

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3 ` 2018

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
“Читинская государственная медицинская академия”
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Главный редактор:
Говорин А.В.

Заместители главного редактора:
Ларева Н.В.,
Горбунов В.В.

Редакционная коллегия:
Белокриницкая Т.Е., Богомолов Н.И.,
Витковский Ю.А., Говорин Н.В.,
Лобанов С.Л., Мироманов А.М.,
Мочалова М.Н., Пархоменко Ю.В.,
Погребняков В.Ю., Романова Е.Н.,
Сахаров А.В., Смекалов В.П.,
Серебрякова О.В., Пинелис И.С.,
Цыбиков Н.Н., Шаповалов К.Г.,
Шильникова Н.Ф., Щербак В.А.

Ответственный секретарь - Сумбаев А.Г.
Технический редактор - Чернова Ю.Г.
Корректор - Тришкина А.Н.

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



Подписано в печать 20.09.2018

Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 4,2
Тираж 100

Адрес редакции:
672000, г. Чита,
ул. Горького, 39-а, к. 311
Тел.: (3022)32-00-85
Факс: (3022)32-30-58
E-mail: Zabmedvestnik@mail.ru

© ЧГМА, 2018



СОДЕРЖАНИЕ

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Емельянова А.Н., Сулейманов В.А., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Нахапетян Н.А. АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА.....	4
---	---

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Малов В.И., Батурина Е.Г., Сорокина Л.А, Елина Т.В. СЛУЧАЙ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИЕЙ.....	7
Щаднева С.И., Костроченко Л.М., Белозерцева Л.В. ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ПОЛИАНГИИТ (ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА): СЛОЖНЫЙ ПУТЬ ОТ ДИАГНОЗА К УСПЕШНОМУ ЛЕЧЕНИЮ.....	10
Литвиненко А.С., Шандыбаев Е.З., Верхотуров М.А., Попов И.К., Сухарев В.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ МЕТГЕМОГЛОБИНОБРАЗУЮЩИМ ВЕЩЕСТВОМ.....	14

ПРОДУКТЫ ПИТАНИЯ: ВЕРСИИ И КОНТРАВЕРСИИ (ПО МАТЕРИАЛАМ ДИСКУССИИ В РАМКАХ VI СЪЕЗДА ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ)

Солоднёва М.Е. ИЗВЕСТНОЕ И НЕИЗВЕСТНОЕ О ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ, ИЛИ ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ О ВРЕДЕ МЯСА.....	16
Томина Е.А., Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Жилина А.А. МЯСОЕД ЖИВЕТ БЕЗ БЕД (СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СОСТАВЕ И ПОЛЬЗЕ МЯСА).....	20
Щербак Н.М., Пыхалова Л.Б., Щербак В.А. А ВРЕДЕН ЛИ СЫР?.....	22
Радаева Е.В. СЫР - ЭТО ПРЫЖОК МОЛОКА В БЕССМЕРТИЕ! (О ПОЛЕЗНЫХ СВОЙСТВАХ СЫРА).....	24
Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Томина Е.А. ПОПРОБОВАЛ КОТ ШОКОЛАД, ДА И ЗАТИХ... (О ВРЕДНЫХ СВОЙСТВАХ ШОКОЛАДА).....	27
Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Томина Е.А. ШОКОЛАД - ЭТО НЕ ВОПРОС ЖИЗНИ И СМЕРТИ, ЭТО ГОРАЗДО ВАЖНЕЕ! (О ПОЛЬЗЕ ШОКОЛАДА).....	29

МАТЕРИАЛЫ ВЫЕЗДНОГО ПЛЕНУМА НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ РОССИИ И П ЗАБАЙКАЛЬСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ "ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА"

Жилина А.А., Ларёва Н.В., Гомбоева И.Ю., Суркова В.Н. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ. ПЕРВЫЕ ИТОГИ.....	33
Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Жилина А.А., Томина Е.А., Федорова Л.В. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА.....	35
Малов В.И. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХОЛОГЕННОЙ ДИАРЕИ.....	39

Малов В.И., Федорова Л.В., Туруло Е.А.
ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ
ПО ДАННЫМ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГУЗ ККБ.....42
Волков С.В., Лобанов С.Л., Эрдынеева Б.С.
СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....45

ИНФОРМАЦИЯ

Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная 25-летию
Краевой клинической психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского,
"АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИАТРИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ"46

III Региональный съезд волонтерских отрядов
медицинских и фармацевтических вузов РФ.....50

ЮБИЛЕЙ

Юнцев С.В

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 632.937.16

Емельянова А.Н.¹, Сулейманов В.А.²,
Калинина Э.Н.¹, Епифанцева Н.В.¹,
Нахапетян Н.А.²

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ТРИХИНЕЛЛЁЗА

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

²ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (главный врач - к.м.н. С.В. Юрчук)

Введение. Несмотря на достигнутые успехи в изучении распространенности трихинеллёза, его основных эпидемиологических и эпизоотологических закономерностей; разработанные и усовершенствованные средства лечения, диагностики и профилактики, остаётся проблема своевременности постановки диагноза [7]. Дифференциальный диагноз обычно несложен при групповых заболеваниях, при этом диагностика представляет определенные трудности в случае одиночного заболевания и при вспышках у первых больных с наиболее короткой инкубацией [2,7]. Диагноз основывается на эпидемиологическом анамнезе, типичной клинической картине и наличии эозинофилии (до 25%), лейкоцитоза, обнаружении специфических антител. Серологическая диагностика трихинеллёза отличается достаточно высокой точностью и специфичностью, но носит ретроспективный характер. Соответственно, это затрудняет диагностику на ранних стадиях заболевания [4,5].

При этом клиническая картина трихинеллёза отличается значительным разнообразием, что также создает серьезные трудности в постановке диагноза, оценке тяжести состояния и прогнозировании исходов болезни [2,3,5]. Основные клинические проявления трихинеллёза: лихорадка ремитирующего типа, отек лица в периорбитальной области, сопровождающийся конъюнктивитом. К характерным клиническим симптомам инвазии также относят миалгии и миастении, которые могут приводить к мышечным контрактурам и полной обездвиженности больных. Во время лихорадки нередко появляются боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, послаблением стула. На коже - различные высыпания, могут быть типа крапивницы [3,5]. Возможно развитие катаральных явлений, спастических бронхитов и эозинофиль-

ных инфильтратов в легких. Исключительный полиморфизм симптомов, различная степень их выраженности являются причиной того, что первичная клинико-эпидемиологическая диагностика гельминтозов и сегодня затруднительна, а окончательный диагноз в большинстве случаев ставится поздно [3,6,8].

Нижепредставленный клинический случай иллюстрирует один из вариантов течения трихинеллёза, демонстрирует диагностические ошибки и причины поздней диагностики заболевания.

Больной С. 21 г. поступил в инфекционный стационар с жалобами на повышение T^0 тела до 38, ломоту в теле, слабость, сыпь по всему телу, сопровождающуюся кожным зудом, дискомфорт в животе, в правом подреберье, одутловатость лица. Из анамнеза известно, что заболел остро 4 дня назад, когда повысилась T^0 (38⁰). Лечился самостоятельно арбидолом, амоксициллином, на фоне чего появилась зудящая сыпь без четкой локализации, одутловатость лица. За медицинской помощью не обращался. В дополнение к проводимой терапии принимает супрастин - без эффекта. На 4 день присоединяются тяжесть в правом подреберье, дискомфорт в животе, сохраняется лихорадка - обратился к участковому терапевту, который рекомендовал госпитализацию в краевую инфекционную больницу с правильным диагнозом "Инфекционная сыпь?".

Кожная сыпь является симптомом многих инфекционных заболеваний и при каждом из них имеет свои особенности, которые помогают установить правильный диагноз уже при визуальном осмотре пациента. От своевременной диагностики той или иной нозологической формы зависит дальнейшая тактика противоэпидемических мероприятий, особенность и схема маршрутизации больного для предотвращения распространения инфекции.

При поступлении пациента в стационар: инъекция сосудов склер, необильная уртикарная сыпь по всему телу, боли в икроножных, жевательных и мышцах шеи, увеличение печени, болезненность в правом подреберье, одутловатость лица. Эпидемиологический анамнез: проживает в частном доме с приусадебным участком; в подвальном помещении жилого дома-мышы. Перед заболеванием употреблял салат из термически не обработанной моркови. Контакта с инфекционными больными не имел. Клинические проявления аллергических реакций в анамнезе отрицал.

Учитывая, что проявления инфекционного процесса при иерсиниозах характеризуются также полиморфностью клинической картины, резервуар инфекции - дикие мелкие млекопитающие (полевки, мыши, землеройки-бурозубки, песчанки, суслики), фактор передачи - овощи, такие как свежая капуста, репчатый лук, морковь [9], а также - весь выявленный комплекс клинико-эпидемиологических данных у данного пациента, поставлен предварительный диагноз: Иерсинеоз, генерализованная форма, смешанный вариант течения, средней степени тяжести. При этом игнорируется факт того, что проявления аллергических реакций, на фоне которых нередко развивается абдоминальный синдром (боли в животе и диспепсические расстройства), увеличивается в размерах печень, характерно для ранней острой фазы гельминтозов. Кроме того, известно, что почти у всех больных (>90%) при типичных случаях трихинеллеза с 1-х дней наблюдается комплекс симптомов, включающий повышение T^0 (симптом лихорадки является наиболее частым первым проявлением данного заболевания), боли в мышцах, отек век и лица. Дифференциально-диагностическую ценность представляет также одновременное повышение температуры и появление отека век и всего лица - эти симптомы настолько характерны, что в некоторых местностях заболевание получила народное название "Одудловатка" [1]. Известно, что основу диагноза при любом инфекционном заболевании составляет тщательно собранные данные эпид. анамнеза, а при трихинеллезе такие, как употребление недостаточно термически обработанной свинины, солонины, колбас домашнего производства, мяса диких животных. Кроме того, схожесть клинической симптоматики является основным условием того, что иерсиниоз необходимо дифференцировать в первую очередь с трихинеллезом. Но, несмотря на это, наряду с общеклиническими исследованиями, пациенту назначено обследование только на иерсиниоз и лептоспироз, маркерограмма для исключения вирусных гепатитов, цитолитические ферменты, СРБ, ЭКГ.

По результатам обследования, в анализе крови - лейкоцитоз $16,42 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия 14%, нейтрофилез 78%. С-реактивный белок - 18,0 мг/л. (эозинофилия - один из важнейших признаков трихинеллеза, закономерно появляющийся уже с первых дней болезни, постепенно повышается, достигая максимума на 3 (при

среднетяжелом и тяжелом течении) или на 4 неделе (при легком течении), чаще всего бывает в пределах от 20 до 45%, сочетаясь с умеренным лейкоцитозом ($10-20 \times 10^9/\text{л}$) [9]; а выраженный лейкоцитоз наблюдается только у 70-80 % больных [6]). Согласно методическим рекомендациям, все больные с эозинофилией подлежат обследованию на трихинеллез [10]. При анализе ЭКГ у больного зафиксирована синусовая тахикардия, которая является одним из признаков миокардита. При этом бесспорен тот факт, что одним из наиболее тяжелых и часто встречаемых (11,0% случаев) осложнений трихинеллеза является миокардит [8], который обусловлен наличием иммунопатологических реакций и обычно развивается на 3-4-й неделе болезни. Поэтому обследованию на трихинеллез подлежат больные не только с наличием эозинофилии, но и миокардита [10].

Однако, в данном случае наличие эозинофилии, синусовой тахикардии, отека лица и сыпи не берётся во внимание. Пациенту с учетом предварительного диагноза назначается этиотропная терапия (Цефтриаксон 2,0/сут в/в) и патогенетическая дезинтоксикационная. Учитывая наличие сыпи, отека лица назначена консультация дерматолога, который данный симптомокомплекс расценивает как аллергическую реакцию, отек Квинке, крапивницу на неуточнённый аллерген, что в последующем находит отражение в сопутствующем диагнозе.

Согласно литературным данным и методическим рекомендациям, не рекомендуется проводить обследование в случае острой крапивницы, за исключением случаев указания в анамнезе на провоцирующий фактор. Соответственно этому проведена только коррекция лечения назначением глюкокортикоидов, антигистаминных препаратов (дексаметазон 8мг/сут., преднизолон 60 мг/сут, супрастин 2% р-р 2 мл в/м 2 раза в день). На фоне чего купирован лихорадочный синдром, однако сохранялась клиническая картина аллергической реакции. В анализе крови на 6 день стационарного лечения по-прежнему сохраняется лейкоцитоз (до $15,96 \times 10^9/\text{л}$) и эозинофилия (до 15%). На 10 день проведена детализация эпид. анамнеза: пациент за 15 дней до заболевания употреблял в пищу мясо дикого животного в компании из нескольких человек (позже у них развились похожие симптомы), что и послужило поводом обследования на трихинеллез. При этом результаты ИФА на антитела к трихинеллезу (обследование про-

водилось двукратно с интервалом в 14 дней) не выявили ни антител IgA, ни антител IgG. Известно, что специфические антитела появляются через 7-14 дней после заражения и достигают максимума на 4-12 неделе, но в некоторых случаях результаты ИФА (+) на 4-7 нед. [4]. При этом (-) результат не исключает инфекцию *Trichinella* на ранней стадии. Поэтому учитывая, что инкубационный период при трихинеллёзе в среднем составляет 14-20 дней (колеблясь от 2-7 до 28- 45[4]), наличие эозинофилии, миалгий, отёка, типичных данных эпид. анамнеза, отсутствие эффекта от проводимой терапии, диагностирован трихинеллёз (спустя 10 дней пребывания в стационаре). Но и при этом наличие сыпи и отека лица по-прежнему расценивается как аллергическая реакция, и соответственно этому формулируется клинический диагноз: "Трихинеллез, средней степени тяжести. Аллергическая реакция по типу отека Квинке, крапивницы".

К чему может привести поздняя диагностика трихинеллёза?

При поздней диагностике и запоздалом противопаразитарном лечении возможно развитие не только осложнений, но летального исхода, непосредственной причиной которого чаще всего становится аллергический миокардит. Поэтому, для профилактики осложнений в лечении больного была назначена противопаразитарная терапия (Вермокс 300 мг/сут), на фоне чего купировались симптомы заболевания, нормализовалась гемограмма и ЭКГ. Пациент выписан с выздоровлением с окончательным диагнозом "Трихинеллез, средней степени тяжести". Даны рекомендации: диспансеризация, у врача-инфекциониста или участкового терапевта 6 мес.

Выводы. Причины поздней диагностики в представленном случае связаны с одной стороны с характерными трудностями диагностики трихинеллёза в связи с полиморфностью клинической картины, поражением возбудителем различных органов и систем, с другой стороны - с отсутствием определённой настороженности специалистов и своевременной детализацией данных эпидемиологического анамнеза, что обуславливает точность клинической диагностики определенной нозологической единицы и, особенно, трихинеллёза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байкова О.А. Роль гельминто-протозойных инфекций в развитии аллергических заболеваний (обзор)/ О.А. Байкова// Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2006. - № 2. - С.30-37
2. Бронштейн А.М. Трихинеллёз / А.М.Бронштейн , В.И. Лучшев // "РМЖ". - 1997. - Т.5, № 16. - С.1042 - 1045
3. Библик О.И. Клинический случай тяжёлого течения трихинеллёза/ О.И. Библик, А.В. Краснов, А.С. Матюшечкин // Теория и практика паразитарных болезней животных. - 2015. - № 16. - С.43-45
4. Васерин Ю.И. Динамика обнаружения антигенов и антител при трихинеллезе/ Ю.И. Васерин , Э.А.Гаевая., Т.И.Твёрдохлебова/ / Статьи и тезисы докл VIII Всерос конф по трихинеллезу - М , 2000 - С.99-101
5. Константинова Т.Н. Трихинеллезы: Лекция / Т.Н. Константинова, А.Е. Беляев. - МЗ и МП РФ. Рос. мед. акад. последип-лом. образования. - М., 2003. - 27 с.
6. Клиническая паразитология. Руководство / под ред. Лысенко А.Я. - Женева, ВОЗ: 2002. - 752 с.
7. Паразитарные болезни человека (протозозы и гельминтозы) / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. - С-Петербург: ООО "Издательство Фолиант" - 2016 - 640 с.
8. Тихонова Е. П. Случай инфекционного миокардита при трихинеллезе / Е.П.Тихонова, Т.Ю.Кузьмина, И.В.Сергеева, Ю.С. Тихонова, Е.В.Деревянных // Сибирское медицинское обозрение. 2014. № 5 (89). С. 91-94
9. Эпидемиологический надзор и профилактика псевдотуберкулеза и кишечного иерсинеоза: Методические указания. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. - 52 с.
10. Эпидемиологический надзор за трихинеллёзом: Методические указания. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. - 26 с.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**УДК 616.61**

Малов В.И., Батурина Е.Г.,

Сорокина Л.А, Елина Т.В.

**СЛУЧАЙ ДИНАМИЧЕСКОГО
НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА
С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ,
ОБУСЛОВЛЕННЫМ МЕМБРАНОЗНОЙ
НЕФРОПАТИЕЙ**

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Мембранозная нефропатия (МН) получила своё название за характерный морфологический признак - диффузное утолщение базальных мембран клубочковых капилляров. Гистологически выявляется равномерное утолщение стенки капилляров гломерул вследствие отложения иммунных комплексов (ИК) субэпителиально, между гломерулярной базальной мембраной (ГБМ) и подоцитами. Основой формирования ИК является образование аутоантител к внутренним антигенам клубочка. У 70-80% пациентов выявляются антитела к подоцитарному трансмембранному рецептору фосфолипазы А2 М-типа (PLA2RAT) (преимущественно IgG4-класса). В то же время, при первичной мембранозной нефропатии не выявляются антиядерные антитела, антитела к цитоплазме нейтрофилов и к базальной мембране клубочков. У 20-30% пациентов с первичной МН внутренние антигены клубочков и аутоантитела к ним не идентифицированы [1, 3, 10, 11].

При световой микроскопии (СМ) базальная мембрана диффузно утолщена. При иммунофлуоресцентной микроскопии отложения имеют вид гранулярных депозитов IgG и компонента комплемента С3 [13], а при электронной микроскопии - вид электронно-плотных депозитов.

Электронно-микроскопическая картина зависит от гистологической стадии болезни. В I стадии видны субэпителиальные отложения иммунных комплексов без шипов; во 2-й появляются "шипы" и "купола"; в 3-й они постепенно увеличиваются, базальная мембрана между ними выпячивается, постепенно охватывая их, депозиты появляются внутри мембраны; в 4-й они полностью погружаются в ее толщу (толстая мембрана с резорбированными депозитами "изъеденная молью") [5]. Во всех стадиях (но чаще в более поздних), в канальцах и

в интерстиции присутствуют пенистые клетки. По мере нарастания повреждения клубочка развиваются атрофия канальцев и фиброз.

МН является наиболее частой причиной нефротического синдрома у взрослых (различные авторы фиксируют частоту от 30 до 80%), выявление развернутого НС на фоне выраженной протеинурии считается типичным для первичной мембранозной нефропатии (ПМН). Причины первичной мембранозной нефропатии неизвестны. Отложения депозитов иммунных комплексов указывают на участие иммунных механизмов. Распространенность всех случаев МН среди всех индикационных биопсий и среди случаев морфологически подтвержденных гломерулопатий в России составляет соответственно 12,8 и 14% [5]. Более 50% МН составляет ПМН.

Чаще всего болезнь начинается в возрасте 30-50 лет; мужчины болеют в два раза чаще женщин.

В клинической картине преобладают отеки и выраженная (нефротическая) протеинурия (ПУ). Эти проявления могут сочетаться с гематурией и артериальной гипертензией. Примерно у половины мужчин с нефротическим синдромом развивается почечная недостаточность, особенно у тех, которые имели в дебюте снижение клубочковой фильтрации. Без лечения нефротический синдром проходит у 40% больных, у 30-40% он течет с ремиссиями и рецидивами, волнообразно, у остальных он сохраняется постоянно. В последнем случае происходит постепенное снижение СКФ и через 10-15 лет развивается терминальная почечная недостаточность [8].

Частым осложнением мембранозной нефропатии у взрослых (чаще, чем при других морфологических вариантах ГН) развиваются тромботические осложнения, в том числе тромбоз почечных вен (29%), тромбозы глубоких вен конечностей (17%), легочные тромбоэмболии (17%) [3].

Следует отметить, что впервые две стадии морфологических изменений выявляются у больных на 1-2-м году болезни, когда они редко обращаются за помощью. При них возможны обратное развитие ПУ, ремиссия НС в связи с регрессом мембранозной трансформации клубочков. В III стадию МН, развивающуюся на 4-5-м году болезни, наблюдают высокую ПУ, НС, возможно формирование хронической почечной недостаточности (ХПН). IV

стадия морфологических изменений развивается в период от 5 до 10 лет болезни и позднее, наблюдаемые изменения, как правило, становятся необратимыми, клубочковые изменения усугубляются явлениями склероза в интерстиции, сосудистыми изменениями. Клинически для этой стадии характерны явления ХПН, артериальная гипертония.

Основой диагностики ПМН являются результаты морфологического исследования материала пункционной биопсии почек. Имеет также важное диагностическое значение недавно установленный факт, что в крови больных с мембранозной нефропатией циркулируют аутоантитела к определенному антигену фосфолипазы (PLA2R), которые в почках представлены исключительно в клубочковых подоцитах. Связывание рецепторов фосфолипазы A2 антителами индуцирует заболевание идиопатической мембранозной нефропатией. Определение их титра является диагностическим тестом [10, 12].

Основным направлением лечения, исходя из представлений о ПМН как патологическом процессе аутоиммунной природы с повреждением эпителия клубочков и ГБМ, является стабилизация подоцитов и контроль аутоиммунной реакции, направленный на снижение образования аутоантител, предупреждение образования и выведение ИК. В соответствии с текущими международными и российскими рекомендациями с этими целями применяют иммуносупрессивную терапию (глюкокортикоиды, цитостатики), блокаторы компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), нефропротективную терапию (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, статины). Последнее время особое внимание уделяется применению моноклональных антител к CD20 (ритуксимаб) [3, 9].

Приводим наблюдение пациента Н., жителя г. Читы, с конца марта 2016 г. по апрель 2018 г. 13 раз проходившего курсы стационарного лечения в нефрологическом отделении ГУЗ ККБ Забайкальского края. Первая госпитализация состоялась 25.03.2016 г. При поступлении больной предъявлял жалобы на периодические головные боли, повышение АД до 165 мм. рт. ст, отеки на ногах, лице и туловище, общую слабость, понижение работоспособности. Из анамнеза выяснено, что первые признаки болезни пациент заметил в конце декабря 2015 г., на фоне полного благополучия появились отеки на ногах и лице. Обратился в поликлинику. Назначенное лечение (препаратов

не помнит) эффекта не оказывало. Отеки нарастали, снизилась работоспособность, было зарегистрировано появление головных болей на фоне повышения АД, больной направлен в стационар.

Общее состояние расценено как удовлетворительное. Наблюдались плотные отеки нижних конечностей до середины бедер. Имела место приглушенность сердечных тонов; ЧСС было 75 в 1 мин, АД 140/80 мм. рт. ст. Лабораторно обнаружены: ускорение СОЭ до 50 мм/ч, протеинурия 1,65 г/л, снижение уд. веса мочи до 1015. Пациент госпитализирован с диагнозом: Хронический нефротический синдром неуточненный.

В дальнейшем наблюдалась протеинурия до 1,48 г/л при достаточном диурезе; потери белка составляли 3,16-4,87 г/сутки. Креатинин был 107,1 мкмол/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) - 56 мл/мин. Общий белок плазмы снизился до 47,23 г/л. Внутривенная урография и УЗИ почек, ЭКГ патологии не выявили. Обнаружены изменения на глазном дне: сужение артерий и расширение вен (Salus I). Выставлен клинический диагноз: Хронический гломерулонефрит, обострение, нефротический вариант. Артериальная гипертония 2 ст., риск 3. ХБП IIIA ст. На фоне нефропротективной терапии, лечения диуретиками, статинами, дезагрегантами в течение 12 дней клиника заболевания свернулась (нормализовалось АД, увеличился диурез, снизился уровень азотистых шлаков). Осталась только пастозность стоп. Больной выписан на поддерживающей терапии (лозартан, гипотиазид, аторвастатин) под диспансерное наблюдение по месту жительства 7.04.2016 г.

