

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

Журнал «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии» включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук (<http://perechen.vak2.ed.gov.ru>)

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация, зарубежные страны

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС 77-47283 от 16.11.2011 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте www.elibrary.ru, в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г.

ISSN 2226-4396

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Зав. научной редакцией: И.Г. Ахмедов

Ответственные редакторы:

С.А. Магомедова, З.И. Гусейнова

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Интернет-версия:

А.В. Бекеева, А.И. Абдуллаев

Технические редакторы:

З.У. Мусаева, У.С. Алибекова

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Подписной индекс

по каталогу российской прессы

«Почта России»: 51399

«Пресса России»: 70144

«Роспечать»: 70825

Адрес редакции:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1 (4-й этаж, каб. №53),

Дагестанская госмедакадемия

Телефоны: 8(8722) 68-20-87;

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов,

правильность адресных данных.

Перепечатка текстов и фотографий

запрещена без письменного разрешения редакции.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru

Web-page: vestnikdagma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 1 (18), 2016**

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Д.Р. АХМЕДОВ**

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУТДИНОВ**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А. А. АБАКАРОВ, д.м.н., проф.	М.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., доц.
А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.	М.М. МАГОМЕДХАНОВ, д. филол.н., проф.
М.Р. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.	С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.
С.А. АБУСУЕВ, д.м.н., проф.	К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.
А.-Г.Д. АЛИЕВ, д.м.н., проф.	О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф.
С.А. АЛИЕВ, д.м.н., проф.	С.М. МАХАЧЕВ, д.м.н., доц.
П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф.	М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доц.
А.М. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.	Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф.
М.Г. АРБУЛИЕВ, д.м.н., проф.	С.Н. МИНЕЕВА, к.м.н., проф.
Е.А. АРБУЛИЕВА, к.м.н., доц.	Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., проф.
А.Х. АСИЯТИЛОВ, к.м.н., проф.	Э.Р. НАГИЕВ, д.м.н., проф.
Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.	А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.
Л.М. АСХАБОВА, д.м.н., проф.	Ф.М. ОСМАНОВА, к.м.н., доц.
А.Р. АТАЕВ, д.м.н., доц.	С.-М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН
М.Г. АТАЕВ, к.м.н., доц. (ответственный секретарь)	Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
С.Ш. АХМЕДХАНОВ, д.м.н., проф.	Ш.М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
Т.Р. АШУРБЕКОВ, д.м.н., проф.	Р.М. РАГИМОВ, д.м.н., проф.
М.М. БАКУЕВ, д.м.н., проф.	М.-К.М. РАСУЛОВ, д.м.н., проф.
Р.С. ГАДЖИЕВ, д.м.н., проф.	И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доц.
Г.А. ГАДЖИМИРЗАЕВ, д.м.н., проф.	М.А. РИЗАХАНОВ, д.физ.-мат.н., проф.
Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф.	М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.
Г.К. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.	С. М. ОМАРОВА, д.б.н.
Т.С. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.	М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.
Т.И. ИБРАГИМОВ, д.м.н., проф.	И.А. ШАМОВ, д.м.н., проф.
А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.	А.М. ШАХНАЗАРОВ, д.м.н., проф.
М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.	Д.А. ШИХНЕБИЕВ, д.м.н., проф. (научный редактор)
М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф.	Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф.
А.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф.	

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН (Москва)
Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку)	М.П. ЛИСИЦЫН, д.м.н. (Москва)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН (Москва)
З.А. АЛИГИШИЕВА, д.м.н. (Москва)	М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)
С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Б.Д. МИНАЕВ, проф. (Ставрополь)
Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф. (Владикавказ)
Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	Д.Г. САИДБЕКОВ, проф. (Италия)
С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург)	В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф. (Астрахань)	А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф. (Ташкент)
Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону)
А.М. ГОЛУБЕВ, д.м.н., проф. (Москва)	М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва)
М.М. ДИБИРОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)
С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва)	А.А. Хадарцев, д.м.н., проф. (Тула)
М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик)	О.Д. ЯГМУРОВ, д.м.н., проф. (С.-Петербург)

УЧРЕДИТЕЛЬ

© ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

ИЗДАТЕЛЬ

© Издательско-полиграфический центр ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА		
Больше внимания повышению качества подготовки студентов Д.Р. Ахмедов.....	5	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ		
Сравнительная оценка клинико-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, артериальной гипертензией и артериальной гипертензией, сочетанной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью Х.З. Исмаилова, Н.У. Чамсутдинов	8	
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у лиц подросткового возраста с проявлениями дисплазии соединительной ткани: иммунологические аспекты Х.М. Батаев, М.Д. Шихнабиева.....	17	
Применение тромболитических препаратов в комбинации с перфтораном при лечении больных острым инфарктом миокарда А.А. Абусуев.....	21	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ		
Проблема дифференциальной диагностики геморрагических лихорадок и пути ее решения Д.Р. Ахмедов, А.М. Гусниев, С.А. Магомедова, А.С. Абусуева, З.М. Даниялбекова, А.М. Джанмурзаева.....	26	
Оптимизация комплексной терапии гриппа Е.В. Картополова.....	31	
Прогностическая значимость уровня сывороточного цистатина С в развитии тяжелой формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом А.С. Дмитриев, Г.М. Хасанова, Д.А. Валишин, Р.К. Алханов, А.Н. Хасанова.....	35	
ХИРУРГИЯ		
Болезни резецированного желудка: обзор 99 клинических наблюдений М.Р. Абдуллаев, И.И. Магомедов.....	38	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ		
Доклиническое исследование надежности интрамедуллярных стержней для остеосинтеза диафизарных переломов бедренной кости А.П. Барабаш, И.А. Норкин, Ю.А. Барабаш, Д.В. Иванов, П.П. Зуев.....	42	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ		
Состояние фетоплацентарной системы у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения З.А. Курбанова, Н.С.-М. Омаров, Д.К. Кантаева.....	50	
Особенности гормонального статуса и адаптационных реакций при вульвовагинитах у девочек-дошкольниц с различными заболеваниями органов мочевой системы Ю. Ю. Чеботарева, Г. М. Летифов, А. Г. Карапетян-Миценко, З. А. Костоева.....	56	
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ		
Применение CO ₂ лазера при лечении болезни Рейнке-Гайека Б.З. Абдуллаев, И.И. Нажмудинов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.Г. Гусейнов, К.М. Магомедова, М.Ю. Хоранова, Б.Х. Давудова.....	62	
Оптимизация лечения неосложненной лакунарной ангины и состояния после вскрытия паратонзиллярного абсцесса Е.А. Егорова, Х.М. Галимзянов, А.А. Алиева.....	65	
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ		
Оптимизация лечебной работы врача стоматолога-терапевта на поликлиническом приеме М.А. Нарчаев, М.Н. Меджидов.....	71	
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		
Экологические аспекты злокачественных новообразований женских половых органов Н.Д. Сулейманова	75	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		
Синдром «Hand-foot» у онкологических больных на фоне химиотерапии таргетным препаратом, как проявление полиморфно-дермального ангиита язвенно-некротического типа. А.А. Багирова, Е.В. Орлова, Т.А. Белоусова.....	80	
Массивное диффузное легочное кровотечение после удаления опухоли правого предсердия и тромбэктомии из легочной артерии в условиях искусственного кровообращения А.Э. Кандауров, А.В. Чвоков, М.А. Демина.....	85	
НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА ПРИ ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ.....		89
ЮБИЛЕИ		
К 70-летию профессора Абдурахманова Ахмеда Иманшапиевича.....	93	
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ.....		94

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

The journal "Bulletin of the Dagestan State Medical Academy" included in the List of Russian peer-reviewed scientific journals recommended by Higher Attestation Commission (HAC) of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation for publication of basic scientific results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of sciences (<http://perechen.vak2.ed.gov.ru>)

Published quarterly since 2011

Territory distribution:

Russian Federation, foreign countries

Registered with the Federal Service for Supervision

Legislation in Mass Communications
(roscomnadzor)

PI FS № 77-47283 from 16.11.2011,

in NEB (Scientific Electronic Library) on

site: www.elibrary.ru in our database

RISC (Russian Index of Scientific Citation)

on the basis of license agreement

№ 50-02/2012, from 27.02.2012,

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova

Head of Scin. Ed.: I.G. Akhmedov

Executive editors:

S.A. Magomedova, Z.I. Guseinova

Translation: S.Sh. Zairbekova

Internet version: A.V.Bekeeva, A.I. Abdullaev

Technical Editors:

Z.U. Musaeva, U.S. Alibekova

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

EDITORIAL COUNCIL**Editorial office:**

Lenin sq., 1(4th floor, room 53)

367000, Russia, Makhachkala, DSMA

Phone: 8(8722) 68-20-87;

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Fax: 8(8722) 68-12-80

We take no responsibility for the content of advertising material, correct address data. Reprints of texts and images prohibited without written permission edition.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru

Web-page: vestnikdagma.ru

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)

R.M. Agayev, prof. (Baku)

B.G. Alekryan, Acad. RAS, prof. (Moscow)

Z.N. Aligishieva, MD, sen.res. (Moscow)

S.D. Arutyunov, prof. (Moscow)

G.D. Akhmedov MD, prof. (Moscow)

N.I. Briko, Acad. RAS, prof. (Moscow)

M.F. Cherkasov, prof. (Rostov-on-Don)

M.M. Dibirov, prof. (Moscow)

S.I. Emelyanov, prof. (Moscow)

Kh.M. Galimzyanov, prof. (Astrakhan)

N.F. Gerasimenko, Acad. RAS, prof. (Moscow)

A.M. Golubev, prof. (Moscow)

D.G. Ioseliani, Corresp. Member RAS (Moscow)

M.R. Ivanova, prof. (Nalchic)

A.M. Khadzhibayev, prof. (Tashkent)

M.P. Lisitsyn, MD. (Moscow)

M.M. Magomedov, prof. (Moscow)

I.V. Mayev, prof. Corr. m. RAS

B.D. Minaev, prof. (Stavropol)

L.Ya. Plakhtiy, prof. (Vladikavkaz)

D.G. Saidbegov, prof. (Rome, Italy)

M.Sh. Shamkhalova, prof. (Moscow)

S.A. Varzin, prof. (St. Petersburg)

A.A. Khadartsev, prof. (Tula)

O.D. Yagmurov, prof. (St. Petersburg)

N.D. Yushchuk, Acad. RAS, prof.

