационном периоде**

	КЭАЭ по Kieny R.	КЭАЭ оригинальным способом	Протезирование СА
Общее число наблюдений (n)	80	59	10
ИИ на стороне операции	5(6,3%)	1(1,7%)	1(10%)
ИИ с контралатеральной стороны	5(6,3%)	1(1,7%)	-
ТИА на стороне операции	2(2,5%)	1(1,7%)	2(20%)
ТИА с контралатеральной стороны	1(1,3%)	-	-

**Таблица 2. ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от способа реконструкции**

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Таблица демонстрирует лучшие результаты при использовании оригинального способа КЭАЭ. Хуже всего отдаленные результаты в группе протезирования, что, скорее всего, связано с меньшей физиологичностью данного вмешательства в сравнении с КЭАЭ.

Так же у всех пациентов, перенесших реконструкцию СА, отмечалось улучшение когнитивных функций.

### ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время в мировой ангиохирургической практике лечения атеросклероза СА лидирующее место завоевывают методики ККЭАЭ с

пластикой заплатой и ЭКЭАЭ [16,20,30]. Сторонники ЭКЭАЭ указывают на ее преимущества: сохранение ангиоархитектоники СА, адекватная коррекция кровотока без использования инородного материала, снижение риска возникновения турбулентции кровотока, оптимальные условия гемодинамики [17,27,28,33]. В арсенале хирурга имеются несколько способов выполнения данного вида реконструкции: Kieny R., De Bakey M.E., Chevalie J. [16,26,33,35,36]. Способ De Bakey M.E. применим только при очень коротких бляшках ВСА, так как проведению эверсии мешает соединенные между собой ВСА и НСА.

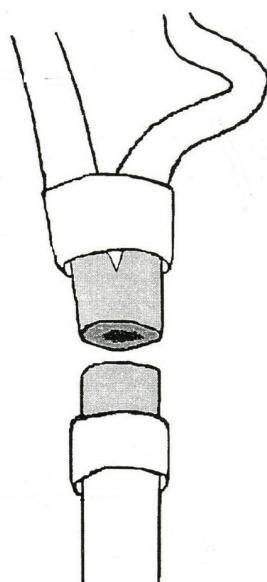


Рисунок 10. ЭКЭАЭ по De Bakey M.E. (схема операции)

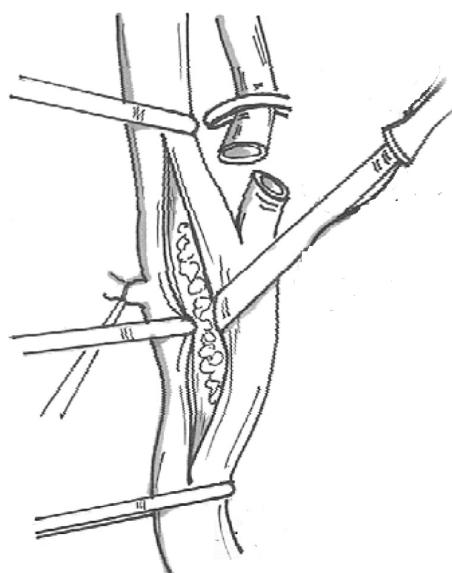


Рисунок 11. ЭКЭАЭ по Chevalie J. (схема операции)

Способ Chevalie J. имеет те же недостатки, что и предыдущий, но используется при лучшей визуализации области бифуркации. Этот способ более трудоемкий и увеличивает время пережатия СА.

Недостатками способа Kieny R. является частая необходимость дополнительной эндартерэктомии из общей сонной артерии (ОСА), которая приводит к образованию «порога» и частичному отслоению интимы проксимальнее зоны эндартерэктомии, что является причиной турбулентции кровотока и адгезии тромбоцитов, увеличивает время пережатия СА. А без проведения эндартерэктомии из ОСА повышается риск развития тромбозов и окклюзий ВСА [33,35]. Основным преимуществом данного способа является формирование широкого анастомоза между ВСА и ОСА. Это предотвращает сужение зоны анастомоза, снижает частоту развития рестеноза, тромбоза и окклюзии ВСА. В отдаленном послеоперационном периоде это приведет к снижению частоты ОНМК у оперированных больных. Этот способ, возможно, применить при пролонгированных атеросклеротических бляшках ВСА (> 2,5 см) (рис. 5), что является противопоказанием к другим способам ЭКЭАЭ [16,21,30]. Так же при данном способе реконструкции формируется более эффективный кровоток по ВСА после операции, что подтверждено методом математического моделирования [32].

