

**Издательский дом «Плутон»**

**Научный медицинский журнал «Авиценна»**

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**

**УДК 378.001**

XXX Международная научная медицинская конференция  
«Современные медицинские исследования»

**СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

18 марта 2019

Кемерово

## СБОРНИК СТАТЕЙ ТРИДЦАТОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

18 марта 2019 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

ISBN 978-5-9907998-1-3

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XXX Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 18 марта 2019 г. [www.avicenna-idp.ru/](http://www.avicenna-idp.ru/)

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурагина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельница Евгения Александровна - ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

Цель – привлечение студентов к научной деятельности, формирование навыков выполнения научно-исследовательских работ, развитие инициативы в учебе и будущей деятельности в условиях рыночной экономики.

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 18.03.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 2.2. | Тираж 500.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна.

**Содержание**

1. НЕКОМПАКТНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....4  
**Базаргазыкызы Г., Қайратқызы Т., Сыдықбекова Г.Ж., Суинбекова Д.С.**
2. ASSESMENT OF THE DEPENDENCE OF THE SEVERITY OF PSORIASIS IN THE PROGRESSIVE PERIOD ON THE IMMUNOLOGICAL PARAMETERS OF PERIPHERAL BLOOD. .... 9  
**Луценко А.В.**
3. АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ОПУХОЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ..... 11  
**Белоус А.О., Рахмонова Ш.М., Саидов Б.И.**
4. БАКТЕРИАЛЬНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ, КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА НАГНОЕНИЯ РАН..... 15  
**Жидкова Е.И., Медведева К.Ю., Торгунаков А.П.**
5. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ ..... 17  
**Черемисинова Е.Н., Кызьюрова М.С.**

Статьи XXX Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования»

**Базаргазыкызы Гүлжан, Қайраткызы Толганай, Сыдықбекова Гүлдана Жанәліқызы, Суинбекова Дамира Сәкенқызы**

**Bazargazykyzy Gulzhan, Kayratkyzy Tolganay, Sydyqbekova Guldana Zhanalikyzy, Suinbekova Damira Sakenkyzy**

Резиденты-кардиологи,

Казахский медицинский университет непрерывного образования, г.Алматы, Казахстан

УДК 616.127

## **НЕКОМПАКТНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

### **LEFT VENTRICULAR NON-COMPACTION CARDIOMYOPATHY: DIAGNOSTIC CRITERIA (LITERATURE REVIEW)**

**Аннотация:** Изолированная некомпактная кардиомиопатия левого желудочка (НКЛЖ) представляет собой заболевание, характеризующееся глубокими межтрабекулярными углублениями или синусоидами, связанными с полостью левого желудочка. В этой статье мы рассмотрим эмбриологию, генетику и диагностический подход НКЛЖ, основанный на данных доступных литератур.

**Abstract:** Isolated left ventricular noncompaction cardiomyopathy (LVNC) is a disease characterized by deep interstitial grooves or sinusoids associated with the cavity of the left ventricle. In this article we will discuss embryology, genetics and diagnostic approach LVNC based on data from the available literature.

**Ключевые слова:** некомпактная кардиомиопатия, гадолиний, уплотнение стенки миокарда.

**Keywords:** noncompact cardiomyopathy, gadolinium, myocardial wall compaction.

**Введение.** Изолированная некомпактная кардиомиопатия левого желудочка (НКЛЖ) представляет собой кардиомиопатию, характеризующуюся глубокими межтрабекулярными углублениями или синусоидами, сообщающимися с полостью левого желудочка [1]. Клиническими последствиями этих деформаций являются синдром сердечной недостаточности и риск развития аритмии и инсульта. Dusek впервые описал постнатальную персистенцию губчатого миокарда в 1975 году, но Энгбердинг и Бендер впервые получили клиническое признание с помощью двумерной (2D) эхокардиографии в 1984 году [2, 3]. Три десятилетия спустя, при наличии только морфологической оценки и отсутствия определенного генетического анализа, диагностика НКЛЖ остается серьезной проблемой. В этом обзоре мы хотим определить современные подходы диагностики НКЛЖ.

**Эмбриология.** Патологическая теория НКЛЖ - несостоятельность «уплотнения» во время развития плода. Кардиомиоциты образуют трубку по средней линии эмбриона от мезодермальных зачатков и дифференцируются в миокарде на основе множества генетических факторов, в том числе положительных и отрицательных генных регуляторов [4]. Трабекуляция миокарда желудочков проявляется в сердце человека к концу первого триместра и возникают в виде выпячиваний из эндокардиального слоя. Трабекуляции позволяют увеличить отношение поверхности к объему и увеличить мышечную массу до образования коронарных артерий. Следующий шаг включает уплотнение трабекулярных слоев. Это начинается у эмбриона человека через 10-12 недель, и к четвертому месяцу беременности уплотненный миокард составляет большую часть объема желудочка [4, 5]. Уплотнение продолжается в постнатальном периоде с продолжающимся ростом и увеличением системного давления. Последний процесс - развитие спиральной структуры волокон миокарда, которая ответственна за скручивающий характер сокращения. Без завершения уплотнения, проявляется дисфункция миокарда, вторичная к неспособности эффективной вращающейся желудочковой системы для развития сократительной способности [6].

**Генетика.** Существует множество генетических предложений для фенотипического развития некомпактности [1-7]. Ни один из них не был идентифицирован как аномалия одного гена, вызывающая НКЛЖ [7]. Установлено, что для оценки генетического влияния необходимо получить подробную семейную историю из трех поколений, что также может повлиять на скрининг

дополнительных членов семьи [1,7,8]. Систематический обзор Bhatia et al. определили семейную частоту встречаемости в 30% среди членов семьи, которые прошли скрининг [9]. Oechslin и Jenni предложили патогенез у пациентов с предшествующей нормальной структурой и функцией сердца, которые развивают НКЛЖ в более позднем возрасте. Это подтверждает гипотезу о том, что НКЛЖ может представлять собой морфологический континуум генетических кардиомиопатий, включая дилатационные и гипертрофические кардиомиопатии [10]. Считается, что спорадические случаи встречаются в 60–70% случаев [9]. Кроме того, НКЛЖ связан с синдромом Барта, митохондриальными нарушениями и миотонической дистрофией [7].

*Идентифицированные гены.* Идентифицированы следующие гены:

Fbkr1a / Notch путь.

Ген G4.5/белок TAZ.

Белок ZASP.

Белок TNNT2.

Белок MYH7.

Белок TPM1.

Белок MYBPC3.

Белок ACTC1.

Была рассмотрена молекулярная генетика наследственных кардиомиопатий, и данные, подтверждающие рутинное генетическое тестирование у всех пациентов с диагнозом НКЛЖ, отсутствуют [10,11].

**Диагностический подход.** Существует много споров относительно диагностических критериев НКЛЖ и склонности к гипердиагностике. В одном случае отмечается важность не ставить диагноз НКЛЖ, основываясь исключительно на визуальной оценке эхокардиографии. Важно учитывать весь диагностический критерий, описанный в этом разделе, чтобы избежать гипердиагностики [12]. Мы рассмотрим современные диагностические критерии, доступные для двумерной эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии сердца (МРТС) и компьютерной томографии (КТ). Для полной оценки могут потребоваться несколько методов.