К концу ноября 2016 г. состояние больного ухудшилось: вновь выросли отеки, увеличилась суточная протеинурия до 17,4 г., диурез стал 1200 мл/сут, общий белок снизился до 14,5 г/л. Направлен на консультацию к нефрологу, госпитализирован 08.12.2016 г. При поступлении: общее состояние было удовлетворительным, наблюдались отеки до середины бедер, на лице, на кистях рук. Отмечалась приглушенность сердечных тонов. ЧСС - 76/мин, АД 130/90 мм. рт. ст. На ЭхоКГ выявлены: умеренная гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), диастолическая дисфункция ЛЖ, умеренная дилатация левого предсердия, уплотнение створок аортального клапана. Суточная протеинурия составила 9,43 г., белок мочи - 3,37 г/л при диурезе 2800 мл. Общий белок плазмы составил 34,7 г/л. СОЭ ускорена до 33 мм/ч. Обнаружена поло-

жительная реакция на HBs-Ag, инфекционистом выставлен диагноз вирусного гепатита В, активность 0 ст., стадия 0-1. С целью уточнения причины НС проведена нефробиопсия. Материал исследовался в "ООО НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР КЛИНИЧЕСКОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ", г. Санкт-Петербург.

Результаты морфологического исследования материала нефробиопсии.

Исследованы 35 клубочков, из них 7 (20%) склерозированы. Клубочки резко увеличены, с одноконтурной капиллярной стенкой; с диффузным и сегментарным незначительным расширением мезангиального пространства за счет внеклеточного матрикса и его слабо выраженной гиперклеточности; без признаков эндокапиллярной гиперклеточности и формирования полулуний. ГБМ визуально утолщена; неравномерно импрегнирована солями серебра в виде равномерной "вакулизации", зернистости и диффузной "шиповатости" вдоль наружного контура. В 18 (50%) клубочках, преимущественно в тубулярном полюсе - сегментарный склероз в ранней, промежуточной и поздней стадиях эволюции: выраженная гипертрофия и гиперплазия подоцитов, обилие "пенистых" клеток в просветах вовлеченных капилляров, с выраженными инсудативными изменениями и формирований сращений с капсулами клубочков. Диффузно-очаговое острое повреждение эпителия канальцев в виде утраты щеточной каймы и частичного уплощения клеток. В просветах канальцев крупные цилиндры, представленные патологическим белком, многочисленные скопления эритроцитов и единичные эритроцитарные цилиндры. Очаговая незначительная атрофия канальцев с утолщением и сморщиванием базальной мембраны (10%). Очаговый слабовыраженный интерстициальный фиброз (10%). Стенки артериол и артерий мелкого калибра незначительно утолщены за счет гипертрофии мышечного слоя. Стенки артерий среднего калибра значительно утолщены за счет фиброза интимы.

Иммунофлуоресцентное исследование. Диффузная субэпителиальная гранулярная экспрессия IgG 3+, IgM 2+, C3 3+, карра 3+, lambda 3+. В участках сегментарного гломерулосклероза экспрессия IgM 4+ и C3 3+.

Иммуногистохимическое исследование: отсутствует экспрессия HBsAg в ткани почки.

Заключение: Мембранозная нефропатия, II

стадия, с выраженным вторичным сегментарным гломерулосклерозом (50%) и диффузно-очаговым острым повреждением эпителия канальцев; полный гломерулосклероз (20%); незначительный тубуло-интерстициальный фиброз (10%); выраженный артериолосклероз. Убедительных данных за HBV-ассоциированный характер мембранозной нефропатии нет.

Больной получал лечение: Эндоксан (0,5 г), нефропротективное, гипотензивное, диуретическое, антиагрегантное, гиполипидемическое (статины). Выписан с положительной динамикой - отёчный синдром купировался, протеинурия уменьшилась до 0,54 г/л. АД удерживалось на целевых значениях.

С апреля 2017 г. по апрель 2018 г пациент ежемесячно проходил короткие (8-12 дней) курсы цитостатической пульс-терапии эндоксаном на фоне постоянного приёма преднизолона в дозе 60 мг/сут и применения групп препаратов, используемых в предыдущие госпитализации (всего 11 курсов). Эффект был достаточным для снятия обострений процесса. В августе 2017 г. доза преднизолона была снижена до 40 г/сут., а в последующие госпитализации цитостатическая терапия проводилась без преднизолона (в связи с развитием синдрома Иценко-Кушинга), эндоксаном в дозе 3,5-5 г на курс. Такая терапия позволила достаточно эффективно купировать нефротический синдром и стабилизировать состояние больного. Стадия ХБП удерживается на II ст.

Таким образом, использование нефробиопсии позволило уточнить природу нефротического синдрома и подобрать достаточно эффективное цитостатическое лечение, позволяющее стабилизировать процесс и замедлить прогрессирование ХБП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобкова И.Н. Идиопатическая мембранозная нефропатия: эволюция в понимании проблемы / И.Н. Бобкова, П.А. Кахсуруева, Е.В. Ставровская // Терапевтический архив. - 2016. - Т. 88, № 6. - С. 89-94.
2. Брашнов Д.Г. Болезни почек. Профилактика, диагностика, лечение: научное издание / Д.Г. Брашнов. - Ростов н/Д.: Феникс, 2013. - 187 с.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению мембранозной нефропатии / И.Н. Бобкова, Л.В. Козловская, А.Н. Цыгин, Е.М. Шилов // Нефрология. - 2014. - Т. 18 (4). - С. 93-100.

4. Мембранозная нефропатия [Электронный ресурс]. - Режим доступа: https://meduniver.com/Medical/nefrologia/membranoznaia_nefropatia.html. - (Дата обращения: 05.06.2018).
5. Мембранозная нефропатия в российской популяции / В.А. Добронравов, Д.А. Майер, О.В. Бережная [и др.] // Терапевтический архив. - 2017. - Т. 89, № 6. - С. 21-29.
6. Нефрология. Ревматология / под ред. Н.А. Буна, Н.Р. Колледжа, Б.Р. Уолкера, Дж.А.А. Хантера; пер. с англ. под ред. Н.А. Мухина. - М.: Рид Элсивер, 2010. - 240 с.
7. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Н.А. Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 597 с.
8. Первичная мембранозная нефропатия [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://tinyteria.com.ua/news/novosti/pervichnaya-membranoznaya-nefropatiya.html>. - (Дата обращения: 05.06.2018).
9. Эффективность лечения ритуксимабом больного идиопатической мембранозной нефропатией, резистентной к стандартной иммуносупрессивной терапии / А.А. Пулин, Е.Ю. Горностаева, С.В. Рощупкина [и др.] // Клиническая нефрология. - 2011. - № 5. - С. 72-77.
10. Differential diagnosis of membranous nephropathy with autoantibodies to phospholipase A2 receptor 1 / W. Schlumberger, N. Hornig, S. Lange [et al.] // Autoimmun. Rev. - 2014. - Vol. 13 (2). - P. 108-113.
11. IgG subclass staining in renal biopsies with membranous glomerulonephritis indicates subclass switch during disease progression / C.C. Huang, A. Lehman, A. Albawardi [et al.] // Mod. Pathol. - 2013. - Vol. 26 (6). - P. 799-805.
12. M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy / L.H. Beck Jr., R.G. Bonogio, G. Lambeau [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2009. - Vol. 361 (1). - P. 11-21.
13. Ma, H. The role of complement in membranous nephropathy / H. Ma, D.G. Sandor, L.H. Beck Jr. // Semin. Nephrol. - 2013. - Vol. 33 (6). - P. 531-542.

УДК 616.13-002.2

Щаднева С.И.¹, Костроченко Л.М.²,
Белозерцева Л.В.²

ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ПОЛИАНГИИТ (ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА): СЛОЖНЫЙ ПУТЬ ОТ ДИАГНОЗА К УСПЕШНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

²ГУЗ Краевая клиническая больница № 1 г. Читы, отделение ревматологии (главный врач - В.А. Шальнев, 672038, Чита, Россия)

Гранулематозный полиангиит (Гранулематоз Вегенера) (ГВ) - редкое системное заболевание неизвестной этиологии, гистопатологически характеризующееся гранулематозно-некротическим системным васкулитом, вовлекающим верхние и нижние дыхательные пути и другие органы и системы: почки, органы зрения, центральную нервную систему и т.д. [1, 3, 5, 11]. Только у 50% больных ГВ диагностируется в первые 3-6 месяцев от начала болезни, а у 7% это заболевание не диагностируется даже в течение 5-16 лет от появления первых клинических симптомов. Но именно ранняя диагностика позволяет своевременно начать лечение и улучшить прогноз. При своевременном и адекватном лечении пятилетняя выживаемость составляет более 60-75% [6, 7]. Для постановки диагноза необходимо наличие у больного 2 признаков из 4: поражение верхних дыхательных путей, язвы слизистой рта, наличие инфильтратов или полостей при рентгенографии легких, мочевого синдрома в виде микрогематурии или эритроцитарных цилиндров, гистологические изменения в виде гранулематозного воспаления стенок артерий или артериол или в периваскулярном пространстве в биоптате [4, 5, 10]. Образование ANCA - характерный признак ГВ, используемый для ранней диагностики, т.к. чувствительность и специфичность этого теста при ГВ превышают 70% [5, 8, 9, 11]. Дифференциальную диагностику при гранулематозе Вегенера проводят с заболеваниями, при которых возникает лёгочно-почечный синдром (микроскопическим полиангиитом, синдромами Чарджа-Стросса и Гудпасчера, геморрагическим васкулитом, системной красной волчанкой и стрептококковой пневмонией с гломерулонефритом). Исключают также ангиоцентрические иммунопролифе-

ративные заболевания (лимфоматоидный гранулематоз, ангиоцентрическую злокачественную лимфому), опухоли, другие гранулематозы (саркоидоз, туберкулез, проказа), системные микозы, сифилис и синдром приобретенного иммунодефицита [3, 5, 12]. Деструктивные процессы в дыхательных путях можно наблюдать при инфекциях (микобактерии, грибы, сифилис), опухолях или при ингаляционном воздействии лекарств (кокаин) [1, 2, 9]. В настоящее время стандарт лечения гранулематоза Вегенера - комбинированная терапия глюкокортикоидами и циклофосфамидом. Эффективна ежемесячная пульс-терапия циклофосфамидом, особенно в течение первых месяцев от начала заболевания [5, 7].

Представляем случай из практики как пример сложности диагностики дифференциального диагноза и терапии гранулематоза Вегенера.

Пациентка О., 49 лет, считала себя больной с мая 2014 года, когда появилась заложенность носа, не лечилась. С середины июня 2014 г. повышение температуры тела до субфебрильных цифр, лечилась стационарно у ЛОР-врача в МСЧ по месту жительства антибактериальными и симптоматическими средствами. В связи с особенностями изменений слизистой оболочки носа (яркая гиперемия, геморрагические корочки, кровоточивость при контакте с инструментом), сохранением субфебрилитета, увеличением СОЭ до 60 мм в час, неэффективностью антибактериальной терапии направлена на консультацию к ЛОР-врачу и ревматологу ККБ г. Читы с подозрением на гранулематоз Вегенера. Анализ крови на АНЦА был отрицательным. От биопсии слизистой носа ЛОР-врачи ККБ воздержались до купирования выраженного воспалительного процесса, выставлен диагноз: Хронический субатрофический ринит, обострение. Данных за системный васкулит на тот момент не найдено. С августа 2014 года повышение температуры до 38° С, появились боли в левом ухе, снижение слуха на левое ухо, серозное, затем гнойное отделяемое из уха. При повторной госпитализации в МСЧ эффекта от лечения не было. Проведена биопсия слизистой носа по месту жительства - данные не противоречат диагнозу гранулематоз Вегенера. Больная повторно консультирована отоларингологом, гематологом и ревматологом в ККБ г. Читы, но диагноз гранулематоза не подтвержден (отсутствовали АНЦА). В сентябре 2014 г. стационарное

лечение в ЛОР-отделении ККБ с двусторонним острым гнойным отитом, кондуктивной тугоухостью, хроническим гнойным двусторонним риносинуситом. Проведена повторная биопсия носовой перегородки, результаты были в работе более месяца. Отмечалось быстрое разрастание слизистой носа, развитие тугоухости. Проводился дифференциальный диагноз с онкопатологией. От повторной биопсии больная категорически отказалась. С 27.09.14 г. у пациентки появились кашель, одышка при физической нагрузке, сохранялась температура тела до 39,0 °С. 06.10.14 г. - однократная потеря сознания, больная в тяжелом состоянии госпитализирована в ревматологическое отделение ККБ. В клинике помимо выраженных проявлений со стороны лор-органов (ринит, седловидная деформация носа, двусторонний отит, тугоухость, осиплость голоса), подтвержденных данными МРТ (признаки пансинусита, мастоидита, правостороннего отита, единичные очаговые изменения головного мозга сосудистого генеза), появляются и нарастают прочие системные проявления: узловые розовые болезненные образования кожи (гранулемы), постепенно усиливается одышка, сухой кашель, появляется систолический шум на верхушке сердца (по ЭхоКГ нарастает степень митральной регургитации с первой до 2-3 степени, развивается умеренная легочная гипертензия, гидроперикард, что свидетельствует о митральном вальвулите), преходящий шум трения плевры, в анализах мочи микрогематурия, протеинурия до 1,05 г/л в общем анализе мочи, суточная протеинурия 0,65 г/сут. При поступлении в стационар больной проведено УЗИ абдоминальное и почек, выявлены подкапсулярная гематома селезенки (жидкостное образование 23×80 мм), киста правой почки, размеры селезенки 121×81 мм, данные подтверждены при КТ органов брюшной полости. Учитывая возможный посттравматический характер гематомы (больная падала на вокзале в связи с потерей сознания в день госпитализации), а также высокий риск нагноения гематомы на фоне вторичного иммунодефицита, обусловленного основным заболеванием, активная терапия по поводу гранулематоза Вегенера была отсрочена. При КТ органов грудной клетки 08.10.14 г. обнаружено периферическое образование в верхней доле левого легкого. В общем анализе крови лейкоцитоз $19,1 \times 10^9/\text{л}$, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до Мц 1, Ю 4, П 29,

НЬ - 98 г/л, тромбоцитов 389×10^9 /л, СОЭ 66-73 мм/ч. 09.10.14 г. проведен консилиум в составе ревматологов, невролога, оториноларинголога, хирурга, рентгенологов, выставлен диагноз: Основной: Гранулематоз Вегенера, подострое течение, активность 3 степени. Седловидная деформация носа. Ринит. Двусторонний отит. Пульмонит. Нефрит. Дерматит. Васкулит сосудов головного мозга. Осложнения: ДН I ст. ХБП I ст. Конкурирующий диагноз: Подкапсульная гематома селезенки с осумкованием. Изменения при КТ (подкапсульная гематома селезенки), лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг лейкоцитов влево, длительная лихорадка требовали исключения септического процесса. В динамике больная регулярно осматривалась ЛОР-врачом, гноя при пункциях пазух не получено. По результатам биопсии слизистой носа от 06.10.14 г. - изменения могут быть при Гранулематозе Вегенера. Были пересмотрены результаты КТ и коллегиально обсуждены с хирургами - изменения со стороны селезенки имеют геморрагический характер и в большей мере соответствуют множественным инфарктам; признаков воспалительной реакции в окружающих тканях нет, отсутствуют участки, подозрительные на абсцедирование, в самой селезенке; системная воспалительная реакция соответствует сепсису; абсолютных показаний к спленэктомии нет. По поводу периферического образования легкого осмотрена фтизиатром, туберкулезный процесс исключен. В связи со слабым эффектом антибактериальной терапии, прогрессированием системных проявлений, нарастанием одышки, сухого кашля, сохраняющейся лихорадкой и увеличением СОЭ, появлением гранулематозных высыпаний на коже конечностей, была начата пульс терапия солумедролом 1500+1000 мг в/в капельно, циклофосфаном 600+600 мг в/в капельно, преднизолоном 25 мг в сутки на фоне двухкомпонентной антибактериальной терапии. В динамике отмечалось улучшение самочувствия: нормализовалась температура тела, купирован сухой кашель, уменьшились одышка, явления ринита, улучшился слух (слышит обычную по громкости речь), замедлилась СОЭ до 46 мм/ч, белка в моче нет. При контрольной КТ органов грудной клетки и брюшной полости от 05.11.14 г. по сравнению с КТ-исследованием от 08.10.2014 выявляются: малый гидроторакс справа, гидроперикард, множественные образования в легких с полостями, местами слива-

ющиеся, что расценивается как проявление гранулематоза Вегенера. В конце ноября 2014 г. появились мелкие узелковые розовые высыпания и пурпура на коже голени в нижней трети, которые за неделю увеличились до 5-10 см в диаметре, потемнели, появилась болезненность при ходьбе. На их месте сформировались глубокие зловонные язвы с некрозами, которые пациентка лечила самостоятельно народными средствами без эффекта. В декабре-январе 2014-2015 гг. вновь обследовалась и лечилась в ревматологии ККБ, проводилась пульс-терапия циклофосфаном 600 мг + 600 мг + 400 мг в/в капельно, получала преднизолон 40 мг/сут перорально. В дальнейшем продолжена ежемесячная пульс-терапия эндоксаном 1000 мг в/в капельно до августа 2015 г., с сентября 2015 г. - ежеквартально. На фоне пульс-терапии отмечалось улучшение самочувствия, эпителизация язвенных поражений кожи на нижних конечностях, уменьшение одышки, улучшение слуха. Лабораторная активность заболевания также снизилась - замедление СОЭ до 30 мм /ч, СРБ 1,3 (при норме до 1,0), кровь на АНЦА повторно - отрицательно, белка в суточной моче нет, но постепенно нарастает хроническая почечная недостаточность - ХБП III Б ст. (СКФ 41 мл/мин). При МРТ ОГК от 23.11. 2015 г. отмечается положительная динамика: уменьшились размеры полостей в легких, полости сухие. В ноябре 2015 года пульс-терапию преднизолоном и цитостатиками решено отсрочить в связи с развившейся у пациентки герпетической инфекцией (множественные герпетические высыпания на коже туловища). По рекомендации инфекциониста проводилось противовирусное лечение мазью ацикловира местно, ацикловиром 40 мг 5 раз в день внутрь, циклофероном 500 мг в/в капельно по схеме 1, 2, 4, 6, 8 день с переходом на пероральный прием по схеме 4 таб. 1 раз в день. Больная переведена на долечивание у инфекциониста по месту жительства с контролем у ревматолога после окончания курса противовирусной терапии.

Заключение. Таким образом, гранулематоз Вегенера отличается многоликостью клинических дебютов, разнообразием форм заболевания и сочетаний клинических проявлений, что затрудняет раннюю диагностику и своевременное активное лечение, оказывающее значительное влияние на продолжительность и качество жизни пациентов. Диагностика этого тяжелого системного васкулита зачастую представляет

определенные трудности. Часть клинических проявлений может отсутствовать в дебюте заболевания, и пациент длительное время безэффективно лечится у ЛОР-врача, окулиста или другого узкого специалиста. Отмечается несоответствие клинических проявлений со стороны легких, почек (они могут отсутствовать или быть минимальными) и выраженностью поражения - гранулемы и их распад в легких, развитие хронической почечной недостаточности вплоть до терминальной. Не всегда помогают в диагностике и современные маркеры - АНЦА обнаруживаются лишь в 60-90% случаев. В описанном выше случае даже при очень высокой активности заболевания АНЦА не определялись. Сложен и дифференциальный диагноз. ГВ необходимо заподозрить у всех больных с лихорадкой, похуданием и признаками полиорганного поражения (верхних дыхательных путей, легких, мочевого синдрома, сосудистой пурпуры, поражения глаз, множественного мононеврита). Позднее выявление и начало лечения повышает риск генерализации болезни и значительно ухудшает прогноз. Дальнейшая судьба пациентов зависит от своевременности действий врача. В ряде случаев благодаря агрессивной тактике удается предотвратить инвалидизацию пациентов, вернуть их к нормальной жизнедеятельности. В других случаях происходят значительные необратимые изменения, несмотря на агрессивную иммуносупрессивную терапию, что связано либо с поздней диагностикой и началом лечения, либо с высокой активностью, острым течением заболевания, осложнениями терапии. В целом, применение комбинированной терапии цитостатиками и глюкокортикостероидами значительно снижает активность заболевания и позволяет улучшить прогноз.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда и соавт. В двух томах. Пер. с англ. - М., Практика - мак-Гроу - Хилл (совместное издание), 2002.
2. Зубкова Л.Л., Балданова И.Р., Борхонова И.В., Эрдынеева Э.Б. Гранулематоз Вегенера (случай из практики). Вестник Бурятского государственного университета. 2009; 12: 99-101.
3. "Избранные лекции по клинической ревматологии" под редакцией академика РАМН В.А.Насоновой, доктора мед.наук Н.В.Бунчука. М.: "Медицина", 2001.
4. "Клиническая ревматология. Руководство для практических врачей" под редакцией члена-корреспондента РАМН профессора В.И.Мазурова, СПб: Фолиант, 2001.
5. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина И.П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга, 1999.
6. "Ревматология", национальное руководство под редакцией акад. РАМН Е.Л.Насонова, акад. РАМН В.А.Насоновой, М.: издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2008.
7. Ревматические болезни. Руководство для врачей под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М.: Медицина, 2007.
8. Сигитова О.Н., Бикмухамметова Э.И., Богданова А.Р. Гранулематоз Вегенера (клинический случай из практики). Вестник современной медицины, 2010; 3 (3): 73а-76.
9. Щаднева С.И., Белозерцева Л.В. Редкий вариант дебюта гранулематоза Вегенера. Забайкальский медицинский журнал. 2013; 2: 62-65.
10. An Bras Dermatol. Granulomatosis with polyangiitis, a new nomenclature for Wegener's Granulomatosis--Case report. 2015 May-Jun; 90 (3 Suppl 1): 101-3.
11. Marzano AV1, Balice Y, Tavecchio S, Desimine C, Colombo A, Berti E. Granulomatous vasculitis. G Ital Dermatol Venereol. 2015 Apr; 150 (2): 193-202.
12. Sarau CA1, Lighezan DF, Doros IC, Stefanescu EH, Iovanescu G, Balica NC, Horhat ID, Poenaru M. The involvement of upper airway in Wegener's granulomatosis - about four cases. Rom J Morphol Embryol. 2015; 56 (2): 613-8.

УДК 616.155.16.615.9

Литвиненко А.С., Шандыбаев Е.З.,
Верхотуров М.А., Попов И.К., Сухарев В.А.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ МЕТГЕМОГ-
ЛОБИН ОБРАЗУЮЩИМ ВЕЩЕСТВОМ**
КГБУЗ ККЦОМД № 2, ОАР № 1, Ачинск, Красноярский
край, Россия. ra01kkcomd2@gmail.com

Железо, входящее в структуру гемоглобина - двухвалентно, независимо от того, связан пигмент крови с кислородом (HbO) или нет (Hb). Более того, только находясь в двухвалентном состоянии, Fe⁺² обладает необходимым для осуществления транспортных функций сродством к кислороду.

В нормальных условиях спонтанно и под влиянием различных патогенных факторов, в том числе химической природы, двухвалентное железо гемоглобина окисляется, переходя в трёхвалентную форму. Образуется так называемый метгемоглобин (MetHb). Метгемоглобин не участвует в переносе кислорода от лёгких к тканям, поэтому значительное повышение его содержания в крови представляет опасность в связи с развитием гипоксии гемического типа.

Основной причиной массивного образования метгемоглобина в крови является действие на организм химических веществ, объединяемых в группу метгемоглобинообразователей. Все они являются органическими или неорганическими соединениями, содержащими азот. Наиболее токсичные метгемоглобинообразователи входят в одну из следующих групп:

1. Соли азотистой кислоты (нитрит натрия);
2. Алифатические нитриты (амилнитрит, изопропилнитрит, бутилнитрит и т.д.);
3. Ароматические амины (анилин, аминафенол);
4. Ароматические нитраты (динитробензол, хлорнитробензол);
5. Производные гидроксиламина (фенилгидраксиламин);
6. Производные гидразина (фенилгидразин).

Попав в организм, эти вещества либо непосредственно активируют процессы, приводящие к окислению гемоглобина, либо первоначально метаболизируются в организме с образованием реактивных продуктов, которые обладают этим свойством. Тяжесть развивающейся при этом патологии определяется дозой и скоростью поступления токсиканта в организм, а затем в эритроциты, их окислительно-восстановительным потенциалом, скоростью элиминации. Если действующим является не исходное вещество,

то глубина патологического процесса зависит также от интенсивности биоактивации ксенобиотика.

В организме человека с большой скоростью вызывают метгемоглобинообразование соли азотистой кислоты (нитриты), алкиламинофенолы (диэтил-, диметиламинофенол). Медленно нарастает содержание MetHb при отравлении анилином, нитробензолом.

Поскольку образующийся метгемоглобин не способен переносить кислород, у пораженных развивается гемическая форма гипоксии со всеми характерными клиническими признаками, выраженность которых будет зависеть от количества образовавшегося метгемоглобина.