(V.N. Zarev, prof. (Moscow) Moscow)

**BULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY
N 1 (18) 2016**

EDITOR-IN-CHIEF

PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR –

PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

EDITORIAL BOARD

A.A. Abakarov, MD, prof.

A.A. Abdullaev, MD, prof.

M.R. Abdullaev, MD, prof.

S.A. Abusuev, MD, prof.

A.M. Aliskandiev, MD, prof.

A.-G.D. Aliev, MD, prof.

S.A. Aliev, MD, prof.

P.M. Alieva, MD, prof.

S.Sh. Akhmedkhanov, MD, prof.

M.G. Arbuliev, MD, prof.

E.A. Arbulieva, PhD, assoc.

A.H. Asiyatillov, PhD, prof.

G.R. Askerkhanov, MD, prof.

L.M. Askhabova, MD, prof.

T.R. Ashurbekov, MD, prof.

A.R. Ataev, MD, assoc.

M.G. Ataev, PhD, assoc.

(Executive secretary)

M.M. Bakuev, MD, prof.

E.M. Esedov, MD, prof.

R.S. Gadzhiev, MD, prof.

G.A. Gadzhimirzaev, MD, prof.

R.M. Gaziev, MD, prof.

G.K. Guseynov, MD, prof.

T.S. Guseynov, MD, prof.

T.I. Ibragimov, MD, prof.

A.M. Idarmachev, MD, prof.

M.I. Ismailov, MD, prof.

M.A. Khamidov, MD., prof.

M.T. Kudaev, MD, prof.

A.G. Magomedov, MD, prof.

M.G. Magomedov, MD, assoc.

M.M. Magomedkhanov, PD, prof.

O.M. Makhachev, MD, prof.

S.M. Makhachev, MD, assoc.

S.N. Mammaev, MD, prof.

K.A. Masuev, MD, prof.

M.N. Medzhidov, MD, assoc.

R.T. Medzhidov, MD, prof.

S.N. Mineeva, MD, prof.

N.R. Mollaeva, MD, prof.

E.R. Nagiev, MD, prof.

Sh.M. Omarov, MD, prof.

S.-M.A. Omarov, MD, prof.,

Corr. m. RAS

N.S.-M. Omarov, MD, prof.

A.O. Osmanov, MD, prof.

F.M. Osmanova, MD, assoc.

R.M. Ragimov, MD, prof.

M. M.-K. Rasulov, MD, prof.

I. M.-K. Rasulov, MD, assoc.

M.A. Rizakhanov, PD, prof.

M.Z. Saidov, MD, prof.

S. M. Omarova, Sc.D.

I.A. Shamov, MD, prof.

A.M. Shakhnazarov, MD, prof.

D.A. Shiknebiev, MD, prof.

(scientific editor)

E.M. Esedov, MD, prof.

© State Educational Institution of Higher Education «Dagestan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health

PUBLISHER

© Publishing center "Dagestan State Medical Academy" of Russian Ministry of Health

Contents

EDITOR'S NOTE	
More attention to improving the quality of preparation of students D.R. Akhmedov.....	7
INTERNAL MEDICINE	
Comparative evaluation of clinical and functional state of the cardiovascular system in patients with gastroesophageal reflux disease, arterial hypertension and arterial hypertension, combined with gastroesophageal reflux disease H.Z. Ismailova, N.U. Chamsutdinov.....	8
Gastroesophageal reflux disease in persons of adolescent age with manifestations of connective tissue dysplasia: immunological aspects Kh.M. Bataev, M.D. Shikhnabieva.....	17
The use of combination of thrombolytic therapy with Perforan in patients with acute myocardial infarction A.A. Abusuev.....	21
INFECTIOUS DISEASES	
The problem of differential diagnosis of hemorrhagic fevers and its solutions in Dagestan Republic D.R. Akhmedov, A.M. Ghusniev, S.A. Magomedova, A.S. Abusueva, A.M. Dzhanchurzaeva.....	26
Optimization of complex therapy of influenza E. V. Kartopolova	31
Forecasting model of serum cystains C concentration in the developing of severe form of hemorrhagic fever with renal syndrom A.S. Dmitriev, G.M. Khasanova, D.A. Valishin, R.K. Alkhanov, A.N. Khasanova.....	35
SURGERY	
Diseases of the resected stomach: review of 99 clinical observations M.R. Abdullayev I.I. Magomedov.....	38
TRAUMA AND ORTHOPEDICS	
Preclinical assessment of intramedullary rods reliability for diaphysis fractures of femoral bone A.P. Barabash, I. A. Norkin, Yu. A. Barabash, D. V. Ivanov, P.P.Zuev.....	42
OBSTETRICS AND GYNECOLOGY	
Analysis system of fetoplacental in women with scar at the womb after caesarean section Z.A. Kurbanova, N. S.-M. Omarov, D.K. Kantaeva.....	50
Features of the hormonal status and the adaptive reactions in the vulvovaginitis in girls with various diseases of urinary organs Ju.Ju. Chebotareva, G.M. Letifov, A.G. Karapetyan-Mizenko, Z.A. Kostoeva.....	56
OTORHINOLARYNGOLOGY	
The use of CO ₂ laser in the treatment of disease Reinke-Hájek B.Z. Abdullayev, I.I. Nazhmudinov, N.A. Dayhes, I.Y. Serebryakov, I.G. Huseynov, K.M. Magomedov, M.Y. Horanova, B.H. Davudova.....	62
Optimization of treatment of uncomplicated angina and lacunar state after opening peritonsillar abscess E.A. Egorov, H.M. Galimzyanov, A.A. Alieva.....	65
HEALTH ORGANIZATION	
Optimization of clinical work-practitioner dentist at outpatient reception M.A. Narchaev, M.N. Medzhidov.....	71
LITERATURE REVIEW	
Environmental aspects of malignant neoplasms of female genital organs N. D. Suleymanova.....	75
CASE STUDY	
Syndrome of «Hand-foot» in cancer patients on chemotherapy targeted therapy as a manifestation of polymorphonuclear dermal angiitis of necrotizing type A.A. Bagirova, E.V. Orlova, T.A. Belousova.....	80
Massive diffuse pulmonary hemorrhage after tumor removal of the right atrium and thrombectomy of the pulmonary artery in cardiopulmonary bypass A.E. Kandaurov, A.V. Chvokov, M.A. Demina.....	85
NEWS FROM DISSERTATIONAL COUNCIL OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY	
JUBILEE	
On the 70th anniversary jubilee of Abdurakhmanov Akhmed Imanshapievich.....	93
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	
94	

Больше внимания повышению качества подготовки студентов

Президент России Владимир Владимирович Путин, выступая на форуме Общероссийского народного фронта «За качественную и доступную медицину» в сентябре 2015 года, сказал, что здравоохранение – это здоровье, это качество жизни. Нам нужны современные высококвалифицированные медицинские кадры, которые отвечают требованиям сегодняшнего дня и обеспечивают высокое качество оказания медицинской помощи.

В Дагестанской государственной медицинской академии наряду с образовательной деятельностью ведущим звеном является воспитательная работа.

Решая сегодня социальные задачи воспитания, мы должны опереться на разумное и нравственное в человеке и помочь молодому поколению определить базовые ценности современной жизни, обрести чувство ответственности за сохранение моральных основ общества. Опыт показывает, что достижение указанных целей возможно при наличии сильного студенческого движения и вовлечении студентов в процесс повышения качества образования.

Студенческое самоуправление вуза в рамках данной работы осуществляет следующие задачи:

- консолидация усилий студентов для повышения качества образования в академии, т.е. создание студенческой школы по качеству образования;
- защита интересов и прав студентов;
- сохранение памяти о выдающихся деятелях медицины, героях и участниках Великой Отечественной войны;

- развитие волонтерского движения;
- организация оздоровительного досуга студентов.

Структура студенческого самоуправления в ДГМА организована студенческим советом в тесном взаимодействии с профсоюзом и при поддержке администрации академии.

Воспитательный процесс как целенаправленная деятельность вуза имеет следующие цели:

- создание условий для развития духовно-нравственной личности студентов на основе общечеловеческих и отечественных ценностей;
- оказание им помощи в жизненном самоопределении, нравственном, гражданском и профессиональном становлении;
- создание условий для самореализации студента;
- совершенствование методов и технологий, направленных на развитие духовно-нравственного воспитания в академии на основе реального взаимодействия учебно-воспитательных структур и общественных организаций;
- формирование гражданско-правовой культуры студенческой молодежи, воспитание уважения к законам Российской Федерации и Республики Дагестан.

Для реализации поставленных задач, наряду с проректорами, деканами, заведующими кафедрами, надо подключить и юридический отдел академии для повышения правовой культуры студентов.

Пропаганда здорового образа жизни в академии имеет огромное значение в повышении качества подготовки медицинских кадров. Формирование здорового образа жизни – одна из приоритетных задач, возведенных в наши дни на уровень государственной политики. Поэтому в сохранении и укреплении здоровья каждого человека необходима перестройка сознания, ломка старых представлений о здоровье, изменение стереотипов поведения. Особо актуален здоровый образ жизни для молодежи. Ведь именно от здоровья сегодняшних юношей и девушек зависит здоровье будущего поколения, т.е. будущее нации. Требуется помощь студентам, чтобы скорректировать жизненные задачи и цели, выделить необходимое время для укрепления здоровья, доказать им преимущество здорового образа жизни, в том числе и силой собственного примера, сформировать устойчивую психологическую мотивацию к здоровому образу жизни.