*Двумерная эхокардиография.* Традиционным диагностическим исследованием для оценки НКЛЖ является эхокардиография [1,11-13]. Существует три диагностических критериев, которые наиболее широко используются в литературе. Эти критерии приведены в табл.1. Chin et al. приписывают первую попытку определить конкретные критерии для диагностики НКЛЖ [14]. Оценка включает толщину свободных стенок левого желудочка (ЛЖ) в конце диастолы, выраженные трабекуляции и прогрессивное уменьшение отношения толщины миокарда от эпикардиальной поверхности к основанию ( $X$ ) и эпикардиальной поверхности к пику ( $Y$ ) трабекуляции в апикальных точках. Stöllberger и Finsterer уточнили определение как  $>3$  трабекул, выступающих из апикальных стенки ЛЖ к папиллярным мышцам, перфузированного межтрабекулярного пространства и двухслойного миокарда с не уплотненным слоем, обычно более толстым, чем уплотненный миокард в конечной систоле [15]. Мы считаем, что только критерии Stöllberger могут привести к гипердиагностике НКЛЖ, потому что критерии включения менее детальны, чем другие критерии. Недавние исследования использовали критерии Jenni для оценки НКЛЖ [12]. Эти критерии включают двухслойный миокард, соотношение некомпактированного и уплотненного  $>2:1$ , связь с межтрабекулярным пространством, визуализированный доплером, отсутствие сопутствующих патологий сердца и наличие множества выраженных трабекул в конечной систоле [16].

**Таблица 1. Эхокардиографические диагностические критерии**

Критерии	Chin	Jenni	Stöllberger
Описание	(I) Видные трабекуляции с глубокими углублениями (II) Уменьшение отношения толщины миокарда от эпикардиальной поверхности к основанию (X) и эпикардиальной поверхности к пику (Y) трабекуляции в апикальных точках (III) Увеличение толщины стенки ЛЖ от основания до вершины	(I) Двухслойный миокард с множественными выраженными трабекулярными изменениями в конце систолы (II) Соотношение некомпактированного и уплотненного >2:1 (III) Связь с межтрабекулярным пространством, визуализированный Допплером (IV) Отсутствие сопутствующих патологий сердца	(I) Двухслойный миокард, в котором неуплотненный слой (некомпактный) толще уплотненного миокарда (II) >3 трабекул, выступающих из апикальных стенки ЛЖ к папиллярным мышцам (III) Перфузированные межтрабекулярные пространства

Существуют некоторые недостатки при использовании эхокардиографии для оценки НКЛЖ. К ним относятся неточности внеосевых или наклонных плоскостей изображения и проблемы оценки вершины.

*Магнитно-резонансная томография сердца (МРТС).* Визуализация с высоким разрешением МРТС позволила улучшить дифференциацию некомпактного и уплотненного миокарда. Ключевыми особенностями МРТС в дополнение к пространственному разрешению являются способность визуализации вершины (арех) и использование позднего усиления гадолиния для оценки фиброза. Исследование МРТС, в котором участвовали 120 добровольцев продемонстрировало, что в трабекулированном и уплотненном миокарде имеются возрастные и половые различия, которые необходимо учитывать при постановке диагноза НКЛЖ [17]. Они обнаружили, что после 40 лет наблюдается увеличение уплотненного слоя, но уменьшение трабекулярного слоя. Kawel et al. проанализировали результаты МРТ 1000 участников Многонационального исследования атеросклероза (MESA). Они обнаружили, что у 43% пациентов без сердечной недостаточности или гипертонии был оценен по крайней мере один из восьми участков с соотношением трабекулы к уплотненному миокарду >2,3 [18].

В 2005 году Petersen et al. сравнивали некомпактные и уплотненные слои миокарда в МРТС у здоровых добровольцев и пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, дилатационной кардиомиопатией, гипертонической болезнью сердца и аортальным стенозом и пациентов, ранее диагностированных с НКЛЖ [19]. Они обнаружили, что патологическая некомпактность имело соотношение НК/У>2,3 в конечной диастоле, и что специфичность и отрицательные прогностические значения составляли 99%. Позднее в 2010 году Jacquier et al. предложили принять во внимание трабекулированную массу. В проведенном исследовании они обнаружили, что процент трабекулированной массы был в три раза выше у пациентов с НКЛЖ по сравнению с другими группами [20]. Трабекулярная масса ЛЖ >20% от общей массы предсказывала диагноз НКЛЖ с чувствительностью и специфичностью 93,7%.

Dodd et al. проводили слепой ретроспективный обзор МРТС пациентов с НКЛЖ и контрольной группы, чтобы сравнить степень и тяжесть некомпактности и степени позднего усиления гадолиния (ПУГ) между группами [21]. Они обнаружили, что степень отсроченного усиления достоверно коррелирует с фракцией выброса. Также, степень отсроченного усиления различалась у пациентов с легкой, средней и тяжелой формой заболевания. Это подтверждается в исследовании пациентов с кардиомиопатией и прогрессирующей дисфункцией ЛЖ, которая коррелирует с большей степенью ПУГ [22]. Chaowu et al. также обнаруживает корреляцию позднего усиления гадолиния на МРТС с гистопатологическими признаками фиброза у 27-летнего пациента с НКЛЖ, перенесшего пересадку сердца [23]. В отличие от этих результатов, в одном исследовании была проанализирована МРТС 47 пациентов с диагнозом НКЛЖ и установлено, что характеристики ПУГ были гетерогенными [24]. Несмотря на неспецифические результаты, полученные в последнем исследовании, степень ПУГ является значимым, поскольку она связана со степенью обратного ремоделирования ЛЖ и дисфункцией ЛЖ у пациентов с неишемической кардиомиопатией.

Недостатки этого метода включают время, необходимое для завершения обследования, а также

необходимость задержки дыхания, которая создает проблемы для пациентов. Также нет возможности обследовать пациентов с некоторыми устройствами/имплантатами. Мы считаем, что МРТС должна играть основную роль в оценке пациентов с НКЛЖ, когда: 1) диагноз с помощью эхокардиограммы не подтвержден; 2) эхокардиограмма хорошего качества не может быть получена и/или 3) степень фиброза может помочь определить степень тяжести заболевания.

*Компьютерная томография сердца.* В литературе были сообщения о случаях, которые идентифицируют диагноз НКЛЖ с помощью компьютерной томографии сердца (КТС) [25]. КТ позволяет визуализировать коронарные артерии и крупные сосуды. Существуют исследования, демонстрирующие высокую специфичность и отрицательную прогностическую ценность для исключения коронарных заболеваний сердца (КЗС). Преимущество использования КТ заключается в возможности оценить наличие как КЗС, так и НКЛЖ у пациентов с сердечной недостаточностью и низкой вероятностью КЗС. Недостатками КТС являются высокая радиационная нагрузка и реакции на контрастный краситель, в том числе почечная недостаточность. Стандартное использование КТ сердца при оценке LVNC еще не установлено.

**Выводы.** При обзоре доступных нам литератур нами было выявлено, что точный метод диагностики все еще находится в процессе разработки, но ясно, что смертность пациентов, идентифицированных с НКЛЖ, значительна. Важно применять комплексный подход при оценке и не полагаться только на одно диагностическое исследование. Первоначальным выборочным обследованием остается эхокардиография. Основываясь на современной литературе, мы рекомендуем использовать критерии Дженни с учетом толщины конечного диастолического и конечного систолического слоев миокарда. Если на основании эхокардиографии постановка диагноза будет сомнительным, то выполнить дополнительные методы визуализации.