Если содержание метгемоглобина не превышает 15%, то клинические проявления гемической гипоксии, как правило, отсутствуют.

При содержании метгемоглобина 15-20% у пострадавшего отмечается головная боль, возбуждение, возникает состояние, напоминающее алкогольное опьянение. Образование метгемоглобина порядка 20-45% сопровождается беспокойством, тахикардией, одышкой при физической нагрузке, слабостью, утомляемостью, возникновением состояния оглушенности.

При содержании 45-55% метгемоглобина возникает угнетение сознания, ступор. По достижении концентрации 55-70% регистрируются судороги, кома, брадикардия, аритмии. При содержании метгемоглобина более 70% развивается декомпенсированная сердечная недостаточность и может наступить смерть.

Под влиянием больших доз метгемоглобинообразователей гемоглобин может окисляться до сульфгемоглобина и вертгемоглобина, которые в дальнейшем не восстанавливаются и приводят к гемолизу эритроцитов. Как следствие, присоединяется гемолитическая анемия, которая, в свою очередь, может привести к развитию острой почечной, а иногда и печёночной недостаточности.

При оказании неотложной помощи пораженным проводятся мероприятия, направленные на удаление всосавшегося яда и его метаболитов (форсированный диурез, гемодиализ и гемосорбция в первые 4-5 часов, в дальнейшем - перитонеальный диализ), а также на деметгемоглобинообразование. С этой целью внутривенно вводятся Хромосмон до 30 мл, или метиленовый синий - 1% раствор из расчёта 1-2 мг/кг, тиосульфат натрия 30% 60-100 мл, аскорбиновая кислота 5% 60 мл на глюкозе; внутримышечно витамин В₁₂ 600 мкг. При очень тяжелых формах интоксикации в ранние сроки

показана операция замещения крови. Для устранения гемической гипоксии показана гипербарическая оксигенация (ГБО). Кроме того, проводится симптоматическая терапия, мероприятия, направленные на защиту печени и профилактику инфекционных осложнений.

Приведем клинический случай курации пациента с отравлением метгемоглобинообразующим ядом.

Ребенок 2 лет поступил 27.04.10 в 15:40 по линии СМП в приемный покой с направительным диагнозом: "Синкопальное состояние". В связи с нарушениями жизненно важных функций госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации.

Из анамнеза заболевания: после дневного сна ребенок стал вялый, сонлив, появилась синюшность кожных покровов. Перед сном ел домашнюю копченую колбасу, приготовленную бабушкой с добавлением консерванта Е 250 (нитрит натрия). Вызвана бригада СМП, доставлен в стационар.

При поступлении состояние тяжелое за счет гипоксии гемического типа. Сознание угнетено до сопора. Выраженный цианоз кожи и губ. Дыхание самостоятельное, пуэрильное, хрипов нет, ЧДД 30 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 138 в минуту. АД 80/50 мм рт. ст. SpO₂ 96%. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стула не было, не мочился.

Выставлен предварительный диагноз: "Острое отравление метгемоглобинообразующим веществом, тяжелой степени".

Выполнена интубация трахеи, ребенок переведен на ИВЛ в режиме CMV-PC. Параметры вентиляции: частота - 20-1, P_iP- 20 см H₂O, PEEP- 4 см H₂O, T_i - 0,8 сек, FiO₂ - 40%.

В экстренном порядке выполнена катетеризация центральной вены - подключичной слева. Проведен забор крови для выполнения биохимических анализов, кислотно-основного состояния и определения группы крови.

Начата инфузионная терапия: раствором NaCl 0,9% 10 мл/кг/ч. Инотропная поддержка Дофамин 5 мкг/кг/мин. Медикаментозная седация Промедол 4 мг/ч.

На этом фоне улучшились показатели гемодинамики: ЧСС 137 в минуту, АД 95/57 мм рт. ст. Показатели кислотно-основного состояния капиллярной крови: (15:56) pH 7,34; pCO₂ 37,3 мм рт. ст.; pO₂ 42,9 мм рт. ст.; FMetHb 42,4% (норма 0-1,5).

Общий анализ крови: Hb 131 г/л; Ht 32%; эритроциты 4,2×10¹²/л; тромбоциты 318×10⁹/л. Биохимические показатели крови: Сахар - 4,8

ммоль/л; АЛТ-32,4 ед; АСТ-34,9 ед; Мочевина - 9,3 ммоль/л; Са⁺ - 1,7 ммоль/л; К⁺ - 7,4 ммоль/л; Na⁺ - 148 ммоль/л; белок - 96,8 г/л.

Проведено промывание желудка, введены сорбенты. Очистительная клизма. Выполнена гемотрансфузия в объеме 50% от ОЦК - 600 мл эритроцезвеси. Длительность трансфузиологической операции - 1 час 30 мин.

Контроль КОС 21:40, кровь капиллярная: pH 7,35 pCO₂ 33,2 мм. рт. ст., pO₂ 88,2 мм. рт. ст., FMetHb 7,6%. Контроль КОС 00:01, кровь капиллярная: pH 7,33 pCO₂ 34,9 мм. рт. ст., pO₂ 86,2 мм. рт. ст., FMetHb 4,2%.

В 24:00 после восстановления сознания экстубирован. Переведен на самостоятельное дыхание. Дыхание и гемодинамика стабильные. Кожные покровы бледно-розовые.

Контроль КОС 06:20, кровь капиллярная: pH 7,36, pCO₂ 35,9 мм. рт. ст., pO₂ 67,4 мм. рт. ст., FMetHb-1,4%. Контроль КОС 08:42, кровь капиллярная: pH 7,39, pCO₂ 34,3 мм. рт. ст., pO₂ 71,2 мм. рт. ст., FMetHb 0,9 %.

В 09:00 28.04.18 ребенок в состоянии средней степени тяжести переводится в профильное отделение.

Дополнительно в терапии применены Цитофлавин 10 мл в/в, витамин С 5% - 20 мл в/в, Тиосульфат натрия 30% - 20 мл в/в, витамин В6- 4 мл в/в. Другая антидотная терапия не применялась ввиду отсутствия препаратов в стационаре.

Таким образом, по нашему мнению, гемотрансфузия эритроцезвеси при отравлении метгемоглобинообразователями явилась чрезвычайно эффективной и должна проводится в кратчайшие сроки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клиническая токсикология детей и подростков / Под ред. Марковой И. В., Афанасьева В. В., Цыбулькина Э. К., Неженцева М. В. - СПб.: Интермедика, 1998. - 304 с., т. 1., 1999. - 400 с., т. 2.
2. Неотложная клиническая токсикология (руководство для врачей) / Под ред. Академика РАМН, профессора Е.А. Лужникова. - М.: Медпрактика, 2007. - 608 с.
3. Пестициды / Справочник. / Сост. В. М. Мартыненко, С. О. Куполенько, С. Д. Володкович и др. - М.: Агропромиздат, 1992. - 368 с.
4. Экстренная медицинская помощь при отравлениях / Хоффман Р., Нельсон Л., Хауланд Э. и соавт. // Научный редактор Котенко К.В. Пер. с англ. - М.: Практика. - 2010. - 1440 с.
5. <https://studfiles.net/preview/3591581/page:3/>

ПРОДУКТЫ ПИТАНИЯ: ВЕРСИИ И КОНТРАВЕРСИИ (ПО МАТЕРИАЛАМ ДИСКУССИИ В РАМКАХ VI СЪЕЗДА ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ)

Солодёнова М.Е.

ИЗВЕСТНОЕ И НЕИЗВЕСТНОЕ О ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ, ИЛИ ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ О ВРЕДЕ МЯСА

Инновационная клиника "Академия Здоровья", Чита, Россия

В современной системе питания человека, включая питание детей и подростков, мясо относится к одному из важных компонентов его повседневного рациона. На протяжении тысячелетий оно является наиболее популярным и важным компонентом питания человека. Первобытные люди не были "чистыми" вегетарианцами, а употребляли в пищу мясо. Археологические раскопки подтвердили, что продукты животного происхождения употребляли в пищу как в доисторическую эпоху, в период занятия охотой и сбора даров природы, так и при переходе к оседлой жизни и развитии сельского хозяйства.

Все виды мяса характеризуются высоким количеством ценного в биологическом отношении, хорошо сбалансированного и легко усвояемого белка, содержащего полный набор незаменимых аминокислот, имеющих важнейшее значение для обеспечения жизнедеятельности организма человека [1].

Однако приверженцев вегетарианства становится все больше и больше. Среди них нам известны политики, учёные, писатели, деятели культуры и искусства, актёры. У всех разные причины отказа от мяса и других продуктов животного происхождения: одни это делают из-за моральных принципов, другие заботятся о своем здоровье. Медицинские аспекты здорового питания на сегодняшний день не призывают полностью отказаться от красного мяса, но подразумевают ограничение его употребления до нескольких раз в неделю.

Вред мяса заключается в том, что избыточное потребление красного мяса и мясных продуктов потенцирует формирование значимых для человека заболеваний [1].

1. Дислипидемия, гиперхолестеринемия и сердечно-сосудистые заболевания.

Избыточное потребление мяса - одна из основных причин повышенного поступления экзогенного холестерина и насыщенных жирных кислот, что приводит к значительному повышению риска развития атеросклероза и ассоциированных с ним сердечно-сосудистых заболеваний [2]. В таблице 1 показано, что наибольшее содержание жиров наблюдается в мясе гуся и свинине.

Таблица 1

Пищевая ценность мяса

В 100 г продукта	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Баранина	16,2	15	0	300
Говядина	19	12,5	0	200
Гусь	29,2	22,2	0	319
Индейка	21,3	12,1	0,8	198
Крольчатина	20,8	12,7	0	179
Куры	20,7	8,5	0,4	199
Свинина	16,1	27,9	0	265
Телятина	19,4	11,1	0	201

2. Избыточная масса тела, ожирение и нарушения обмена углеводов.

Ежедневное превышение суточного калоража на 100 ккал приводит к прибавке веса у пациентов к концу года на 4,5 кг, а за 10 лет - на 10 кг. Ежедневное переедание на 1000 ккал обеспечивает прибавку в весе через 3 мес. на 4 - 14 кг [2].

Мясо - высококалорийный продукт с высоким содержанием экзогенного холестерина и насыщенных жирных кислот. В дополнение к сказанному необходимо добавить, что нарушения

углеводного обмена, включая сахарный диабет, у лиц с ожирением встречаются в 2,9 раза чаще. Из данных таблицы 1 видно, что максимальной энергетической ценностью обладают мясо гуся, баранина и свинина.

3. Нарушения обмена пуриновых нуклеотидов. Подагра.

Красное мясо как высокобелковый продукт содержит повышенное количество пуринов - источников мочевой кислоты [3]. Самое частое нарушение обмена пуринов - гиперурикемия, приводящая к развитию подагры в 10-50% случаев. Подагра - заболевание, при котором кристаллы мочевой кислоты откладываются в суставных хрящах, синовиальной оболочке, подкожной клетчатке с образованием подагрических узлов, или тофусов. Гиперурикемия при значительном снижении рН мочи приводит к формированию нефропатии, при которой происходит отложение уратов в почечные ткани с развитием "подагрической почки" и хронической почечной недостаточности.

4. Колоректальный рак.

Общее число новых случаев рака ободочной кишки в мире продолжает неуклонно возрастать. Колоректальный рак остается одной из наиболее распространенных форм злокачественных новообразований, занимая третье место среди всех опухолей. Наиболее высокая заболеваемость регистрируется в Австралии, Новой Зеландии, США, Канаде и странах Западной Европы [4]. Ежегодно в России регистрируется более 60 тысяч новых случаев заболевания. Прирост заболеваемости колоректальным раком в РФ за последние пять лет составил 14,9%. У половины пациентов на момент постановки диагноза выявляются регионарные или отдаленные метастазы.

Международное агентство по изучению рака в 2015 году заключило, что, во-первых, риск развития колоректального рака на 30-35% определен особенностями питания; во-вторых, частота этого заболевания выше в странах, где в рационе основной массы населения преобладает красное мясо и ограничено потребление растительной клетчатки; и, в-третьих, отказ от красного мяса снижает риск развития рака примерно на 40% [4]

К значимым диетическим факторам, повышающим риск возникновения рака ободочной кишки, относят:

- 1) чрезмерное употребление алкоголя, особенно пива;
- 2) избыточная масса тела и ожирение. Жировая ткань и клетки-адипоциты - это не инертный орган, а метаболически и гормонально активное образование. В нём постоянно протекают балансовые процессы синтеза (липогенеза) и распада (липолиза) липидов, синтез биологически активных веществ, нейромедиаторов, гормонов, контролируемые нейроэндокринной системой [4],
- 3) избыточное употребление животных жиров, красного мяса и продуктов из переработанного мяса (колбаса, сардельки, ветчина).

Эксперты Международного агентства по изучению рака в 2015 году заключили:

- А) продукты из переработанного мяса отнесены к 1-му классу веществ по уровню канцерогенности для человека - имеют неопровержимые доказательства канцерогенности для человека наряду с формальдегидом, бензпиреном и ионизирующим излучением. При ежедневном употреблении свыше 50 г таких продуктов риск развития колоректального рака увеличивается на 18% [5].
- Б) Красное мясо по уровню канцерогенности для человека отнесено к классу 2А - вероятный канцерогенный агент, но доказательства канцерогенности находятся в стадии активного изучения. Ежедневная порция красного мяса 100 г повышает риск развития колоректального рака на 17% [5].

Существующие на сегодняшний день доказанные патогенетические механизмы канцерогенеза пищеварительной системы, ассоциированные с чрезмерным употреблением красного мяса и мясных продуктов, показаны на рисунке 1.

Мясная пища вызывает увеличение концентрации жирных кислот, которые в процессе пищеварения превращаются в канцерогенные агенты. Меньшая частота рака толстой кишки отмечается в сельской местности и странах с традиционной растительной диетой (Китай, Индия, страны Средней Азии и Центральной Африки) [5]. Согласно химической теории происхождения рака толстой кишки злокачественный процесс обусловлен мутагенным действием ряда экзо- и



Рис. 1. Химическая теория канцерогенеза, ассоциированного с употреблением красного мяса.

эндогенных химических веществ (канцерогенов) на клетки кишечного эпителия. Наиболее канцерогенными считаются полициклические ароматические углеводороды, ароматические амины и амиды, нитросоединения, а также метаболиты триптофана и тирозина. Канцерогенные вещества (бензпирен) могут образовываться при неправильной термической обработке пищевых продуктов, копчении мяса и рыбы. В результате воздействия канцерогенов на геном клетки происходят точечные мутации, приводящие к трансформации клеточных протоонкогенов в активные онкогены. Последние превращают нормальную клетку в опухолевую.

Итак, первый механизм канцерогенеза заключается в образовании эндогенных N-нитрозосоединений при поступлении в пищеварительный тракт с мясом экзогенных нитратов и нитритов [6]. Известно, что в желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительных ферментов и соляной кислоты белок, содержащийся в мясе, расщепляется до аминокислот, а последние подвергаются дальнейшему метаболизму с образованием промежуточных продуктов - аминов и амидов. Нитрит натрия, содержащийся в мясе и мясопродуктах в качестве консерванта, в тонкой кишке вступает в химические реакции с аминами и амидами, образуя нитрозамины - облигатные канцерогены [6]. Наиболее интенсивно образование нитрозаминов происходит в условиях избыточного кислотообразования при pH в желудке 1,0-2,0. Нитроамины в больших концентрациях оказывают выраженный канцерогенный, тератогенный и гепатотоксический эффекты [6].

Второй механизм канцерогенеза - образование эндогенных N-нитрозосоединений при поступлении в пищеварительный тракт железа животного происхождения, содержащегося в красном мясе [6]. ГЕМ - комплексное соединение пигмента протопорфирина с ионом двухвалентного железа, содержащий нитрогруппу NO в пирольных кольцах, является небелковой частью молекул гемоглобина и миоглобина. При употреблении белого мяса или растительных белков нитроамины в просвете кишечника не образуются. Их уровень повышается только при употреблении красных сортов мяса [1]. Причина - гемовое двухвалентное железо, катализирующее реакцию превращения промежуточных продуктов обмена белков (аминов) в N-нитросоединения при активном участии ферментов кишечных бактерий [5].

Третий механизм канцерогенеза - образование двух классов канцерогенов при термической обработке мяса (при действии высокой температуры и при непосредственном контакте с пламенем):

- а) Образование полициклических ароматических углеводородов из жирных кислот - 3,4-бензпирена (облигатный канцероген), 9,10-диметилбензантрацена, винилхлорида, метилхолантрена [6];
- б) Образование гетероциклических аминов из аминокислот - мощные мутагены, потенцирующие рост злокачественных новообразований не только толстой кишки, но и молочной железы, поджелудочной железы, печени и мочевого пузыря [6].

Четвертый механизм канцерогенеза - образование эндогенных бластомогенных веществ - метаболитов ароматических аминокислот (триптофана и тирозина). Онкогенными свойствами обладают промежуточные продукты обмена триптофана (3-оксиантралиловая кислота, 3-оксикинуренин, 2-аминоаценофенон, 5-метоксииндолил-3-уксусная кислота) и тирозина (п-оксифенилмолочная кислота) [6].

К основным диетическим факторам, снижающим риск возникновения рака ободочной кишки, относят достаточное ежедневное употребление овощей и фруктов как источника пищевых волокон и пищевой клетчатки [6].

Защитные механизмы нерастворимых пищевых волокон для ободочной кишки заключаются в следующем:

- а) вследствие гидрофильности удерживают в просвете кишки значительное количество жидкости и тем самым снижают концентрацию канцерогенов в просвете кишки;
- б) ускоряют выведение из просвета кишки большого количества жидкости вместе с токсинами и канцерогенными факторами;
- в) благоприятно влияют на экскреторную функцию кишки за счёт увеличения объёма фекальных масс;
- г) сокращают время транзита пищевого химуса по пищеварительной трубке и уменьшают время контакта канцерогенных веществ с эпителием кишечной стенки;
- д) связывают в просвете кишечника желчные кислоты [6].

На сегодняшний день неблагоприятные последствия чрезмерного употребления красного мяса и мясопродуктов, к сожалению, обусловлены и такими обстоятельствами, как содержание в мясе некоторых "балластных" веществ, используемых для хранения и производства мясопродуктов [7]. К ним относятся:

Пищевые добавки, используемые при выращивании скота и хранении мяса:

1. Антибактериальные препараты. Антибиотики (преимущественно тетрациклинового ряда) широко используются в животноводстве для профилактики развития инфекционных заболеваний у скота. Причина - не лучшие условия, в которых обычно содержатся сельскохозяйственные животные (теснота, грязь, холодные погодные условия, отсутствие возможности нормально двигаться, плохое питание) [7].
2. Пищевые добавки, используемые при производстве мясных полуфабрикатов. Консерванты - пищевые добавки, предназначенные для продления (увеличения) сроков годности пищевой продукции путём защиты от микробной порчи и/или роста патогенных микроорганизмов: бензойная кислота и её соли бензоаты, дегидрацетовая кислота и гидроацетат натрия, натамицин (пимарицин, дельвоцид), нитрат калия и нитрат натрия, нитрит натрия, метиловый эфир параоксибензойной кислоты, сернистая кислота и её соли - бисульфит, пиросульфит, сульфит, уксусная кислота и её соли ацетаты, молочная кислота и её соли - лактаты [7].
3. Регуляторы кислотности - пищевые добавки, позволяющие увеличить срок хранения продукции за счёт изменения или регулирования pH продукции, и, тем самым, создавая условия, препятствующие развитию патогенных микроорганизмов [7].
4. Усилители вкуса - глутамат натрия [7].

Таким образом, мясные продукты, являющиеся ценными пищевыми составляющими и характеризующиеся высоким содержанием животного белка с полным спектром незаменимых и заменимых аминокислот, жирорастворимых витаминов и L-карнитина и отсутствием углеводов, должны обязательно присутствовать в рационе людей. В то же время необходимо учитывать и негативные стороны чрезмерного употребления красного мяса, касающиеся, в первую очередь, образования канцерогенных факторов при метаболизме белков, аминокислот и жирных кислот. Кроме того, мясные продукты имеют достаточно высокое содержание жира с преобладанием насыщенных жирных кислот и холестерина, а также калорийность, что может отрицательно сказываться на некоторых показателях здоровья определенных контингентов населения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Диетология. 4-е изд./ Под ред. А.Ю. Барановского. СПб.: Питер, 2012. 1024 с.: ил.
2. Милеенкова Е.В. Мясной фарш - универсальный продукт для творчества. Всё о мясе. 2013. 2. 54-56.
3. Насонова В.В., Милеенкова Е.В. Рассуждаем на тему полуфабрикатов. Всё о мясе. 2017. 4. 20-21.

4. Thorogood M., Mann J., Appleby P., McPherson K. Risk of death from cancer and ischaemic heart disease in meat and non-meat eaters. *British Medical Journal* 2016; 308: 1667-70.
5. Giovannucci E., Rimm E.B., Stampfer M.J., Colditz G.A., Ascherio A., Willett W.C. Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Research* 2014; 54: 2390-7.
6. Фельдблюм И.В., Алыева М.Х., Маркович Н.И. Эпидемиологическое исследование ассоциации питания с вероятностью развития колоректального рака в Пермском крае. *Вопросы питания*. 2016. 85(5). 60-65.
7. Технологический Регламент Таможенного Союза 034/ 2013 "О безопасности мяса и мясной продукции". 58-72.

Томина Е.А., Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Жилина А.А.

МЯСО ЕД ЖИВЕТ БЕЗ БЕД

(СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СОСТАВЕ И ПОЛЬЗЕ МЯСА)

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия.

Современные представления о количественных и качественных потребностях человека в пищевых веществах отражены в концепции сбалансированного питания. Согласно ей, в процессе нормальной жизнедеятельности люди нуждаются как в необходимом количестве энергии, так и в определенном комплексе пищевых веществ: белках, аминокислотах, углеводах, жирах, жирных кислотах, минеральных солях, микроэлементах, витаминах, причем многие из них являются незаменимыми, т.е. не вырабатываются организмом.

Таким образом, с одной стороны, пищевой продукт должен выполнять функции "топлива", компенсирующего энергетические затраты организма на физическую и умственную работу, с другой, обеспечивать его веществами, необходимыми для биологического роста. Мясо в полной мере и является одним из таких продуктов.

В 2015 году Всемирная организация здравоохранения разъяснила данные своего последнего исследования мясных продуктов. Согласно ему обработанные мясные продукты, такие как колбаса, бекон, ветчина и хот-доги провоцируют развитие онкологических заболеваний. Перечисленные "деликатесы" официально внесли в список высококанцерогенных веществ 1-го уровня, который включает в себя сигареты, алкоголь, мышьяк и асбест. Поэтому вся информация о пользе мясных продуктов, изложенная в данной статье, касается только продуктов, приготовленных из мяса без добавления консервантов, усилителей вкуса, нитритов и т.п.

Мясо представляет собой тушу или часть туши, полученную после убоя и первичной обработки скота, состоящую из совокупности различных тканей: мышечной, жировой, соединительной, костной, хрящевой, нервной. Основная пищевая ценность мяса обусловлена наличием, количеством и качеством мышечной и жировой тканей [1].

Мышечная ткань участвует в выполнении важных физиологических функций: движения, кровообращения, дыхания и т.п. В ней содержится 70-75% воды, 18-22% белков, 2-3% липидов, 0,5-3,0% углеводов, 1-2% азотистых экстрактивных небелковых веществ и 0,7-1,5% минеральных веществ, ферментов, витаминов. Мышечная ткань состоит из мышечных клеток (волокон) и межклеточного вещества. Снаружи мышечные клетки покрыты сарколеммой, а внутри клетки расположены белковые нити - миофибриллы, погруженные в полужидкое белковое вещество, называемое саркоплазмой.

Белки саркоплазмы составляют 32-37% всех белков клетки. К ним относятся миоген, миоальбумин, миоглобин - полноценные белки, в состав которых входят все восемь незаменимых аминокислот (валин, лейцин, изолейцин, лизин, фенилаланин, треонин, триптофан, метионин). Они необходимы для выполнения синтетической функции, построения собственных белков организма [2].

Белок миоген легко экстрагируется и на поверхности бульона после свертывания образует пену. Миоглобин обуславливает красный цвет мышечной ткани. Мышцы молодых животных имеют бледно-розовую окраску, так как в них значительно меньше миоглобина, чем у взрослых животных. При окислении миоглобина ткань приобретает буро-коричневую окраску.