Экстренное протезирование СА применялось в экстраординарных случаях, когда невозможно было провести КЭАЭ по техническим причинам. У нас это происходило в одном случае из 24 (5,3%). Следовательно, хирурги, планирующие КЭАЭ, должны быть готовы к выполнению протезирования СА. Что касается использования материала для протезирования СА, в настоящее время в арсенале хирурга имеется широкий выбор: аутовена, ксеноартерия, политетрафторэтилен. Преимущество использования аутовены состоит в том, что она не является инородным материалом, и ее постановка является экономически выгодной. Недостатками использования аутовены являются: необходимость проведения дополнительного разреза; удлинение времени операции и пережатия СА; ряд случаев, когда нельзя провести ее забор (варикозная болезнь, гнойные заболевания кожи в месте предполагаемого забора, сафеноэктомия в анамнезе, возможная потребность в ее использовании для реваскуляризации нижних конечностей) [34]. Использование аутовены связано с высоким риском возникновения аневризматического перерождения протеза [30]. Пре-

имущества в использовании синтетических материалов заключаются в сохранении аутовенозного трансплантата для возможной реконструкции в других артериальных бассейнах, отсутствие этапа выделения и подготовки аутовены к трансплантации, что даёт возможность сократить время пережатия СА и оперативного вмешательства [30,34,37]. В настоящее время этот способ реконструкции СА при атеросклеротическом поражении применяется редко ввиду увеличения рисков, тромбообразования в этой области и ее инфицирования, а также поздних рестенозов и окклюзий [29]. Недостатком же протезирования является наличие в ране инородного материала, а также полное разрушение рефлексогенной зоны.

Так по данным некоторых авторов пациенты, перенесшие реконструкцию каротидного бассейна, отмечается улучшение когнитивных функций [30,38-42]. Некоторыми авторами доказано, что чем выше показатели объемной скорости кровотока после проведения реконструкции, тем лучше происходит регресс неврологического дефицита и восстановление интеллектуальной способности [40-42]. Следовательно, реконструктивные операции на СА должны рассматриваться не только как метод профилактики ОНМК, а как и метод реабилитации пациентов.

Основной причиной смерти больных в отдаленном послеоперационном периоде является прогрессирование ИБС с развитием инфаркта миокарда. Данные пациенты должны находиться под наблюдением кардиолога, терапевта и невролога. Следовательно, своевременная диагностика и лечение данного заболевания приведет к снижению летальности в отдаленном послеоперационном периоде.

В заключение следует подчеркнуть, что следует шире применять КЭАЭ в условиях специализированных клиник (нейрохирургических и ангиохирургических), как операцию, имеющую высокую социально-экономическую значимость для социума.

## ВЫВОДЫ

1. Применение нового способа ЭКЭАЭ способа дает улучшение отдаленных результатов хирургического лечения стенозов сонных артерий.
2. Экстренное протезирование сонных артерий является вынужденной мерой и может применяться только в случае невозможности выполнить КЭАЭ.
3. При планировании КЭАЭ хирурги должны быть готовы к выполнению протезирования СА.

# В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

4. Перед проведением КЭАЭ необходимо проводить УЗДС с маркировкой области бифуркации. Это позволит сократить длину кожного разреза, снизить травматичность и улучшить косметический эффект операции.

5. При проведении КЭАЭ необходимо использовать увеличительную оптику. Это позволит снизить частоту постоперационных осложнений.

6. Основной причиной смерти больных в отдаленном послеоперационном периоде является прогрессирование ИБС с развитием инфаркта миокарда.