#### **Библиографический список:**

1. B. J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene et al., “Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American heart association scientific statement from the council on clinical cardiology, heart failure and transplantation committee; quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups; and council on epidemiology and prevention,” *Circulation*, vol. 113, no. 14, pp. 1807–1816, 2006.
2. J. Dusek, B. Ostadal, and M. Duskova, “Postnatal persistence of spongy myocardium with embryonic blood supply,” *Archives of Pathology*, vol. 99, no. 6, pp. 312–317, 1975.
3. R. Engberding and F. Bender, “Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by twodimensional echocardiography: persistence of isolated myocardial sinusoids,” *The American Journal of Cardiology*, vol. 53, no. 11, pp. 1733–1734, 1984.
4. D. Sedmera and T. McQuinn, “Embryogenesis of the heart muscle,” *Heart Failure Clinics*, vol. 4, no. 3, pp. 235–245, 2008.
5. D. J. Henderson and R. H. Anderson, “The development and structure of the ventricles in the human heart,” *Pediatric Cardiology*, vol. 30, no. 5, pp. 588–596, 2009.
6. F. Peters, B. K. Khandheria, E. Libhaber et al., “Left ventricular twist in left ventricular noncompaction,” *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*, vol. 15, no. 1, pp. 48–55, 2014.
7. J. Finsterer, “Cardiogenetics, neurogenetics, and pathogenetics of left ventricular hypertrabeculation/noncompaction,” *Pediatric Cardiology*, vol. 30, no. 5, pp. 659–681, 2009.
8. S. Probst, E. Oechslin, P. Schuler et al., “Sarcomere gene mutations in isolated left ventricular noncompaction cardiomyopathy do not predict clinical phenotype,” *Circulation: Cardiovascular Genetics*, vol. 4, no. 4, pp. 367–374, 2011.
9. N. L. Bhatia, A. J. Tajik, S. Wilansky, D. E. Steidley, and F. Mookadam, “Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview,” *Journal of Cardiac Failure*, vol. 17, no. 9, pp. 771–778, 2011.
10. Y. M. Hoedemaekers, K. Caliskan, M. Michels et al., “The importance of genetic counseling, DNA diagnostics, and cardiologic family screening in left ventricular noncompaction cardiomyopathy,” *Circulation: Cardiovascular Genetics*, vol. 3, no. 3, pp. 232–239, 2010.
11. P. Teekakirikul, M. A. Kelly, H. L. Rehm, N. K. Lakdawala, and B. H. Funke, “Inherited cardiomyopathies: molecular genetics and clinical genetic testing in the postgenomic era,” *The Journal of Molecular Diagnostics*, vol. 15, no. 2, pp. 158–170, 2013.
12. M. Niemann, S. Störk, and F. Weidemann, “Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: an overdiagnosed disease,” *Circulation*, vol. 126, no. 16, pp. e240–e243, 2012.
13. S. F. Saleeb, R. Margossian, C. T. Spencer et al., “Reproducibility of echocardiographic diagnosis

of left ventricular noncompaction,” *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 25, no. 2, pp. 194–202, 2012.

14. T. K. Chin, J. K. Perloff, R. G. Williams, K. Jue, and R. Mohrmann, “Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases,” *Circulation*, vol. 82, no. 2, pp. 507–513, 1990.

15. C. Stöllberger, B. Gerecke, J. Finsterer, and R. Engberding, “Refinement of echocardiographic criteria for left ventricular noncompaction,” *International Journal of Cardiology*, vol. 165, no. 3, pp. 463–467, 2013.

16. R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider, C. Attenhofer Jost, and P. A. Kaufmann, “Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy,” *Heart*, vol. 86, no. 6, pp. 666–671, 2001.

17. T. E. Paterick, M. M. Umland, M. F. Jan et al., “Left ventricular noncompaction: a 25-Year Odyssey,” *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 25, no. 4, pp. 363–375, 2012.

18. A. Nemes, A. Kalapos, P. Domsik, and T. Forster, “Identification of left ventricular ‘rigid body rotation’ by three-dimensional speckle-tracking echocardiography in a patient with noncompaction of the left ventricle: a case from the MAGYAR-path study,” *Echocardiography*, vol. 29, no. 9, pp. E237–E240, 2012.

19. S. E. Petersen, J. B. Selvanayagam, F. Wiesmann et al., “Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 46, no. 1, pp. 101–105, 2005.

20. A. Jacquier, F. Thuny, B. Jop et al., “Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction,” *European Heart Journal*, vol. 31, no. 9, pp. 1098–1104, 2010.

21. J. D. Dodd, G. Holmvang, U. Hoffmann et al., “Quantification of left ventricular noncompaction and trabecular delayed hyperenhancement with cardiac MRI: correlation with clinical severity,” *American Journal of Roentgenology*, vol. 189, no. 4, pp. 974–980, 2007.

22. P. G. Masci, R. Schuurman, B. Andrea et al., “Myocardial fibrosis as a key determinant of left ventricular remodeling in idiopathic dilated cardiomyopathy: a contrast-enhanced cardiovascular magnetic study,” *Circulation: Cardiovascular Imaging*, vol. 6, no. 5, pp. 790–799, 2013.

23. Y. Chaowu, L. Li, and Z. Shihua, “Histopathological features of delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance in isolated left ventricular noncompaction,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 58, no. 3, pp. 311–312, 2011.

24. J. Wan, S. Zhao, H. Cheng et al., “Varied distributions of late gadolinium enhancement found among patients meeting cardiovascular magnetic resonance criteria for isolated left ventricular non-compaction,” *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, vol. 15, article 20, 2013.

25. M. M. Benjamin, R. A. Khetan, R. C. Kowal, and J. M. Schussler, “Diagnosis of left ventricular noncompaction by computed tomography,” *Baylor University Medical Center Proceedings*, vol. 25, no. 4, pp. 354–356, 2012.



Луценко Алексей Владимирович  
Lutcenko A.V.

Federal state budgetary military educational institution of higher education "Military Medical Academy named after S.M.Kirov" of the Ministry of defence of the Russian Federation

УДК 612.017.1

**ВЫЯВЛЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА В ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ПЕРИОДЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КОВИ**

**ASSESSMENT OF THE DEPENDENCE OF THE SEVERITY OF PSORIASIS IN THE PROGRESSIVE PERIOD ON THE IMMUNOLOGICAL PARAMETERS OF PERIPHERAL BLOOD**

**Аннотация:** Патогенез псориаза в настоящее время не до конца изучен, однако роль иммунной системы в развитии и прогрессировании псориаза обсуждается во всем мире и по-прежнему доминирует. Определение и измерение иммунологического статуса больных псориазом поможет расширить имеющиеся сведения о роли иммунных клеток в развитии и прогрессировании этого распространенного дерматоза.

**Цель исследования.** Цель исследования - выявить роль различных базисных и узконаправленных субпопуляций лимфоцитов в периферической крови больных псориазом в прогрессировании данного дерматоза.

**Материалы и методы.** Исследованы образцы периферической крови у 32 пациентов в возрасте от 21 до 65 лет с различными клиническими формами псориаза (бляшечный, каплевидный) в прогрессирующем периоде, а также у 15 здоровых лиц в возрасте от 20 до 54 лет (контрольная группа). Исследование проводилось на проточном цитометре "Cytomics FC500" с использованием различных комбинаций прямых моноклональных антител и изотопного контроля.

**Выводы.** Взаимосвязь между тяжестью псориаза и количественным содержанием субпопуляций и в - лимфоцитов в периферической крови обследованных лиц во всех случаях сравнения ( $P > 0,05$ ) отсутствовала.

**Annotation:** The pathogenesis of psoriasis is currently not fully understood, but the role of the immune system in the development and progression of psoriasis is discussed around the world and is still dominant. Evaluation of the immunological status of patients with psoriasis will help to expand the existing information about the role of immune cells in the development and progression of this widespread dermatosis.

**Purpose of research.** The purpose of research was to assess the role of various basic and narrowly focused lymphocyte subpopulations in peripheral blood of psoriasis patients in the progression of this dermatosis.

**Materials and methods.** Peripheral blood samples were studied in 32 patients aged 21 to 65 years with various clinical forms of psoriasis (plaque, guttate) in the progressive period, as well as 15 healthy individuals aged 20 to 54 years (control group). The study was conducted on the flow cytometer "Cytomics FC500" using various combinations of direct monoclonal antibodies and isotopic controls.

**Summary.** There was no relationship between the severity of psoriasis and the quantitative content of subpopulation and b - lymphocytes in the peripheral blood of the examined individuals, in all cases of comparison ( $p > 0.05$ ).