Миоглобин мышечной ткани содержит уникальный микроэлемент, который необходим организму для нормальной жизнедеятельности - железо. Рекордсменами по содержанию железа в

мясных продуктах являются - свиная селезенка (22,2 мг на 100 г продукта - 222% от суточной нормы), свиная печень (17,9 мг на 100 г продукта - 179% от суточной нормы), свиное легкое - 16,4 мг на 100 г продукта - 164% от суточной нормы) и медвежатина (10,7 мг на 100 г продукта - 107% от суточной нормы). Из наиболее часто употребляемых в пищу мясных продуктов наибольшее количество железа содержится в говяжьей печени (6,5 мг на 100 г продукта - 65% от суточной нормы). Наименьшее количество железа содержится в свином филе (1,1 мг на 100 г продукта - 11% от суточной нормы) [3].

Особенностью гемового железа, которое содержится в миоглобине мяса, является его двухвалентность, которая позволяет быстро и без дополнительных затрат энергии доставлять его внутрь эритроцита, с последующим включением в транспортный белок трансферрин, благодаря которому железо переносится в депо в печени. Железо в растительных продуктах имеет трехвалентную форму, которая до трансферрина проходит более сложный и длинный путь, что обуславливает меньшую ценность растительной пищи как источника железа.

Белки миофибрилл - миозин, актин, актомиозин и другие - составляют около 65% внутриклеточных белков. Миозин вместе с актином образуют актомиозный комплекс, содержащий все незаменимые аминокислоты. По аминокислотному составу белки мяса более соответствуют структуре человеческого тела, а значит, более отвечают потребностям организма. Белки мяса усваиваются на 96-98%.

Соединительная ткань связывает отдельные ткани между собой и со скелетом и выполняет механическую функцию. Она образует пленки, сухожилия, хрящи, суставные связки, надкостницу. Соединительная ткань участвует в обмене веществ и построении других тканей, осуществляет защитную функцию организма. Основу соединительной ткани составляют коллагеновые и эластиновые волокна, обуславливающие жесткость ткани. Чем больше в мясе соединительной ткани, тем меньше его пищевая ценность. Однако умеренное потребление в пищу соединительнотканых волокон, способствует омоложению кожи, увеличивая эластичность собственного коллагена дермы. Также соединительная ткань улучшает пищеварение, поэтому колбасные изделия, содержащие ее, усваиваются лучше, чем изделия, состоящие только из мышечной ткани.

Жировая ткань, являясь разновидностью рыхлой соединительной, вторая после мышечной ткани определяет качество мяса. Она выполняет роль "запасного депо" для накопления питательного материала. Кроме того, на жировую ткань возложены и механические функции: она защищает внутренние органы от воздействий (ударов, сотрясений), а также, будучи плохим проводником теплоты, предохраняет организм от переохлаждения. Жировая ткань откладывается в основном в брюшной полости, около кишечника, почек, между мышечными волокнами. Подкожную жировую ткань называют подкожным жиром (у свиней - шпиком); жировую ткань, покрывающую желудок, - сальником. Количество и качество жира в мясе определяет его вкусовые качества и термостабильность. Так, жир говядины плавится при температуре 40-45°, баранины - 45-55°, свинины - 33-46°. Особой ценностью свинины является содержание в ней большого количества полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) - линолевой, линоленовой, арахидоновой, что в 20 раз превышает таковое у говядины. Уникальной частью свиной туши в этом смысле является свиной хвостик, в котором ПНЖК 3,94 г на 100 г продукта (в сравнении говяжьей печени - 1,11 г)

Физиологическая суточная норма потребления жиров для человека средних лет составляет 80-100 граммов. Жиры являются растворителем ряда биологически активных веществ, способствующих нормальному развитию организма, в частности жирорастворимых витаминов А, D, Е, К, и сами содержат их. При недостаточном содержании в диете жиров жирорастворимые витамины усваиваются организмом плохо. Степень усвояемости говяжьего жира составляет - 80-94%, бараньего - 80-90%, свиного - 96-98%.

Состав и свойства мяса зависят от породы и пола убойного животного (например, в мясе коровы по сравнению с мясом быка меньше влаги, но больше жира), от способа его содержания, возраста, упитанности, рациона кормления, а также от условий убоя и холодильной обработки. В состав мяса входят 39-78% воды, 14,5-22% белков, 5-49% липидов, 2,5-3% экстрактивных веществ, 0,7-1,5% минеральных веществ, 0,4-0,8% углеводов [2].

Различие частей туши в анатомическом плане предопределяет их тканевый и химический состав, а, следовательно, пищевую ценность и технологическое назначение. Наименее ценны конеч-

ности и шейная часть из-за большого содержания в них соединительной ткани. Высшие сорта мяса - это тазобедренная и поясничная части. Неоднородность состава и структура мяса влияют на его энергетическую ценность. Так, калорийность 1 кг может быть эквивалентна 1000-3500 килокалориям и зависит от энергетической ценности входящих в мясопродукты пищевых веществ.

Положительное влияние на процессы метаболизма в организме человека оказывают балластные вещества пищи, объединяющие группу органических соединений растительного, животного и синтетического происхождения, сходных по физиологическому воздействию на пищеварительную систему (продукты переработки злаковых, травы, овощи, фрукты, ягоды, элементы соединительной ткани животных). Так, коллаген устойчив к воздействию протеолитических ферментов. Он выполняет в процессе пищеварения сходные с пищевыми волокнами физиологические функции. Такими же свойствами обладают и не гидролизующиеся в кишечнике мукополисахариды, которые содержатся в межклеточном веществе соединительной ткани, легких, крови животных. Малоусваиваемые соединительнотканые белки, как и пищевые волокна, обеспечивают формирование гелеобразных структур. Эти белки входят в число основных компонентов, составляющих среду, в которой обитают полезные кишечные бактерии. Коллаген, как и полисахариды, обладает катионообменными свойствами и выводит из организма токсичные соединения. Пищевые волокна связывают и выводят из организма холестерин и желчные кислоты, что способствует профилактике атеросклероза, активно удаляют избыток натрия [4].

Таким образом, в правильно обработанных мясных продуктах содержится сбалансированный по составу комплекс нутриентов, положительно влияющих на жизнедеятельность организма.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мясо - это. Определение, состав и свойства мяса. <http://economic-definition.com / Other extractive materials / Myaso Meat eto.html> (дата доступа 27.07.18).
2. Сулейманова Р.А., Калдыбай И.С., Оксусханова Э.К., Смольникова Ф.Х. Роль и польза мяса в питании человека. Молодой ученый. 2017. 2(136). 252-257.
3. Содержание железа в мясе [https:// fitaudit.ru/categories/met/iron](https://fitaudit.ru/categories/met/iron) (дата доступа 27.07.18).
4. Это интересно: мясоедам на заметку. // www.myjane.ru/articles/text/?id=449 (дата доступа 27.07.18).

Щербак Н.М.¹, Пыхалова Л.Б.², Щербак В.А.¹

А ВРЕДЕН ЛИ СЫР?

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

²Детский клинический медицинский центр ПП № 4, Чита, Россия

Сыр - пищевой продукт, получаемый из молока с использованием свёртывающих молоко ферментов и молочнокислых бактерий. Сыры отличаются высоким содержанием белков (до 25%), молочного жира (до 60 %) и минеральных веществ (до 3,5%, не считая поваренной соли). Белки сыра лучше усваиваются организмом, чем молочные. Питательные вещества, содержащиеся в сыре, усваиваются организмом почти полностью (98-99%). В сырах содержатся витамины А, D, E, B1, B2, B12, PP, C, пантотеновая кислота и другие.

По внешнему виду сыры делятся на свежие, мягкие с нежной корочкой (с белой плесенью), мягкие с мытой корочкой, сыры с голубой плесенью, прессованные и варёно-прессованные. Другие виды сыра - сывороточно-альбуминные, альбуминные, плавленые, а также подпадающие под несколько категорий. Редкие виды сыров - немецкий сыр из кислого молока и норвежский коричневый сыр (брюнст).

Проанализировав образцы коровьего молока, исследователи обнаружили в нем следы химического вещества, очень походившего на морфин [1]. В действительности, морфин был обнаружен не только в коровьем, но и в человеческом молоке. Морфин относится к опиатам и быстро вызывает зависимость. Первая версия происхождения морфина была связана с питанием коров. Ведь морфин, используемый в медицинских целях, добывают из мака, но производят его и некоторые другие растения, которые могли попасть в корма коровам. Однако позже оказалось, что коровы производят его сами. Малые количества морфина, наряду с кодеином и другими опиатами, вырабатываются в печени коров и могут проникать в молоко [2].

Коровье молоко содержит казеин, который, распадаясь в процессе пищеварения, высвобождает целый набор опиатов, получивших название казоморфинов [3]. Один из них, представляющий из себя короткую нить из пяти аминокислот, обладает болеутоляющей способностью в одну десятую от мощности морфина [4]. Из-за опиатного эффекта сыра некоторые замечают, что от сыра их крепит. Закрепляющее действие имеют и опиатные болеутоляющие средства [5].

Большое количество кальция в твердых сортах сыра (до 1000 мкг в 100 г) также может нанести вред здоровью при употреблении в больших количествах (более 200-300 г сыра ежедневно). При регулярном употреблении в пищу кальция в дозе более 2500-3000 мкг могут появляться симптомы гиперкальциемии с нарушением функции костно-мышечной и нервной системы (боль в мышцах, общая слабость, усталость, ухудшение памяти, депрессия). По статистике молочной промышленности, ежегодное потребление сыра в США удвоилось с 6,8 килограмм на человека в 1975 году до 13,6 килограмм в 1999 году. Это означает, что на одного человека в Америке приходится 14 400 миллиграмм холестерина и 4,5 килограмма жира.

Двенадцатилетнее исследование Гарвардского университета с участием 78000 женщин, показало, что молочный кальций совершенно не способствует укреплению костей. Более того, у тех, кто получал львиную долю кальция из молочных продуктов, переломы костей тазобедренного сустава, случались в два раза чаще, чем у тех, кто употреблял мало молочного кальция или не употреблял его вовсе [6].

Также сыр может провоцировать обострение болезней органов пищеварения (эрозии и язвы, холециститы и панкреатиты, колиты), мочевыводящих путей (образование камней, почечная недостаточность), сердечно-сосудистой системы (нарушения ритма, гипертензия), кожных покровов [7].

В последние годы проведен ряд исследований, которые свидетельствуют о повышении риска развития злокачественных опухолей (рака мочевого пузыря, предстательной железы у мужчин, а также опухолей яичников - у женщин) при избыточном употреблении сыра. Предполагается, что вред наносит, прежде всего, казеин и кальций, в больших количествах содержащийся в сыре.

Пищевые добавки для сыра. Для сыра в современной пищевой промышленности используются: антиокислители, гелеобразователи, загустители, консерванты, осушители, стабилизаторы; все они небезразличны для здоровья [8].

Некачественная продукция. Большинство покупателей даже не подозревают, что вместо натурального сыра им продают суррогат из пальмового или кокосового масла. Растительные жиры в 2 раза дешевле, чем натуральное молоко. При этом они являются источником холестерина, который провоцирует развитие сердечных заболеваний. Сыр, содержащий большую долю растительного масла, вообще нельзя считать сыром. По закону он должен именоваться сырным продуктом и стоить значительно дешевле [9].

Сколько сыра можно есть без вреда для здоровья? Если считать по безопасному содержанию казеина и кальция, то ежедневно без вреда можно употреблять 30-50 г твердого сыра или 100-150 г творога или 400-500 г цельного молока, кефира или йогурта. То есть, если вы съели сегодня 50 г твердого сыра, то вы уже выполнили свою суточную дозу по молочным продуктам [10].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Hazum E., Sabatka J.J., Chang K.J., Brent D.A., Findlay J.W.A., Cuatrecasas P. Morphine in cow and human milk: Could dietary morphine constitute a ligand for specific morphine receptors? *Science*. 1981; 213: 1010-2.
2. Benyhe S. Morphine: new aspects in the study of an ancient compound. *Life Sci*. 1994; 55: 969-79.
3. Meisel H., FitzGerald R.J. Opioid peptides encrypted in intact milk protein sequences. *Br J Nutr*. 2000; 84(supl): S27-S31.
4. Panksepp J., Normansell L., Sivi S., Rossi J., Zolovick A.J. Casomorphins reduce separation distress in chicks. *Peptides*. 1984; 5: 829-31.
5. Colin Campbell T. China Study. *Nature*. 2004; 25: 254-8.
6. Shah N.P. Effects of milk-derived bio actives: an overview. *Br J Nutr* 2000; 84 (suppl): S3-S10.
7. Ratner D., Eshel E., Vigder K. Juvenile rheumatoid arthritis and milk allergy. *J Royal Soc Med* 1985; 78: 410-13.
8. Дмитриченко М.И. Товароведение и экспертиза пищевых жиров, молока и молочных продуктов - М.: Питер, 2010. - 352 с.

9. Шепелев А.Ф. Товароведение и экспертиза молока и молочных продуктов - М.: Феникс, 2011. - 127 с.
10. Петухова Е. Рынок сыра объект для инноваций. Магазин. 2011; 6: 130-139.

Радаева Е.В.

СЫР - ЭТО ПРЫЖОК МОЛОКА В БЕССМЕРТИЕ! (О ПОЛЕЗНЫХ СВОЙСТВАХ СЫРА)

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Россия.

Как известно, сыр делают из молока. И практически все полезные свойства сыра даны ему от этого продукта, причём в концентрированном виде. Физиолог И.П. Павлов так говорил о молоке: "Между сортами человеческой еды в исключительном положении находится молоко... пища, приготовленная самой природой, отличающаяся легкой удобоваримостью и питательностью, по сравнению с другими видами пищи...".

Одним из древнейших источников сведений о пользе сыра является сборник знаменитого врача Древней Греции Гиппократ "О диете". В нем дается такая характеристика сыра: "Сыр силен, горячит, питателен".

Немного истории. Сложно сказать, где и когда появился сыр. Однако считается, что он современник хлеба. По одной из существующих версий, сыр изобрели бедуины, использовавшие мешки из овечьих желудков для перевозки молока. Ферменты, жара и тряская езда превращали молоко в сыр. Именно от бедуинов об этом продукте узнала Европа. Средневековые монахи начали коптить сыры, солить, сажать на них плесень. В Россию сыр попал из Голландии во времена правления Петра I.

Почему сыр назвали "сыром"? Русское слово "сыр" - общеславянское слово, восходящее к той же основе, что и "сырой", "сыворожка". Сыр производится естественным "сырым" способом, без тепловой обработки.

Виды сыра. Из-за огромного разнообразия добавок и методик обработки даже специалисты-дегустаторы не всегда могут сказать, сколько сортов и видов сыров насчитывается во всём мире. Не существует и единой классификации сыров. Тем не менее, все многообразные сорта сыра можно разбить на несколько основных групп - по способу приготовления и по определённым специфическим добавкам [1]:

1. Сычужный сыр, который в зависимости от консистенции делится на твердый (Голландский, Швейцарский, Чеддер) и мягкий (Рокфор, Камамбер).
2. Рассольные сыры (Брынза и Сулугуни).
3. Кисломолочные.
4. Копченые.
5. Плавленные.

Состав сыра. Состав одного и того же вида сыра может меняться в зависимости от технологии, состава и свойств молока, законодательства, действующего в стране. Тем не менее, все сыры содержат [2]:

1. Белки (до 25%). По содержанию белков некоторые сорта сыра превосходят мясо. Белки сыра - результат расщепления казеина, значительная часть которого (от 20 до 30% в зависимости от вида сыра) претерпевает определенные изменения в процессе его созревания. Казеин становится растворимым, превращается в олигопептиды и аминокислоты под действием целого ряда ферментов, состав которых изменяется в зависимости от микрофлоры, придавая готовому продукту окончательную консистенцию и вкус. Следует отметить, что практически все сыры содержат в своем составе незаменимые аминокислоты, не синтезируемые в организме. Лимитирующими аминокислотами в большинстве сыров являются серосодержащие (метионин и цистин). Наиболее богатыми с точки зрения серосодержащих аминокислот являются мягкие сыры.
2. Молочный жир (до 60%). Липиды обуславливают маслянистость сырного теста. При созревании сыра под действием липаз микробного происхождения происходит липолиз, при котором образуются свободные жирные кислоты. Некоторые из этих кислот относятся к летучим, принимаю-

щим участие в формировании аромата сыра. Липиды молока (триглицериды, фосфолипиды, сфинголипиды) присутствуют в сыре в эмульгированном виде, что повышает их усвояемость.

3. Углеводы (в частности лактоза). Лактозы в зрелых сырах содержится очень небольшое количество, так как она теряется с сывороткой, а оставшаяся трансформируется в молочную кислоту и лактаты. В мягких и свежих сырах сохраняется высокий уровень неферментированной лактозы, но на стадии созревания заквасочная микрофлора может преобразовывать молочный сахар в D(-) изомер, частично усваиваемый организмом человека. Любителям сыра с непереносимостью лактозы можно употреблять сыр с плесенью и итальянские Пармезан и Грана Падано [2, 3].

4. Минеральные вещества:

Кальций и фосфор находятся в сыре в оптимально сбалансированном соотношении, что способствует хорошему их усвоению из данного продукта. По высокому содержанию кальция, сыр является продуктом-рекордсменом, уступая место лишь маку [2].

Микроэлементы: Марганец (Mn) - 0.1 мг, Медь (Cu) - 70 мкг, Цинк (Zn) - 4 мг, Железо (Fe) - 0.7 мг, Сера (S) - 263 мг, Калий (K) - 100 мг, Натрий (Na) - 1100 мг, Магний (Mg) - 55 мг,

5. Витамины: A, D, E, B₁, B₂, B₁₂, PP, C [2]. Содержание в сыре жирорастворимых витаминов, главным образом A и B, а также витамина E, связано с содержанием в продукте липидов, которое может колебаться в пределах от 0 (в некоторых свежих сырах) до 70% (в продуктах, обогащенных сливками). Содержание водорастворимых витаминов, зависит от вида сыра. Витамины группы B в значительной степени уносятся с сывороткой (в сгустке остается не более 25% этих витаминов), а витамин C удаляется полностью. Компенсацией этой потери служит синтез бактериальной и грибной микрофлоры сыра нескольких витаминов группы B: рибофлавина, пантотеновой кислоты, витамина B₆ и фолиевой кислоты. Некоторые виды сыра, такие как 100 г Parmigiano Reggiano, полностью покрывают потребность в витамине B₁₂ и биотине, треть потребности в витаминах A и B₂, и от 1/5 до 1/10 от требований других витаминов [3].
6. Молочнокислые бактерии, что, безусловно, положительно влияет на кишечную микробиоту.

Полезен или вреден сыр с точки зрения доказательной медицины? Сколько сыр сопровождает человечество, столько существуют и споры полезен или вреден этот продукт. С одной стороны, благодаря высокому содержанию легко усваиваемого белка и кальция сыр незаменим в диетическом питании. С другой стороны, молочный жир - самый сложный жир в рационе человека, состоящий из более чем 400 различных видов жирных кислот. Именно в связи с высоким содержанием молочного жира, сторонники липидной теории атеросклероза отнесли сыр к "персоне non grata" на наших столах. Однако оказалось, что жир молока, сливочного масла и сыра влияет на липиды крови и холестерин по-разному. В исследовании Tholstrup T. et al. проведенного в Дании, авторы обнаружили, что сыр, в отличие от сливочного масла, существенно не повышает уровень ЛПНП [4]. Более того, некоторые изомеры жирных кислот, в частности линолевой кислоты, которыми богат сыр, положительно влияют на липидные, воспалительные и гемореологические показатели крови: снижают агрегационную способность тромбоцитов, индуцированных арахидоновой кислотой, улучшают скорость фильтрации эритроцитов, приводят к снижению уровня провоспалительных цитокинов [5]. В рандомизированном, двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Crippa G. et al. [6] у 30 субъектов, страдающих гипертонией, было показано, что дополнение диеты твердым итальянским сыром Grana Padano привело к значительному снижению систолического и диастолического артериального давления. Авторы связывают этот феномен с тем, что в данном виде и других сортах твердого сыра содержатся АПФ-ингибирующие пептиды, которые могут действовать как препараты из группы ингибиторов АПФ [7]. Вероятно, благодаря этим фактам, сыр на 7% снижает риск инсульта. Это показал систематический обзор и метаанализ баз данных Scopus, Science Direct и PubMed до сентября 2014 г. (11 статей), проведенный Gholami F. et al. [8].

А в исследовании EPIC-InterAct Study, проведенного в 8 европейских странах (n=340,234; 3,99 миллиона человеко-лет наблюдения), целью которого было изучить влияние различных подтипов молочных продуктов на заболеваемость диабетом в популяциях с высоким потреблением этих продуктов, было продемонстрировано, что ферментированные молочные продукты (сыр, ферментированное молоко и йогурты) снижали риск развития сахарного диабета 2 типа на 12% (p = 0,02) [9].

Есть исследования, которые показывают, что казеиновые фосфопептиды, содержащиеся в сыре, могут предотвратить развитие рака толстой кишки [10]. А содержание в сыре кальция, белка и витамина D доказано положительно влияют на костную массу [11]. И это лишь малая выборка.

Таким образом, сыр характеризуется положительными питательными свойствами и поэтому может быть отнесен, в соответствии с определением, данным Европейским Союзом, к "функциональным" продуктам - "продуктам, которые содержат биологически активные компоненты, способные улучшить здоровье человека или снизить риск заболевания или иным образом оказать благотворное воздействие на здоровье и благополучие потребителя" [12].

В то же время следует помнить, что большинство исследований о пользе и вреде молочных продуктов, и в частности сыра, проводилось на европейской популяции, которые используют их в питании очень давно и имеют хорошую генетическую базу для переваривания. Во всех исследованиях использовались оригинальные качественные сыры, а не "сырные продукты" изготовленные из дешевого сырья. И... все хорошо в меру. В Российской Федерации **рекомендуемые нормы потребления сыра** лимитируются Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 2 августа 2010 г. № 593н "Об утверждении рекомендаций по рациональным нормам потребления пищевых продуктов, отвечающим современным требованиям здорового питания" и составляют 6 килограммов на 1 человека в год или 16 граммов в сутки [13].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Джульет Харбатт. Лучшие сыры мира = World Cheese Book. Эксмо, 2012. 352 с.
2. Матюхина З. П. Товароведение пищевых продуктов: учебник для нач. проф. образования. М.: Издательский центр "Академия", 2013. 336 с.
3. Summer A., Formaggioni P. et al. Cheese as Functional Food: The Example of Parmigiano Reggiano and Grana Padano. Food Technol Biotechnol. 2017. 55(3). 277-289.
4. Tholstrup T.; Hy C.-E., Andersen L.N., Christensen R.D.K.; Sandstrom B. Does fat in milk, butter and cheese affect blood lipids and cholesterol differently? J. Am. Coll. Nutr. 2004. 23. 169-176.
5. Sofi F., Buccioni A., Cesari F., Gori A.M., Minieri S., Mannini L., Casini A., Gensini G.F., Abbate R., Antongiovanni M. Effects of a dairy product (pecorino cheese) naturally rich in cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid on lipid, inflammatory and haemorheological variables: A dietary intervention study. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 2010. 20. 117-124.
6. Crippa G., Zabzuni D., Bravi E., Cicognini F.M., Bighi E., Rossi F. Randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study on the antihypertensive effect of dietary integration with Grana Padano DOCG cheese. J Am Soc Hypertens. 2016. 10. 6.
7. Basirico L., Catalani E., Morera P., Cattaneo S., Stuknyte M., Bernabucci U. et al. Release of angiotensin converting enzyme-inhibitor peptides during in vitro gastrointestinal digestion of Parmigiano Reggiano PDO cheese and their absorption through an in vitro model of intestinal epithelium. J Dairy Sci. 2015. 98. 7595-601.
8. Gholami F., Khoramdad M., Shakiba E., Alimohamadi Y., Shafiei J., Firouzi A. Subgroup dairy products consumption on the risk of stroke and CHD: A systematic review and meta-analysis. Med J Islam Repub Iran. 2017. 27. 25-31.
9. Sluijs I., Forouhi N.G., Beulens J.W.J., van der Schouw Y.T., Agnoli C., Arriola L., Balkau B., Barricarte A., Boeing H., Bueno-de-Mesquita H.B. The amount and type of dairy product intake and incident type 2 diabetes: Results from the EPIC-InterAct study. Am. J. Clin. Nutr. 2012. 96. 382-390.
10. Pampaloni B., Bartolini E., Brandi M.L. Parmigiano-Reggiano cheese and bone health. Clin Cases Miner Bone Metab. 2011. 8. 33-6.
11. Perego S., Cosentino S., Fiorilli A., Tettamanti G., Ferraretto A. Casein phosphopeptides modulate proliferation and apoptosis in HT-29 cell line through their interaction with voltage-operated L-type calcium channels. J Nutr Biochem. 2012. 23. 808-16.
12. Cannella C., Pizzoferrato L. Dossier: Parmigiano Reggiano: a naturally functional product. Rome, Italy: National Research Institute for Food and Nutrition (INRAN); 2008.
13. Об утверждении рекомендаций по рациональным нормам потребления пищевых продуктов, отвечающим современным требованиям здорового питания: Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 2 августа 2010 г. № 593н. Российская газета. 2010. 234.

Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Томина Е.А.
ПОПРОБОВАЛ КОТ ШОКОЛАД, ДА И ЗАТИХ...
(О ВРЕДНЫХ СВОЙСТВАХ ШОКОЛАДА)

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Шоколад - это кондитерское изделие, изготовленное на основе масла какао, являющегося продуктом переработки какао-бобов (семян шоколадного дерева). Какао-бобы находятся в мякоти плода какао-дерева по 30-50 шт. В процессе технологической обработки из какао-бобов получают полуфабрикат - какао тёртое. Какао тёртое и масло какао с сахарной пудрой используют для приготовления шоколада [1].

Шоколад является любимым лакомством многих людей. В мире существует несколько шоколадных музеев - в Кёльне, Покрове и Брюгге. В городе Покров Владимирской области поставлен единственный в мире памятник шоколаду. 11 июля празднуется Всемирный день шоколада [2].

Различают следующие виды шоколада [1]:

- темный (горький) шоколад делают из тёртого какао, сахарной пудры и масла какао. Тает только в ротовой полости;
- молочный шоколад с добавлениями изготавливают из тёртого какао, масла какао, сахарной пудры и сухого молока. Тает как в ротовой полости, так и под действием факторов внешней среды (высокая температура воздуха);
- белый шоколад готовят из масла какао, сахара, сухого молока и ванилина без добавления какао-порошка. Легко тает при высоких температурах воздуха.

В состав шоколада входит 50-55% углеводов, 32-35% жиров, 5-6% белков, 4-5% дубильных веществ, 1% воды, 1-1,5% алкалоидов, около 400 мг микроэлементов (Na, K, Mg, P, Fe, Ca, Cu), витаминов (B1, B2 и PP) и полифенолов. Энергетическая ценность 100 г продукта составляет 680 ккал [3].

Жиры. В среднем на 100 г шоколада приходится 27-34 г жиров, что составляет почти половину суточной нормы потребления. Жир в шоколаде состоит из масла какао, которое образовано глицеридами олеиновой (C18H34COOH, 35%), стеариновой (C17H35COOH, 35%), пальмитиновой (C15H31COOH, 26%), линолевой кислоты (C18H32COOH, 3%) и 2% других жиров [3].

Углеводы. Основной углевод шоколада - сахароза C12H22O11. Сахароза легко расщепляется в организме с выделением энергии. На 100 г шоколада приходится столько углеводов, что они составляют 1/8 суточной нормы - 50-55 г [3].

Белки содержат некоторые незаменимые аминокислоты: валин, лизин, треонин и триптофан, тирамин (HO-C6H4-CH2-CH2-NH2) и фенилэтиламин (C8H11N). Триптофан является предшественником серотонина. Тирамину свойственно сосудосуживающее действие, из-за которого он повышает кровяное давление, влияет на процессы возбуждения и торможения в нервной системе. Фенилэтиламин выбрасывается в кровь, когда человек встречает объект симпатии [3].

Основными **алкалоидами** шоколада являются кофеин и теобромин. В 1 порции (30 г) в зависимости от сорта шоколада содержится от 10 до 60 мг кофеина. Концентрация теобромина в темном шоколаде (около 10 г/кг) примерно в 10 раз превышает концентрации, содержащиеся в молочном шоколаде (1-5 г/кг) [4, 5].

Теобромин очень опасен для животных, у которых происходит медленная биотрансформация этого алкалоида. Наиболее частыми жертвами отравления становятся собаки с возможным летальным исходом (средняя летальная доза для них составляет 300 мг теобромина на кг веса). Кошки (и особенно котята) ещё более чувствительны к теобромину (средняя летальная доза - 200 мг/кг). Известны случаи гибели медведей от приманки охотников. Лошади и попугаи также чувствительны к этому веществу [6].

Механизм действия кофеина и теобромина основан на блокаде фермента фосфодиэстеразы, что приводит к накоплению в клетках цАМФ, к выходу кальция из саркоплазматического ретикула и повышению возбудимости клеток. Алкалоиды блокируют пуриновые рецепторы и уstraняют действие на них аденозина, усиливают процессы гликогенолиза, увеличивают высвобождение нейромедиаторов в ЦНС. Как следствие этих механизмов кофеин и теобромин увели-

чивают сердечный выброс и ЧСС, повышают артериальное давление (АД), уменьшают сократительную активность гладкой мускулатуры, повышают уровень сахара в крови, расслабляют мускулатуру бронхов, сосудов мозга и почек, увеличивают диурез за счет уменьшения канальцевой реабсорбции электролитов. Однако при этом суживаются сосуды брюшной полости, повышается секреция соляной кислоты и пищеварительных ферментов, усиливается перистальтика кишечника [7, 8].

Влияние шоколада на эндокринную систему. Высокий уровень жиров, легкоусвояемых углеводов и усиление гликогенолиза приводит к гипергликемии и ожирению.

Влияние шоколада на сердечно-сосудистую систему. Алкалоиды (кофеин, теобромин) повышают проводимость миокарда, АД, приводят к потере электролитов, что сопровождается развитием тахикардии, аритмии, гипертензии.

Влияние шоколада на пищеварительную систему. За счет повышения в клетках цАМФ активируется работа протонных помп и повышается продукция соляной кислоты. Т. Chou в своей работе ссылается на исследование, которое было проведено в университете Пенсильвании. Восьми добровольцам через назогастральный зонд вводили кофе с кофеином, кофе без кофеина, чистый кофеин или дистиллированную воду. Регистрировалось увеличение кислотной продукции, причем с увеличением дозы кофеина повышался уровень соляной кислоты в желудке. Как известно, кислотно-пептический фактор является основополагающим в развитии язвенной болезни. В этой же работе проводилось измерение давления в нижнем пищеводном сфинктере (НПС). Авторы получили снижение тонуса НПС на введение чистого кофеина [7]. Низкое давление в НПС является одним из патофизиологических механизмов в формировании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [9]. L.E. Wright и D.O.Castell измеряли давление НПС в течение 60 мин. после приема 120 мл шоколадного сиропа у 9 здоровых испытуемых. При базальном давлении $14,6 \pm 1,1$ ммрт.ст. авторы зарегистрировали снижение тонуса до $7,99 \pm 1,3$ ммрт.ст. ($p < 0,01$) [10].

При увеличении секреции соляной кислоты за счет стимуляции образования секретина и холецистокинина происходит усиление желчеотделения и панкреатической секреции, что может провоцировать желчную колику при желчнокаменной болезни (ЖКБ), а также усиление болей и обострение при панкреатите. В работе R.Nitsche и соавт. у 10 добровольцев и у 20 пациентов с симптоматической ЖКБ измеряли объем желчного пузыря при УЗИ, определяли уровень холецистокинина радиоиммунологическим анализом исходно и через 15, 30 и 45 минут после приема 50 г шоколада или 330 мл какао-напитка. Авторы получили уменьшение объема желчного пузыря до $59 \pm 12\%$ от исходного и повышение уровня холецистокинина с $0,9$ пмоль/л до $2,1$ пмоль/л через 45 минут после приема шоколада [11].

Увеличение уровня гастрина, серотонина, гистамина, брадикинина, холецистокинина, мотилина, энкефалинов и эндорфинов, а также усиление желчеотделения и панкреатической секреции увеличивают перистальтику кишечника и могут инициировать симптомы заболеваний кишечника. С целью выяснения роли некоторых продуктов питания на возникновение или обострение воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) было обследовано 290 больных с болезнью Крона, 398 - с язвенным колитом и 616 здоровых лиц. Было показано, что отношение шансов возникновения или увеличения активности процесса при употреблении шоколада составляет $2,5$ (95% ДИ $1,8-3,5$) при язвенном колите и болезни Крона. Авторы делают вывод, что упомянутые элементы питания могут быть истинными факторами риска, или они могут быть выражением современного стиля жизни с привлечением также других факторов риска развития ВЗК [12].

Таким образом, можно суммировать негативное влияние употребления шоколада на развитие и течение некоторых заболеваний внутренних органов. Заболевания, при которых употребление шоколада не рекомендуется:

- заболевания эндокринной системы: ожирение, сахарный диабет;
- заболевания сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, аритмии;
- заболевания пищеварительной системы: язвенная болезнь, ГЭРБ, ЖКБ, панкреатит, заболевания кишечника.

Чтобы шоколад приносил только пользу и удовольствие, нужно помнить о его негативных свойствах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. ГОСТ 31721-2012 - Шоколад. Общие технические условия - Нормативные документы. Доступно по: <https://ru.wikipedia.org/wiki/Шоколад>. Дата доступа 09.03.2018
2. Шоколад. Доступно по: <https://ru.wikipedia.org/wiki/Шоколад>. Дата доступа 10.05.2018 г.
3. Шоколадка - сладкая жизнь. Всё о шоколаде. Состав шоколада. Доступно по: <http://shokoladka.net/zdorov/sostav-shokolada.html>. Дата доступа 09.03.2018
4. Все о том, сколько на самом деле содержится кофеина в привычных для нас продуктах. Доступно по: <https://roscontrol.com/community/article/kofein/> Дата доступа 10.05.2018 г.
5. Теобромин. Доступно по: <http://lifebio.wiki/теобромин>. Дата доступа 10.05.2018 г.
6. Understanding Why Chocolate Is Toxic for Dogs. Good for humans but not for pets. Доступно по: <https://www.thesprucepets.com/what-makes-chocolate-toxic-to-dogs-3384370>. Дата доступа 10.05.2018 г.
7. Chou T. Wake up and smell the coffee. Caffeine, coffee, and the medical consequences. West J Med. 1992 Nov. 157(5). 544-553
8. Большая медицинская энциклопедия / гл. ред. Б.В.Петровский. 3-е изд. М. Советская энциклопедия. 1979. Т.11. 544 с.
9. Surdea-Blaga T., Negrutiu D.E., Palage M., Dumitrascu D.L. Food and Gastroesophageal Reflux Disease. Current Medicinal Chemistry. 2017. 24. DOI : 10.2174/0929867324666170515123807
10. Wright L.E., Castell D.O. The adverse effect of chocolate on lower esophageal sphincter pressure. Am J Dig Dis. 1975 Aug. 20(8). 703-7.
11. Nitsche R., Hinrichsen H., Herzig K.H., Hopfner M., Nustede R., Folsch U.R. Evaluation of a cacao drink as a simple oral stimulus to assess gallbladder contraction. Z Gastroenterol. 1998 Feb. 36(2). 135-41.
12. Russel M.G., Engels L.G., Muris J.W., Limonard C.B., Volovics A., Brummer R.J., Stockbrugger R.W. Modern life' in the epidemiology of inflammatory bowel disease: a case-control study with special emphasis on nutritional factors. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1998 Mar. 10(3). 243-9.

Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Томина Е.А.

**ШОКОЛАД - ЭТО НЕ ВОПРОС ЖИЗНИ И СМЕРТИ, ЭТО ГОРАЗДО ВАЖНЕЕ!
(О ПОЛЬЗЕ ШОКОЛАДА)**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

"... На меня у отца и мамы времени почти не оставалось. Я запомнила, что никому не была нужна, и всю жизнь сомневалась, что может быть по-другому. Шоколад был моей единственной любовью, и он меня ни разу не предал".

*Одри Хелберн,
британская и американская актриса,
фото модель и гуманитарный деятель.*

"Девять из десяти человек говорят, что любят шоколад. Десятый человек всегда врёт".

Джон Туллиус, американский писатель.

Действительно, есть ли хоть один продукт, столь любимый и детьми, и взрослыми? Наверное, все мы помним, как были детьми и ждали новогодних подарков с шоколадными конфетами, которые можно было есть безо всяких ограничений! Повзрослев, мы задумываемся о здоровом питании, калорийности своего рациона и возможных (то есть необходимых!) ограничениях, но шоколад - это тот продукт, полностью отказаться от которого редко кто согласен. Чем же он так привлекателен?

Выше было подробно сказано о составе и калорийности шоколада, разных его видах и тех нежелательных последствиях, которыми может быть чревато избыточное употребление этого продукта. Но, как мы знаем, у каждой медали есть и обратная сторона, и поэтому вполне закономерен вопрос: "А есть ли потенциальная польза от употребления в пищу шоколада?"

Вот что известно о потенциальной пользе алкалоидов, входящих в состав шоколада (таблица 1) [1]:

Ингредиенты	Значение
Фенилэтиламин, триптофан и анандамид	вещества, влияющие на эмоциональные центры мозга и создающие в организме человека ощущение влюбленности
Кофеин	повышает умственную работоспособность, улучшает настроение, создает ощущение бодрости и прилива сил
Теобромин	является стимулятором сердечной деятельности, расширяет сосуды сердца и почек, усиливает мочеотделение
Калий	одна порция шоколада (40 г) покрывает примерно 9% суточной потребности в калии среднестатистического взрослого человека
Магний	дает устойчивость к стрессам и депрессиям
Железо	активно влияет на процесс транспорта кислорода с кровью ко всем тканям и органам
Медь	недостаток меди в организме вызывает снижение уровня защитных липопротеинов высокой плотности (HDL) и повышает риск разрыва аорты
Фтор	укрепляет зубы
Танины	обладают антибактериальными свойствами и препятствуют образованию зубного налета
витамины А, В (В1, В2, В12, РР), С, D, Е, F	многообразные полезные эффекты

Интересно, что вопрос о пользе употребления шоколада занимает не только тех, кто просто любит этот продукт, но и ученых-медиков. В научной медицинской литературе последних лет имеется ряд публикаций, посвященных взаимосвязи употребления шоколада и продуктов, содержащих шоколад, с параметрами нервно-психического здоровья. Кроме того, изучается влияние потребления шоколада на сердечно-сосудистое здоровье и даже на сердечно-сосудистую смертность.

В. Vuijsse и соавторы (2006) изучали взаимосвязь уровня АД и сердечно-сосудистой смертности с потреблением какао-содержащих продуктов (в том числе шоколада) у 470 пожилых мужчин, принимавших участие в исследовании Zutphen Elderly Study и наблюдавшихся в течение 5 лет. Было установлено, что потребление шоколада взаимосвязано с более низкими цифрами АД и практически с двухкратным снижением сердечно-сосудистой и общей смертности [2].

В мета-анализе Desch S. и соавторов, 2010, показано, что употребление богатых флаваноидами какао-продуктов сопровождается снижением в среднем на САД на 4,5 мм рт. ст., а ДАД - на 2,5 мм рт. ст. [3]. При этом хорошо известно, что даже столь небольшое снижение АД является протективным фактором, способствующим уменьшению риска развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта [4, 5].

Е.Л. Ding и соавторы (2006) провели систематический обзор результатов экспериментальных, обсервационных и клинических исследований, проведенных с 1966 по 2005 годы и посвященных оценке взаимосвязи сердечно-сосудистой смертности и потребления какао-содержащих продуктов, шоколада, флаваноидов (флавонов, катехинов, эпикатехинов). Показано, что флаваноиды, содержащиеся в шоколаде, обладают протективными свойствами в отношении сердечно-сосудистой смертности, снижая её. Подчеркивается необходимость проведения рандомизированных клинических исследований для оценки влияния потребления шоколада на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [6].

В статье "Шоколад и женское сексуальное здоровье: интригующая взаимосвязь" Salonia A и соавторы (2006) отмечают более высокие показатели индекса сексуального здоровья у женщин, потреблявших шоколад, по сравнению с женщинами, не использовавшими этот продукт в своем рационе. Однако при введении поправки на возраст эта взаимосвязь нивелировалась, в связи с чем авторы делают вывод о необходимости дополнительных исследований [7].

Ряд работ посвящен изучению взаимосвязи потребления шоколада с показателями ментального здоровья, параметрами настроения, когнитивными функциями [8].

Т.Е. Strandberg и соавторы (2008) изучали, как влияет потребление шоколада на ряд параметров физического и эмоционального состояния у пожилых у мужчин старше 70 лет. Установлено, что приверженность к шоколаду в рационе (по сравнению с другими сладостями) ассоциируется с более низкими показателями индекса массы тела и окружности талии; с более высокой физической активностью и лучшей её переносимостью. Кроме того, у тех, кто предпочитал шоколад другим сладостям,

были выше показатели по индексу психологического здоровья, они чаще чувствовали себя счастливыми, строили планы на будущее и имели более низкие баллы по шкале депрессии Цунга [9].

T. Sathiyaralan с коллегами (2010) провели двойное слепое рандомизированное перекрестное исследование, в котором пациенты с синдромом хронической усталости попеременно в течение 8 недель получали либо богатый флавоноидами и какао-содержащий шоколад, либо имитацию шоколада без указанных продуктов. Было установлено, что потребление "настоящего" шоколада приводит к значительному уменьшению симптоматики синдрома хронической усталости, а также к уменьшению степени выраженности депрессии, в отличие от "имитированного" шоколада [10].

В двойном слепом рандомизированном исследовании Pase M.P. и соавторов (2013), имевшем плацебо-контролируемый дизайн, изучалось влияние потребления шоколада на настроение и самооценку у людей среднего возраста. 72 человека (здоровые), включенных в исследование, были разделены на 3 группы. В течение 30 дней они ежедневно употребляли шоколадный напиток, содержащий 500 мг, 250 мг или 0 мг (плацебо) полифенолов. По истечении этого времени лица, потреблявшие максимальную дозу полифенолов шоколада, имели гораздо более высокую самооценку и удовлетворенность качеством жизни по сравнению с теми, кто получал меньшую дозу или плацебо [11]. Авторы обосновывают необходимость проведения подобных исследований для детальной оценки потребления шоколада на выраженность тревоги и депрессии у страдающих этими расстройствами пациентов.

Georgina E. Crichton и её коллеги (2016) показали, что более частое употребление шоколада людьми разного возраста (от 23 до 98 лет) ассоциируется с улучшением некоторых когнитивных функций, однако для детальной интерпретации этого феномена необходимы дополнительные исследования [12].

В исследовании В.Р. Meier и соавторов, 2017, установлено, что ежедневное потребление малых порций шоколада (75 калорий, что эквивалентно 15 г) приводит к значительному улучшению настроения [13].

В 2012 году в одном из наиболее авторитетных медицинских научных журналов New England Journal of Medicine была опубликована интересная работа F.H. Messerli. Автор показал наличие четкой статистически значимой положительной корреляции между количеством шоколада, потребляемого на душу населения в разных странах, и числом Нобелевских лауреатов в этих же странах (рисунок 1) [14].

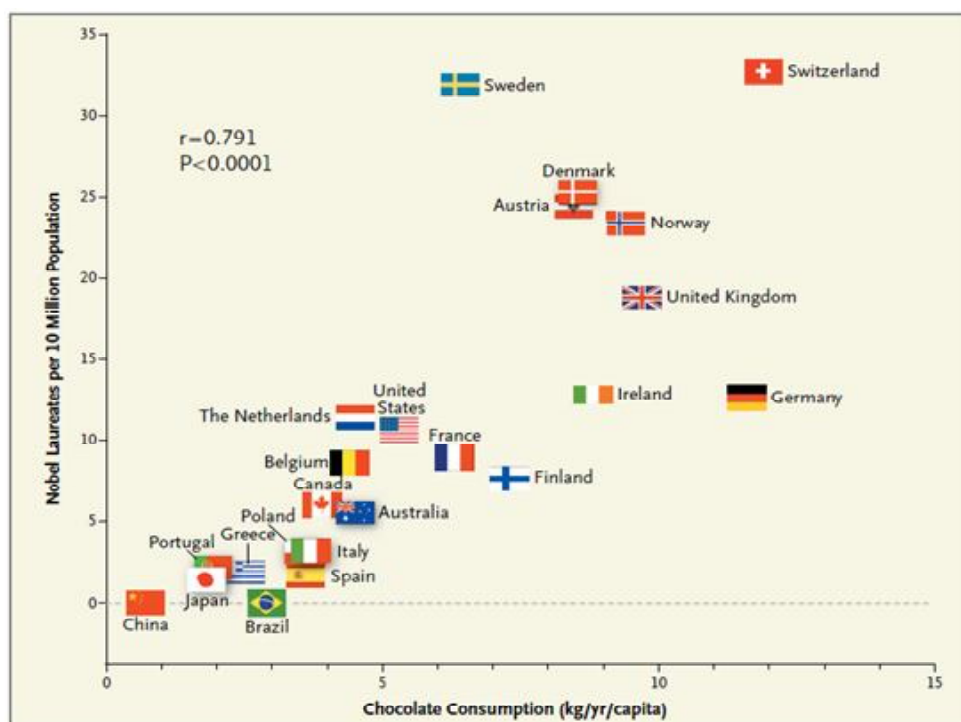


Рис. 1. Корреляция между потреблением шоколада на душу населения и количеством Нобелевских лауреатов.

В последующем в ряде публикаций упоминалось о представленной информации как о возможном статистическом феномене, не имеющем под собой достоверной обоснованной взаимосвязи [15, 16], однако факт остается фактом - в странах с более высоким потреблением шоколада количество Нобелевских лауреатов выше, чем в других, где использование этого продукта было менее интенсивным. Может быть, нам стоит об этом задуматься?