7. Реконструктивные операции на брахиоцефальных артериях необходимо шире применять в условиях нейрохирургических отделений.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахмедов А.Д. Каротидная эндартерэктомия у пациентов с высоким хирургическим риском / Ахмедов А.Д., Усачёв Д.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю., Соснин А.Д., Шмигельский А.Ю. // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2013- №4.- С 36-42.
2. Иванов Л.Н., Выбор времени реваскуляризации головного мозга у пациентов высокого риска после перенесенного ишемического инсульта / Иванов Л.Н., Телепнева М.Л., Логинов О.Е., Наумов С.В., Пудов Е.В., Коньков И.П., Морозов А.И., Катынов В.В. // Медицинский альманах. – 2015.- №4(39). – С. 142-145.
3. Крылов В.В. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами / Крылов В.В., Леменев В.Л., Мурашко А.А., Лукьянчиков В.А., Далибалдян В.А. // Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С. 80-85.
4. Мамедов Ф.Р. Современные методы нейровизуализации при стенозирующей и окклюзионной патологии сонных артерий / Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Мельникова-Пицхелаури Т.В., Фадеева Л.М., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. // Лучевая диагностика и терапия. – 2012. – № 3. – С.109-116.
5. Ким А.В. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии в остром периоде / Ким А.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А., Джинджихадзе Р.С., Миклашевич Э.Р., Мельничук С.В., Гладышев С.Ю., Курносенко В.Ю. // Нейрохирургия. – 2014. – № 1. – С. 126-131.
6. Савелло А.В. Выборы метода реваскуляризации сонных артерий в свете результатов последних клинических исследований / Савелло А.В., Свистов Д.В., Кандыба Д.В. // Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2012. – № 1. – С. 5-9.
7. Свистов Д.В. Внутрисосудистые методы профилактики ишемического инсульта: ангиопластика со стентированием сонных стентированием сонных артерий при атеросклеротическом стенозе/Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В., Ландик С.А., Вознюк И.А. // Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2008. – № 1. – С. 41-46.
8. Усачев Д.Ю. Экстраинтракраниальный микрососудистый анастомоз в лечении больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзией магистральных артерий головного мозга / Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Пронин И.Н., Шмигельский А.В., Шахнович В.А., Беляев А.Ю., Соснин А.Д., Ахмедов А.Д. // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 4. – С. 83-89.
9. Лубнин А.Ю. Этапное хирургическое лечение больного с сочетанной сосудистой патологией головного мозга/ Лубнин А.Ю., Усачев Д.Ю., Яковлев С.Б., Лукшин В.А., Бухарин Е.А., Исраелян Л.А., Огурцова А.А., Абу-саид С., Абрамов Т.А. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.- 2005. – № 3. – С. 24-28.
10. Усачев Д.Ю. Хирургическое лечение больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзиями общих сонных артерий / Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Пронин И.Н., Шмигельский А.В., Беляев А.Ю., Соснин А.Д., Ахмедов А.Д. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2013. – Т. 77. № 3. – С. 27-35.
11. Немировская Т.А. Оценка влияния стенозов и окклюзий внутренней сонной артерии на церебральную гемодинамику при помощи перфузионной рентгеновской компьютерной томографии / Немировская Т.А., Немировский А.М., Данилов В.И., Михайлов М.К., Ибатуллин М.М., Алексеев А.Г. // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92. № 3. – С. 360-363.
12. Крылов В.В. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте/ Крылов В.В., Лукьянчиков В.А. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2014. – Т. 114. – № 12-2. – С. 46-52.

