

на формирование ХОБЛ, а контакт с угольной пылью на уровне ПДК усиливает агрессивный эффект курения. У 1/3 работников ранние стадии ХОБЛ вовремя не диагностируются, что влечет за собой отсроченную реализацию лечебно-профилактических мероприятий и ухудшает прогноз заболевания. Указанное обстоятельство диктует необходимость оптимизации работы по активному выявлению ХОБЛ в организованном коллективе.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN MINING AND CHEMICAL COMBINE WORKERS

I. N. Kan ^{1,2}, I. V. Demko ¹,

Yu. A. Tereschenko ¹, V. V. Kozlov ¹

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Vojno-Yasenetsky; ² Federal State Institution of Health Clinical Hospital № 51 FMBA of Russia

Abstract. It was conducted epidemiological examination among 1,134 employees of Mining and Chemical Combine (MCC) at the age of 40 years and older. The prevalence of COPD in the MCC workers was 4.3 %. Among the studied COPD risk factors (smoking, sex, age, occupational hazard) the smoking should be considered as a key factor. Influence of low doses of radiation has no effect on the formation of COPD, and coal dust increases the aggressive effects of smoking. The early stages of COPD are not diagnosed in time.

Key words: COPD, prevalence, risk factors.

Литература

1. Айсанов З. Р., Кокосов А. Н., Овчаренко С. И. и др. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа // Consilium Medicum. – 2000. – Т. 2. – № 1. – С. 21-31.

2. Ивчик Т. В., Кокосов А. Н., Янчина Е. Д. и др. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2003. – № 3. – С. 6-15.

3. Радкевич Н.В. Социально-психологические аспекты табакокурения среди студентов медицинских и немедицинских вузов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М, 2005. – 24 с.

4. Murray C. J. L., Lopez A. D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study // Lancet. – 1997. – Vol. 349, № 9064. – P. 1498-1504.

5. Vollmer W. M. Epidemiology of COPD: overview and the US perspective // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22, Suppl. 43. – P. 1-3.

Сведения об авторах

Кан Ирина Николаевна – врач-пульмонолог, заведующая 5 терапевтическим отделением ФГБУЗ КБ № 51 ФМБА России, заочный аспирант кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 662971, г. Железногорск, ул. Павлова, г. 8; тел. 8(3919)766906; e-mail: inkan@list.ru

Демко Ирина Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 3; тел. 8 (391) 228 34 69; e-mail: demko64@mail.ru

Терещенко Юрий Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 3; тел. 8 (391) 220 1608; e-mail: ignabr@mail.ru

Козлов Василий Владимирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. +7 (391) 220 13 96, e-mail: kvv.doc@gmail.com

Вопросы практического здравоохранения



© ГРИЩЕНКО Е. Г., НИКОЛАЕВА Н. Н., НИКОЛАЕВА Л. В., БАЙКОВА О. А., ЧУПАХИНА В. А.

УДК 616.344-002-031.84-07

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Е. Г. Грищенко, Н. Н. Николаева, Л. В. Николаева, О. А. Байкова, В. А. Чупахина

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра терапии ИПО, зав. – д. м. н., проф. Ю. И. Гринштейн.

Резюме. Проведено комплексное обследование 54 пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Болезнь Крона диагностирована у 19 пациентов, у 6 из них патологический процесс локализовался в проксимальных отделах тонкой кишки. Описано наблюдение малосимптомного варианта стенозирующей формы болезни Крона тощей кишки у женщины 20 лет.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, верхние отделы желудочно-кишечного тракта.

Болезнь Крона – хроническое мультисистемное рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарным поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта. Клиническую картину гранулематозного терминального илеита впервые подробно описал В. Crohn при сотрудничестве с А. Ginsburg и М. Oppenheimer (1932).

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости болезнью Крона. Так в США и в других западных странах эти показатели составляют приблизительно 5 на 100 000 и 50 на 100 000 соответственно. Распространенность болезни Крона в России не известна [2,4], однако очевидно, что низкие показатели в отдельно взятых регионах связаны с плохой диагностикой заболевания. Пик заболеваемости приходится на возраст 20-30 лет.