Таким образом, у шоколада, как и у многих других продуктов, есть как отрицательные, так и положительные стороны. Безусловно, употребление небольших количеств шоколада является скорее полезным, чем вредным, с точки зрения ментального и кардиоваскулярного здоровья. Главное - соблюдать меру, ведь еще в XVI веке Филипп Ауреол Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм (которого мы больше знаем под именем Парацельс) говорил: "Всё есть яд, и ничто не лишено ядовитости; одна лишь доза делает яд незаметным" [17].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Bruinsma K., Taren D.L. Chocolate: food or drug? *J Am Diet Assoc.* 1999 Oct; 99(10): 1249-56.
2. Buijsse B., Feskens E.J., Kok F.J., Kromhout D. Cocoa intake, blood pressure, and cardiovascular mortality: the Zutphen Elderly Study. *Arch Intern Med.* 2006 Feb 27; 166(4): 411-7.
3. Desch S., Schmidt J., Kobler D., Sonnabend M., Eitel I., Sareban M., Rahimi K., Schuler G., Thiele H. Effect of cocoa products on blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens.* 2010 Jan;23(1):97-103. doi: 10.1038/ajh.2009.213. Epub 2009 Nov 12.
4. Stalmer R. Implications of the INTERSALT study. *Hypertension.* 1991; 17(Suppl1): I16-I20.
5. Lewington S., Clarke R., Aizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002; 360: 1903-1913.
6. Ding E.L., Hutfless S.M., Ding X., Girotra S. Chocolate and Prevention of Cardiovascular Disease: A Systematic Review. *Nutrition & Metabolism* 2006, 3: 2. doi:10.1186/1743-7075-3-2.
7. Salonia A., Fabbri F., Zanni G., Scavini M., Fantini G.V., Briganti A., Naspro R., Parazzini F., Gori E., Rigatti P., Montorsi F. Chocolate and women's sexual health: An intriguing correlation. *J Sex Med.* 2006 May; 3(3): 476-82.
8. Sokolov A.N., Pavlova M.A., Klosterhalfen S., Enck P. Chocolate and the brain: Neurobiological impact of cocoa flavanols on cognition and behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* 2013. 37(10-2). 2445-2453.
9. Strandberg T.E., Strandberg A.Y., Pitkala K., Salomaa V.V., Tilvis R.S., Miettinen T.A. Chocolate, well-being and health among elderly men. *Eur J Clin Nutr.* 2008 Feb; 62(2): 247-53.
10. Sathyapalan T., Beckett S., Rigby A.S., Mellor D.D., Atkin S.L. High cocoa polyphenol rich chocolate may reduce the burden of the symptoms in chronic fatigue syndrome. *Nutr J.* 2010 Nov 22; 9: 55. doi: 10.1186/1475-2891-9-55.
11. Pase M.P., Scholey A.B., Pipingas A., Kras M., Nolidin K., Gibbs A., Wesnes K., Stough C. Cocoa polyphenols enhance positive mood states but not cognitive performance: a randomized, placebo-controlled trial. *J Psychopharmacol.* 2013 May; 27(5): 451-8. doi: 10.1177/0269881112473791. Epub 2013 Jan 29.
12. Crichton G.E., Elias M.F., Alkerwi A. Chocolate intake is associated with better cognitive function: The Maine-Syracuse Longitudinal Study. *Appetite* Volume 100, 1 May 2016, 126-132. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.02.010>.
13. Meier B.P., Noll S.W., Molokwu O.J. The sweet life: The effect of mindful chocolate consumption on mood. *Appetite.* 2017 Jan 1; 108: 21-27. doi: 10.1016/j.appet.2016.09.018.
14. Messerli F.H. Chocolate Consumption, Cognitive Function, and Nobel Laureates. *N Engl J Med* 2012; 367:1562-1564. DOI: 10.1056/NEJMon1211064
15. Maurage P., Heeren A., Pesenti M. Does chocolate consumption really boost Nobel Award chances? The peril of over-interpreting correlations in health studies. *J Nutr.* 2013 Jun;143(6):931-3. doi: 10.3945/jn.113.174813.
16. Ortega F.B. The intriguing association among chocolate consumption, country's economy and Nobel Laureates. *Clin Nutr.* 2013 Oct;32(5):874-5. doi: 10.1016/j.clnu.2013.05.011.
17. Гундольф Ф. Парацельс / Пер. Л. Маркевич, общ. ред. и послесл. В.Н. Морозова. СПб.: Владимир Даль, 2015. 191 с. ISBN 978-5-93615-154-5

**МАТЕРИАЛЫ ВЫЕЗДНОГО ПЛЕНУМА НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ РОССИИ И П ЗАБАЙКАЛЬСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
"ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА"**

Жилина А.А., Ларёва Н.В., Гомбоева И.Ю., Суркова В.Н.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ. ПЕРВЫЕ ИТОГИ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Во всех странах мира определяется существенный рост заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), который сопровождается увеличением основного осложнения - аденокарциномы пищевода (за последние 20 лет в несколько раз) [1]. Согласно рекомендациям Американской гастроэнтерологической ассоциации, основными параметрами установления диагноза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни являются наличие еженедельных симптомов изжоги и отрыжки. Данные симптомы наблюдаются у 10-20% населения в западных странах, при этом клинически тяжелая изжога встречается у 6% населения. Отмечено увеличение доли пациентов с жалобами на регургитацию (до 16%). Установлено, что еженедельные и ежедневные симптомы значительно влияют на трудоспособность населения и снижение качества жизни больных. Отмечено увеличение распространенности рефлюкс-эзофагита с возрастом. Мужчины более подвержены формированию пищевода Барретта и аденокарциномы, по сравнению с женщинами (в среднем соотношение составляет 8:1). Установлена четкая взаимосвязь ГЭРБ и ожирения [2]. В настоящее время не установлена истинная распространенность заболевания. Все эпидемиологические данные основаны на результатах опроса пациентов с использованием специально разработанных тестовых заданий. Одним из наиболее распространенных опросников является анкета GerdQ. Данный опросник был создан по типу трех других статистически обоснованных опросников, применявшихся до этого для диагностики ГЭРБ - Reflux Disease Questionnaire (RDQ), Gastrointestinal Symptoms rating Scale (GSRS), Gastroesophageal reflux disease Impact Scale (GIS). Информация, формирующая суть анкеты, была собрана на основании результатов большого международного (Германия, Швеция, Канада, Дания, Норвегия и Великобритания) исследования DIAMOND, включавшего 308 пациентов (143 мужчины и 165 женщин), впервые обратившихся к врачу с симптомами заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Целью исследования являлось создание опросника и доказательство его диагностической ценности путем сравнения с результатами инструментальных исследований (ЭГДС, рН-метрия). В исследовании участвовали 73 семейных врача и 22 гастроэнтеролога, которые на основании объективного обследования пациента должны были сделать предварительное заключение о наличии или отсутствии ГЭРБ, а затем подтвердить диагноз при помощи инструментальных методов исследования. Диагноз ГЭРБ устанавливали в случае, если у пациента обнаруживался хотя бы один из следующих признаков заболевания: снижение рН в пищеводе <4 более 5% всего времени рН-мониторирования; эндоскопические изменения слизистой оболочки пищевода, соответствующие Лос-Анджелесской классификации (A-D); положительный тест с ИПП. Все участники исследования самостоятельно заполняли ранее упомянутые анкеты - RDQ, GSRS и GIS [3, 4, 5]. При прохождении тестирования пациентам было предложено выбрать из данных опросников те вопросы, которые наиболее точно отражали характер предъявляемых ими жалоб. Таким образом, была выбрана комбинация из 6 вопросов, которая при сравнении с данными инструментальных исследований демонстрировала наибольшую диагностическую точность [4]. В результате была создана анкета-опросник GerdQ для самостоятельной оценки пациентом выраженности симптомов ГЭРБ, включающая 3 группы вопросов - по 2 вопроса в каждой. Исследование DIAMOND показало, что чувствительность применения GerdQ составляет 65%, а специфичность - 71%, что сопоставимо с данными, полученными при диагностике ГЭРБ гастроэнтерологом - 67 и 70% соответственно [4].

По результатам исследования были сделаны следующие выводы: опросник GerdQ может использоваться в качестве точного инструмента для диагностики ГЭРБ, с его помощью можно

не только определять влияние болезни на качество жизни пациентов, но и оценивать эффективность проводимой терапии. Он может быть рекомендован врачам первичного звена для наблюдения за динамикой заболевания без применения инструментальных методов обследования [10].

Целью нашего исследования явилось изучение распространенности ГЭРБ у жителей Забайкальского края.

Материалы и методы. Исследование проведено на территории Забайкальского края. Участники исследования были выбраны путем случайного отбора с использованием подворного обхода. В исследование включались лица старше 18 лет, имеющие гражданство России, проживающие и зарегистрированные на территории Забайкальского края не менее года, давшие согласие на исследование. Не включались в исследование лица, не соответствующие указанным критериям включения, не понимающие целей исследования, беременные женщины. Интервьюеры не сообщали респондентам цели исследования до заполнения опросника. Ответственный исследователь проверял факт участия в исследовании случайно отобранных респондентов путем опроса по телефону. Был применен опросник GerdQ. Дополнительно собраны паспортные данные, сведения о курении, употреблении алкоголя, кофе. Внесены сведения об исследователе. Регулярно курящими считались лица, выкурившие не менее 1 сигареты в день, на протяжении 30 дней, предшествующих опросу. При проведении опроса о частоте употребления алкоголя были приняты за единицу алкоголя 200 мл вина/пива, одна рюмка водки не реже 1 раза в неделю. Регулярно прием кофе признан у респондентов употребляющих напитков ежедневно не менее 1 чашки. Анкета была также дополнена сведениями об антропометрических данных, социальном статусе. Последний пункт анкеты - подпись исследуемого - являлась информированным согласием на участие в исследовании. Респонденты набравшие 8 и более баллов по шкале GerdQ, рассматривались как лица с эпидемиологическими количественными критериями ГЭРБ.

Таким образом, проводился анализ двух групп: 1-ая - респонденты, набравшие 8 и более баллов по опроснику GerdQ, и 2-ая - лица набравшие менее 8 баллов.

Накопление и обработку данных производили с использованием программы MS Excel. Для статистической обработки использовали программу Statistica 10.0 с применением методов описательной статистики (среднее, стандартное, отклонение), для количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента, когда анализируемый признак являлся качественным использовали критерий хи-квадрат. Различия считались значимыми при уровне вероятности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Исследование проводилось с сентября 2017 г. по июнь 2018 г. Всего было опрошено 382 респондента. После предварительной обработки, которая проводилась с целью отбраковки некорректно заполненных анкет (несколько ответов на вопрос, предполагающий один ответ и т.д.) для анализа отобраны 371 анкета. 8 и более баллов по анкете GerdQ набрали 48 человек (12,9%). Средний возраст лиц имеющих симптомы ГЭРБ составил $53,4 \pm 17,47$ лет, что соответствует Российским данным. В многоцентровом исследовании, посвященном изучению эпидемиологии ГЭРБ, которое было выполнено под руководством Л.Б. Лазебника, установлено, что как частая, так и редкая изжога отмечалась преимущественно в среднем возрасте (45-59 лет) [6]. Возраст респондентов с количеством 8 и более баллов значительно превышал таковой у лиц с меньшей суммой баллов $46,2 \pm 19,2$ лет, $p = 0,035$.

При изучении связи возникновения симптомов ГЭРБ с вредными привычками было отмечено, что само по себе употребление алкоголя не влияет на возникновение симптомов ГЭРБ. Распространенность курения вопреки ожиданиям отмечена с одинаковой частотой в двух группах. Распространенность употребления кофе также оказалась сопоставимой у лиц обеих групп. При оценки встречаемости ожирения (индекс массы тела 30 и более) установлено, что респонденты с избыточной массой тела с одинаковой частотой встречались в первой и второй группах.

Диагноз ГЭРБ может быть установлен при наличии одного из критериев: 1) на основании характерных симптомов; 2) при инструментальном подтверждении рефлюкса содержимого желудка в пищевод (мониторирование рН пищевода); 3) при наличии изменений со стороны слизистой оболочки пищевода (по данным эндоскопического, гистологического или электронно-микроскопического исследований). Распространенность ГЭРБ в Москве по критериям клиники Мэйо (наличие изжоги и/или отрыжки раз в неделю и чаще в течении последних 12 месяцев) составила 23,6%. При использовании Генвальских критериев (изжога 2 и более раза в неделю) показало

распространенность ГЭРБ в Москве в пределах 14% [6]. Полученные нами данные согласно анкете GerdQ несколько ниже, что может быть связано с этническими особенностями региона, в котором проживают как европеоиды, так и лица алтайской этнической группы (буряты). В эпидемиологическом исследовании В.В. Цуканова, 2009 г. проведенное на территории Восточной Сибири в котором приняли участие европеоиды, тувинцы, хакасы, эвенки были показаны более низкие результаты распространенности симптомов заболевания по сравнению с европейскими регионами России (от 6 до 12,9%) [7]. Аналогичные данные получены Н.Н. Буториным при проведении эпидемиологического исследования на территории Хакасии, распространенность изжоги у хакасов составила 10,3%. [8].

Выводы. Распространенность симптомов ГЭРБ на территории Забайкальского края несколько ниже общероссийских показателей, однако, созвучна с данными Восточной Сибири, что может быть связано с особенностями этнического состава населения. Наиболее часто симптомы ГЭРБ встречаются у лиц старшей возрастной группы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Старостин Б.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (часть 1). Эпидемиология факторы риска. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2014. 1-2: 2-14.
2. Philip O., Katz M.D., Lauren B., Gerson M.D., MSc and Marcelo F. Vela M.D., MSCR Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. American journal of gastroenterology supplements. 2013;108:308-328; doi: 10.1038/ajg.2012.444; published online 19 February 2013
3. Кайбышева В.О., Кучерявый Ю.А., Трухманов А.С., Сторонова О.А., Коньков М.Ю., Маев И.В., Ивашкин В.Т. Результаты многоцентрового наблюдательного исследования по применению международного опросника GerdQ для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2013. 5. 1-9.
4. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Н.Г. Симптом изжоги: привычный дискомфорт или серьезная проблема? Фарматека. 2011. 10. 18-25.
5. Dent J, Vakil N, Jones R. Accuracy of the diagnosis of GORD by questionnaire, physicians and a trial of proton pump inhibitor treatment: the Diamond Study. Gut. 2010 Jun. 59(6). 714-21.
6. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С., Васильев Ю.В., Ткаченко Е.И., Абдулхаков Р.А., Бутов М.А., Еремина Е.Ю., Зинчук Л.И., Цуканов В.В. Многоцентровое исследование "Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России" (МЭГРЕ): первые итоги. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009. 6.4-12.
7. Цуканов В.В., Хоменко О.В., Ржавичева О.С., Буторин Н.Н., Штыгашева О.В., Маады А.С., Бичурина Т.Б., Амелчугова О.С. Распространенность Helicobacter Pylori и ГЭРБ у монголоидов и европеоидов Восточной Сибири. Российский медицинский журнал гастроэнтерологии и гепатологии колопроктологии. 2009. 3. 38-41.
8. Буторин Н.Н., Ржавичева О.С., Хоменко О.В. Распространенность и факторы риска изжоги в организованной популяции административного центра Республики Хакасия. Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии. 2010. 2. 39-43.

Лузина Е.В.¹, Ларёва Н.В.¹, Жилина А.А.¹, Томина Е.А.¹, Федорова Л.В.²

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Россия

²ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Синдром раздраженного кишечника (СРК) - это патология кишечника, при которой происходят нарушения церебро-интестинального взаимодействия и, для которой характерны периодически повторяющиеся боли в животе в сочетании с нарушениями работы кишечника при отсутствии органических причин. Распространенность составляет 10-20% в крупных регионах мира. [1].

Основную роль в механизмах формирования болевых ощущений при СРК играют нарушения двигательной функции кишечника и висцеральная гиперчувствительность, развитие которых связывают с изменениями взаимодействия в системе "головной мозг-кишка", приводящее

к нарушению нервной и гуморальной регуляции. Происходят изменения в рецепторном аппарате структур головного мозга, дисрегуляция вегетативной нервной системы, развивается феномен спинальной гипервозбудимости. Этому способствует психоэмоциональный стресс (особенно в детском возрасте), депрессия, физическая травма. Кора головного мозга влияет на нарушение процесса подавления восприятия боли, активируются спинальные нейроны, что формирует висцеральную гиперчувствительность. К развитию этого феномена могут быть причастны генетические факторы и кишечная микрофлора. Нарушается экспрессия генов, ответственных за синтез белков, формирующих плотные клеточные контакты между эпителиоцитами, белков сигнальных рецепторов, обеспечивающих взаимодействие организма человека с бактериальными клетками. Кишечная флора может вести к мутациям генов, к увеличению количества энтерохромафинных клеток, в которых образуются субстанция P, серотонин и др., являющиеся нейротрансмиттерами в передаче чувства боли по энтеральным нервам [2].

Вторым звеном патогенеза является изменение моторики кишки. Нарушается холинэргическая и адренэргическая регуляция сокращения гладкомышечных волокон в кишечнике. Увеличивается продукция энтероэндокринными клетками гастрина, серотонина, гистамина, брадикинина, холецистокинина, мотилина, нейротензина, вазоинтестинального пептида, энкефалинов и эндорфинов. Все это приводит к усилению моторной активности кишки, связанной с приемом пищи. Повышение пропульсивной активности продольного мышечного слоя кишки ведет к появлению поносов, а гипертонус циркулярной мускулатуры сопровождается замедленным транзитом кишечного содержимого с появлением запоров. Нарушения моторики кишки сопровождаются возникновением боли в животе [3].

В последние годы появились данные о взаимосвязи между синдромом раздраженного кишечника и воспалением. Несколько исследований показали микроскопические и молекулярные аномалии у пациентов с СРК, связанные с воспалением. Опубликованы результаты иммуногистохимии, показывающие увеличение числа тучных клеток в слизистой оболочке (СО) толстой кишки, повышенную экспрессию хромогранина в нервных окончаниях на уровне базальной мембраны в толстой кишке при синдроме раздраженного кишечника [4]. Была продемонстрирована взаимосвязь активации иммунной системы с симптомами СРК, а именно гиперплазия, гиперфункция и увеличение числа тучных клеток в СО кишки, которые выделяют гистамин, триптазу, инфильтрация СО Т-лимфоцитами, увеличение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α) в СО и в сыворотке крови [5]. Предполагается несколько механизмов формирования минимального воспаления: пищевые аллергены, перенесенные кишечные инфекции (постинфекционный СРК), нарушения нормальной микробиоты кишки, мальабсорбция желчных кислот, повышенная кишечная проницаемость [6].

Наличие трех основных механизмов развития СРК предполагает следующие патогенетические подходы к лечению.

1. Лечение моторных нарушений кишки и соответственно абдоминальной боли. С этой целью рекомендуются *спазмолитики (УДД-1 β , УУР-А)* [7]. Проведенные мета-анализы, включающие 22-29 рандомизированных клинических исследований (РКИ) по оценке эффективности различных групп спазмолитиков в лечении СРК, свидетельствуют, что препараты этой группы обладают достоверной эффективностью в отношении общей симптоматики и выраженности боли в животе по сравнению с плацебо. Отношение шансов составило 0,68 (95%, ДИ 0,57-0,81) [8].

В зависимости от точки приложения лекарственного препарата на разных этапах сокращения мышечного волокна выделяют несколько групп спазмолитиков [9]:

- М-холиноблокаторы: атропин, метацин, платифиллин, гиосцина бутилбромид.
- Блокаторы Na⁺ каналов: мебеверина гидрохлорид.
- Блокаторы кальциевых каналов: пинаверия бромид, отилония бромид.
- Блокаторы фосфодиэстеразы: альверин, дротаверин, папаверин и др.
- Блокаторы μ - и δ - и активаторы κ -рецепторов: тримебутин.

При сравнительной оценке препаратов отмечена высокая эффективность гиосцина бутилбромида, отилония и пинаверия бромид. Индекс NNT (число больных, которых необходимо пролечить, чтобы получить положительный результат у одного) для гиосцина бутилбромида составил 3, отилония и пинаверия бромид - 4,5 [10]. Эффективность мебеверина гидрохлорида при

СРК показана в мета-анализе, включающем 8 исследований, 555 пациентов. Относительный риск для клинического улучшения составил 1,13 (95% ДИ 0,59-2,16, $p=0,7056$) для купирования абдоминальной боли - 1,33 (95% ДИ 0,92-1,93, $p=0,129$) [11]. Тримебутин способствует уменьшению частоты возникновения и выраженности абдоминальной боли при СРК, эффективен при сочетании с функциональной диспепсией, безопасен при длительном применении, он имеет **УДД-2** и **УУР-В** [7].

2. Лечение нарушений центральных механизмов болевой чувствительности и регуляции моторики кишечника, висцеральной гиперчувствительности. С этой целью применяются *психотропные средства* (трициклические антидепрессанты (ТЦА), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)).

По данным мета-анализа, включающем 13 РКИ, 789 пациентов для оценки эффективности психотропных препаратов в лечении СРК, было продемонстрировано уменьшение выраженности основных симптомов. Индекс NNT для ТЦА составил 4, для СИОЗС - 3,5. Рекомендуется применение дезипрамина (25-100 мг 4 раза в день), пароксетина (10-40 мг 4 раза в день), сертралина (25-100 мг 4 раза в день), циталопрама (10-40 мг 4 раза в день). Однако приверженность пациентов к лечению этими препаратами низкая из-за боязни нежелательных явлений. Тем не менее, учитывая хорошую доказательную базу, эти препараты имеют высокий уровень практических рекомендаций: **УДД-1а**, **УУР-А** [7].

3. Воздействие на минимальное воспаление в кишке.

С этой целью предложено воздействовать на микрофлору кишечника, что приводит к восстановлению рецепторного аппарата кишечника и повышению эффективности других методов терапии.

Кишечные антисептики. Существуют доказательства эффективности применения при СРК рифаксимины. Препарат активен в отношении большинства грам(-) (*Escherichia coli*, *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolica*, *Proteus* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Vibrio cholerae*, *Bacteroides* spp., *Bacteroides fragilis*, *Helicobacter pylori*) и грам(+) (*Enterococcus* spp., *M. Tuberculosis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp), аэробных и анаэробных бактерий. Практически не всасывается в кровь при пероральном приеме внутрь (<1%), достигает высокого уровня концентрации в слизистой оболочке ЖКТ (>8,000 мкг/г). Мета-анализ 18 РКИ (1803 пациентов) показал уменьшение симптоматики у больных с СРК по сравнению с плацебо. Индекс NNT оказался 10,2. **УДД-1b**, **УУР-В** [14].

Пробиотики. Было показано, что терапия пробиотиками у пациентов с СРК снижает выраженность болевого синдрома и вздутие живота (уровень доказательности В). Пробиотики могут значительно повлиять на взаимодействия мозг-кишка. Пробиотики - это живые микроорганизмы, оказывающие положительное влияние на функции микрофлоры. В состав пробиотиков входят различные виды и штаммы бактерий (*Escherichia coli* Nissle 1917, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus rhamnosus* GG, *Lactobacillus acidophilus* W37, W55, *reuteri*, *salivarius*, *shirota*, *plantarum*, *Johnsoni*, *casei*, *paraca-sei*, *delbrueckii* subsp. *Bulgarius*, *lactis*, *Bifidobacterium breve*, *lactis*, *longum*, *bifidum*, *infantis*, *Saccharomyces boulardii*, *Streptococcus salivarius*, *thermophilus*). Доказана эффективность пробиотиков, содержащих различные штаммы лакто- и бифидобактерий в лечении СРК. Мета-анализ, включающий 19 РКИ, 1950 пациентов, продемонстрировал высокую эффективность препаратов этой группы. Индекс NNT составил 4. **УДД-2b**, **УУР-В**.

Колофорт. Препарат комбинированного действия. В состав входят антитела (АТ) к человеческому ФНО- α аффинно очищенные - 0,006 г, АТ к мозгоспецифическому белку S-100 аффинно очищенные - 0,006 г, АТ к гистамину аффинно очищенные - 0,006 г. Компоненты препарата модифицируют активность лиганд-рецепторного взаимодействия эндогенных регуляторов с соответствующими рецепторами (рецепторы ФНО- α , серотониновые рецепторы и сигма-1 рецепторы, локализованные в ЖКТ H4-гистаминовые рецепторы). За счет этих механизмов на уровне центральной нервной системы устраняется внутреннее напряжение, тревога, нормализуются висцеральные функции, в.т.ч. деятельность толстого кишечника, на уровне вегетативной нервной системы обеспечивается спазмолитический, противовоспалительный, противоотечный эффект. При взаимодействии АТ к ФНО- α реализуется выраженное противовоспалительное

действие с нормализацией про- и противовоспалительных цитокинов. Эффективность Колофорта была продемонстрирована в многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом рандомизированном клиническом исследовании с участием 128 пациентов. Препарат эффективно снижал интенсивность абдоминальной боли и нормализовывал стул при любой форме СРК, показал высокую эффективность в отношении коррекции психоэмоционального состояния пациентов. Не было зарегистрировано ни одного случая нежелательного явления.

STW 5 (Иберогаст). Препарат комбинированного действия растительного происхождения, полученный путем спиртовой экстракции из девяти лекарственных растений (иберийка горькая, дягиль лекарственный, ромашка аптечная, тмин обыкновенный, расторопша пятнистая, Melissa лекарственная, мята перечная, чистотел большой, солодка голая). STW 5 нормализует моторику различных отделов ЖКТ, снижает висцеральную чувствительность, повышенное газообразование, обладает противовоспалительным и антиоксидантным действием. В плацебо-контролируемых РКИ STW 5 уменьшал выраженность симптомов СРК (боль в животе, диарея, запор). Рекомендуется назначать сразу при обращении пациента с жалобами, характерными для СРК, до получения результатов полного обследования [7].

СРК характеризуется волнообразным течением с чередованием периодов обострения и ремиссии. Лечение эффективно у 30% пациентов, стойкая ремиссия наблюдается у 10%. У большинства пациентов СРК, несмотря на проводимое лечение, симптомы сохраняются, но выраженность их не увеличивается. Риск развития органических заболеваний кишечника у больных с СРК не выше, чем в популяции [7]. Исследования патогенеза заболевания и поиск новых лекарственных препаратов для лечения СРК продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной гастроэнтерологии. Фарматека. 2014. 18. 7-14.
2. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Черемушкина Н.В. Спазмолитическая терапия синдрома раздраженного кишечника, основанная на принципе доказательной медицины. Фарматека. 2012. 10.16-22.
3. Агафонова Н.А. Патогенетическая терапия синдрома раздраженного кишечника. Consilium medicum. 2012. 14(8). 47-51.
4. Sinagra E., Pompei G., Tomasello G., Cappello F., Morreale G.C., Amvrosiadis G. et al. Inflammation in irritable bowel syndrome: Myth or new treatment target? World J Gastroenterol. 2016 Feb 21. 22(7). 2242-2255.
5. Barbara G., Cremon C., Carini G., Bellacosa L., Zecchi L., De Giorgio R., Corinaldesi R., Stanghellini V. The Immune System in Irritable Bowel Syndrome. J Neurogastroenterol Motil. 2011 Oct. 17(4). 349-359.
6. Enck P, Aziz Q, Barbara G, Farmer AD, Fukudo S, Mayer EA et al. Irritable bowel syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016 Mar. 24(2). 16014.
7. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Баранская Е.К., Белоусова Е.А., Бениашвили А.Г., Васильев С.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2017. 27(5). 76-93.
8. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM, Foxx-Orenstein AE, Schiller L, Quigley EM, Moayyedi P. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2008 Nov. 13. 337:a2313. doi: 10.1136/bmj.a2313.
9. Яковенко Э. П., Агафонова Н. А., Яковенко А. В., Назарбекова Р. С. Эффективность мебеверина гидрохлорида в коррекции моторных нарушений кишечника. РМЖ. Приложение. Болезни органов пищеварения. 2005. 2. 101-104.
10. Forte F, Pizzoferrato M, Lopetuso L, Scaldaferrri F. The use of anti-spasmodics in the treatment of irritable bowel syndrome: focus on otilonium bromide. European review for medical and pharmacological sciences. 2012. 16. 25-37.
11. Darvish-Damavandi M., Nikfar Sh., Abdollahi M. A systematic review of efficacy and tolerability of mebeverine in irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2010 Feb. 7. 16(5). 547-553.