**Ключевые слова:** псориаз, иммунная система, иммунологический статус больных, Т-И В-лимфоциты

**Key words:** psoriasis, immune system, immunological status of patients, T-and B-lymphocyte.

**Introduction.** Analysis of the incidence of psoriasis in people around the world shows that 1 – 2% of the population of developed countries affected by this dermatosis. The pathogenesis of the disease is currently not fully understood, but the role of the immune system in the development and progression of psoriasis is discussed around the world and is still dominant. Recent evidences from dermatological studies showed a significant correlation between genetic factors, trauma, infection, certain medicines, such as non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs), beta-blockers, antimalarial medicine, and lithium, endocrine factors, sunlight, metabolic factors, alcohol, cigarette, and psychological factors and development of psoriasis

[1]. A great deal is being written and said about psoriasis, which is a common, genetically determined inflammatory and proliferative disease of the skin [2]. Evaluation of the immunological status of patients with psoriasis will help to expand the existing information about the role of immune cells in the development and progression of this widespread dermatosis.

**Purpose of research.** The purpose of research was to evaluate the role of various basic and narrowly directed lymphocyte subpopulations in peripheral blood of psoriasis patients in the progression of this dermatosis.

**Materials and methods.** Peripheral blood samples of 32 patients aged 21 to 65 years with various clinical forms of psoriasis (plaque, teardrop) in the progressive period, and samples of 15 healthy individuals aged 20 to 54 years (control group) were explored. The study was conducted on the flow cytometer "Cytomics FC500" using various combinations of direct monoclonal antibodies and isotopic controls. It was used to determine the absolute and percentage of lymphocyte subpopulations in the blood of patients with psoriasis and in the control group. The initial data were statistically processed using mathematical and statistical methods: comparison of groups using the rank nonparametric method of U-criteria Mann-Whitney test; correlation analysis of two signs by nonparametric Spearman method to assess the statistical significance of the correlation between immunological signs and the severity of psoriasis, in order to select the most informative indicators to establish the relationship between the content of certain populations of immune cells and the progression of dermatosis.

**Results.** In the analysis of the immunological study data, a direct weak correlation between the absolute content of lymphocytes (CD3+CD19+) ( $r=0.26$ ) and the severity of dermatosis was recorded; a moderate direct correlation between the relative content of T-helper cells (CD3+CD4+) ( $r=0.41$ ), T-NK-cells (CD16+CD56+) ( $r=0.33$ ), T-regulatory cells (CD4+CD25<sup>bright</sup>) ( $r=0.52$ ) and the degree of severity psoriasis; moderate inverse correlation between the relative and absolute content of T-lymphocytes expressing the  $\alpha$ -chain of IL-2 receptor (CD3-CD25+) ( $r_1=-0.24$ ), ( $r_2=-0.32$ ) and the severity of dermatosis; moderate inverse correlation between the absolute content of B-lymphocytes (CD19+CD3-) ( $r=-0.25$ ). There was also a pronounced correlation between the relative content of activated t-lymphocytes (CD3+HLA-DR+) ( $r=0.82$ ), T-cytotoxic lymphocytes (CD3+CD8+) ( $r=0.84$ ) and the degree of severity of dermatosis in peripheral blood.

**Summary.** There was no relationship between the severity of psoriasis and the quantitative content of subpopulation and b lymphocytes in the peripheral blood of the examined persons, in all cases of comparison ( $p>0.05$ ).

The author confirms full agreement with the requirements for the publication of abstracts.

#### References:

1. R.Braughman and R.Sobel, "Psoriasis: stress, and strain," Archives of Dermatology, vol. 103, no. 6, pp. 599-605, 1971. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus
2. Dermatology Research and Practice Volume 2012, Article ID 381905, 5 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2012/381905> Research Article Depression and Anxiety Disorders among Patients with Psoriasis: A Hospital-Based Case-Control Study

**Белоус Александр Олегович**

студент лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсами специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

**Рахмонова Шахло Мухаммадюсифовна**

студентка лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университета. г. Барнаул

**Саидов Бахтиер Илхомжонович**

студентка лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университета. г. Барнаул

**Belous Alexander Olegovich**

student of medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University, Barnaul

**Rahmonova Shahlo Muhammadyusufovna**

student of medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University, Barnaul

**Saidov Bakhtiyor Ikhomzhonovich**

student of the medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University. Barnaul

УДК 616.643

**АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ОПУХОЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ****ANALYSIS OF THE RELATIONSHIP BETWEEN URGENTAL DISEASE AND TUMOR DISEASES**

**Аннотация:** Современные возможности хирургии, дистанционной литотрипсии и лекарственной терапии позволяют эффективно избавить пациента от камня. Однако ни один из вышеуказанных методов лечения уролитиаза не решает проблему канцерогенеза при камнеобразовании, что требует проведения дальнейших исследований в данном направлении. Пересыщение концентрированных канцерогенов мочевыми камнями может сыграть решающую роль в канцерогенезе. Более того, хроническая обструкция, воспаление или инфекция, вызванные мочевыми камнями, могут способствовать росту опухоли. Раздражение уротелия и инфекции вызывают миграцию иммунокомпетентных клеток (включая нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки, тучные клетки и лимфоциты) к месту повреждения. Лимфоциты выделяют большое количество цитокинов и хемокинов, которые способствуют росту неопластических клеток и способствуют возникновению и прогрессированию рака. При этом длительное воздействие воспаления и накопление канцерогенов, даже при бессимптомных мочевых камнях, может привести к последующему развитию рака.

**Abstract:** Modern possibilities of surgery, remote lithotripsy and drug therapy can effectively save the patient from the stone. However, none of the above methods of treatment of urolithiasis solves the problem of carcinogenesis in stone formation, which requires further research in this direction. The supersaturation of concentrated carcinogens with urinary stones can play a crucial role in carcinogenesis. Moreover, chronic obstruction, inflammation or infection caused by urinary stones can promote tumor growth. Irritation of urothelia and infection cause the migration of immunocompetent cells (including neutrophils, macrophages, dendritic cells, mast cells and lymphocytes) to the injury site. Lymphocytes secrete a large number of cytokines and chemokines that promote the growth of neoplastic cells and contribute to the emergence and progression of cancer. However, prolonged exposure to inflammation and the accumulation of carcinogens, even with asymptomatic urinary stones, can lead to the subsequent development of cancer.

**Ключевые слова:** урология, мочекаменная болезнь, опухоль, опухоль почки, почка, фактор некроза опухоли, мочевой тракт, рак.

**Keywords:** urology, urolithiasis, tumor, kidney tumor, kidney, tumor necrosis factor, urinary tract,

cancer.

Мочекаменная болезнь занимает одно из ведущих мест в структуре урологических заболеваний, что обусловлено ее склонностью к рецидивированию и широкой распространенностью [1]. По современным данным мочекаменная болезнь встречается у 8,8-12% популяции [2, 3]. В большинстве стран мира, в том числе и в России, мочекаменная болезнь диагностируется в 32–40% случаев всех урологических заболеваний и занимает второе место после инфекционно-воспалительных заболеваний. Мочекаменная болезнь выявляется в любом возрасте, наиболее часто в трудоспособном [4]. При этом в последнее время отмечается значительный рост данного заболевания. К примеру, всего в 2013 году в Российской Федерации было зарегистрировано 805212 человек с мочекаменной болезнью, а в 2003 году таких пациентов было 635812, следовательно, прирост их числа за 10 лет составил 26,6%. В среднем по нашей стране в 2013 году показатель числа пациентов с мочекаменной болезнью на 100000 населения составил 561,7, тогда как в 2003 году он был равен 443,2 [5].

Современные возможности хирургии, дистанционной литотрипсии и лекарственной терапии позволяют эффективно избавить пациента от камня. Однако ни один из вышеуказанных методов лечения уrolитиаза не решает проблему канцерогенеза при камнеобразовании, что требует проведения дальнейших исследований в данном направлении.