Этиология болезни Крона до последнего времени остается неясной. Согласно современной концепции, заболевание развивается под влиянием факторов окружающей среды у генетически предрасположенных лиц при взаимодействии иммунной системы хозяина и микрофлоры, обитающей в просвете кишки. Проявляется неспособностью иммунной системы, ассоциированной со слизистой оболочкой кишечника, контролировать воспалительный процесс. В настоящее время особое внимание уделяется системе toll-подобных рецепторов и белков NOD. В нескольких исследованиях было установлено, что домен CARD15, расположенный на 16-й хромосоме и кодирующий белок NOD2, приводит к модификации иммунного ответа, изменяет проницаемость слизистого барьера кишечника и достаточно часто выявляется у пациентов с болезнью Крона, обуславливая ее тяжелое течение [5, 6, 7].

Выделяют болезнь Крона с поражением подвздошной кишки (терминальный илеит) – 30-35%, илеоцекального отдела – около 40%, толстой кишки, включая аноректальную зону – 20%, тонкой кишки (высокие отделы) – 5-10%. Локализация воспаления в верхних отделах пищеварительного тракта (пищевод, желудок) и сочетанные локализации встречаются в 5% случаев [1,2].

Болезнь Крона отличается значительным морфологическим и клиническим разнообразием. Клинические симптомы широко варьируют в зависимости от локализации и протяженности поражения, стадии заболевания, наличия или отсутствия осложнений. При болезни Крона с поражением кишечника присутствуют четыре основных синдрома: кишечный синдром, эндотоксемия, внекишечные проявления и синдром мальабсорбции. Кишечные симптомы в активную фазу заболевания включают диарею и боль в животе. Диарея, наиболее типичный симптом, встречается в 70 – 80% случаев болезни Крона тонкой, подвздошной или толстой кишки. Выделение крови с калом при этом необязательно. Этот симптом появляется только при левосторонней и дистальной локализации процесса в толстой кишке. Несмотря на отсутствие видимой примеси крови в стуле, для болезни Крона характерна прогрессирующая железодефицитная анемия. Лихорадка,

показатели периферической крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, токсигенная зернистость нейтрофилов), увеличение в крови С-реактивного белка свидетельствуют об остром воспалении и отражают синдром эндотоксемии в период атаки заболевания [2]. Возможны эпизоды лихорадки без абдоминальной боли на протяжении нескольких лет до появления первых кишечных симптомов.

Вместе с тем, наряду с типичной симптоматикой встречаются малосимптомные формы заболевания, для которых характерно длительное скрытое течение, причем первыми проявлениями болезни могут быть только внекишечные или системные симптомы: прогрессирующая слабость, субфебрильная лихорадка, анемия, поражения суставов, глаз, слизистых оболочек (афтозный стоматит).

Неоднородность клинической картины, начало заболевания без явной клинической симптоматики, схожесть симптомов болезни Крона и других воспалительных заболеваний кишечника и/или течение без желудочно-кишечных симптомов (только внекишечная симптоматика) могут затруднять установление диагноза болезни Крона.

Существуют некоторые соответствия между типом и локализацией поражения кишки, с одной стороны, и клиническими проявлениями заболевания, с другой [9].

Наиболее трудно и поздно распознается болезнь Крона с локализацией процесса в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [3]. Это может быть связано с тем, что данному вопросу до последнего времени уделялось недостаточно внимания.

Цель настоящей статьи – представить трудности диагностики болезни Крона верхних отделов ЖКТ на примере клинического случая.