В академии функционирует центр культуры, который в настоящее время возглавляет Г.Б. Баширханов – народный артист РД, а художественным руководителем центра является А.А. Фаталиев – народный артист РД. Этот центр способствует духовному воспитанию личности студента, развитию его эстетического вкуса, творческих способностей на основе приобщения к выдающимся художественным ценностям отечественной и мировой культуры, формированию у молодежи восприятия и понимания прекрасного, обогащению их духовного

мира и непосредственному участию в творческой деятельности академии. Результаты работы центра отмечаются призовыми местами, которые ежегодно занимает художественная самодеятельность академии.

Стало традицией проведение в академии встреч с руководителями научных школ – профессорами С.А. Абусуевым, Т.Х. Хашаевой, А.Ш. Хазаевым, Г.К. Гусейновым и др. Это способствует повышению качества подготовки будущих врачей. Очевидна необходимость подключения, т.е. усиление работы, всех структур – проректоров, деканов, заведующих кафедрами и др., курирующих эти вопросы, если мы хотим повысить качество подготовки медицинских кадров.

«Перспективы развития здравоохранения в России напрямую зависят от качества подготовки медицинских кадров», – подчеркивает министр здравоохранения России В.И. Скворцова.

О высоком качестве подготовки медицинских кадров в академии говорит востребованность наших выпускников в различных регионах страны, о чем свидетельствуют заявки из 34 регионов России, поступающие в центр по распределению вы-

пускников ДГМА. Центр много лет возглавляет прекрасный ученый и крупный организатор здравоохранения профессор Р.С. Гаджиев, который практически создал его и наладил связь в регионах с руководителями ЛПУ и управлений здравоохранения. Сегодня эту большую работу достойно продолжает кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии стоматологического, педиатрического и медико-профилактического факультетов С.Р. Рабаданова.

Дорогие друзья! Уважаемые коллеги! От всей души поздравляю Вас с Новым 2016 годом. Желаю здоровья, счастья, семейного благополучия и дальнейшего профессионального роста!

Д.Р. Ахмедов,
главный редактор журнала «Вестник ДГМА», академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, лауреат премии Правительства РФ, заслуженный врач РФ и РД, заслуженный деятель науки РД

Editor's Note

More attention to improving the quality of preparation of students

Russian President Vladimir Vladimirovich Putin, speaking at a forum of Russian Popular Front "For quality and affordable medicine," in September 2015, said that health care - it's great; it's the quality of life. We need to time-qualified medical personnel who meet the requirements of today's requirements and provide high quality care.

In Dagestan State Medical Academy, along with educational activities leading element is educational work.

Solving today social education task, we must rely on a reasonable and moral person and to help the younger generation to identify the core values of modern life, to gain a sense of responsibility for the preservation of the moral foundations of society. Experience shows that the achievement of these goals is possible in the presence of a strong student movement and the involvement of students in the process of improving the quality of education.

Student government institution in this paper carries out the following tasks:

- consolidation of the efforts of students to improve the quality of education at the academy, i.e. the creation of a student of the school for quality education;
- protection of the rights and interests of students;
- preservation of the memory of the outstanding figures of medicine, the heroes of the Great Patriotic War;
- development of volunteer movement;
- the organization of improving students' leisure.

The structure of student government in DSMA was organized by student council in close cooperation with the union and with the support of the Academy administration.

Educational process as a purposeful activity of the university has the following objectives:

- creation of conditions for the development of spiritual and moral personality of students on the basis of universal and national values;
- assisting in the vital self-determination, moral, civic and professional formation;
- creation of conditions for self-realization of the student;
- improvement of methods and technologies to the development of spiritual and moral education in the Academy on the basis of real interaction of educational institutions and non-governmental organizations;
- formation of civil culture of students, development of respect for the laws of the Russian Federation and the Republic of Dagestan.

For realization of tasks, along with vice-rectors, deans, heads of departments, it is necessary to connect the legal academy and the department to increase the legal culture of the students.

Promoting healthy lifestyles in academia is of great importance in improving the quality of medical training. Formation of a healthy way of life is one of the priorities that were built in these days at the level of state policy. Therefore, the preservation and strengthening of health of each person needed restructuring of consciousness, breaking the old concepts of health, behavior modification. Healthy lifestyle is particularly relevant for young people. After all, it depends on the health of the next generation of health today's young men and women, i.e. future of the nation. Need help students adjust to life's goals and objectives, to allocate the necessary time to improve health, to prove the

advantage of a healthy lifestyle, including a layer of their own example, to form a stable psychological motivation. The Academy operates a center of culture, which is currently headed by G.B. Bashyrkhanov - People's Artist of Dagestan; the artistic director of the center is A.A. Fataliyev - People's Artist of Dagestan. This center contributes to the spiritual education of the student's personality, development of aesthetic taste, creative abilities based on initiation to the outstanding artistic values of national and world culture, the formation of the youth perception and understanding of beauty, enrich their spiritual world and direct participation in creative activities of the Academy. The results marked the center prizes that annually take amateur Academy.

It has become a tradition to hold the academy meetings with the leaders of scientific schools - professors S.A. Abusuev, T.Kh. Khashaeva, A.S. Kha-saev, G.K. Guseinov and others. This helps to improve the quality of training of future doctors. Obvious need for connection, is i.e., strengthening the work of all the structures - vice-rectors, deans, heads of departments and others in charge of these issues if we are to improve the quality of medical training.

"Prospects for the development of health care in Russia is directly dependent on the qualification train-

ing of medical personnel," - emphasizes the Minister of Health of Russia V.I. Skvortsova.

On improving the quality of medical training in the academy says the demand for graduates of the Academy in different regions of Russia, as evidenced by the application of the 34 regions of Russia, coming to the center for the distribution of graduates. Center for many years headed a fine scholar and a major organizer of public health professor R.S. Gadzhiyev, who practically created it and established a relationship with the heads of regional health facilities (RHF) and health departments. Today, this great work worthy of continued PhD, assistant of the department of dental surgery, pediatric and medical-prophylactic faculty Rabadanova S.R.

Dear friends! Dear colleagues! I warmly congratulate you on the New Year 2016. I wish you health, happiness, family well-being and further professional growth!

D.R. Akhmedov,

Editor in chief of the magazine "Bulletin of the DSMA" RANS, MD, professor, laureate of the Russian Government for the physician-ministry of the Russian Federation and Dagestan, Honored Scientist RD.



Генферон® лайт

Интерферон альфа-2b
Таурин

**Защита от вирусных инфекций
с первого дня жизни**

125 000 ME

250 000 ME

Генферон® лайт 125 000 ME
10 суппозитории

Генферон® лайт 250 000 ME
10 суппозитории

УДК 616.12-008.331:616.33-008.17-08

Сравнительная оценка клинико-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, артериальной гипертензией и артериальной гипертензией, сочетанной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью**Х.З. Исмаилова, Н.У. Чамсутдинов**

БУ ХМАО-ЮГРЫ Кондинская районная больница

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

С целью изучения клинико-функционального состояния сердечно-сосудистой системы (ССС) обследовано 79 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), 24 пациента с артериальной гипертензией (АГ) и 57 пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ. По данным ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, у исследованных пациентов часто выявлялись нарушения возбудимости миокарда, преимущественно у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ (у 89,5%), и в меньшей степени – у пациентов с изолированной АГ (у 62,5%) и изолированной ГЭРБ (у 53,2%). Нарушения автоматизма выявлялись у 7,6% пациентов с ГЭРБ и у 7% пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Нарушения проводимости сердца выявлялись у 35,4% и 45,6% пациентов соответственно, нарушения реполяризации – у 13,9% и 33,3% пациентов соответственно. По данным ЭхоКГ, у исследованных пациентов, в большей степени у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, развиваются процессы ремоделирования сердца.

Ключевые слова: ГЭРБ, АГ, ССС, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, ЭхоКГ, ремоделирование сердца.

Comparative evaluation of clinical and functional state of the cardiovascular system in patients with gastroesophageal reflux disease, arterial hypertension and arterial hypertension, combined with gastroesophageal reflux disease**Kh.Z. Ismailova, N.U. Chamsutdinov**

Khanty-Ugra Kondinsky District Hospital,

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Clinical and functional state of the cardiovascular system (CVS) examined 79 patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) was studied, 24 patients with arterial hypertension (AH) and 57 patients with hypertension, combined with GERD. According to the daily ECG and Holter ECG monitoring in patients studied more frequently detected violations of the excitability of the myocardium in patients with hypertension, combined with GERD (at 89.5%) and to a lesser extent - in patients with isolated hypertension (in 62.5 %) and isolated GERD (at 53.2%). Violations of automatism were detected in 7.6% of patients with GERD and in 7% of patients with hypertension, combined with GERD. Cardiac conduction was detected in 35.4% and 45.6% of patients, respectively, disturbances of repolarization - at 13.9% and 33.3% of patients, respectively. According to echocardiography in the examined patients to a greater extent in patients with hypertension, combined with GERD develop processes of cardiac remodeling.

Key words: GERD, hypertension, cardiovascular system, ECG, ambulatory Holter ECG monitoring, echocardiography, cardiac remodeling.

Введение

В последние годы отмечается всплеск заболеваний пищевода, а также сердечно-сосудистой системы (ССС), в том числе и артериальной гипертензии (АГ). Среди заболеваний пищевода лидирующие позиции занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), которая, как известно, протекает с множеством внепищеводных проявлений, среди которых особый интерес представляют кардиальные. По данным литературы, кардиальные проявления ГЭРБ выявляются у 20–60% пациентов с этой нозологией. Чаще всего встречаются:

кардиалгия, не связанная с болезнями сердца (псевдокоронарные боли), аритмии и блокады сердца, рефлекторная стенокардия, подъемы артериального давления (АД) [1, 5, 11, 13–15].