Предыдущие исследования на животных показали, что мочевые камни связаны с повышенным риском развития рака мочевых путей [6, 7]. Пересыщение концентрированных канцерогенов мочевыми камнями может сыграть решающую роль в канцерогенезе. Более того, хроническая обструкция, воспаление или инфекция, вызванные мочевыми камнями, могут способствовать росту опухоли [8]. Раздражение уротелия и инфекции вызывают миграцию иммунокомпетентных клеток (включая нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки, тучные клетки и лимфоциты) к месту повреждения. Лимфоциты выделяют большое количество цитокинов и хемокинов, которые способствуют росту неопластических клеток и способствуют возникновению и прогрессированию рака [9, 10]. При этом длительное воздействие воспаления и накопление канцерогенов, даже при бессимптомных мочевых камнях, может привести к последующему развитию рака.

Было проведено несколько исследований, посвященных связям между мочевыми камнями и раком мочевого тракта, и результаты показали, что повышенный риск развития рака варьировался от 1,4 до 3,42 по сравнению с общей популяцией или контролем [11, 12, 13]. В 1997 году Chow et al. [13] оценивали связь рака мочевых путей с камнями в почках или мочеточнике в популяционном когортном исследовании, в которое были включены только госпитализированные пациенты. Стандартизованный коэффициент заболеваемости (СКЗ) для рака почек и мочевого пузыря составляли соответственно 2,5 и 1,4 и были ниже, чем в исследовании Shih C. J. et al. [14] (СКЗ 4,2 и 3,3, соответственно). Это расхождение может быть связано с тем, что в исследовании Chow et al. использовались лишь данные госпитализированных пациентов. А в действительности многие пациенты с бессимптомными мочевыми камнями получают амбулаторное лечение.

В целом повышенный риск развития рака мочевого тракта, связанного с мочевыми камнями, был отмечен во многих популяционных исследованиях [13, 11, 15]. Тем не менее, связь мочевых камней с системными опухолевыми заболеваниями на сегодняшний день изучена недостаточно.

Недавние опубликованные исследования показали, что мочевые камни связаны с другими системными расстройствами, такими как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и даже метаболический синдром [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Соответственно, мочевые камни могут приводить к системным расстройствам, а не являются местным заболеванием.

На сегодняшний день имеется лишь небольшое число крупномасштабных исследований, анализирующих воздействие мочевых камней на общий риск развития рака. В исследование Shih C. J. et al. [14] было показано, что у пациентов с мочевыми камнями достоверно повышен риск развития рака щитовидной железы (СКЗ – 2,50), гематологических опухолей (СКЗ – 2,41), опухолей груди (СКЗ – 1,84), легких (СКЗ – 1,82), пищеварительного тракта (СКЗ – 1,69), головы и шеи (СКЗ – 1,54).

Возможное объяснение связи между мочевыми конкрементами и раком заключается в том, что относительно высокий уровень химических веществ или канцерогенов, индуцированных образованием мочевых камней, способствует формированию микроокружения опухоли, как показано в исследованиях на животных [6]. Другой возможный механизм - хроническое воспаление, вызванное мочевыми камнями. Некоторые медиаторы и цитокины представляют собой возможную связь между хроническим воспалением и развитием рака [22, 23]. В экспериментальных исследованиях кальцитонин-ген-связанные пептиды высвобожденными из почки при обструкции мочевых путей,

были связаны с ангиогенезом опухолей и опухолевым ростом [24, 25]. В ряде исследований [26, 27, 28] пациенты с мочевыми камнями имели повышенный уровень белков острой фазы, таких как фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин-1 и интерлейкин-6, которые могут вызывать рост опухоли и формирование метастазов при различных типах рака [29, 30]. Поэтому предполагается, что мочевые камни вызывают локальное раздражение уротелия и далее индуцируют системный канцерогенез через воспалительные каскады.

В исследование Shih C. J. et al. [14] отмечено, что чем дольше продолжительность воздействия мочевых камней, тем выше риск развития рака. Это вероятно связано с более длительным воздействием канцерогенов и воспаления. Кроме того, авторы отмечают, что у пациентов в возрасте от 18 до 40 лет наблюдается более высокий уровень рака (СКЗ – 2,23), чем у пациентов старше 40 лет. Другими словами, по мере того, как пациенты с мочевыми камнями становились старше, после 40-летнего возраста, влияние мочевых камней на заболеваемость раком становилось менее доминирующим, но оно все еще ассоциировалось с более высоким риском развития рака по сравнению с общей популяцией. Одним из возможных объяснений этого является то, что влияние мочевых камней на формирование рака у пожилых людей не такое значительное, как процесс старения и сопутствующие заболевания, увеличивающие заболеваемость раком [31].

Также представляет интерес тот факт, что риск развития рака в целом высок независимо от расположения мочевых камней. Более того, даже после удаления мочевых камней риск развития рака у пациентов выше, чем у населения в целом [14]. Возможное объяснение может заключаться в том, что мочевые камни могут вызывать системное воспаление, а не только хроническое раздражение уротелия [16, 26].

Таким образом, в результате проведенной работы мы пришли к следующим выводам:

1. Мочекаменная болезнь занимает одно из ведущих мест в структуре урологических заболеваний, что обусловлено ее склонностью к рецидивированию и широкой распространенностью.
2. Мочевые камни связаны с повышенным риском развития рака мочевых путей. Хроническая обструкция, воспаление или инфекция, вызванные мочевыми камнями, способствуют росту и развитию опухоли.
3. Мочевые камни вызывают локальное раздражение уротелия и далее индуцируют системный канцерогенез через воспалительные каскады.
4. Пациенты с мочевыми камнями имеют больший риск развития системных раковых заболеваний. У пациентов с уролитиазом достоверно повышен риск развития рака щитовидной железы, гематологических опухолей, опухолей груди, легких, пищеварительного тракта, головы и шеи.
5. Необходимо уделять больше внимания пациентам с мочевыми конкрементами. В противном случае они столкнутся с более высоким риском развития рака, чем в среднем по популяции.
6. В связи с вышесказанным необходимы дальнейшие исследования взаимосвязи уролитиаза и опухолевых заболеваний с целью разработки методов профилактики опухолевых заболеваний при мочекаменной болезни.

#### **Библиографический список:**

- [1] Аляев Ю. Г., Руденко В. И. Современные аспекты медикаментозного лечения пациентов с мочекаменной болезнью //Эффективная фармакотерапия. – 2016. – №. 41. – С. 10-15.
- [2] Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney stone disease. J Clin Invest 2005; 115:2598–2608.
- [3] Scales CD, Jr, Smith AC, Hanley JM, et al. Urologic Diseases in America Project. Prevalence of kidney stones in the United States. Eur Urol 2012; 62:160–165.
- [4] Стяжкина С. Н. и др. Актуальные проблемы осложнений мочекаменной болезни //Успехи современного естествознания. – 2015. – №. 4. – С. 68-69.
- [5] Каприн А. Д. и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за 2003-2013 гг //Экспериментальная и клиническая урология. – 2015. – Т. 2. – С. 4-12.
- [6] Cohen SM, Johansson SL, Arnold LL, et al. Urinary tract calculi and thresholds in carcinogenesis. Food Chem Toxicol 2002; 40:793–799.
- [7] Milman HA. Possible contribution of indomethacin to the carcinogenicity of nongenotoxic bladder carcinogens that cause bladder calculi. Drug Chem Toxicol 2007; 30:161–166.
- [8] Li WM, Chou YH, Li CC, et al. Association of body mass index and urine pH in patients with urolithiasis. Urol Res. 2009;37:193–6.