Под нашим наблюдением находились 54 пациента с воспалительными заболеваниями кишечника, из них у 35 диагностирован язвенный колит, у 19 – болезнь Крона. Средний возраст больных с болезнью Крона составил $32 \pm 9,3$ года. Женщин было – 13 (68,4%), мужчин – 6 (31,6%). Длительность заболеваний регистрировалась в среднем в течение $3,7 \pm 1,4$ лет. В процессе наблюдения (5 лет) терминальный илеит, болезнь Крона тонкой кишки, болезнь Крона толстой кишки, подтвержденные морфологически, диагностированы у 6 больных в каждой группе (31,6%, 31,6%, 31,6% соответственно), болезнь Крона с локализацией в прямой кишке – у 1 пациента (5,2%). Анализ анамнестических и клинических данных показал, что заболевание с локализацией в тонкой кишке диагностировалось в среднем спустя $4,8 \pm 1,4$ лет после появления первых симптомов. Причинами поздней диагностики являлись: неспецифичность клинических проявлений, манифестация заболевания с внекишечных симптомов, трудность инструментальной диагностики болезни Крона с локализацией в тонкой кишке.

Приведенный ниже клинический пример является иллюстрацией атипичного и малосимптомного начала болезни Крона тощей кишки, где на первый план выступала внекишечная симптоматика – железодефицитная анемия и гипопротейнемия.

Пациентка 20 лет. Первые признаки заболевания появились 1,5 года назад, проявлялись быстро нарастающей слабостью, умеренной диареей (учащение стула до 2-4 в день) и отеками нижних конечностей после физического перенапряжения. При амбулаторном обследовании обнаружены гипопропротеинемия (общий белок – 37,8 г/л, альбумины – 25,7 г/л), железодефицитная анемия (Hb – 63-72 г/л; ц.п. – 0,76; сывороточное железо – 5,1-3,7 мкмоль /л; ОЖСС – 37,27 мкмоль /л), протеинурия (0,138 г/л), эритроцитурия (35-40 в поле зрения). С подозрением на патологию почек обследовалась в нефрологическом отделении. При обследовании патология почек не была подтверждена. Рентгенографическое исследование толстой кишки патологии не выявило. Была диагностирована железодефицитная анемия неуточненной этиологии. Назначен прием препаратов железа, на фоне терапии которыми через 2 месяца появились интенсивные боли в эпигастриальной области. При проведении эндоскопии обнаружена язва привратника 0,6 -0, 8 см в диаметре. Биопсия язвенного дефекта не проводилась, *Helicobacter pylori*-статус не определялся. На фоне терапии ингибиторами протонной помпы язва зарубцевалась. Однако общее состояние оставалось прежним. В течение года неоднократно лечилась в гематологическом отделении по поводу хронической железодефицитной анемии, причина которой оставалась неясной. К этому времени к первым симптомам заболевания присоединились боли в животе, не связанные с приемом пищи, метеоризм, склонность к запорам. Была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение, где при осмотре регистрировались бледность кожных покровов, пастозность лица, отеки голеней и стоп, болезненность при пальпации живота в области «эпигастрия», по ходу толстой кишки, вокруг пупка. В анализах крови регистрировалась железодефицитная анемия (эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/л$; Hb – 81 г/л; ц.п. – 0,81; сывороточное железо – 5,1 мкмоль/л; ретикулоциты – 8 ‰), гипопропротеинемия и гипоальбуминемия (общий белок – 44 г/л; альбумины – 25,7 г/л), СОЭ – 14 мм/ч. При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости, эхокардиографии, фиброгастроскопии патологии не выявлено. От проведения фиброколоноскопии больная категорически отказалась. Учитывая длительную необъяснимую железодефицитную анемию, выраженную гипопропротеинемию, появление болей в животе, без четкой локализации, склонность к запорам, отсутствие патологии толстой кишки при рентгеновском исследовании, был заподозрен малосимптомный вариант болезни Крона с поражением тонкой кишки, рекомендована видео-капсульная эндоскопия.

По результатам капсульной эндоскопии: в тощей кишке – язвы (рис. 1), в проксимальных отделах – рубцово-язвенные стриктуры (рис. 2), субкомпенсированный стеноз. Регистрируются выраженные моторно-эвакуаторные нарушения тонкой кишки (к моменту окончания осмотра видеокапсула не прошла стенозирующее сужение, которое находилось в тощей кишке).