Если в научной медицинской литературе среди кардиальных проявлений ГЭРБ достаточно освещены псевдокоронарные боли, стенокардия, аритмии и блокады сердца, то очень мало публикаций по коморбидности ГЭРБ и АГ, хотя такие сочетания встречаются часто в клинической практике. Частота сочетания АГ с кислотозависимыми заболеваниями колеблется от 11,6 до 50% [2–4, 6, 8–11, 15]. При этом сочетание АГ и ГЭРБ выходит за пределы случайных совпадений и предполагает наличие определенной закономерности. Подобное сочетание объясняется некоторыми авторами общностью иннервации пищевода и сердца, а также некоторыми общими факторами риска развития ГЭРБ и АГ: отягощенная наследственность, нервно-психическое и физическое

Для корреспонденции:

Исмаилова Халимат Заитхановна – зав. терапевтическим отделением БУ ХМАО-ЮГРЫ Кондинская районная больница.

Тел.: 8 960 470 00 00.

Статья поступила 19.01.2016 г., принята к печати 18.02.2016 г.

перенапряжение, вредные привычки, нарушение режима питания, ожирение и др. [1-4, 6, 8-10] В то же время у этих пациентов не достаточно изучено клинико-функциональное состояние ССС.

Цель исследования: изучение клинико-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и артериальной гипертензией, сочетанной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Материал и методы

Обследовано 180 человек, из них 79 пациентов с изолированной формой ГЭРБ (38 мужчин и 41 женщина, средний возраст – $40,2 \pm 1,1$), 24 пациента с изолированной АГ (15 мужчин и 9 женщин, средний возраст – $47,5 \pm 2,3$ лет), 57 пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ (32 мужчин и 25 женщин, средний возраст – $49,5 \pm 0,8$), и 20 практически здоровых добровольцев (7 мужчин и 13 женщин, средний возраст – $27,3 \pm 0,8$ лет), которые составили группу контроля.

Критерии включения пациентов в исследование: пациенты с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ; пациенты с АГ; пациенты с АГ, сочетанной с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ; добровольное письменное информированное согласие на проведение исследований; возраст от 18 до 65 лет; готовность следовать предписаниям врача.

Критерии исключения пациентов из исследования: несоответствие критериям включения; отказ пациентов от участия в исследовании; невозможность или нежелание дать добровольное информированное согласие на участие в исследовании или на выполнение требований исследования; беременные и кормящие женщины; пациенты с симптоматической АГ; наличие сопутствующих заболеваний (пороки сердца, опухоли, почечная и печеночная недостаточность, инфекционные и паразитарные заболевания).

Критерии выхода из исследования: нанесение вреда пациенту при продолжении исследования; решение пациента прекратить участие в исследовании; появление в процессе исследования критериев исключения.

Всем больным, кроме общеклинических лабораторных и инструментальных методов исследования (ЭКГ, рентгеноскопия легких), проводились: эзофагогастродуоденоскопия, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), эхокардиография (ЭхоКГ).

Эзофагогастродуоденоскопию выполняли с использованием гибкого эзофагогастродуоденоскопа производства Olympus GIF type Q 40, Япония. Осматривалась слизистая оболочка пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки на всем протяжении. Оценивались протяженность патологических изменений, степень воспалительного процесса, состояние мышечного тонуса кардии и пилоруса, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеального рефлюкса, дуоденогастрального рефлюкса, эрозий и язв. При по-

становке диагноза ГЭРБ использовали классификацию по Savary-Miller (1978 г.) [12].

Для оценки биоэлектрической активности сердца у исследованных больных нами использовалась традиционная ЭКГ в 12 отведениях. Изучались ЭКГ-изменения основных функций миокарда: автоматизма, возбудимости, проводимости, а также реполяризации левого желудочка.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру проводили на ХМЭКГ-Incart 04/4000 (Санкт-Петербург). У пациентов оценивали общую длительность эпизодов ишемии миокарда (в минутах), число и длительность эпизодов болевой и безболевой ишемии, динамику частоты сердечных сокращений (ЧСС), средние значения депрессии сегмента RS-T (мм), количество экстрасистол (предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые) в час, наличие фибрилляции предсердий и их среднесуточная продолжительность, эпизоды нарушений проводимости (синоаурикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада, блокады ножек п. Гиса).

СМАД проводили с помощью аппарата МнСДП-1 фирмы «BPLab» осциллометрическим способом (Н.Новгород). Измерения проводились каждые 15 минут днем и каждые 30 минут ночью. За ночное время принимался промежуток с 23.00 ч. до 7.00 ч. Пациенты в течение суток самостоятельно вели «Дневник СМАД». Анализировались следующие показатели: средние значения систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) в течение суток, максимальные и минимальные значения АД и ЧСС, суточный индекс (характеризующий степень ночного снижения показателей САД и ДАД), вариабельность АД, среднее пульсовое АД.

ЭхоКГ-исследование проводили с помощью ультразвукового аппарата Philips iE33 XMatrix. Исследование проводили при положении пациента на спине или на левом боку с отведённой за голову левой рукой. Использовали левый парастернальный, верхушечный, субкостальный и супрастернальные доступы. Измерения проводили согласно рекомендациям Американского комитета экспертов по ЭхоКГ [7]. Рассчитывали следующие показатели: массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ), конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ), конечно-систолический размер ЛЖ (КСР ЛЖ), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ), конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), конечный диастолический индекс ЛЖ (КДИ ЛЖ), конечный систолический индекс ЛЖ (КСИ ЛЖ), ударный объем (УО) ЛЖ, ударный индекс (УИ) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), индекс сферичности (ИС), диастолический размер (ДР) правого желудочка (ПЖ), конечный диастолический размер (КДР) левого предсердия, индекс относительной толщины стенок ЛЖ, систолический миокардиальный стресс (МС) ЛЖ, время замедления раннего диастолического наполнения (MV DT), степень укорочения переднезаднего размера ЛЖ ($\Delta S\%$ ЛЖ), пиковую скорость раннего наполнения (E), пиковую скорость позднего наполне-

ния (А), отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения (Е/А), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), время изолюмомического расслабления ЛЖ (MV IVRT).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись: средняя арифметическая, стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической. Достоверность различий при нормальном распределении определялась с помощью критерия Стьюдента, при непараметрическом распределении – с помощью

критерия Манна-Уитни. Различия считались значимыми при $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

У исследованных пациентов нередко выявлялись кардиальные симптомы. При этом кардиальные симптомы чаще выявлялись у пациентов АГ, сочетанной с ГЭРБ. Частота выявленных у исследованных пациентов кардиальных симптомов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота выявленных у исследованных групп пациентов симптомов заболеваний сердечно-сосудистой системы по данным осмотра (n, %)

Характер симптомов	ГЭРБ (n=79)		АГ (n=24)		АГ, сочетанная ГЭРБ (n=57)	
	n	%	n	%	n	%
Кардиалгия	15	18,9	6	25	18	31,6
Чувство дискомфорта в грудной клетке	7	8,9	2	8,3	9	15,8
Стенокардия	1	1,3	4	16,7	11	19,2
Тахикардия	7	8,9	4	16,7	11	19,3
Экстрасистолы, перебои	15	18,9	1	4,2	12	21,1
Одышка	8	8,2	1	4,2	3	5,3
ХСН	-	-	1	4,2	3	5,3

Примечание: ХСН – хроническая сердечная недостаточность

Так, кардиалгии выявлялись у 18,9% пациентов с ГЭРБ, 25% пациентов с АГ и 31,6% – с АГ, сочетанной с ГЭРБ. При этом боли у этих пациентов носили не стенокардитический характер, т.е. имела место псевдокоронарная боль. Чувство дискомфорта в грудной клетке выявлялось у 8,9% пациентов с ГЭРБ, 8,3% пациентов с АГ и у 15,8% пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Стенокардитические боли выявлялись у 1,3%, 16,7% и 19,2% пациентов соответственно. Тахикардия выявлялась у 8,9%, 16,7% и 19,3% пациентов соответственно. Аритмии (экстра-

систолы и перебои) выявлялись у 18,9%, 4,2% и 21,1% пациентов соответственно. Одышка выявлялась у 8 (8,2%) пациентов с ГЭРБ и связана была с бронхообструктивными заболеваниями. У 5 пациентов была выявлена бронхиальная астма и у 3 – хроническая обструктивная болезнь легких. Сердечный генез одышки был выявлен у 5,3% пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, и у 4,2% пациентов с АГ.

Всем пациентам проводилась ЭКГ, результаты которой представлены в таблице 2.

Таблица 2

Электрокардиографические изменения у исследованных групп пациентов (n, %)

Показатель	ГЭРБ (n=79)		АГ (n=24)		АГ, сочетанная с ГЭРБ (n=57)	
	n	%	n	%	n	%
Нарушения автоматизма	6	7,6	10	41,7	4	7
Синусовая брадикардия	1	1,3	3	12,5	-	-
Синусовая тахикардия	3	3,8	6	25	2	3,5
Синусовая аритмия	2	2,5	1	4,2	2	3,5
Нарушения проводимости	28	35,4	2	8,3	26	45,6
Атриовентрикулярная блокада I ст.	10	12,6	-	-	10	17,5
БЛНПГ	2	2,5	2	8,3	-	-
Неполная БЛНПГ	15	18,9	-	-	13	22,8
БПВЛН	1	1,3	-	-	3	5,3
Нарушения возбудимости	21	26,6	5	20,8	20	35,1
Наджелудочковая экстрасистолия	19	24,1	1	4,2	5	8,8
Предсердная экстрасистолия	18	22,8	-	-	5	8,8
АВ-экстрасистолия	1	1,3	1	4,2	-	-
Желудочковая экстрасистолия	-	-	3	12,5	5	8,8
Фибрилляция предсердий	2	2,5	-	-	2	3,5
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	-	-	-	-	3	5,3
Нарушения реполяризации	11	13,9	11	45,8	19	33,3
S-T ниже изолинии (более 2 мм)	-	-	1	4,2	-	-
S-T выше изолинии (более 2 мм)	-	-	2	8,3	-	-
Отрицательный зубец Т	7	8,9	5	20,8	14	24,6
Синдром ранней реполяризации желудочков	4	5,1	3	12,5	5	8,8

Примечание: БЛНПГ - блокада правой ножки п.Гиса; БПВЛН - блокада передней ветви левой ножки п.Гиса; БЛНПГ – блокада левой ножки п.Гиса; АВ-экстрасистолия – атриовентрикулярная экстрасистолия.