- 
13. Телепнева М.Л. Тактика хирургического лечения пациентов высокого риска с атеросклеротическим поражением сонных артерий / Телепнева М.Л., Иванов Л.Н., Чеботарь Е.В., Наумов С.В., Катынов В.В., Шульц А.А., Чаткин Г.Д. // Медицинский альманах. – 2015. – №3(38). – С. 57-60
14. Лебедев В.В., Крылов В.В. неотложная нейрохирургия. «Медицина». – 2000. – 68 с.
15. Буров С.А. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта / Буров С.А., Никитин А.С.// Нейрохирургия. – 2011. – № 3. – С. 82-87.
16. Усачев Д.Ю. Протокол обследования и хирургического лечения больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга / Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б., Арутюнян С.Р., Шмигельский А.В. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2009. – № 2. – С. 48-54.
17. Яриков А.В. Отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий, выполненных различными способами / Яриков А.В., Мухин А.С., Сергеев В.Л., Клёцкин А.Э., Лютиков В.Г. // Научная дискуссия: вопросы медицины. – 2015. – №12(31). – С. 133-136.
18. Яриков А.В. Декомпрессивная краниоэктомия при массивном ишемическом инсульте полушарий головного мозга / Яриков А.В., Морев А.В. // Медиаль. – 2016. – №1(18). – С. 84-90.
19. Дашиян В.Г. Декомпрессивная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга / Дашиян В.Г., Талыпов А.Е. // Нейрохирургия. – 2011. – № 4. – С. 8-15.
20. Крылов В.В. Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии / Крылов В.В., Леменев В.Л. // Москва: БИНОМ, – 2014. – 272 с.
21. Усачев Д.Ю. Хирургическое лечение больных с окклюзирующими и стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий / Усачев Д.Ю., Сербиненко Ф.А., Леменев В.Л., Митрошин Г.Е. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2003. – № 2. – С. 2.
22. Усачев Д.Ю. Хирургическое лечение хронической ишемии головного мозга в нейрохирургической практике. / Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шмигельский А.В. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 15. – № 2. – С. 315.
23. Процкий С.В. Эндоваскулярная рентгенохирургия брахиоцефальных артерий / Процкий С.В., Добжанский Н.В. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007. – Т. 1. – № 3. – С. 36-44.
24. Антонов Г.И. Хирургические возможности при атеросклеротическом поражении магистральных артерий головы / Антонов Г.И., Митрошин Г.Е., Миклашевич Э.Р. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14. № 3. – С. 182.
25. Усачев Д.Ю. Стенозирующие и окклюзирующие поражения магистральных артерий головного мозга / Усачев Д.Ю., Лукшин В.А. // Клиническая неврология. – 2004. – Т. 3. – С. 107.
26. Усачев Д.Ю. Реконструктивная хирургия брахиоцефальных артерий при хронической ишемии головного мозга. Автореферат докторской диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – М., 2003. – 25 с.
27. Яриков А.В. Роль эверсионной каротидной эндартерэктомии в профилактике ишемического инсульта в отдаленном послеоперационном периоде / Яриков А.В. // Медиаль. 2015. -№1 (15). – С.358-359.
28. Яриков А.В. Оценка отдаленных результатов нового способа эверсионной каротидной эндартерэктомии / Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Клёцкин А.Э., Волошин В.Н. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №6. – С.42.
29. Шмигельский А.В. Ранняя интраоперационная диагностика церебральной ишемии во время вмешательства на сонных артериях. Клинический пример разумного сочетания региональной и общей методик анестезии / Шмигельский А.В., Усачев Д.Ю., Лубнин А.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю., Троицкий А.П., Савин И.А. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2009. – Т. 3. – № 1. – С. 46-51.
30. Яриков А.В. Хирургические методы лечения стеноза сонных артерий / Яриков А.В., Балябин А.В., Яшин К.С., Мухин А.С. // Современные технологии в медицине. – 2015. – №4. – С. 189-200.
31. Крылов В.В., Дашиян В.Г., Буров С.А. , Петриков С.С.. Хирургия геморрагического инсульта. Медицина. 2012. 336 с.
32. Ротков С.И. Моделирование влияния геометрии анастомоза на кровоток во внутренней сонной артерии / Ротков С.И., Попов Е.В., Мухин А.С., Яриков А.В. // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – №2.
33. Яриков А.В. Ближайшие результаты различных способов эверсионных каротидных эндартерэктомий / Яриков А.В., Мухин А.С. //