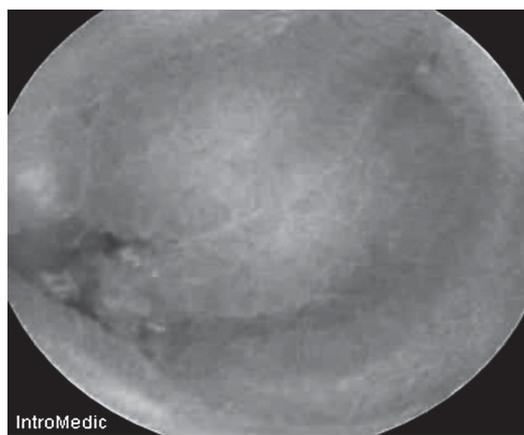


Рис. 1. Капсульная эндоскопия. Болезнь Крона: язвы тощей кишки.



Рис. 2. Капсульная эндоскопия. Болезнь Крона: стриктуры тощей кишки.

Повторно была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение. По данным обзорной рентгенографии брюшной полости в тонкой кишке имелись горизонтальные уровни, в малом тазу справа в области подвздошной кишки – инородное тело. Диагноз: болезнь Крона тощей кишки, стенозирующая форма, осложненная частичной кишечной непроходимостью, активная фаза, тяжелое течение. Хроническая железодефицитная анемия.

Пациентке назначен прием преднизолона (30 мг), азатиоприна (2мг/кг), метронидазола, фторхинолонов, ферментов, биопрепаратов, препаратов железа. По данным динамического рентгенологического контроля продвижение видеокапсулы по кишке в течение 2 недель не произошло. Рекомендовано оперативное извлечение инородного тела.

Проведена верхнесрединная лапаротомия. При ревизии тонкой кишки на расстоянии 120 см от илеоцекального угла обнаружен пораженный участок, представленный множеством циркулярных перетяжек фиброзной плотности, не пропускающий кончик пальца. На расстоянии 100 см в проксимальном направлении определяется еще один изолированный участок циркулярной перетяжки. Выше на расстоянии 220 см и до связки Трейтца кишка

не изменена. Произведена резекция измененных участков тонкой кишки — 120 см и 5,0 см с наложением межкишечных анастомозов «конец в конец».

Микропрепараты: стенка кишки с наличием множественных щелевидной формы язвенных дефектов, имеется выраженный отек всех слоев, умеренное полнокровие сосудов. Трансмуральная воспалительная инфильтрация представлена лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофильными лейкоцитами, местами формируются лимфоидные узелки. В краях язв — грануляционная ткань, саркоидоподобные гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток. Заключение: выявленные изменения — щелевидные язвы, инфильтрат, гранулемы укладываются в морфологическую картину болезни Крона.

После операции больная продолжала прием 30 мг/сут преднизолона, 100 мг/сут азатиоприна, ферментов, био-препаратов. Состояние значительно улучшилось, уровень гемоглобина повысился до 112 г/л, общий белок — до 58 г/л, альбумин — до 36,4 г/л. Выписана на амбулаторное долечивание с рекомендациями продолжить прием преднизолона с постепенным снижением дозы до полной отмены, терапия азатиоприном 2 мг/кг/сут не менее 2 лет. Через 2 месяца пациентка была осмотрена в Гастроцентре: состояние и самочувствие удовлетворительные, активна, аппетит хороший, гемоглобин 132 г/л.

Таким образом, в приведенном клиническом примере стенозирующая форма болезни Крона тощей кишки была выявлена спустя 1,5 года после появления первых симптомов заболевания. Причинами поздней диагностики явился малосимптомный вариант болезни, который манифестировал внекишечной симптоматикой — железодефицитной анемией и гипопроотеинемией, а так же трудность инструментальной верификации болезни Крона тонкокишечной локализации. И только появление признаков частичной кишечной непроходимости способствовало верному направлению диагностики.