У пациентов с ГЭРБ выявлялись следующие нарушения биоэлектрической активности миокарда: нарушения автоматизма, проводимости, возбудимости и реполяризации. При этом по сравнению с пациентами с АГ преобладали нарушения проводимости, преимущественно в виде атриовентрикулярной (АВ) блокады I степени и неполной блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), а также нарушения возбудимости, чаще в виде предсердных экстрасистол.

Чаще нарушения проводимости и возбудимости выявлялись у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Так, нарушения проводимости у пациентов с ГЭРБ выявлялись у каждого третьего, с АГ – у каждого двенадцатого больного, а у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – почти у каждого второго больного. При этом у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, по сравнению с пациентами с изолированной ГЭРБ наблюдалось ухудшение проводимости миокарда за счет увеличения пациентов с АВ-блокадой I степени и неполной БПНПГ. У пациентов с изолированной АГ выявлялась лишь блокада правой ножки пучка Гиса (у 8,3%).

Нарушения возбудимости (преимущественно наджелудочковые экстрасистолы) были у каждого четвертого больного с ГЭРБ и каждого третьего больного с АГ, сочетанной с ГЭРБ. У пациентов с изолированной АГ нарушения возбудимости выявля-

лись у каждого пятого пациента, преимущественно в виде желудочковой (у 12,5%) и АВ-экстрасистолии (у 4,2%). У пациентов с ГЭРБ преимущественно наблюдалась предсердная экстрасистолия (у 22,8%), реже – атриовентрикулярная экстрасистолия (у 1,3%) и фибрилляция предсердий (у 2,5%). У пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, в равных соотношениях встречались предсердная экстрасистолия (у 8,8%) и желудочковая экстрасистолия (у 8,8%), реже встречались фибрилляция предсердий (у 3,5%) и пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (у 5,3%).

Нарушения реполяризации миокарда чаще наблюдались у пациентов с АГ и проявлялись в виде (-) Т (у 20,8%), синдрома ранней реполяризации (у 12,5%), подъема сегмента ST (у 8,3%) и депрессии сегмента ST (у 4,2%). У пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, нарушения реполяризации миокарда встречались реже и проявлялись в виде (-) Т у 24,6% и синдрома ранней реполяризации у 8,8% пациентов. У пациентов с изолированной формой ГЭРБ отрицательный зубец Т выявлялся у 8,9%, а синдром ранней реполяризации у 5,1%.

Результаты сравнительной оценки средних значений основных показателей суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у исследованных пациентов представлены в таблице 3.

Таблица 3

Характеристика эпизодов ишемии по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у исследованных групп пациентов (n, %)

Показатель	ГЭРБ (n=79)		АГ (n=24)		АГ, сочетанная с ГЭРБ (n=57)	
	n	%	n	%	n	%
Депрессия сегмента ST > 1 мм	0	-	1	4,2	2	3,5
Отрицательный зубец Т	2	2,5	1	4,1	5	8,8
Число эпизодов безболевой ишемии	0	-	0	-	0	-
Длительность эпизодов с безболевой ишемией, мин	0	-	0	-	0	-
Число эпизодов болевой ишемии	0	-	0	-	0	-
Длительность эпизодов с болевой ишемией, мин	0	-	0	-	0	-
Общая длительность эпизодов ишемии, мин	0	-	0	-	0	-

По данным суточного мониторирования ЭКГ, отрицательный зубец Т был выявлен у 2 (2,5%) пациентов с ГЭРБ, у 1 (4,1%) пациента с АГ и у 5 пациентов (8,8%) с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Депрессия сегмента

ST выявлялась у 1 (4,2%) пациента с АГ и у 2 (3,5%) пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ.

В таблице 4 представлены суточные колебания ЧСС у исследованных пациентов по данным суточного мониторирования ЭКГ.

Таблица 4

Суточные колебания числа сердечных сокращений у исследованных групп пациентов по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (M±m)

ЧСС (мин)	Здоровые добровольцы	ГЭРБ (n=79)	АГ (n=24)	АГ, сочетанная с ГЭРБ (n=57)
Днем				
Средняя	72,1±1,2	76,5±0,9 P=0,007*	73±2,2 P=0,905*	78,9±1,3 P=0,002*
Минимальная	52,3±0,7	54,7±0,8 P=0,013*	53,2±1,4 P=0,971*	56,4±0,9 P=0,000*
Максимальная	99,5±1,4	110,1±1,8 P=0,000*	102,6±5,6 P=0,134*	115,5±1,8 P=0,000*
Ночью				
Средняя	59,6±2	64,1±0,9 P=0,001	60,5±1,8 P=0,44	67,6±1 P=0,000
Минимальная	49,1±0,6	52,2±0,6 P=0,000	49,3±1,4 P=0,342	53,6±0,4 P=0,000
Максимальная	78,2±1,9	88,6±1,5 P=0,000	84,9±3,5 P=0,122	92,1±80,6 P=0,000

Примечание: * – P в сравнении с ночными показателями, P – в сравнении со здоровыми добровольцами.

По данным мониторинга ЭКГ по Холтеру, средние, минимальные и максимальные показатели ЧСС в группах больных с ГЭРБ и АГ, сочетанной с ГЭРБ, были выше, чем у здоровых добровольцев. При этом наибольшие значения были за-

регистрированы у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ.

На рисунке 1 представлены нарушения ритма сердца у исследованных пациентов по данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру.

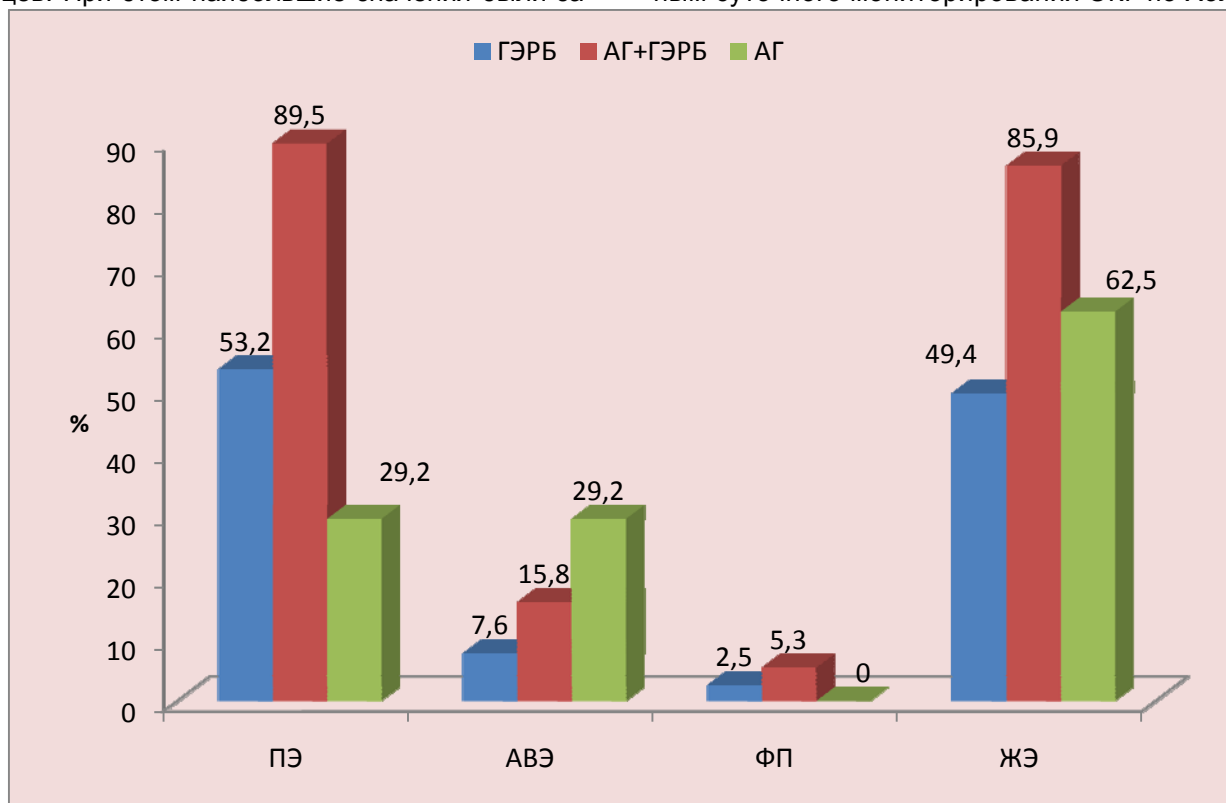


Рис. 1. Нарушения ритма сердца у исследованных групп пациентов по данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру

Примечание: ПЭ – предсердная экстрасистолия, АВЭ – атриовентрикулярная экстрасистолия, ФП – фибрилляция предсердий, ЖЭ – желудочковая экстрасистолия

По данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру, во всех группах исследованных пациентов выявлялись нарушения возбудимости миокарда. При этом предсердная экстрасистолия выявлялась у 42 (53,2%) пациентов с ГЭРБ (с частотой $10 \pm 0,8$ в час), у 7 (29,2%) пациентов с АГ (с частотой $4,1 \pm 1,4$ в час) и у 51 пациента (89,5%) с АГ, сочетанной с ГЭРБ (с частотой $7,3 \pm 0,6$ в час).