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

- Врач-аспирант. – 2016. – №1.2(74). – С. 226-233.
34. Яриков А.В. Реконструктивная хирургия сонных артерий. / Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Клецкин А.Э., Лютиков В.Г. // Сборник статей по материалам II Международной научно-практической конференции «Перспективы развития современной медицины». Воронеж. – 2015. – №2.- С. 154 -157.
35. Сергеев В.Л., Мухин А.С., Лютиков В.Г. Способы хирургической коррекции стеноза сонной артерии. (Патент на изобретение РФ № 2525529 23.06.2014 г.).
36. Антонов Г.И. Варианты выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии / Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2005. – Т. 6. – С. 108.
37. Сергеев В.Л. Опыт выполнения протезирования сонных артерий в региональном сосудистом центре / Сергеев В.Л., Яриков А.В., Мухин А.С., Лютиков В.Г. // Медицинский альманах. – 2015. – №3 (38). – С. 65-68.
38. Гаврилова О.В. Когнитивные функции у больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головы до и после каротидной эндартерэктомии / Гаврилова О.В., Стаковская Л.В., Буклина С.Б., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю., Ахметов В.В., Скворцова В.И. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – № 4. – С. 18-22.
39. Скворцова В.И. Динамика высших психических функций и осложнения в раннем послеоперационном периоде каротидной эндартерэктомии / Скворцова В.И., Гаврилова О.В., Стаковская Л.В., Буклина С.Б., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю., Ахметов В.В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111. № 12-2. – С. 47-51.
40. Лукьянчиков В.А. Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии с помощью интраоперационной флюметрии / Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Полунина Н.А., Нахабин О.Ю., Удодов Е.В., Далибалдян В.А., Сытник А.В., Крылов В.В. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23. № 2. – С. 41-47.
41. Лукьянчиков В.А. Возможности хирургической коррекции тромбоза внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом / Лукьянчиков В.А., Удодов Е.В., Полунина Н.А., Токарев А.С., Далибалдян В.А., Нахабин О.Ю., Григорьева Е.В., Шатохина Ю.И., Кудряшова Н.Е., Гусейнова Г.К., Ходыкин Е.А., Дашиян В.Г., Леменёв В.Л., Крылов В.В. // Журнал им. Н.В. Склифосовского Непротивопоказания медицинской помощи. – 2017. – Т. 6. № 2. – С. 110-117.
42. Лукьянчиков В.А. Оценка перфузии головного мозга у пациентов с гемодинамическим ишемическим инсультом и реконструктивными вмешательствами на брахиоцефальных артериях / Лукьянчиков В.А., Шатохина Ю.И., Удодов Е.В., Токарев А.С., Полунина Н.А., Кудряшова Н.Е., Крылов В.В. // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2016. – Т. 97. № 6. – С. 365-372.

---

# **ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ ЖУРНАЛА «ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»**

---

«Южно-Уральский медицинский журнал» является регулярным печатным изданием, выходит ежеквартально 4 раза в год. В журнале публикуются научные работы сотрудников образовательных, научно-исследовательских медицинских учреждений. В журнал принимаются статьи, содержащие результаты научных исследований, обзоры современной научной литературы во всех областях медицины, клинические наблюдения.

Статьи, направленные в другие журналы, не принимаются. При публикации статьи в журнале авторские права на нее переходят к редакции. Авторы учреждений.

1. Поступившие статьи могут быть отклонены в случае нарушения установленных правил оформления рукописей. Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование членам редакционной коллегии либо внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются. Редакция не несет ответственности за достоверность собственных клинических исследований авторов статей.

2. Материалы в редакцию представляют по электронной почте sumed74@mail.ru. в текстовых файлах. Тексты печатаются чётким шрифтом без переносов на одной стороне стандартного листа белой бумаги. Основной текст набирается Times New Roman Сиг, 14 – кегль, сноски набираются размером 12 – кегль тем же шрифтом. Красная строка абзаца набирается отступом в 3 символа, т.е. 0,7 см. При использовании специфических символов – шрифты должны прилагаться.

3. Файл статьи должен содержать:

Построчно:

Для ссылки: Фамилия И. О. 1 автора статьи. Название статьи / Фамилия И. О. авторов статьи // Южно-Уральский медицинский журнал. – 2016. – № .-С....

УДК

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ – прописными буквами

Фамилия И.О. авторов статьи

Полное наименование организации, индекс, город, улица, дом

Фамилия, имя, отчество (полностью), ученая степень, звание, должность (каждого автора), наименование организации каждого автора

**ПРОВЕДЕНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО / ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ**

Аннотация до 0,5 стр. на русском и Summary на английском языках с ключевыми словами (до 5) в конце их. Аннотация должна полностью отражать содержание статьи (цель, методы, результаты с цифрами, выводы).