Медикаментозная терапия болезни Крона в настоящее время проводится в соответствии с консенсусом European Crohn's Colitis Organisation [10, 11] и рекомендациями Российской группы по изучению ВЗК [4]. В терапии болезни Крона используются аминосалицилаты, топические и системные стероиды, иммуномодуляторы (азатиоприн/меркаптопурин и метотрексат), антибактериальные препараты — нитроимидазолы (метронидазол) и фторхинолоны (ципрофлоксацин), антитела к фактору некроза опухоли (адалimumаб, инфликсимаб и цертолизумаб пегол). Следует отметить, что локализация поражения учитывается только при назначении таргетных препаратов, таких, как сульфасалазин, месалазин и покрытый кишечнорастворимой оболочкой будесонид, *Аминосалицилаты*. До недавнего времени считалось, что препараты 5-АСК (месалазина и сульфасалазина) имеют недостаточную эффективность при легком и среднетяжелом течении болезни Крона в отличие от язвенного колита и приоритетным в данном случае является назначение топического стероида будесонида. Вместе с тем,

в исследовании А. Tromm с соавт. [15] была показана почти равная эффективность 9 мг будесонида и 4,5 г месалазина в таблетках при легком и среднетяжелом течении болезни Крона илеоцекальной локализации. Что касается сульфасалазина, то он проявляет низкую активность при болезни Крона. Положительный результат лечения сульфасалазином был получен только у больных с легким течением заболевания и преимущественным поражением толстой кишки (сульфасалазин активируется ферментами толстокишечной флоры). Определенные особенности отмечены у препарата месалазина — Пентаса®, растворение которого не зависит от уровня pH. Это обеспечивает медленное, постепенное и равномерное освобождение 5-АСК на всем протяжении кишечной трубки и постоянную концентрацию препарата в разных отделах кишечника. Эти качества отличают Пентасу® от других препаратов месалазина и позволяют применять ее целенаправленно у больных болезнью Крона с высоким тонкокишечным поражением [4].

Топические стероиды. Топические стероиды — гормоны местного действия, практически не имеющие побочных эффектов, появились в клинической практике как безопасная альтернатива системным кортикостероидам. Будесонид является препаратом выбора при лечении легких и среднетяжелых форм заболевания с локализацией процесса только в илеоцекальной зоне, т.к. высвобождение препарата происходит именно в этих отделах кишечника. Одна из распространенных ошибок практических врачей заключается в том, что будесонид используется при любой локализации заболевания, без учета его фармакодинамики, что приводит к негативным результатам лечения и неправильной оценке эффективности препарата. Не рекомендуется назначение топических стероидов при системных внекишечных проявлениях болезни Крона [4].

Системные глюкокортикостероиды используются в терапии воспалительных заболеваний кишечника уже в течение 50 лет и традиционно являются препаратами первой линии при большинстве форм болезни Крона. По этим препаратам имеются самая обширная доказательная база и самый высокий уровень рекомендаций. Даже в случаях легкого течения болезни Крона толстой кишки при неэффективности сульфасалазина рекомендуются системные стероиды. При наличии системных внекишечных проявлений стероиды являются препаратами выбора. Тем не менее, у 30-50% пациентов с болезнью Крона [14] развиваются стероидорезистентность или стероидозависимость [12], что в сочетании с известными побочными эффектами лимитирует их применение.

Иммуномодуляторы (иммуносупрессоры). В России эти препараты используются недостаточно. В Европе обращает на себя внимание широкое применение иммуномодуляторов (азатиоприна/меркаптопурина и метотрексата) при болезни Крона. Следует отметить, что препараты с высокой степенью доказательности проявили активность при стероидозависимости и стероидорезистентности, при возникновении рецидива болезни Крона в случаях лечения предыдущей атаки кортикостероидами [4].

Антибиотики. В течение нескольких лет антибактериальные препараты входили в спектр базисных средств для лечения болезни Крона. Существовала даже точка зрения, что ципрофлоксацин может быть альтернативой системным стероидам при среднетяжелых формах заболевания. Однако доказательная база оказалась очень скромной, антибиотики не показали высокой эффективности в качестве базисных средств при лечении болезни Крона и рекомендуются только при угрозе развития или наличии септических осложнений [4].