Атриовентрикулярная экстрасистолия наблюдалась у 6 (7,6%) пациентов с ГЭРБ (с частотой $1,3 \pm 0,3$ в час), у 8 (29,2%) пациентов с АГ (с частотой $5,1 \pm 2,7$ в час) и у 9 (15,8%) пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ (с частотой $3,1 \pm 0,6$ в час).

Эпизоды фибрилляции предсердий выявлялись у 2 (2,5%) пациентов с ГЭРБ и у 3 (5,3%) пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ.

Желудочковая экстрасистолия была у 39 (49,4%) пациентов с ГЭРБ (с частотой $6,4 \pm 1,1$ в час), у 15 (62,5%) пациентов с АГ (с частотой $9,1 \pm 1,7$ в час) и у 49 (85,9%) пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ (с частотой $5,9 \pm 0,8$ в час).

Таким образом, по данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру у пациентов с ГЭРБ и АГ, сочетанной с ГЭРБ, нарушения возбудимости миокарда чаще проявлялись предсердной и желудочковой экстрасистолией. При этом наибольшее их количество встречалось у пациентов

с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Реже выявлялись АВ-экстрасистолы.

В таблице 5 представлены результаты СМАД у исследованных пациентов.

По результатам СМАД, у пациентов с ГЭРБ в сравнении со здоровыми добровольцами отмечались достоверное снижение в дневные и ночные часы индекса времени для САД, вариабельность ритма для ДАД. Кроме того, в дневное время снижались суточные индексы САД и ДАД, в ночные часы – максимальные цифры ДАД и пульс на лучевой артерии. Достоверно увеличивалась вариабельность ритма для САД в ночные часы.

У пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, в дневные и ночные часы в сравнении с группой контроля достоверно увеличивались: САД, ДАД, индекс времени для ДАД, вариабельность ритма для САД, максимальные САД и ДАД, среднее пульсовое давление. В дневные часы увеличивался суточный индекс ДАД. В ночные часы достоверно урежался пульс.

При сравнении с пациентами с изолированной ГЭРБ, у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, достоверно увеличивались в дневные и ночные часы: САД и ДАД, индекс времени для САД, вариабельность ритма для САД, вариабельность ритма для ДАД, максимальное САД и ДАД. Только в дневное время увеличивались индекс времени для ДАД, суточный индекс САД и среднее пульсовое давление.

Таблица 5

Результаты суточного мониторирования артериального давления у исследованных групп пациентов (M±m)

Показатели	Здоровые лица (n=20)		ГЭРБ (n=79)		АГ (n=24)		АГ, сочетанная с ГЭРБ (n=57)	
	Дневные часы	Ночные часы	Дневные часы	Ночные часы	Дневные часы	Ночные часы	Дневные часы	Ночные часы
САД, мм рт.ст.	125,1±1,5	108,7±1,3	123,7±1,3* P=0,132	109,5±1,0* P=0,720	151,5±2,6 P<0,001	126,8±1,1 P<0,001	149±1,4 P<0,001	126,4±0,8 P<0,001
ДАД, мм рт.ст.	78,3±0,7	66,2±3,3	76,5±0,7* P=0,076	68,7±0,5* P=0,682	88,8±1,3 P<0,001	75,4±0,8 P<0,001	86,8±0,6 P<0,001	75,2±0,7 P<0,001
Индекс времени для САД, %	15,6±0,6	15,0±0,4	13,0±0,4* P<0,001	13,6±0,6* P=0,050	20,7±2,7 P=0,041	18,3±2,4 P=0,205	16,8±0,8 P=0,359	16,8±0,9 P=0,83
Индекс времени для ДАД, %	11,3±0,5	10,4±0,4	12,0±0,7* P=0,792	11,6±0,7 P=0,532	16,2±1,5 P=0,005	14,2±1,9 P=0,236	15,3±0,9 P=0,014	15,5±1,9 P=0,012
Вариабельность ритма для САД, мм рт.ст.	10,7±0,7	10,3±0,7	11,2±0,4* P=0,207	11,8±0,4* P=0,033	17,2±1,1 P<0,001	17,7±1,1 P<0,001	15,9±0,7 P<0,001	13,6±0,4 P<0,001
Вариабельность ритма для ДАД, мм рт.ст.	12,7±0,6	12,2±0,8	9,4±0,4* P<0,001	10,1±0,4* P=0,032	13,7±1,0 P=0,868	15,7±0,9 P=0,004	12,1±0,5 P=0,223	11,8±0,6** P=0,305
Суточный индекс САД, %	12,9±0,8	-	11,4±0,6* P<0,001	-	15,8±1,3 P=0,010	-	14,7±0,7 P=0,27	-
Суточный индекс ДАД, %	13,1±0,6	-	12,9±1,3 P<0,001	-	14,9±0,9 P=0,359	-	15,4±2,6** P=0,05	-
Среднее пульсовое давление, мм рт.ст.	46,8±0,9	39,8±0,8	47,3±0,9* P=0,679	41,9±1,1 P=0,640	62,9±1,9 P<0,001	51,5±1,1 P<0,001	62±1,1 P<0,001	51,1±0,6** P<0,001
Максимально САД, мм рт.ст.	137,4±1,1	136,6±1,3	138,1±1,1* P=1	137,9±1,1* P=0,730	172,9±3 P<0,001	161,3±2,6 P<0,001	164,7±1,8** P<0,001	153,3±1,6** P<0,001
Максимальное ДАД, мм рт.ст.	84,9±0,6	84,6±0,7	84,1±0,4* P=0,265	82,2±0,5* P=0,017	92,9±1,1 P<0,001	89±0,9 P<0,001	92,8±0,9 P<0,001	86,9±0,6 P=0,008
Пульс при максимальном АД, уд/мин	88,5±1,7	80,2±1,3	85,2±1,4 P=0,239	72,0±1,2 P<0,001	76,8±2,3 P<0,001	65,7±1,2 P<0,001	88,4±1,5** P=0,991	74,9±1,3** P=0,015

Примечание: P – в сравнении с контрольной группой; * - P<0,05 в сравнении с пациентами с АГ, сочетанной с ГЭРБ; ** - P<0,05 в сравнении с пациентами с АГ

У пациентов с АГ в дневные и ночные часы в сравнении с группой контроля достоверно увеличивались САД, ДАД, среднее пульсовое давление, максимальное САД и ДАД и урежался пульс. В дневные часы достоверно увеличивались индекс времени для САД и ДАД, суточный индекс САД. Только в ночные часы увеличивалась вариабельность ритма для ДАД.

При сравнении с пациентами с АГ, сочетанной с ГЭРБ, у пациентов с АГ достоверно увеличивались в ночное время вариабельность ритма для ДАД и среднее пульсовое давление, а только в дневное время снижался суточный индекс ДАД. В дневные и ночные часы у пациентов с АГ достоверно увеличивалось максимальное САД и урежался пульс.

Проведенный эхокардиографический анализ позволил выявить некоторые закономерности изменений ЭхоКГ-параметров у исследованных пациентов (табл. 6).

Как показали проведенные исследования, масса миокарда левого желудочка при сравнении со здоровыми добровольцами была увеличена у пациентов с ГЭРБ на 9,9% (P=0,008), с АГ – на 10,3% (P=0,017), с АГ, сочетанной с ГЭРБ – на 15,3% (P=0,006). Увеличены были также ТЗСЛЖ и ТМЖП. При этом ТЗЛЛЖ у пациентов с ГЭРБ была увеличена на 10,9% (P=0,006), с АГ – на 36,6% (P<0,001), с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 40,2%

(P<0,001). ТМЖП в сравнении с группой контроля была увеличена у пациентов с ГЭРБ на 8,8% (P=0,032), с АГ – на 43,8% (P<0,001), с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 35% (P<0,001).

При сравнении со здоровыми добровольцами у исследованных пациентов были также достоверно увеличены КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДО ЛЖ и КСО ЛЖ. При этом КДР ЛЖ у пациентов с ГЭРБ был увеличен на 3,7% (P=0,044), с АГ – на 14,2% (P<0,001), с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 10,3% (P<0,001). КСР ЛЖ был увеличен у пациентов с ГЭРБ на 9,3% (P<0,001), с АГ – на 31,2% (P<0,001), с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 18,9% (P<0,001). КДО ЛЖ был увеличен у пациентов с ГЭРБ на 3,6% (P=0,033), с АГ – на 8,6% (P=0,542), с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 8,4% (P<0,001). КСО ЛЖ был увеличен у пациентов с ГЭРБ на 7,6% (P=0,012), с АГ – на 12,8% (P=0,14), с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 15,3% (P<0,001).

Достоверно снижены были, при сравнении со здоровыми добровольцами, УИ ЛЖ, ФВ ЛЖ, СИ и ΔS. При этом УИ ЛЖ был снижен у пациентов с ГЭРБ (P=0,008) и АГ, сочетанной с ГЭРБ, на 7,7% (P=0,002). СИ был снижен у пациентов с ГЭРБ на 11,2% (P<0,001), с АГ – на 7,24% (P=0,065) и АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 7,9% (P<0,001). ФВ была снижена у пациентов с ГЭРБ на 2,92% (P=0,004); с АГ – на 3,62% (P=0,141); с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 4,81% (P<0,001). Степень укорочения передне-

заднего размера ЛЖ была снижена у пациентов с ГЭРБ на 8,7% (P<0,001), с АГ – на 12,5% (P<0,001), с

АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 10,5% (P<0,001).