Малов В.И.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХОЛОГЕННОЙ ДИАРЕИ*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия*

Введение. Диарея представляет собой состояние, которое значительно снижает качество жизни пациентов, а при длительном сохранении может привести к ряду серьёзных осложнений. Под хологенной диареей (ХГ) понимается хроническая диарея, вызываемая избыточным поступлением желчных кислот (ЖК) в ободочную кишку [1]. Чаще всего это происходит из-за нарушений всасывания желчных кислот в тонкой кишке, или быстрого транзита вследствие повышенной моторно-эвакуаторной функции тонкого кишечника. Хологенный характер диареи трудно выявляется (её симптомы сочетаются с проявлениями заболеваний, послуживших причиной), в связи с чем часто не находит отражения в диагнозе и особенностях лечения.

С появлением диагностических тестов (в частности, SeHCAT-теста) на хологенную причину диареи, стало возможным изучение распространенности этого состояния [3]. Так, по данным исследователей из Великобритании, почти у 1/3 пациентов с диагнозом СРК наблюдается снижение реабсорбции желчных кислот из кишечника. Более 1% популяции страдает идиопатической мальабсорбцией жирных кислот (ЖК), являющей базовым механизмом возникновения хологенной диареи [13]. Для понимания механизмов развития ХД необходимо иметь представление о физиологических механизмах синтеза, секреции и реабсорбции желчных кислот.

Циркуляция жирных кислот. Первичные ЖК кислоты (холевая и хенодезоксихолевая) синтезируются в эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов. В процессе принимают участие цитохром P450 (фермент CYP7A1), НАДФН и аскорбиновая кислота. На синтез ЖК используется 75% образующегося холестерина. Синтезированные ЖК поступают в кишечник, связываются с глицином или таурином и образуют парные конъюгаты: гликопроизводные и тауропроизводные, в соотношении 3:1. Под влиянием микрофлоры кишечника эти желчные кислоты теряют НО-группу и образуют вторичные ЖК: из холевой - дезоксихолевая, а из хенодезоксихолевой - литохолевая и кетолитохолевая. Из последних могут образоваться третичные ЖК (сульфолитохолевая и урсодезоксихолевая соответственно).

После участия в процессе мицеллообразования в тонком кишечнике 95% ЖК активно реабсорбируются в подвздошной кишке, из портальной крови они вновь поступают в клетки печени, затем повторно секретируются в двенадцатиперстную кишку (осуществляется энтерогепатическая циркуляция), а 5% поступает с калом в толстую кишку и выводятся. Количество рециркуляций у человека примерно 5-6 в сутки (до 13). Объём оборачиваемых желчных кислот - 2,8-3,5 г. Около 0,5 г за сутки - выводится с калом. Эта убыль компенсируется синтезом в печени новых желчных кислот.

Причины ХД. Хологенная диарея обусловлена недостатком, отсутствием либо чрезмерным поступлением желчных кислот в кишечник. Среди наиболее частых причин ХД выделяют [4, 5, 6]:

1. Обширную резекцию тонкой и подвздошной части кишечника.
2. Воспалительные заболевания подвздошной части кишечника, (например, болезнь Крона).
3. Дискинезии - нарушения функций желчевыводящих путей (ЖВП) и желчного пузыря (ЖП). В свою очередь дискинезии делятся на:
 - ✓ гипокинезию - недостаточное выделение желчи из-за снижения сократительной способности желчного пузыря;
 - ✓ гиперкинезию - избыточное выделение желчи в кишечник вследствие увеличения моторики желчного пузыря;
 - ✓ целиакию - гипомоторную дискинезию ЖП с полным отсутствием сократительной функции.
4. Анатомическую патологию желчного пузыря.
5. Воспаление желчного пузыря и желчных протоков.
6. Раковые образования кишечника.
7. Холецистэктомия.

Механизмы возникновения ХД. В случае нарушения процесса реабсорбции ЖК (мальабсорбция), образуется их избыток в толстой кишке. Они стимулируют в ней секрецию электролитов и воды, что способствует усилению перистальтики, сокращению времени транзита и

развитию диареи. Кроме того, увеличение потерь ЖК с калом по механизму обратной связи стимулирует процесс их синтеза из холестерина в гепатоцитах. К мальабсорбции ЖК и последующей хологенной диарее могут вести ряд болезней.

Различают 3 типа мальабсорбции ЖК [3].

Причиной 1-го типа является патология подвздошной кишки или последствия её резекции. Возникает явно выраженное нарушение эффективной в нормальном состоянии кишечно-печеночной циркуляции желчных солей и вторично развивается ХД [10].

К 2-му типу относят идиопатическую мальабсорбцию ЖК. Большинство исследователей причиной мальабсорбции ЖК является генетический дефект их транспортных переносчиков [5]. Некоторые исследователи предполагают, что при этом типе имеет место не мальабсорбция ЖК, а избыток синтеза ЖК вследствие нарушения обратной связи через подвздошно-кишечный гормон, фактор роста фибробластов 19 (FGF19) [10]. Возможно, что поглощение ЖК энтероцитами не позволяет достичь нормального уровня FGF19. Вопрос требует дальнейшего изучения.

3-й тип наблюдается при патологии кишечника, возникающей после холецистэктомии, при панкреатической недостаточности, дискинезии желчевыводящих путей, синдроме избыточного бактериального роста в кишечнике (СИБР) [6, 7, 8]. Следует иметь в виду, что повреждающее действие избытка ЖК на эпителий кишечника зависит не только от их концентрации, но также от конъюгации с химусом и значением рН окружающей среды. Последние два фактора обеспечивают микрофлорой кишечника [9, 10]. Имеет значение также длительность воздействия ЖК.

Конъюгированные желчные кислоты реализуют своё повреждающее действие при кислых (низких) значениях рН, а неконъюгированные - при рН равном 5-8. Повышение значений рН в толстой кишке приводит к повышению активности ферментов, приводящих к синтезу дезокси-холевой кислоты, ее растворимости и всасыванию. Следствием этого является повышение в крови уровня желчных кислот, холестерина и триглицеридов. Бокаловидные клетки из ткани толстой кишки под действием неконъюгированных ЖК подвергаются апоптозу [12].

При дискинезиях желчного пузыря и после холецистэктомии в патогенез хологенной диареи включается перестройка процессов желчевыделения. Нарушается темп, ритм и объём поступающей в кишечник желчи.

При наличии спазма сфинктера Одди в пищеварительный период нарушается поступление желчи в кишечник, сопровождающийся различными проявлениями нарушения пищеварения. Нерегулярное поступление ЖК кислот нарушает энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот, переваривание и всасывание жиров, уменьшает бактерицидные свойства дуоденального содержимого, что способствует нарушению микробиоценоза тонкой кишки [5, 11].

В случае недостаточности сфинктера Одди непрерывное медленное поступление желчи создает благоприятные условия для развития синдрома избыточного бактериального роста и реализации повреждающего действия ЖК на кишечный эпителий [2, 9]. При холецистэктомии у трети пациентов имеют место нарушения функции сфинктера Одди [2].

Характерные клинические особенности хологенной диареи:

- стул частый, водянистый, имеет ярко-желтую или зеленоватую окраску;
- характерна боль в правой подвздошной области при пальпации слепой и восходящей кишок;
- упорное хроническое, но не прогрессирующее течение;
- при колоноскопии обнаруживается наличие желчных кислот в восходящей и слепой кишке (желчь покрывает их стенки).

Диагностика. Кроме клинических особенностей диарейного синдрома и данных обследования пациентов на возможные причины его возникновения, существуют диагностические тесты.

Наиболее точным тестом считается определение увеличения содержания ЖК в кале. В норме это количество должно быть не более 100 мг/г., при ХД - возрастает в несколько раз. К сожалению, методика доступна лишь в немногочисленных научных центрах.

Более доступным является тест с применением ⁷⁵Se-гомохолилтаурина (SeHCAT-тест). Это соединение подвергается такой же кишечно-печеночной циркуляции, как природные ЖК. Это дает возможность отслеживать их сохранение и потери. SeHCAT-тест может быть поставлен в любом лечебном учреждении, оснащенном гамма-камерой и использующим методы ядерной медицины. Тест удобен, безопасен, но недоступен во многих странах.

Малодоступными являются альтернативный тест определения содержания в крови предшественника желчной кислоты 7- α -гидрокси-4-холестен-3-она (С4) с помощью жидкостной хроматографии высокого разрешения и количественное определение фактора роста фибробластов 19 в плазме и сыворотке человека методом иммуноферментного анализа.

Некоторые врачи пытаются проводить пробный курс лечения секвестрантами желчных кислот с диагностической целью, но поскольку препараты часто плохо переносятся, пациенты прерывают лечение.

Подходы к лечению хологенной диареи.

Лечение хологенной диареи зависит от причин избыточного поступления неконъюгированных кислот в кишечник и возможности их связывания. Особенности диеты также зависят от первичного заболевания. Так, у больных, перенесших обширную резекцию подвздошной кишки, имеет место мальабсорбция ЖК и массивное нарушение всасывания жиров (проявление синдрома короткой кишки). Для таких пациентов назначение диеты с низким содержанием жиров, дополненная среднепечочными триглицеридами (кокосовое и пальмовое масло) может быть лучшей профилактикой стеатореи и диареи [3].

У пациентов с ХД, возникшей вследствие болезни Крона, микроскопического колита эффективна терапия глюкокортикоидами (преднизолон, будесонид), которая активирует экспрессию апикального натрий-зависимого транспортера желчной кислоты (ASBT). Назначают препараты 5-аминосалициловой кислоты (месалазин, сульфасалазин), цитостатики (азатиоприн, метотрексат, 6-меркаптопурин) и блокаторы фактора некротизирующего опухоли- α (инфликсимаб).

Больным с мальабсорбцией ЖК, обусловленной синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке, необходима антибактериальная терапия. Применяются невсасывающиеся кишечные антибиотики (рифаксимин), или кишечные антисептики (нитрофуранового ряда - Энтерофурил, Эрсефурил, фторхинолоны и др.). Одновременно и/или последовательно применяются пробиотики и пребиотики (Хилак форте, Линекс, Нормобакт, Лактулоза и др.), лекарственные препараты на основе пищевых волокон (Псиллиум и др.). Применение про- и пребиотиков улучшает метаболизм ЖК, стимулирует регенерацию поврежденных деконъюгированными ЖК эпителиоцитов кишечной стенки [4, 9].

У пациентов с функциональными нарушениями желчевыделительной системы препаратами выбора являются средства, селективно релаксирующие гладкую мускулатуру органов пищеварения (в частности, мебеверин). Он селективен в отношении сфинктера Одди. Мебеверин оказывает нормализующее воздействие также на мускулатуру кишечника, устраняет функциональный дуоденостаз, гиперкинез, спазм, не вызывая при этом развитие нежелательной гипотонии [2].

У больных после холецистэктомии могут быть нарушения пассажа желчи в ДПК, дисфункция сфинктера Одди, избыточный бактериальный рост в кишечнике, прогрессирующая внешне-секреторная панкреатическая недостаточность, синдромы мальдигестии и мальабсорбции, дуоденит и другие патологические нарушения в системе пищеварения, создающие благоприятные условия для развития ХД и требующие коррекции [2, 5, 9].

Диарею, вызванную увеличением количества ЖК в фекалиях, можно лечить секвестрантами желчных кислот (холестирамин, колестипол). Принцип их действия заключается в связывании свободных ЖК, уменьшением их количества в толстой кишке, что уменьшает секреторные процессы в ней. Многие исследователи отмечают высокий уровень терапевтического ответа на секвестранты ЖК. Однако, около половины больных, принимающих эти препараты в высоких дозах, считают холестирамин и колестипол плохо переносимыми (часто из-за неприятной текстуры и вкуса порошковой смолы). Следует подбирать оптимальную дозу, наиболее хорошо переносимую конкретным пациентом [3].

Могут также применяться вяжущие, обволакивающие средства (смектит диоктаэдрический, аттапулгит и др.) с целью абсорбции избыточного количества ЖК, газов, бактериальных токсинов. Адсорбенты особенно показаны больным с ХД. Полифепан, фильтрум или смекту назначают в межпищеварительный период, 3-4 раза в день. Кроме того, показано назначение желчегонных средств с целью предотвращения асинхронного с пищей поступления желчи в кишечник [7, 8].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание./ Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018. 464 с.
2. Губергриц Н.Б., Юрьева А.В., Фоменко П.Г. Постхолецистэктомический синдром. Часть I. Определение, классификация, патогенез, варианты болевого синдрома. Сучасна гастроентерологія. 2006. 2 (28).70-80.
3. Купко Н. Хологенная диарея: подходы к лечению. Рациональная фармакотерапия. 2015. № 2 (35).32-37.
4. Кушнир И.Э. Синдром диареи: диагностическая и терапевтическая тактика. Ліки України. 2010. 7 (143).42-45.
5. Лялюкова Е.А., Ливзан М.А. Дисфункция сфинктера Одди и синдром избыточного бактериального роста в кишечнике. <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/6525> (Дата обращения 27 июня 2018 г.).
6. Осипенко М. Ф., Шрайнер Е.В., Парфенов А.И. Успехи и нерешенные проблемы в изучении целиакии. Терапевтический архив. 2016. 2.97-100.
7. Парфенов А.И. Четыре варианта патогенеза и терапии диареи. Терапевтический архив. 2015.12. 5-12.
8. Парфенов А.И. Хологенная диарея. Русский медицинский журнал: болезни органов пищеварения. 2010. 28.1732-1734.
9. Лоранская И.Д., Зайратьянц О.В., Ахриева Х.М., Мулухова Э.В. Состояние толстой кишки после холецистэктомии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. 8.59-65.
10. Тарасова Л.В., Трухан Д.И. Дифференциальная диагностика при диарее/ Л.В. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. 12.105-110.
11. Крумс Л.М., Парфенов А.И., Губина А.В. Хологенная диарея - вариант постхолецистэктомического синдрома. Терапевтический архив. 2013.2.32-38.
12. Хологенная диарея Электронный ресурс <https://ponosa.net/.../pochemu-byvaet-zhelchnyy-ponosili-hologennaya-diareya.html> (Дата обращения 27 июня 2018 г.).
13. Walters J.R., Pattni S.S. Managing bile acid diarrhea. Ther. Adv. Gastroenterol. 2010. 3 (6). 349-357.

Малов В.И.¹, Федорова Л.В.², Туруло Е.А.²

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

ПО ДАННЫМ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГУЗ ККБ

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

²ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Введение. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире насчитывается более 2 млрд. человек, страдающих хроническими диффузными заболеваниями печени. За последние 10 лет во всем мире прослеживается отчетливая тенденция к росту числа заболеваний гепатобилиарной системы [1]. Болезни печени выходят на одно из первых мест по распространенности и в настоящее время являются пятой по частоте причиной смертности населения во многих развитых странах. Так, заболеваемость хроническими гепатитами возросла на 76%, распространенность этого заболевания увеличилась в 2,2 раза. По данным исследования, проведенного Российской гастроэнтерологической ассоциацией и Российским обществом изучения печени, при содействии фармацевтической компании Sanofi, возросла также распространенность неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) с 27% в 2007 г до 37,3% в 2015 г [4]. Некоторые исследователи отмечают увеличение числа хронических гепатитов (ХГ) и циррозов печени (ЦП) в 2-3 раза. Заболевания печени являются серьезной медико-социальной проблемой, так как 60% больных, страдающих этой патологией, составляют лица трудоспособного возраста [5]. Смертность пациентов с различной патологией печени возросла вдвое [3]. В связи с этим, рост количества гепатобилиарной патологии накладывает большую ответственность на гастроэнтерологические стационары, где эта категория больных проходит обследование и лечение.

Цель работы - проанализировать структуру заболеваний гепатобилиарной системы у пациентов гастроэнтерологического отделения ГУЗ КК, полноту обследования и достаточность лечения.

Материалы и методы. Проведен анализ годовых отчетов гастроэнтерологического отделения ГУЗ ККБ за 7 лет, подробно изучены истории болезни пациентов с заболеваниями гепатобилиарной системы за 2017 г.

Результаты. При анализе заболеваний гепатобилиарной системы выявлено ежегодное увеличение количества больных хроническим гепатитом (ХГ) и циррозом печени (ЦП): с 11,4% в 2011 г. до 51% в 2017 г. (см. рис. 1). Возросло в 10,6 раза количество больных первичным билиарным ЦП (в 2009 г. пролечено 3 пациента с ПБЦ, а в 2017 - 32).

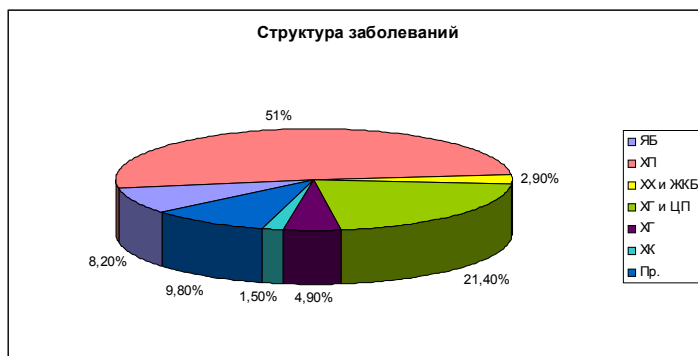


Рис. 1. Заболевания органов пищеварения у больных, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение ГУЗ ККБ.

Из года в год увеличивается процент летальных исходов у больных с хронической алкогольной интоксикацией, хроническим алкоголизмом, поступающих в ККБ по дежурству в тяжелом состоянии, с полиорганной недостаточностью, в том числе, лиц молодого, трудоспособного возраста. В 2017 году в ГЭО пролечено десять человек с токсическими циррозами печени, из них пять (50%) с летальным исходом. ЦП криптогенной этиологии составил 32,9%, ЦП вирусной этиологии в 2017 г. 1,8%. Следует отметить, что чаще имеют место сочетание вирусной и токсической этиологии ЦП. Койко-день при заболеваниях печени высокий - 12,67, он превышает средний койко-день по отделению (12,0) и по ЗК (12,0). Это связано с тем, что больные поступают в тяжелом состоянии в экстренном порядке, течение заболевания длительное, тяжелое и затратное.

Анализ достаточности обследования данной категории больных показал, что в лечебно-диагностической работе использовались все виды рентгенологического и лабораторного исследований, эндоскопической и радиоизотопной диагностики, ультразвуковая диагностика. Широко применяются в диагностике заболеваний органов пищеварения компьютерная томография, компьютерная томография с болюсным контрастированием. С 2013 года начала применяться МРТ органов брюшной полости с контрастированием (МРТ холангиография).

Ряд пациентов нуждались, с целью уточнения диагноза, в проведении пункционной биопсии печени. Применяется пункционная биопсия печени пациентам гастроэнтерологического отделения с 2009 г. В среднем в год выполняется 18-20 исследований. В 2017 году проведено 16 пункционных биопсий печени. Из них в 37,5% выявлен ПБЦ, в 6,25% хронический вирусный гепатит С, по 12,5% - холестатический гепатит и ЦП, в 31,5% - криптогенный гепатит (см. рис. 2).

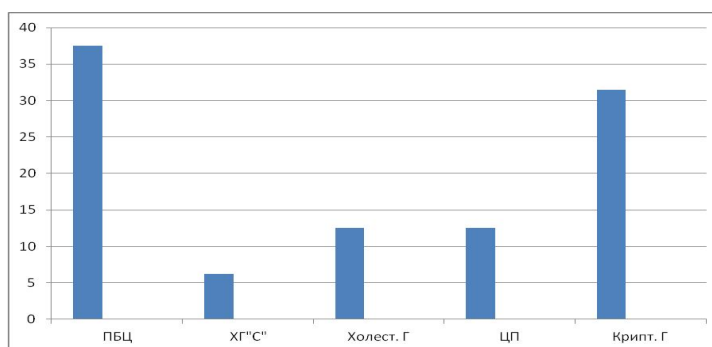


Рис. 2. Структура гистологических диагнозов болезней печени (в %).

Наиболее значимую группу составили пациенты с первичным билиарным циррозом печени в связи с тем, что часто выставить этот диагноз без гистологических данных довольно сложно, если клиническая картина не типична. В то же время, при наличии гистологических признаков диагноз становится несомненным. Показательным в этом плане исследование, проведенное больному Г, 56 лет. Клинически подозревался токсический цирроз печени, но гистологически был подтвержден ПБЦ (см. фото 1)

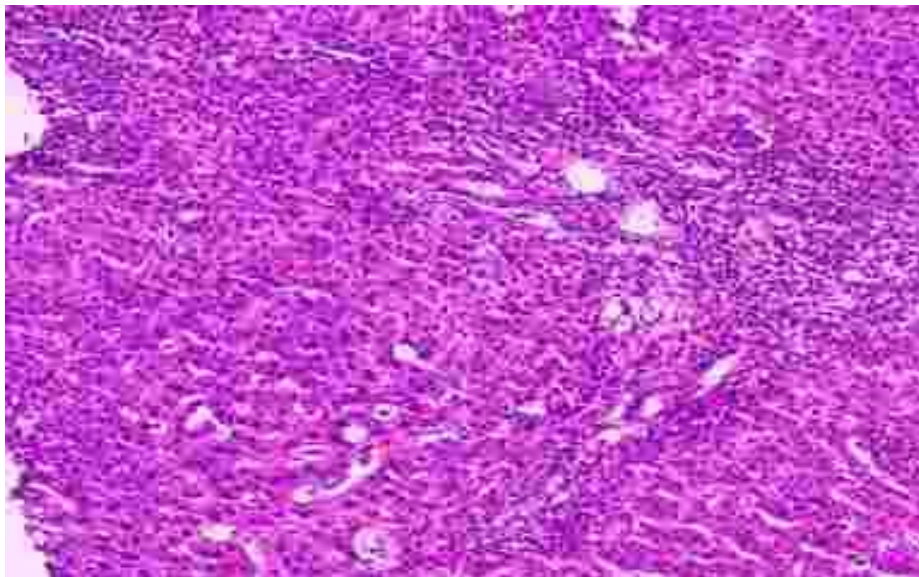


Фото 1. Данные пункционной биопсии печени больного Г.

Биоптат печени больного Г.

Окраска г/э, × 100). Первичный билиарный цирроз печени. Видны фиброзные изменения и умеренная воспалительная клеточная инфильтрация. Небольшое количество мелких некрозов гепатоцитов. Дуктопения (желчные протоки не выявляются).

Пациентам, которым проводилась пункционная биопсия печени, по результатам её определялся ИГА по Knodell (см. табл. 3) и стадия фиброза по Desmett (см. табл 4).

Таблица 3

Количество ИГА по по Knodell

Значение ИГА (баллов)	7	8	9	10	11
Количество больных	2	3	2	6	1

У большинства пациентов (14) активность процесса была умеренной, а у 2 больных - минимальной.

Таблица 4

Стадии фиброза по Desmett.

Стадия фиброза	I	II	II-III	III	IV
Количество больных	3	6	4	1	2

О полноте обследования и достаточности лечения судили также по коэффициенту качества. Он составил $0,97 \pm 0,017$.

Выводы.

- 1) В структуре поступающих больных преобладают ПБЦ и токсический ЦП.
- 2) Наибольшей тяжестью и высокой смертностью обладают токсические (алкогольные) поражения печени.
- 3) Коэффициент качества ведения пациентов достаточно высокий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание./ Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018. 464 с.
2. Ларина Н.Н., Тимошенко Н.В., Колчина О.С., Левитан Б.Н. Эпидемиология хронических диффузных заболеваний печени у лиц пожилого возраста в Астраханской области. Электронный ресурс <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=11721> (дата обращения: 27.06.2018).
3. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство. М.: МИА. 2018. 984 с.
4. Распространенность заболеваний печени, не связанных с употреблением алкоголя, в России. Электронный ресурс <http://tass.ru/sibir-news/2529305> (дата обращения: 27.06.2018).
5. Циммерман Я.С. Первичный билиарный цирроз печени: современные представления. Клиническая медицина. 2015. 93 (7). 5-14.

Волков С.В., Лобанов С.Л., Эрдынеева Б.С.