- [9] Federico A, Morgillo F, Tuccillo C, et al. Chronic inflammation and oxidative stress in human carcinogenesis. *Int J Cancer*. 2007;121:2381–6.
- [10] Chung S. D., Liu S. P., Lin H. C. A population-based study on the association between urinary calculi and kidney cancer //Canadian Urological Association Journal. – 2013. – Т. 7. – №. 11-12. – p. E716.
- [11] Chung SD, Liu SP, Lin HC. Association between prostate cancer and urinary calculi: a population-based study. *PLoS One* 2013; 8:e57743.
- [12] Chung SD, Tsai MC, Lin CC, et al. A case–control study on the association between bladder cancer and prior bladder calculus. *BMC Cancer* 2013; 13:117.
- [13] Chow WH, Lindblad P, Gridley G, et al. Risk of urinary tract cancers following kidney or ureter stones. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89:1453–1457.
- [14] Shih C. J. et al. Urinary calculi and risk of cancer: a nationwide population-based study //Medicine. – 2014. – Т. 93. – №. 29.
- [15] Yu Z. et al. The risk of bladder cancer in patients with urinary calculi: a meta-analysis //Urolithiasis. – 2018. – p. 1-7.
- [16] Sakhaee K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17:304–309.
- [17] Ferraro PM, Taylor EN, Eisner BH, et al. History of kidney stones and the risk of coronary heart disease. *JAMA* 2013; 310:408–415.
- [18] Kohjimoto Y, Sasaki Y, Iguchi M, et al. Association of metabolic syndrome traits and severity of kidney stones: results from a nationwide survey on urolithiasis in Japan. *Am J Kidney Dis* 2013; 61:923–929.
- [19] Weinberg AE, Patel CJ, Chertow GM, et al. Diabetic severity and risk of kidney stone disease. *Eur Urol* 2014; 65:242–247.
- [20] Балалаева И. Ю. и др. Частота и возможные причины мочекаменной болезни у детей и подростков с сахарным диабетом //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2016. – Т. 19. – №. 4. – С. 151-155.
- [21] Шарвадзе Г. Г., Керимов А. К., Мамедов М. Н. Кардиометаболические нарушения и мочекаменная болезнь: патогенетические аспекты коморбидности //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16. – №. 6. – С. 122-127.
- [22] Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002; 420:860–867.
- [23] Montecucco F, Mach F, Pende A. Inflammation is a key pathophysiological feature of metabolic syndrome. *Mediators Inflamm* 2013; 2013:135984.
- [24] Kim J, Padanilam BJ. Renal nerves drive interstitial fibrogenesis in obstructive nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:229–242.
- [25] Toda M, Suzuki T, Hosono K, et al. Neuronal system-dependent facilitation of tumor angiogenesis and tumor growth by calcitonin gene-related peptide. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105:13550–13555.
- [26] Carrasco-Valiente J, Anglada-Curado FJ, Aguilar-Melero P, et al. State of acute phase markers and oxidative stress in patients with kidney stones in the urinary tract. *Actas Urol Esp* 2012; 36:296–301.
- [27] Szlosarek P, Charles KA, Balkwill FR. Tumour necrosis factor-alpha as a tumour promoter. *Eur J Cancer* 2006; 42:745–750.
- [28] Tse BW, Scott KF, Russell PJ. Paradoxical roles of tumour necrosis factor-alpha in prostate cancer biology. *Prostate Cancer* 2012; 2012:128965.
- [29] Guo Y, Xu F, Lu T, et al. Interleukin-6 signaling pathway in targeted therapy for cancer. *Cancer Treat Rev* 2012; 38:904–910.
- [30] Elaraj DM, Weinreich DM, Varghese S, et al. The role of interleukin 1 in growth and metastasis of human cancer xenografts. *Clin Cancer Res* 2006; 12:1088–1096.
- [31] Smith BD, Smith GL, Hurria A, et al. Future of cancer incidence in the United States: burdens upon an aging, changing nation. *J Clin Oncol* 2009; 27:2758–2765.

**Жидкова Елизавета Игоревна**  
**Zhidkova E.I.**

студент Кемеровского Государственного Медицинского Университета  
Кафедра общей хирургии  
Россия, г. Кемерово

**Медведева Кристина Юрьевна**  
**Medvedeva. K.Yu.**

студент Кемеровского Государственного Медицинского Университета  
Кафедра общей хирургии  
Россия, г. Кемерово

**Торгунаков Аркадий Петрович**  
**A.P. Torgunakov**  
Научный руководитель  
доктор медицинских наук, профессор  
Россия, г. Кемерово

УДК 616-022.7

## **БАКТЕРИАЛЬНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ, КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА НАГНОЕНИЯ РАН**

### **BACTERIAL TRANSLOCATION IS A POSSIBLE CAUSE OF WOUND SUPPURATION**

**Аннотация:** В определенных количествах микробная транслокация присутствует всегда. Она начинается в течение 15-20 минут и уже через несколько часов наблюдается элиминация ее через раневые поверхности, что может привести к развитию гнойно-септического воспаления в поле операционного вмешательства.

**Resume:** In fact, some microbial translocation is always present. It begins within 15-20 minutes and after a few hours there is its elimination through the wound surface, which can lead to the development of purulent-septic inflammation in the area of surgery.

**Ключевые слова:** бактериальная транслокация, кишечный барьер, полиорганная недостаточность, микробиота, эндогенная инфекция.

**Keywords:** bacterial translocation, intestinal barrier, multiple organ failure, microflora, endogenous infection.

Бактериальная транслокация – это миграция микроорганизмов из просвета желудочно-кишечного тракта через слизистый барьер в кровоток или лимфоток.

Любое оперативное вмешательство может привести к инфицированию, которое оказывает как мелкое, так и крупное воздействие на здоровье человека. В настоящее время считается, что возбудители хирургической инфекции в основном попадают в рану из внешней среды. Однако в хирургической практике встречаются и такие случаи, когда все принципы асептики во время операции были соблюдены, а у пациента все равно возникают послеоперационные осложнения. Закономерно появляется вопрос – «Откуда в "чистой" ране бактерии?»

**Цель:** изучение феномена бактериальной транслокации на примере больной после операции эндопротезирования тазобедренного сустава с последующим развитием гнойно-септического воспаления в поле операционного вмешательства.

**Материалы и методы:** Статистический анализ, литературный обзор и анализ истории болезни пациентки с осложнением эндопротезирования тазобедренного сустава.

**Результаты и их обсуждения:** Согласно факторам нарушения баланса поступления и элиминации бактерий, существует несколько путей проникновения бактерий через кишечную стенку:

1. Трансцеллюлярный путь (через энтероциты) - бактерии транслоцируются в отдельных везикулах от апикальной к базальной поверхности эпителиальных клеток и захватываются субэпителиальными макрофагами, которые обеспечивают включение иммунологического ответа.

2. Через межклеточное пространство энтероцитов - система ксантин-оксидаза приводит к образованию реакционно-способных кислородных метаболитов, которые в результате процесса перекисного окисления липидов разрушают эндотелий и эпителиальные клетки слизистой оболочки.

3. Эпителиальный фагоцитоз - незавершенный фагоцитоз приводит к повреждению эпителия, и прохождение происходит через поврежденные пласты.

4. Через гистологически неповрежденный эпителий - прохождение антигенов из просвета кишки в фолликулы и перемещение химических медиаторов из фолликулов в эпителий.

5. Транслокации бактерий с участием клеток Панета - клетки Панета способны фагоцитировать микроорганизмы и иммунные комплексы, покрытые IgA.

Пациентка находилась на лечении в травматологическом отделении ГKB №2 г. Кемерово с 15.01.2018г по 31.01.2018г с диагнозом: Коксартроз 3-4 ст справа; болевой синдром; неправильно консолидированный перелом костей таза; укорочение правой нижней конечности; гонартроз 3 ст справа. После предоперационной подготовки и дообследования 19.01.2018г проведена операция: тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом Zimmere, цементной фиксацией.

В послеоперационном периоде пациентка была активна. Рана заживала без признаков воспаления. Швы сняты, и пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание по месту жительства через 12 дней.

Через 10 дней после выписки (11.02.18г) пациентка обратилась за повторной помощью по причине расхождения операционных швов и развития гнойно-септического воспаления в поле операционного вмешательства.