Таблица 6

Сравнительная оценка эхокардиографических показателей у исследованных групп пациентов (M±m)

Показатели	Здоровые лица (n=20)	ГЭРБ (n=79)	АГ (n=24)	АГ, сочетанная с ГЭРБ (n=57)
ММЛЖ (г)	131,90±3,87	144,9±2,4 P=0,008	145,5±5,10 P=0,017	152,2±2,32 P=0,006
ИММЛЖ (г/м ²)	74,72±0,93	74,86±1,9 P=0,657	75,17±3,54 P=0,076	77,5±1,2 P=0,397
КДР ЛЖ (см)	4,36±0,05	4,52±0,04 P=0,044	4,98±0,1 P<0001	4,81±0,07 P<0001
КСР ЛЖ (см)	2,69±0,03	2,94±0,04 P<0001	3,53±0,13 P<0001	3,20±0,06 P<0001
КДО ЛЖ (мл)	129,65±1,64	134,36±1,3 P=0,033	140,75±6,18 P=0,542	140,5±1,7 P<0001
КСО ЛЖ (мл)	56,65±0,81	60,98±0,94 P=0,012	63,9±3,8 P=0,14	65,3±0,9 P<0001
КДИ ЛЖ (мл/м ²)	73,94±1,58	71,13±0,78 P=0,123	72,1±3,06 P=0,664	71,7±0,85 P=0,08
КСИ ЛЖ (мл)	32,35±0,64	32,6±0,52 P=0,911	34,9±2,47 P=0,21	33,4±0,4 P=0,667
УО ЛЖ (мл)	73,10±1,08	72,39±0,76 P=0,464	77,73±3,7 P=0,495	75,2±1,1 P=0,375
УИ ЛЖ (мл/м ²)	41,79±0,99	38,46±0,46 P=0,008	39,6±1,67 P=0,16	38,6±0,6 P=0,002
ФВ ЛЖ (%)	56,20±0,34	54,56±0,39 P=0,004	54,17±0,8 P=0,141	53,5±0,4 P<0001
МО (л/мин)	5,33±0,10	5,05±0,09 P=0,05	5,94±0,33 P=0,062	5,4±0,13 P=0,19
СИ (л/мин/м ²)	3,04±0,08	2,7±0,05 P<0001	2,82±0,13 P=0,065	2,8±0,07 P<0001
ТЗСЛЖ (см)	0,82±0,02	0,91±0,02 P=0,006	1,12±0,03 P<0001	1,15±0,01 P<0001
ТМЖП (см)	0,80±0,02	0,87±0,02 P=0,032	1,15±0,03 P<0001	1,08±0,01 P<0001
МВ ДТ, мс	197,48±10,31	209,27±2,18 P=0,734	227,17±5,68 P<0001	213,5±1,6 P=0,142
ΔS (%)	35,2±0,34	32,14±0,38 P<0001	30,8±0,79 P<0001	31,5±0,3 P<0001
E (м/с)	0,77±0,02	0,7±0,01 P=0,004	0,7±0,02 P=0,027	0,68±0,01 P<0001
A (м/с)	0,50±0,01	0,64±0,03 P=0,02	0,62±0,03 P<0001	0,63±0,02 P=0,003
E/A	1,55±0,01	1,3±0,12 P=0,012	1,2±0,06 P<0001	1,15±0,04 P<0001
ОПСС (дин с/см ⁵)	1416,40±28,50	1438,39±21,82 P=0,596	1560±22,97 P<0001	1619,3±29,9 P=0,009
MV IVRT (мс)	72,65±0,36	72,49±0,32 P=0,365	78,5±1,75 P=0,037	75,8±1,13 P=0,314

Примечание: P – в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у пациентов с АГ, АГ, сочетанной с ГЭРБ, и в меньшей степени у пациентов с ГЭРБ развиваются процессы ремоделирования левого желудочка, что сопровождается снижением сократимости миокарда и нарушением его систолической функции. Выявленные изменения развиваются на фоне достоверного повышения ОПСС у пациентов с АГ и АГ, сочетанной с ГЭРБ, что способствует нарушению систолической функции миокарда (рис. 2).

Исследование диастолической функции левого желудочка выявило, что в сравнении со здоровыми лицами у исследованных пациентов отмечаются достоверное увеличение пиковой скорости позднего наполнения и снижение пиковой скорости ранне-

го наполнения и отношения максимальных скоростей раннего и позднего наполнения. При этом показатель E был снижен в сравнении с группой контроля на 9,1% у пациентов с ГЭРБ и АГ и на 11,7% у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Показатель A был увеличен в сравнении с группой контроля у пациентов с ГЭРБ – на 28%, у пациентов с АГ – на 24% и у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 26%. Индекс соотношения E/A был снижен в сравнении с группой контроля у пациентов с ГЭРБ – на 16,2%, у пациентов с АГ – на 22,6% и у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, – на 25,9%.

Время замедления раннего диастолического наполнения и время изоволюмического расслабления левого желудочка не имели достоверно значимых изменений при сравнении обследованных па-

циентов с группой контроля. Исключение составили пациенты с АГ, у которых отмечалось достоверное увеличение при сравнении со здоровыми лицами

на 15,03% ($P < 0,001$) времени раннего диастолического наполнения и на 8,1% времени изоволюмического расслабления левого желудочка ($P = 0,037$).

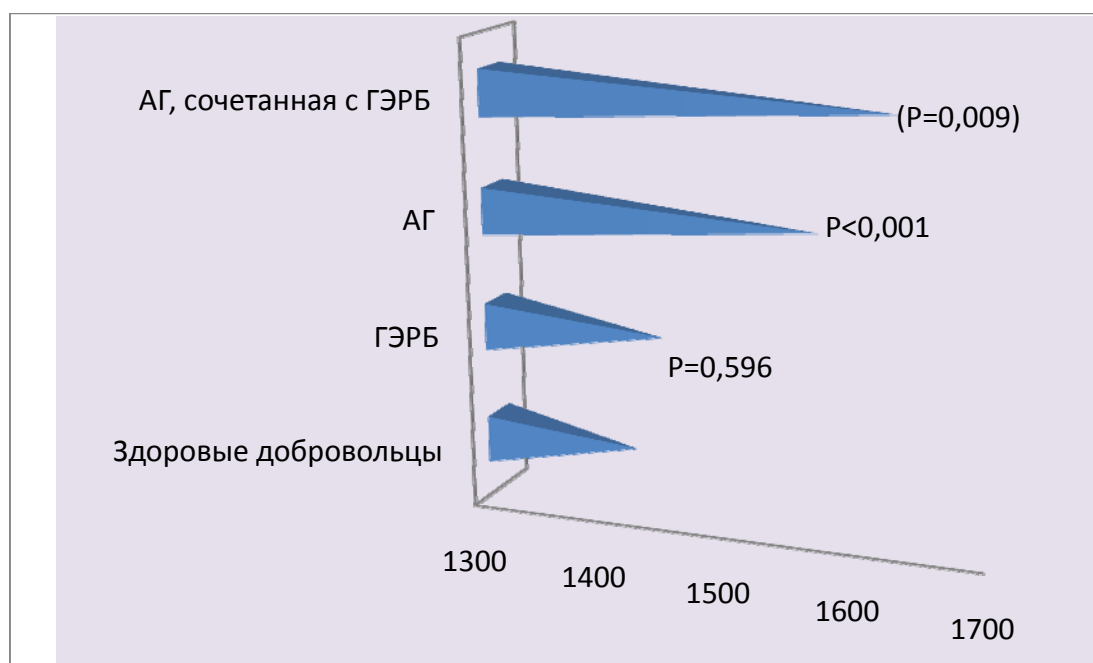


Рис. 2. Показатели общего периферического сосудистого сопротивления у исследованных групп пациентов (дин/с/см⁵)

Примечание: P – в сравнении со здоровыми добровольцами

Выводы

1. При первичном осмотре у 18,9% пациентов с ГЭРБ была выявлена псевдокоронарная боль, у 1,3% – стенокардия. У пациентов АГ, сочетанной с ГЭРБ, псевдокоронарная боль выявлена у 31,6%, стенокардия – у 19,2% пациентов.
2. По данным ЭКГ и холтеровского мониторирования, у 7,6% пациентов с ГЭРБ выявляются нарушения автоматизма сердца, у 35,4% – нарушения проводимости сердца и у 13,9% – нарушения реполяризации. У пациентов с АГ нарушения автоматизма сердца выявляются у 41,7%, нарушения проводимости сердца – у 8,3% и нарушения реполяризации – у 45,8% пациентов. У пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, нарушения автоматизма сердца выявляются у 7%, нарушения проводимости сердца – у 45,6% и нарушения реполяризации – у 33,3% пациентов. Нарушения возбудимости встречаются преимущественно у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ (у 89,5%), и в меньшей степени – у пациентов с изолированной АГ (у 62,5%) и изолированной ГЭРБ (у 53,2%).
3. По данным ЭхоКГ, у пациентов с АГ и АГ, сочетанной с ГЭРБ, развиваются процессы ремоделирования сердца. При этом более выраженные процессы ремоделирования сердца развиваются у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ. Ремоделирование сердца сопровождается снижением сократимости миокарда и нарушением его систолической и диастолической функций.
4. Выявленные у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, эхокардиографические изменения развива-

ются на фоне повышения общего периферического сосудистого сопротивления.

Литература

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / под ред. Л.Б. Лазебника. М.: Медпрактика, 2012. С. 9.
2. Китаева Е.А., Туев А.В., Хлынова О.В. Вариабельность ритма сердца у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с кислотозависимыми заболеваниями // Пермск. мед. журн. 2010. № 27 (5). С. 26-32.
3. Кокаровцева Л.В. Особенности течения артериальной гипертензии, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2009.
4. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний // Клин. мед. 2000. №1. С. 56-68.
5. Логинов С.В., Козлова И.В., Шварц Ю.Г. Нарушения сердечного ритма и реполяризации миокарда у пациентов с коронарной патологией в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=47648>.
6. Мовшович Б.Л., Осадчук М.М. Значение эндотелин-1- и нейротензин-продуцирующих клеток в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Алгоритм диагностики, прогноза и ведения пациентов // Гастроэнтерология. 2012. № 1 (20). С. 38-42.
7. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца URL: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/recommendations_structure_heart_2012.pdf¹⁵
8. Туев А.В., Китаева Е.А., Хлынова О.В. Особенности суточного профиля АД у пациентов с эссенциальной АГ, ассоциированной с кислотозависимыми заболеваниями // Российский кардиологический журнал. 2010. № 6. С. 4-7.
9. Успенский Ю.П. Проблема сочетанной патологии в клинике гастроэнтерологии // Гастроэнтерология. СПб. 2005. № 3-4. С. 33-36.