В левом верхнем углу титульного листа должна быть виза и подпись руководителя учреждения или научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. Статья должна состоять из следующих частей:

Введение является началом любой статьи. Во введении автор должен отразить актуальность проблемы и состояние вопроса на момент публикации, приведя данные подобных исследований. Необходимо также сформулировать научную гипотезу, которая будет подтверждена или опровергнута данным исследованием, четко определить объект исследования, сформулировав цель и задачи исследования. Материалы и методы – необходимо достаточно детализированное описание всех этапов исследования. В этой части следует описать исследуемую группу, указать время прохождения исследования и его характер, метод статистического анализа полученных данных. В результатах необходимо отразить, как проведенное исследование соотносится с научной гипотезой, высказанной во введении. Следует сравнить полученные результаты с таковыми в контрольной группе, проверить, все ли данные получены с помощью описанных методов, правильно статистически проанализированы. Если используются относительные величины показателей, необходимо указывать также абсолютные значения. Единицы измерений должны соответствовать Международной системе единиц. Таблицы и диаграммы

---

должны сделать полученные результаты наглядными и понятными читателю, но не должны дублировать текст статьи. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией необходимо представлять на отдельной странице. Место, где в тексте должны быть помещены рисунок или таблица, отмечается на полях страницы квадратом с номером рисунка или таблицы.

Обсуждение – в обсуждении следует объяснить результаты проведенной работы, как они могут быть применены на практике. В обсуждении не следует повторять содержание раздела «Результаты».

Выводы – должны кратко и точно отражать полученные результаты.

Указатель литературы. В нем должны быть указаны научные статьи, использованные в работе. При отсутствии последних редакция может отказать в публикации работы. В указателе все работы (отечественные и иностранные) перечисляются в порядке их цитирования по тексту статьи, а не по алфавиту. Порядок составления списка следующий: первый автор статьи или книги, название книги или статьи, выходные данные. В библиографическом описании книги (после ее названия) приводится город (где она издана), после двоеточия название издательства, после точки с запятой год издания. В библиографическом описании статьи из журнала (после ее названия)

приводятся сокращенное название журнала, год издания, номер отечественного журнала (для иностранных журналов номер тома, в скобках номер журнала), страницы – первая и последняя (через тире). Список литературного обзора, как правило, должен иметь не менее 35 и не более 70 ссылок на научные статьи и книги.

4. Статья сопровождается:

- заявлением автора (авторов) на имя гл. редактора журнала с просьбой о публикации статьи в журнале (в свободной форме);
- служебным и домашним адресами автора (авторов) с почтовыми индексами;
- номерами телефонов (домашнего и служебного) автора (авторов).

Направляя рукопись в редакцию журнала, автор гарантирует, что данная статья не была ранее опубликована и не направлена одновременно в другое издание.

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

5. За содержание опубликованных материалов ответственность несет автор статьи.

6. Публикуемые материалы, сопроводительное письмо направлять по адресу: 454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24 или по e-mail: sumed74@mail.ru.

---

## **АКТУАЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

**Уважаемые коллеги! Обращаем ваше внимание:**

1. Приглашаем Вас принять участие в работе Междисциплинарной, межрегиональной научно-практической конференции дерматовенерологов и косметологов Уральского федерального округа «Актуальные вопросы дерматовенерологии и косметологии», которая состоится 23-24 ноября 2017 года в городе Челябинске
2. 24.03.2017 года было получено свидетельство о регистрации в Национальном агентстве ISSN и присвоен Международный стандартный номер serialного издания (International Standard Serial Number)
3. На второе полугодие 2017 г. все желающие могут подписаться на наш журнал по каталогу «РОСПЕЧАТЬ». Индекс подписки: П5518
4. Редакционная коллегия журнала с апреля 2017 года поменяла требования к статьям
5. Объявление по запросу об изъятии статьи: «Светодиодные источники. Возможности изучения биологической безопасности с использованием иммунологических и психофизиологических методов» из журнала 2014 года выпуск №1: Был подан запрос об изъятии статьи от 30.12.2016 г. и повторный запрос от 10.04.2017 г., данный запрос находится в обработке научной электронной библиотеке eLIBRARY