Опираясь на экспериментальное исследование Жигайлова А.В. «Транслокация бактерий - как фактор инфицирования ран при металло-остеосинтезе закрытых переломов костей конечностей и обоснование нового принципа антибактериальной терапии» можно утверждать, что нагноение ран в позднем послеоперационном периоде происходит не в результате внешнего инфицирования, а в результате бактериальной транслокации.

**Выводы:** Данные литературы свидетельствуют о широком распространении феномена миграции микроорганизмов из просвета кишечника в системный кровоток. Учитывая данные механизмы, следует задуматься об иных методах профилактики, а также дальнейшее изучение этой проблемы позволит улучшить результаты лечения пациентов в критическом состоянии и уменьшить риск развития гнойно-септических воспалений послеоперационных больных.

#### **Библиографический список:**

1. Жигайлов А.В. Транслокация бактерий – как фактор инфицирования ран при металлоостеосинтезе закрытых переломов костей конечностей и обоснование нового принципа антибактериальной терапии: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14. 00. 27 «Хирургия»/ А.В. Жигайлов. – Оренбург, 1996. – 18с.

2. Третьяков Е.В., Варганов М.В., Нифонтова Е.Е. Современный взгляд на кишечную транслокацию бактерий как основную причину гнойно-септических осложнений при деструктивном панкреатите // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 78-80;



**Черемисинова Елена Николаевна, Кызыурова Мария Станиславовна**

**Cheremisinova Elena Nikolaevna, Kyzyurova Marya Stanislavovna**

студенты Кировского ГМУ, педиатрический факультет

**Синцова Светлана Владимировна**

**Sintsova Svetlana Vladimirovna**

Научный руководитель, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней Кировского ГМУ

УДК 616.1

## **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

### **FEATURES OF THE DIAGNOSTIC ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS IN THE KIROV REGION**

**Аннотация:** В статье рассматриваются особенности диагностики больных с острым коронарным синдромом (ОКС). Данная проблема актуальна в связи с высокими показателями осложнений, смертности и инвалидизации больных с данным заболеванием. Правильная и своевременная диагностика, выявление особенностей клиники и течения ОКС у пациентов поможет снизить летальность и предупредить развитие осложнений при данном состоянии.

**Abstract:** The article discusses the features of diagnosis of patients with acute coronary syndrome (ACS). This problem is relevant due to the high rates of complications, mortality and disability of patients with this disease. Proper and timely diagnosis, identification of clinical features and the course of ACS in patients will help to reduce mortality and prevent the development of complications in a given condition.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, прогрессирующая стенокардия, острый инфаркт миокарда.

**Keywords:** acute coronary syndrome, progressive angina pectoris, acute myocardial infarction.

**Цель работы:** анализ особенностей диагностики ОКС в Кировской области.

**Задачи.** 1) Проанализировать структуру диагнозов пациентов с ОКС; 2) Оценить данные лабораторных и инструментальных исследований; 3) Выявить осложнения, характерные для ОКС, а также часто встречающиеся сопутствующие заболевания; 4) Определить основные причины направления больных с ОКС в другие учреждения для консультации, дальнейшего лечения и реабилитации.

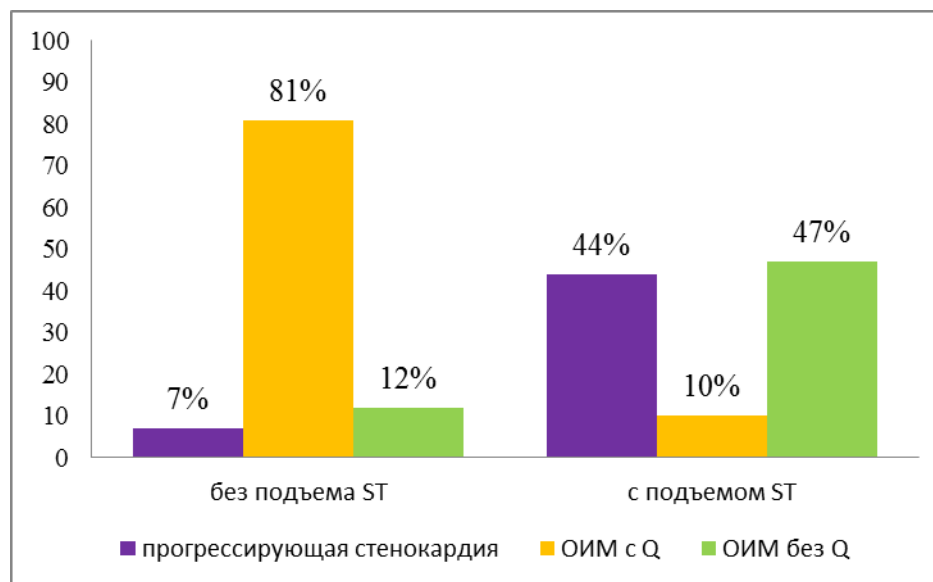
**Материал и методы.** Исследование проведено ретроспективно путем анализа историй болезни пациентов, находившихся на госпитализации в сосудистом центре Слободской центральной районной больницы им. Бакулева с острым коронарным синдромом. Проанализировано 250 историй. Статистическая обработка данных выполнена с помощью программного пакета Microsoft Excel.

**Результаты.** В ходе исследования было установлено, что доля мужчин составляет 62% (155 человек), женщин 38% (95 человек). Средний возраст больных составил  $63 \pm 11,4$  лет (возрастные границы от 37 до 90 лет). Среди мужчин этот показатель был равен  $58,5 \pm 10,4$  лет, среди женщин –  $69 \pm 9,5$  лет. В структуре диагнозов пациентов с ОКС в 27% случаев - прогрессирующая стенокардия, в 43% - острый инфаркт миокарда с Q (ОИМ) и в 30% - ОИМ без Q.

Анализ историй болезни показал, что стандарт обследования пациентов (исследование уровня тропонинов, холестерина, проведение ЭКГ) соблюден в 68% случаев.

По данным лабораторных исследований уровень тропонинов определяли лишь в 68%, а холестерина в 97%. Среди пациентов, у которых были взяты данные анализы, повышенный показатель холестерина наблюдался у 40%. Среди всех пациентов с ОИМ, у которых определяли уровень тропонина, высокие показатели были в 79% случаев.

На госпитальном этапе ЭКГ была сделана 100% больным. По данным ЭКГ ОКС без подъема сегмента ST наблюдался в 53%, с подъемом сегмента ST в 47% случаев. Также мы сравнили соотношение заболеваний среди групп без подъема сегмента ST и с подъемом ST и выявили преобладание в первой группе ОИМ с Q, а во второй – прогрессирующей стенокардии и ОИМ без Q (рис.1).

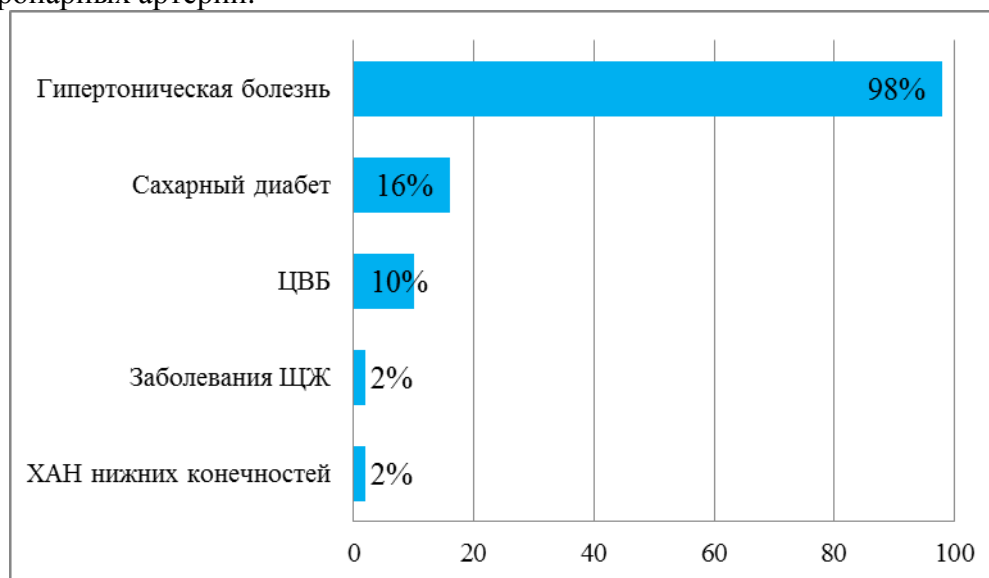


**Рисунок 1.** Соотношение ОКС с подъемом и без сегмента ST

ЭХО КС было проведено в 97% случаев. Причинами недостаточной диагностики явились перевод в другое учреждение или неисправность оборудования. По результатам ЭХО КС среди пороков сердца недостаточность митрального клапана была у 1%, аортального клапана 2,5%, стеноз митрального клапана 1% и аортального клапана 3% всех пациентов.