Антитела к фактору некроза опухоли. Препараты антицитокинового ряда очень эффективны при лечении болезни Крона, но и они не лишены недостатков. В настоящее время для лечения патологии зарегистрированы 3 анти-ФНО препарата: адалимумаб (Хумира®), инфликсимаб и цертолизумаб пегол. Наибольший опыт накоплен при лечении болезни Крона инфликсимабом. В России препарат используется уже более 10 лет. Длительное применение инфликсимаба позволило выявить такой феномен, как потеря ответа на лечение. Это чаще всего связано с выработкой антител к самому препарату. В случае отсутствия ответа на инфликсимаб следует применять другой анти-ФНО агент – адалимумаб (Хумира®) [8, 13]. Адалимумаб вводится подкожно, что является его существенным преимуществом. В России для лечения болезни Крона препарат зарегистрирован в 2009 году. Первоначальный опыт применения его в нескольких ведущих клиниках весьма позитивный. Что касается цертолизумаба, то в странах Евросоюза он пока не зарегистрирован, наибольший клинический опыт накоплен в Швейцарии. В России цертолизумаб появился в 2011 году, но опыта лечения пока нет [4]. При распространенной тонкокишечной локализации болезни Крона в случае умеренной или высокой активности назначаются системные кортикостероиды и тиопурины (азатиоприн) или метотрексат. Для пациентов с рецидивом заболевания показаны анти-ФНО препараты (инфликсимаб), в комбинации с азатиоприном или без него. Одновременно рекомендуется нутритивная поддержка. Обсуждаются хирургические методы лечения на ранних стадиях.

Важным условием снижения частоты рецидивов после операции по поводу болезни Крона является адекватная медикаментозная противорецидивная терапия.

DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS THE CROHN'S DISEASE OF UPPER GASTROINTESTINAL TRACT

E. G. Grishchenko, N. N. Nikolayeva,
L. V. Nikolaeva, O. A. Baykova, V. A. Chupakhina
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V. F. Voino-Yasenetsky

Abstract. Was conducted complex examination of 54 patients with inflammatory bowel disease. Crohn's disease was diagnosed in 19 patients, in 6 of them the pathological process was localized in the proximal small intestine.

Was presented a low-symptom variant of stenosing form of Crohn's disease at jejunum in a 20 years old woman.

Key words: inflammatory bowel disease, Crohn's disease, upper gastrointestinal tract.

Литература

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. – М.: ГЭОТАР – Мед, 2001. – 500 с.
2. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона. – М.: Триада. – 2002. – 128 с.
3. Григорьева Г.А., Мешалкин Н.Ю. О трудностях диагностики болезни Крона в клинических примерах // Фарматека. – 2012. – № 2. – С. 60-66.
4. Европейский консенсус по лечению болезни Крона /Пер. и комментарии Е.А.Белоусовой // МРЖ. – 2012. – Т. 1, № 15. – С. 741-748.
5. Насыхова Ю.А. Молекулярногенетические аспекты развития воспалительных заболеваний кишечника: болезни Крона и язвенного колита: автореф. дис... канд. мед. наук / Ю.А. Насыхова. – СПб., 2012. – 18 с.
6. Румянцев В.Г. Новое в диагностике и лечении воспалительных заболеваний кишечника: один из примеров прогресса медицины XXI столетия // Терапевтический архив. – 2006. – № 2. – С. 76-81.
7. Шифрин О.С. Болезнь Крона: особенности патогенеза, клиники и лечения // Consilium medicum. – 2001. – Т. 3, № 6. – С. 261-266.
8. Colombel J., Sandborn W.J., Rutgeerts P. et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 132. – P. 52-65.
9. Cuffari C, Dubinsky M, Darbari A et al. Crohn's jejunoileitis: the pediatrician's perspective on diagnosis and management // Inflamm Bowel Dis. – 2005. – № 11. – P. 696-704.
10. Didnass A., Van Assche G., Lindsay J. et al. for the European Crohn's Colitis Organisation – ECCO. The second European evidence based consensus on the diagnostic and management of Crohn's disease: current management // JCC. – 2010. – Vol. 4. – P. 28-62.
11. Dignass A., van Assche G., Lindsay J.O. et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management // J. Crohns Colitis. – 2010. – № 4. – P. 28-62.
12. Faubion W.A., Loftus E.V., Harmsen W.S. et al. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population-based study// Gastroenterology. – 2001. – № 121. – P. 255-260.
13. Hanauer S.B., Sandborn W.J., Rutgeerts P. et al. Human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: The Classic – I Trial // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 323-332.
14. Kane S.V., Schoenfeld P., Sandborn W.J. et al. The effectiveness of budesonide therapy for Crohn's disease // Aliment Pharmacol Ther. – 2002. – № 16. – P.1509-1517.
15. Tromm A., Bulganic I., Tomsova E. et al. Budesonide 9 mg is at Least as Effective as Mesalazine 4,5 g in Patients with Mildly to Moderately Active Crohn's Disease // Gastroenterology. – 2011. – Vol. 140. – P. 425-434.