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Раннее выявление опухолей толстой кишки затруднительно, в связи с длительным латентным течением, а также труднодоступностью и сложностью диагностики. В связи с этим свыше 70% пациентов обращаются в III-IV стадии болезни. Известно, что опухоли данной локализации отличаются по своей клинической агрессивности, в частности эндофитные раки имеют более неблагоприятное течение и худшие отдаленные результаты. Несмотря на отдельные исследования остается неясным роль микрофлоры в клиническом поведении опухоли.

Цель работы. Изучить состояние кишечной микробиоты при раке толстой кишки

Методы исследования. Проведено исследование состава кишечной микробиоты у 40 больных, оперированных в Читинском краевом онкологическом диспансере с 2017 по 2018 г. по поводу рака толстой кишки. Возраст пациентов 35-70 лет. У каждого пациента взято по 2 операционных образца: первый - из опухолевой ткани, второй - с неизменной слизистой толстой кишки на расстоянии 10 см от визуальной границы опухоли. Каждый образец был направлен на гистологическое и бактериологическое исследование. Отдельно проводился тест на уреазную активность для определения присутствия *Helicobacter*. Полученные результаты сопоставлялись с контрольной группой больных, у которых в процессе колоноскопии взята биопсия, но опухолевого процесса не выявлено.

Результаты. В образцах операционного материала выявлены следующие микроорганизмы: *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., *Enterococcus* spp., *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp., *Candida* spp., *Enterobacteriaceae* sp., *Clostridium* spp. Установлено, что количественный состав некоторых бактерий в здоровой и опухолевой ткани толстой кишки заметно отличается. У 30 (75%) пациентов в неизменной слизистой достоверно преобладают *Lactobacillus* spp. ($6,0 \pm 0,41$ lg), *Bifidobacterium* spp. ($6,57 \pm 0,46$ lg), *E. Coli* ($5,23 \pm 0,35$ lg) в сравнении с опухолевой тканью (*Lactobacillus* spp. ($5,0 \pm 0,32$ lg), *Bifidobacterium* spp. ($5,38 \pm 0,40$ lg), *E. Coli* ($4,38 \pm 0,30$ lg)). В свою очередь *Clostridium* spp. ($2,85 \pm 0,45$ lg) больше в опухолевой ткани, чем в неизменной слизистой (*Clostridium* spp. ($2,38 \pm 0,32$ lg)). Критерий достоверности составил $p < 0,05$. Количественный состав остальных микроорганизмов (*Bacteroides* spp., *Enterococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp., *Candida* spp., *Enterobacteriaceae* sp.) достоверно не отличался. Выявлен низкий уровень содержания *Staphylococcus* spp. (< 2 lg), *S. Aureus* (< 2 lg), *Candida* spp. (< 3 lg) как в нормальной, так и в опухолевой ткани. В семи случаях (17,5%) выявлена *Klebsiella pneumoniae*, в двух (0,5%) *Pseudomonas aeruginosa*. Необходимо отметить, что в опухолевой ткани последние два микроорганизма выявлены в большем количестве, чем в здоровой (разница составила более 2 lg). Тест на уреазную активность в операционных образцах был отрицательным только в трех случаях (7,5%).

Выводы.

1. Имеются существенные отличия в количественном составе кишечной микробиоты между опухолевой тканью и неизменной слизистой толстой кишки.
2. Уровень содержания *Staphylococcus* spp, *Candida* spp. как в нормальной, так и в опухолевой ткани ниже, чем у пациентов контрольной группы.
3. У 37 (92,5%) исследованных пациентов подтверждена уреазная активность в биоптате толстой кишки, что подтверждает возможность наличия *Helicobacter* в толстом кишечнике.

ИНФОРМАЦИЯ

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИАТРИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Информация о всероссийской научно-практической конференции, посвященной 25-летию Краевой клинической психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского, Чита, 13-14 сентября 2018 года

13-14 сентября 2018 года в городе Чите состоялась всероссийская научно-практическая конференция "Актуальные проблемы психиатрии в современных условиях", посвященная 25-летию Краевой клинической психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского.

Основной целью проведенной конференции был обмен научными достижениями, практическим опытом и обсуждение актуальных проблем психиатрии, наркологии и психотерапии, а также вопросов эффективности и безопасности применения современных психотропных средств в лечении психических расстройств.

Организаторами конференции выступили: ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского" Минздрава России, ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава России, Министерство здравоохранения Забайкальского края, ГКУЗ "Краевая клиническая психиатрическая боль-

ница им. В.Х. Кандинского", РОО "Забайкальская ассоциация психиатров".

Конференция была организована в формате образовательного мероприятия и аккредитована Советом Непрерывного медицинского образования. Участники, прошедшие обучение в полном объеме и успешно выполнившие задания тестового контроля знаний, получили 12 зачетных единиц (кредитов), обеспеченных Региональной общественной организацией "Забайкальская ассоциация психиатров" (которая является подразделением Российского общества психиатров).

В ходе конференции были обсуждены следующие вопросы:

- 1) современные подходы к организации психиатрической помощи в РФ: "новые" тенденции и перспективы их внедрения;
- 2) актуальные проблемы эпидемиологии и диагностики психических расстройств;
- 3) современный взгляд на вопросы терапии, прогноза и профилактики психических заболеваний;
- 4) актуальные вопросы суицидологии;
- 5) современные аспекты психофармакотерапии;
- 6) биологические основы психических и наркологических расстройств;
- 7) актуальные вопросы наркологии, психотерапии и клинической психологии.

В работе конференции приняли участие более 300 представителей разных ведомств и учреждений - врачей и психологов, работников правоохранительных и контролирующих органов, учреждений социального обеспечения и



Рис. 1. Участники конференции

образования, преподавателей Читинской государственной медицинской академии, клинических ординаторов.

Конференция собрала главных специалистов-психиатров субъектов Сибирского Федерального округа из городов Новосибирска, Кемерово, Омска, Абакана, Кызыл, Иркутска, Улан-Удэ.

По материалам конференции был выпущен сборник тезисов докладов и научных публикаций специалистов разных регионов России и стран СНГ, в настоящее время он уже представлен в Российском индексе научного цитирования.

Открыли конференцию первый проректор Читинской государственной медицинской академии, профессор Ю.А. Ширшов и первый заместитель Министра здравоохранения Забайкальского края А.М. Мироманов. В приветственном слове участникам они отметили достижения забайкальской психиатрии и перспективы ее дальнейшего развития, поздравили главного врача О.П. Ступину и работников больницы с праздником.

От Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского (г. Москва) с приветственным словом выступила Директор национального научного центра наркологии, д.м.н., профессор Т.В. Клименко. С теплыми словами и поздравлениями на открытии конференции выступили гости из Москвы, Томска, главные специалисты-психиатры субъектов Сибирского ФО.

Первый пленарный доклад сделала главный врач Краевой клинической психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского, профессор кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской ГМА, главный специалист-психиатр Сибирского ФО, д.м.н. О.П. Ступина. Он был посвящен истории создания психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского и перспективах развития психиатрической службы Забайкальского края.

Принято считать, что психиатрическая помощь населению в Забайкальском крае (ранее - Читинская область) начала оказываться более 130 лет назад, с мая 1885 года. История больницы очень тесно связана с историей развития всей психиатрической службы региона. В докладе были представлены проведенные в последние годы реорганизационные мероприятия, которые позволили создать в Забайкалье достойные условия для содержания пациентов с психическими заболеваниями, а также внедрить

новые современные организационные формы с акцентом на превенцию психических расстройств и на интеграцию больных в сообщество.

В докладе Директора национального научного центра наркологии, д.м.н., профессора Т.В. Клименко была озвучена новая парадигма в понимании психических и поведенческих расстройств как био-психо-социо-духовной проблемы, которая требует перестройки многих направлений: как первичной профилактики расстройств, так и реабилитации пациентов.

Большой профессиональный интерес у врачей вызвало сообщение заведующей кафедрой судебной медицины и медицинского права Кемеровского государственного медицинского университета, заместителя главного врача по организационно-методической работе Кемеровской областной клинической психиатрической больницы, д.м.н. Т.Ю. Грачевой касательно правовых аспектов деятельности врачей-психиатров, пробелах в действующем законодательстве и направлениях дальнейшего совершенствования законодательной базы в области психиатрии.

Следующие доклады пленарного заседания касались актуальных вопросов и новых подходов к организации психиатрической помощи разным категориям пациентов.

Главный врач Психиатрической клинической больницы № 5 Департамента здравоохранения города Москвы, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии факультета повышения квалификации медицинских работников Российского университета дружбы народов, к.м.н. А.С. Березкин рассказал о нововведениях в организации медико-реабилитационной помощи психически больным при оказании принудительного лечения в стационаре. Возглавляемое им учреждение является в настоящее время самым крупным в стране в сфере оказания принудительного лечения лицам с психическими расстройствами.

Главный специалист-психиатр Кемеровской области, главный врач Кемеровской областной клинической психиатрической больницы, к.м.н. В.А. Сорокина представила сообщение о социальной помощи в психиатрическом стационаре, поделилась богатым опытом ее внедрения и совершенствования.

Главный специалист-психиатр Министерства здравоохранения Республики Бурятия И.Б. Очирова рассказала об организации спе-



Рис. 2. Приветственное слово главного психиатра Кемеровской области Сорокиной В.А., заведующей кафедрой судебной медицины и медицинского права Кемеровского государственного медицинского университета Грачевой Т.Ю. и главного врача Краевой клинической психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского, главного специалиста-психиатра Сибирского ФО, д.м.н. О.П. Ступиной

специализированной суицидологической помощи в Республике Бурятия, которая является крайне актуальным направлением в совершенствовании работы психиатрических служб всего Сибирского ФО.

Первый день конференции завершился многочисленными поздравлениями и праздничным концертом во Дворце молодежи "Мегаполис", в организации которого приняли непосредственное участие талантливые сотрудники психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского.

Теплые слова в адрес главного врача и коллектива лечебного учреждения были сказаны представителями Администрации края, Законодательного собрания, Министерства образования, Министерства социальной защиты населения, Министерства чрезвычайных ситуаций, Прокуратуры, правоохранительных и следственных органов, Читинской государственной медицинской академии, Уполномоченными по правам человека и ребенка в Забайкальском крае Н.Н. Каргиным и И.И. Катанаевым.



Рис. 3. После праздничного концерта: главный нарколог Забайкальского края Дубинин О.П., главный психиатр Забайкальского края Ступина О.П., Директор национального научного центра наркологии Клименко Т.В., заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и мед. психологии Сахаров А.В.

Особую важность психиатрической помощи подчеркнул в своем поздравлении Министр здравоохранения Забайкальского края С.О. Давыдов. Воспоминаниями о развитии психиатрической службы и строительстве новых корпусов больницы поделились первый Губернатор Забайкальского края Р.Ф. Гениатулин и экс-министр здравоохранения Забайкальского края Б.П. Сормолатов.

Второй день конференции открыли доклады сотрудников Читинской ГМА по вопросам биологической психиатрии и наркологии.

Заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии, д.м.н., доцент А.В. Сахаров и ассистент кафедры С.Е. Голыгина озвучили вопрос об общности ряда патогенетических механизмов в развитии многих психических и поведенческих расстройств. Ассистенты кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской ГМА, заведующие отделениями Краевой клинической психиатрической больницы им. В.Х. Кандинского, к.м.н. А.С. Озорнин и к.м.н. М.С. Штань представили лекцию о метаболических нарушениях при терапии нейролептиками, особенно второго поколения; рассказали о вероятной роли генетического фактора в их возникновении.

Следующий доклад главного врача психотерапевтического центра "Кодар", к.м.н. А.И. Колчина был посвящен весьма актуальной проблеме выбора методов психотерапии при невротических тревожных расстройствах.

Главный внештатный детский психиатр Министерства здравоохранения Забайкальского края, заместитель главного врача по лечебной работе Краевой клинической психиатрической больницы им. В.Х. Кандинского М.В. Бунина представила сообщение об оказании психиатрической помощи детям и подросткам в Забайкальском крае, достижениях в этом направлении и поставила задачи дальнейшего совершенствования.

Ассистент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской ГМА М.А. Клинова сделала доклад по весьма актуальной проблеме для Забайкальского края - подростковой преступности, а также осветила основные медико-социальные и клинические характеристики подростков Забайкалья, совершивших противоправные действия.

Гость из Москвы, доцент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии факультета

дополнительного профессионального образования Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, к.м.н. А.В. Павличенко представил лекцию "Врач, пациент, лекарство: втроем против шизофрении", в которой еще раз рассказал о проблемных моментах в терапии пациентов шизофренического спектра. Его сообщение открыло круглый стол по проблемным вопросам в терапии психических и поведенческих расстройств. Были обсуждены направления лечения хронической боли, современные аспекты терапии депрессий; озвучен опыт использования препарата Зипрасидон в психиатрическом стационаре Читы.

Завершилась конференция экскурсией по новым корпусам Краевой клинической психиатрической больницы имени В.Х. Кандинского и совещанием главных специалистов-психиатров субъектов Сибирского Федерального округа. Ведущие специалисты-психиатры высоко оценили условия пребывания пациентов в психиатрических стационарах, новые формы оказания психиатрической помощи в Забайкальском крае. На совещании были детально обсуждены новые направления в развитии психиатрической помощи населению России, возможности их внедрения в Сибирском ФО. Главные специалисты озвучили проблемные вопросы в организации работы служб в субъектах, поделились положительным опытом в своей работе.

Гости отметили положительный опыт проведения конференции в таком формате и предложили проводить совещания главных психиатров округа на регулярной основе.

Заслушав выступления докладчиков и ведущих специалистов страны и Сибирского ФО в области психического здоровья, можно выделить основные тезисы, которые характеризуют современное состояние психиатрической службы Забайкальского края.

Психиатрическая служба региона прошла путь в более чем 130 лет от 8 коек в казначейском ведомстве, дальнейшего длительного расположения в приспособленных помещениях до строительства и функционирования новой типовой психиатрической больницы. Проведенные в последние годы реорганизационные мероприятия позволили в Забайкалье создать достойные условия для содержания пациентов с психическими заболеваниями, а также организовать психиатрическую службу нашего региона в соответствии с "Порядками оказания медицинской по-

мощи больным с психическими и поведенческими расстройствами". Были разработаны и внедрены новые современные организационные формы с акцентом на превенцию психических расстройств и на интеграцию в сообщество. Благодаря этому удалось не только приблизить психиатрическую помощь к населению, но и начать сокращение числа повторных госпитализаций и сроков пребывания больных в стационаре.

Поэтому коллектив Краевой клинической психиатрической больницы отметил свой 25-летний юбилей в рамках всероссийской конференции с определенными достижениями в своей многогранной деятельности и с надеждой и планами на дальнейшее развитие психиатрической службы Забайкальского края.

Заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии, д.м.н., доцент А.В. Сахаров

ВОЛОНТЁРЫ-МЕДИКИ НАШЛИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ ДОБРОВОЛЬЧЕСКОГО ДВИЖЕНИЯ

На базе Читинской государственной медицинской академии 20-21 сентября прошёл III Региональный съезд волонтерских отрядов медицинских и фармацевтических вузов РФ "Эстафета добрых дел". Мероприятие стало не просто традиционным, но и совпало с Годом добровольца (волонтера), который объявлен в России в 2018 году Указом Президента.

Добрая традиция

На официальную церемонию открытия съезда 20 сентября пришли не только волонтеры ЧГМА, но и приглашенные гости, а также студенты академии, которым ещё только предстояло узнать обо всех преимуществах добровольческого движения "Ты не один", которое сегодня насчитывает уже 13 отрядов.

- Для нашей академии съезд стал доброй традицией, потому что врач и добровольчество - это неразделимые понятия, - прокомментировала открытие съезда проректор по учебно-воспитательной работе ЧГМА, доктор медицинских наук, доцент Ольга Владимировна Ходакова. - На площадках съезда мы будем обсуждать очень серьезные вопросы - этические, правовые, нормативно-правовые, а также вопросы взаимодействия добровольцев с обществом. Здесь мы ответим на вопрос - кто такой волонтер и насколько важно вовлекать в ряды добровольцев студентов, которые пришли учиться в академию. На нашей площадке встретятся совершенно разные структуры - представители волонтерских отрядов не только ЧГМА, но и других вузов, в том числе из Иркутска, представители власти, гражданского общества.

Сразу после церемонии открытия у всех гостей съезда была возможность поближе познакомиться с волонтерскими отрядами медицинской академии с помощью фотоэкспозиции "Перспектив добровольчества "Ты не один!". Тем временем все желающие, а также приглашенные представители экспертного сообщества направились на дискуссионную площадку "Практика развития волонтерства в медицинском вузе: состояние, проблемы, перспективы". Основных проблем было обозначено четыре, причём все они были представлены в игровой форме силами студентов академии. Ответы на поставленные вопросы искали участники че-



Рис. 1. Участники флешмоба "Все вместе мы творим добро!"

тырёх групп, каждая из которых была сформирована случайным образом и возглавлялась двумя капитанами. В конце каждого обсуждения своим мнением, предложениями делились и приглашённые эксперты.

После обеда участники Съезда могли посетить один из семи мастер-классов, проходивших в разных аудиториях академии. В то же время гости съезда и руководители волонтерских отрядов ЧГМА провели круглый стол, где более предметно рассмотрели этико-правовые основы регулирования волонтерства в России, в том числе на примере Забайкальского края. Беседа экспертов и всех тех, кто имеет отно-

шение к добровольческому движению, получилась очень продуктивной, что вылилось в итоговую резолюцию, содержащую в себе реально действенные механизмы, призванные помочь волонтерам в их деятельности.

НКО получит поддержку

Дождливая погода лишь немного подкорректировала ход второго дня Съезда. Флешмоб "Все вместе мы творим добро", который должен был пройти на улице перед входом в главный корпус академии, плавно переместился в спортзал. Однако это никак не сказалось на настрое организаторов танцевальной акции.



Рис. 2. Дискуссионная площадка

По словам председателя Совета обучающихся ЧГМА Галины Архинчеевой, подобные флешмобы волонтеры и студенческий актив устраивают традиционно во время каждого съезда. В этот раз 20 участников-танцоров презентовали нескольким сотням собравшихся в зале студентов свой зажигательный танец с воздушными шарами и Суперменом в главной роли. "В образ Супермена заложен послыл, что каждый волонтер - и есть этот герой, который спасает людей, помогает им, дарит теплоту своих сердец", - поделилась Галина.

Следующим пунктом программы второго дня Съезда стали творческие мастерские. В общей сложности шесть площадок, где преподаватели Детской школы искусств № 7 и Забайкальского краевого училища искусств показывали всем желающим, как своими руками создавать "Осенний пейзаж" гуашью или "Графический пейзаж" акварелью, как лепить из слоёного теста или оформлять декоративные открытки, как освоить технику бумагопластики. А руководитель волонтерского отряда "Счастье на ладони" Ольга Сущенко, чья миссия - помогать родителям недоношенных детей, научила волонтеров и студентов академии изготавливать Куклу-кормилицу - своего рода оберег для кормящих мам.

После, на церемонии закрытия съезда пришло время подводить итоги. К слову, во всех площадках Съезда приняли участие более тысячи человек. Ключевыми же мероприятиями стали, без сомнения, дискуссионная площадка и круглый стол. Итоги последнего презентовала Ксения Анатольевна Стародубцева - доцент кафедры гуманитарных наук с курсом педагогики и психологии высшей школы. Именно сотрудники кафедры выступили активными организаторами полезного обсуждения. Среди итогов круглого стола, внесённых в резолюцию, были названы: уточнение на законодательном уровне понятия "волонтер"; организация правового, методического и психологического сопровождения волонтеров; регистрация добровольческого движения волонтерских отрядов ЧГМА "Ты не один" в форме некоммерческой организации для получения государственной поддержки проектов; взаимодействие с юристами-волонтерами Забайкальского государственного университета и многое другое.

Результаты работы дискуссионной площадки озвучил её модератор Сергей Валерье-

вич Измествьев - старший преподаватель кафедры патологической физиологии ЧГМА. Он привёл важнейшие ответы, появившиеся в ходе обсуждения, на четыре вопроса, касающиеся деятельности волонтеров. А одним из главных решений съезда было решено считать создание в ЧГМА Совета добровольцев.

По итогам работы всех площадок III Регионального съезда волонтерских отрядов медицинских и фармацевтических вузов РФ была подготовлена резолюция, которая вобрала в себя все тезисы и предложения, прозвучавшие на площадках мероприятия.

В частности, в ней сформулированы и содержатся предложения органам государственной власти, руководителям вузов, волонтерским отрядам для реализации задач добровольческого движения. Например, предложение к Губернатору и Правительству Забайкальского края оказать содействие в создании и развитии Забайкальского центра поддержки добровольчества при Забайкальском краевом отделении Всероссийской общественной организации "Союза добровольцев России". Такой центр помог бы объединить все отряды в одно масштабное движение и помочь им реализовывать формы и механизмы поддержки добровольческого движения на региональном уровне. Подробнее ознакомиться со всеми решениями Съезда, вошедшими в итоговую резолюцию, можно на официальном сайте медицинской академии.

Артём СТРОМИЛОВ

ЮБИЛЕЙ

**6 сентября отметил свой юбилей
кандидат медицинских наук,
заведующий кафедрой фармакологии
ЮНЦЕВ СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ**

Сергей Васильевич родился в г. Чита. В 1981 году с отличием окончил лечебно-профилактический факультет Читинского государственного медицинского института. С 1981 года работает на кафедре фармакологии с курсом клинической фармакологии ассистентом, доцентом, а с 2009 года - заведующим. С 2002-2012 гг. являлся деканом лечебного факультета.

С.В. Юнцев выполняет большую учебно-педагогическую работу. Его учениками могут считать себя тысячи выпускников ЧГМА. Сергея Васильевича характеризует высокое качество проведения занятий и лекций, что достигается умением организовать выполнение учебного плана, способностью квалифицированно и доступно изложить материал по теме, вызвать интерес у студентов к изучению предмета, требовательность в сочетании с уважительным отношением к студентам. Им созданы комплекты учебно-методических документов для студентов и преподавателей и издан ряд учебных пособий.

В должности декана лечебного факультета С.В. Юнцев много времени уделял организации подготовки высококвалифицированных специалистов для практического здравоохранения. Он много делал для успешного выпол-

нения учебного плана по специальности "лечебное дело", учебно-методической работы кафедр факультета и воспитательной работы со студентами.

Большую работу С.В. Юнцев выполняет в помощь практическому здравоохранению. Постоянно участвует в проведении научно-практических конференций и семинаров для врачей Забайкальского края и подготовке специалистов в области клинической фармакологии.

Многолетняя научная деятельность С.В. Юнцева посвящена фармакологии психотропных средств и экологической фармакологии. С.В. Юнцев выступал с результатами своего научного поиска на международных и российских конгрессах, конференциях.

Сергей Васильевич является автором более 100 работ и 3 патентов на изобретения, посвященных вопросам фармакологии нейролептиков, ноотропных и нейропротекторных средств, фитофармакологии. С.В. Юнцев внес большой вклад в профилактику заболеваний населения России. По результатам его научных исследований разработаны и утверждены МЗ технические условия на 6 новых биологически активных добавок, организовано опытное производство продукции для профилактики эколого-зависимых состояний.

Коллектив Читинской государственной медицинской академии сердечно поздравляет Сергея Васильевича с юбилеем!

Желаем, чтобы Удача, Успех и Вдохновение были верными спутниками во всех Ваших начинаниях, а здоровье и благополучие - в ежедневной жизни!

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Уважаемые коллеги!

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала "Забайкальский медицинский журнал" принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- в помощь практическому врачу;
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция "Забайкальского медицинского журнала" просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

Объем публикаций по вопросам организации здравоохранения не должен превышать 5-7 страниц, лекций - 12-15 страниц, случаев из практики - 2-4 страницы, кратких сообщений - 2-3 страницы.

Структура оригинальной статьи.

Титульная часть статьи должна содержать: индекс УДК, название статьи, фамилию и инициалы автора(ов), наименование организации.

Основной текст статьи должен структурно строиться в следующем порядке: введение; цель исследования; методы и материалы; результаты и обсуждение; заключение; литература.

Единицы измерения, характеристики и показатели изучаемых явлений должны быть представлены в единицах единой метрической системы.

Таблицы, диаграммы и рисунки помещаются в тексте по ходу изложения. Иллюстративный материал должен быть пронумерован и снабжен подписями.

Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (русские, затем иностранные источники) в соответствии с действующим ГОСТом. В тексте статьи литературные источники проставляются цифрами в квадратных скобках, соответственно списку.

Вся ответственность за достоверность представленных данных возлагается на автора(ов) статьи.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к опубликованию не принимаются.

*Материалы для публикации отправляются или сдаются в редакцию по адресу:
672000, г. Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА,
редакционно-издательский центр.*