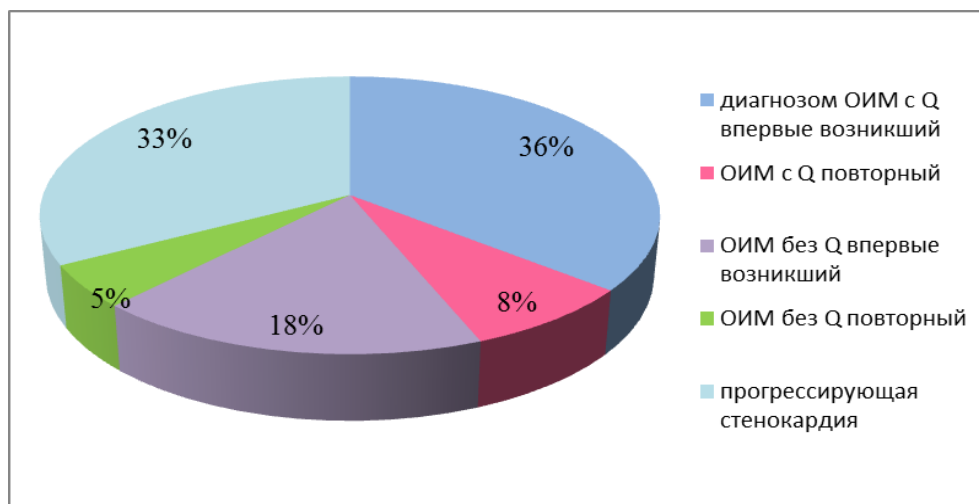
При проведении ЭХО КС в 8% (20 больных) было обнаружено такое осложнение ОКС как аневризма сердца, из них в 2 случаях наблюдалась аневризма перегородки, в остальных - левого желудочка. Средний возраст развития аневризмы сердца составил  $62 \pm 9,4$  года. 55% данных больных являются мужчинами, а 45% - женщинами. В 50% явилась следствием прогрессирующей стенокардии с ПИКС, в 35% впервые возникшего ОИМ, в 15% повторного ОИМ.

Среди сопутствующих заболеваний первое место занимает гипертоническая болезнь (98%). Диагноз сахарный диабет у 16% больных, цереброваскулярная болезнь 10%, заболевания щитовидной железы 2%, хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей 2% (рис.2). 5% больных с ОКС ранее перенесли операцию по поводу аорто-коронарного шунтирования и 2% - стентирование коронарных артерий.



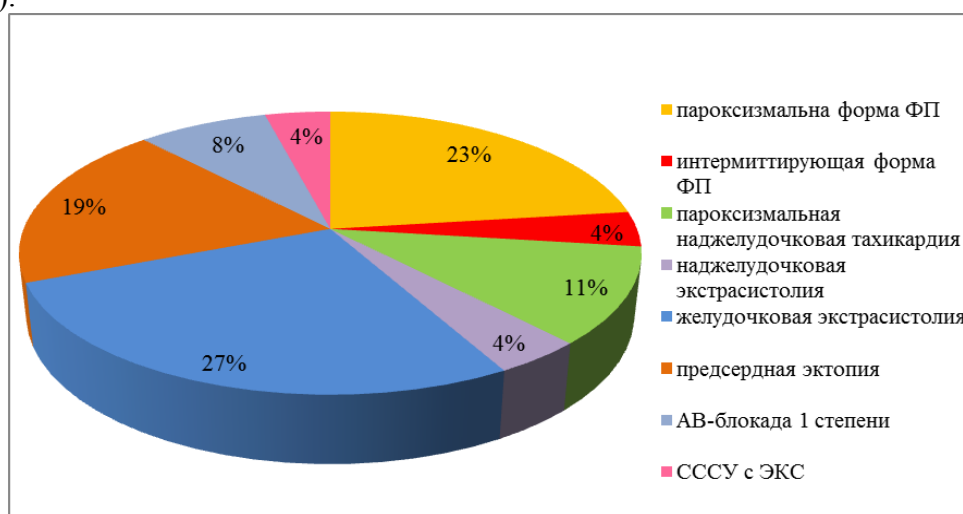
**Рисунок 2.** Сопутствующие заболевания больных с ОКС

По окончании госпитализации 40% была рекомендована консультация кардиохирурга по поводу коронароангиографии (КАГ). Чаще всего больных направляли с такими диагнозами как ОИМ впервые возникший и прогрессирующая стенокардия (рис.3).



**Рисунок 3.** Диагнозы больных с ОКС, направленных к кардиохирургу

К аритмологу направлено 10% больных преимущественно с желудочковой экстрасистолой, фибрилляцией предсердий, предсердными эктопиями и пароксизмальной наджелудочковой тахикардией (рис. 4).



**Рисунок 4.** Диагнозы больных с ОКС, направленных к аритмологу

Около 10% в связи с тяжелым состоянием были переведены в Регионарный сосудистый центр (РСЦ).

Направление на дальнейшую реабилитацию получило 19% больных, из них 2 отказались от реабилитации. Из них 98% перенесли острый инфаркт миокарда и 2% прогрессирующую стенокардию. Возраст больных составил в среднем  $62 \pm 2,7$  года.

**Выводы.** В Кировской области среди госпитализируемых больных с ОКС преобладает диагноз острый инфаркт миокарда. Стандарт обследования пациентов с ОКС соблюден лишь в 68%. Уровень холестерина определялся в 97%, тропонина в 68%. Высокий показатель холестерина наблюдался у 40% больных с ОКС. Повышенный уровень тропонина среди больных с ОИМ наблюдался в 79% случаев. По данным ЭКГ количество случаев ОКС с подъемом сегмента ST и без сегмента ST равно. В 8% при проведении ЭХО-КС была обнаружена аневризма сердца (сред. возраст составил  $62 \pm 9,4$  года). Аневризма в 65% развилась на фоне ранее перенесенного ОИМ. Чаще всего больные с ОКС имеют гипертоническую болезнь, сахарный диабет и цереброваскулярную болезнь, что может говорить о нарушениях обмена веществ и сердечно-сосудистой системе, что привело к развитию ОКС.

Для улучшения прогноза и качества жизни пациентов, перенесших ОКС, необходимо проводить беседы с больными сердечно-сосудистыми заболеваниями о важности соблюдения диеты и приема препаратов, своевременно обследовать данных пациентов, исследовать кровь на уровень тропонина каждому пациенту с подозрением на ОИМ на этапе лабораторной диагностики, а также создать возможность для дальнейшей реабилитации пациентов.

#### Библиографический список:

1. Дубикайтис Т.А. Острый коронарный синдром // Российский семейный журнал. – 2017. – №3. – С.5-14.
2. Пристром А.М. Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2015. – №3. – С.67-77.

Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XXX Международной научной конференции  
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-9907998-1-3

Научный медицинский журнал «Авиценна»  
Кемерово 2019