Сведения об авторах

Грищенко Елена Георгиевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 6600022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 2642995; e-mail: Impressac@gmail.com.

Николаева Нона Николаевна – кандидат медицинских наук, профессор кафедры терапии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 6600022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 2644790; e-mail: nnikolaeva@inbox.ru.

Николаева Людмила Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент, кафедры внутренних болезней № 1 ГБОУ ВПО Красноярский государственный

медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 6600022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 2644790; e-mail: nnikolaeva@inbox.ru.

Байкова Ольга Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 6600022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 2642995; e-mail: olbaykova@rambler.ru.

Чулахина Вера Александровна – кандидат медицинских наук, доцент, кафедры внутренних болезней № 1 ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 6600022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 2644788; e-mail: verachurakhina@mail.ru.

© ЗГУРА Ю. А., ХАРЬКОВ Е. И., ШАПИРО Л. А.

УДК 616.517+616.341 – 055.1/3

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА С НАРУШЕНИЕМ ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ

Ю. А. Згура, Е. И. Харьков, Л. А. Шапиро

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н. проф. И. П. Артюхов; кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии, зав. – д. м. н., проф. Е. И. Харьков; кафедра медицинской и биологической физики, зав. – д. ф.-м. н., доцент В. В. Салмин.

Резюме. Представлен анализ гендерных особенностей течения псориаза у больных с наличием синдрома мальабсорбции. Заболевание протекало тяжелее у женщин, что проявлялось наличием большего количества жалоб, указывающих на поражение кишечника, наличием выраженных симптомов поражения кишечника, более высокими показателями индекса PASI и низкими показателями всасывательной функции тонкой кишки.

Ключевые слова: гендерные особенности, псориаз, синдром мальабсорбции.

Течение псориаза имеет гендерные особенности. [1,2,9]. У пациентов, страдающих псориазом в сочетании с нарушенным всасыванием в тонкой кишке, гендерные особенности освещены недостаточно.

Подобные представления нуждаются в подтверждении, что диктует необходимость расширить исследования состояния кишечника у больных дерматозами, и в частности псориазом, последний является одним из частых и упорно протекающих заболеваний, у которого много неизученного остается в вопросах этиологии и патогенеза [1,5,7,8,10,11,14].

Цель исследования: оценка гендерных особенностей течения псориаза в сочетании с нарушенным всасыванием в тонкой кишке.

Материалы и методы

Для достижения цели в исследование было включено 103 больных с различными клиническими формами псориаза и 20 практически здоровых лиц, которые составили контрольную группу.

Все больные с различными клиническими формами псориаза были распределены на 2 группы, отличающиеся по полу (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика больных по полу

Пол	Количество
Мужчины	68 человек
Женщины	35 человек

Первичное обследование включало регистрацию паспортных данных, сведений о профессии, образовании, наличии вредных привычек, анамнеза с уточнением срока давности псориаза, частоты обострений, времени обострений, клиники в ремиссию, провоцирующих факторов, дополнительных поражений при псориазе, наследственности, сопутствующих заболеваний.

В результате опроса и осмотра больных выявлена симптоматика, характерная для поражения органов желудочно-кишечного тракта (табл. 2). Клинические признаки поражения кишечника встречались у большинства больных.

При объективном осмотре на вовлечение в патологический процесс кишечника у большинства больных указывало наличие ряда симптомов (табл. 3).