10. Хлынова О.В., Туев А.В., Береснева Л.Н. и др. Проблема коморбидности артериальной гипертензии и кислотозависимых заболеваний // Тер. архив. 2013. № 5. С. 101-106.
11. Хлынова О.В., Туев А.В., Кокаровцева Л.В., Китаева Е.А. Структурно-функциональное состояние миокарда у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Уральский мед. журн. 2010. 10. С. 37-41.
12. Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н. Заболевания органов пищеварения // Внутренние болезни: руководство. 2010. Т. 3. 350 с.
13. Шаповалова М.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и нейрогенные аритмии сердца // Молодой учёный. 2014. № 5 (64). С. 165-168.
14. Huang C.C., Chan W.L., Luo J.C., Chen Y.C., Chen T.J. [et al.] Gastroesophageal Reflux Disease and Atrial Fibrillation: A Nationwide Population-Based Study. 2012.
15. Velagapudi P., Turagam M.K., Leal M.A., Kocheril A.G. Atrial fibrillation and acid reflux disease // Clin. Cardiol. 2012. V. 35 (3). P. 180-186.

References

1. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezni' [Gastroesophageal reflux disease] / pod red. L.B. Lazebnika. M.: Medpraktika, 2012. S. 9.
2. Kitaeva E.A., Tuev A.V., Khlynova O.V. Variabel'nost' ritma serdtsa u patsientov s arterial'noy gipertenziey v sochetanii s kislotozavisimymi zabolevaniyami [Heart rate variability in patients with arterial hypertension in combination with acid dependent diseases] // Permsk. med. zhurn. 2010. № 27 (5). S. 26-32.
3. Kokarotseva L.V. Osobennosti techeniya arterial'noy gipertenzii, assotsirovannoy s gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni'yu [The course of arterial hypertension associated with gastroesophageal-reflux disease]: avto-ref. dis. ... kand. med.nauk. Perm', 2009.
4. Krylov A.A. K probleme sochetaemosti zabolevaniy [To a problem of compatibility diseases] // Klin.med. 2000. №1. S. 56-68.
5. Loginov S.V., Kozlova I.V., Shvarts Yu.G. Narusheniya serdechnogo ritma i repolarizatsii miokarda u patsientov s koronarnoy patologiei v sochetanii s gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni'yu [Cardiac arrhythmias and repolarization of the myocardium in patients with coronary artery disease combined with gastroesophageal reflux disease] URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=47648>.
6. Movshovich B.L., Osadchuk M.M. Znachenie endotelin-1 i neyrotenzin-produtsiruyushchikh kletok v patogeneze gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni. Algoritm diagnostiki, prognoza i vedeniya patsientov [Meaning of endothelin-1 and neurotensin-producing cells in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. Diagnostic algorithm, prognosis and management of patients] // Gastroenterologiya. 2012. № 1 (20). S. 38-42.
7. Rekomendatsii po kolichestvennoy otsenke struktury i funktsii kamer serdtsa [Recommendations for the quantitative assessment of the structure and function of the heart chambers] URL:http://www.scardio.ru/content/Guidelines/recommendations_structure_heart_2012.pdf15
8. Tuev A.V., Kitaeva E.A., Khlynova O.V. Osobennosti su-tochnogo profilya AD u patsientov s essentsial'noy AG, assotsirovannoy s kislotozavisimymi zabolevaniyami [Features daily profile of blood pressure in patients with essential hypertension associated with acid-dependent diseases] // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2010. № 6. S. 4-7.
9. Uspenskiy Yu.P. Problema sochetannoy patologii v klinike gastroenterologii [The problem of comorbidity in clinical gastroenterology] // Gastroenterologiya. SPb. 2005. № 3-4. S. 33-36.
10. Khlynova O.V., Tuev A.V., Beresneva L.N. i dr. Problema komorbidnosti arterial'noy gipertonii i kislotozavisimyykh zabolevaniy [About the problem of comorbidity, hypertension and acid diseases] // Ter.arkhiv. 2013. № 5. S. 101-106.
11. Khlynova O.V., Tuev A.V., Kokarotseva L.V., Kitaeva E.A. Strukturno-funktsional'noe sostoyanie miokarda u bol'nykh arterial'noy gipertenziey, assotsirovannoy s gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni'yu [Structural and functional state of the myocardium in patients with arterial hypertension associated with gastroesophageal reflux disease] // Ural'skiy med. zhurn. 2010. 10. S. 37-41.
12. Chamsutdinov N.U., Abdulmanapova D.N. Zabolevaniya organov pishchevareniya [Diseases of the digestive system] / Vnutrennie bolezni: rukovodstvo. 2010. Т. 3. 350 с.
13. Shapovalova M.M. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezni' i neyrogennye aritmii serdtsa [Gastroesophageal reflux disease and neurogenic disease and cardiac arrhythmias] // Molodoy uchenyy. 2014. № 5 (64). S. 165-168.
14. Huang C.C., Chan W.L., Luo J.C., Chen Y.C., Chen T.61J et al. Gastroesophageal Reflux Disease and Atrial Fibrillation: A Nationwide Population-Based Study. 2012.
15. Velagapudi P., Turagam M.K., Leal M.A., Kocheril A.G. Atrial fibrillation and acid reflux disease // Clin. Cardiol. 2012. V. 35 , N 3. P. 180-186.

Сведения о соавторе:

Чамсутдинов Наби Умматович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89604094661.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

27 мая 2016 года в 10 часов, состоится III Всероссийская научно-практическая конференция «Инновации в образовании и медицине» по адресу: г. Махачкала, ул. Ш. Алиева 1, биокорпус Дагестанской государственной медицинской академии, актовъй зал (3 этаж)

Приглашаются сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы, студенты и врачи лечебно-профилактических учреждений

Оргкомитет

УДК 616.329-002:616-007.17-053.7:612.017.1

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у лиц подросткового возраста с проявлениями дисплазии соединительной ткани: иммунологические аспекты**Х.М. Батаев, М.Д. Шихнабиева**

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Грозный

Резюме

Для оценки иммунологических особенностей было обследовано 108 больных подросткового возраста с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) (72 – на фоне дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и 36 – без признаков ДСТ). Диагностика ГЭРБ осуществлялась на основании данных анамнеза, клинического осмотра и результатов эзофагогастродуоденоскопии. Проявления ДСТ оценивались по анамнестическим и клиническим данным. Гуморальный иммунитет оценивали по концентрации иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии, а клеточный иммунитет – по количеству Т-лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов (CD4⁺), Т-супрессоров (CD8⁺), подкласса цитологических В-лимфоцитов с фенотипом CD20⁺ с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител. Результаты исследования показали, что у лиц подросткового возраста с ГЭРБ на фоне ДСТ встречаются более выраженные изменения со стороны гуморального и клеточного иммунитета по сравнению с подобным контингентом лиц без признаков ДСТ. Эти особенности иммунологических проявлений необходимо учитывать при выборе лечебной тактики таких больных.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дисплазия соединительной ткани, гуморальный и клеточный иммунитет.

Gastroesophageal reflux disease in persons of adolescent age with manifestations of connective tissue dysplasia: immunological aspects**Kh.M. Bataev, M.D. Shikhnabieva**

Chechen State University, Grozny

Summary

To evaluate the immunological features of 108 patients were studied adolescents with gastroesophageal reflux disease (GERD) (72 against the background of connective tissue dysplasia - DST and 36 - without signs DST). Diagnosis of GERD-las implemented on the basis of history, clinical examination and the results of ezofagogastro-duodenoscopy. Manifestations DST evaluated by anamnestic and clinical nym given. Humoral immunity was assessed by the concentration of immunoglobulin A, M, G radial immunodiffusion method, and cellular immunity - the number of T-lymphocytes (CD3 +), T-helper cells (CD4 +), T-suppressors (CD8 +), T-killer (SD16 +), for cytological class B lymphocytes with CD20 + phenotype by reaction of indirect immunofluorescence using monoclonal antibodies. The results of investigations have shown that patients with adolescent GERD DST occurs on the background of a more pronounced changes in the humoral and cellular immunity in comparison with the similar-NIJ contingent individuals without signs of DST. These features immunologic-ray manifestations must be considered when choosing a treatment strategy of patients.

Key words: gastroesophageal reflux disease, connective tissue dysplasia, humoral and cellular immunity.

Введение

В последние годы среди лиц подросткового возраста (14-17 лет) регистрируется увеличение частоты случаев ассоциации патологии пищеварительного тракта и аномалий, связанных с дефектом строения соединительной ткани. Среди первых внимание специалистов особенно привлекает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), а среди последних – дисплазия соединительной ткани (ДСТ), включающая в себя большую гетерогенную группу наследственной патологии. По данным разных авторов, ассоциация этих двух патологий в

популяции встречается почти в 35% случаев [1–3]. ДСТ оказывает влияние на клинико-иммунологическую картину и течение ассоциированной патологии, нередко способствуя частому рецидивированию и хронизации процесса [4–6]. На настоящий момент рядом авторов наиболее подробно исследованы клинико-диагностические аспекты ГЭРБ на фоне ДСТ у детей. В то же время многие аспекты, касающиеся особенностей состояния иммунной системы при ГЭРБ на фоне ДСТ, у лиц подросткового возраста изучены недостаточно.

Цель исследования: изучение иммунологических особенностей ГЭРБ у лиц подросткового возраста с сопутствующей ДСТ для оптимизации диагностики и лечения.

Материал и методы

Для оценки иммунологических особенностей нами было исследовано 108 больных подросткового возраста с ГЭРБ (возраст 14-17 лет), прошедших

Для корреспонденции:

Батаев Хизир Мухидинович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии Медицинского института при ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Грозный.

E-mail: hizir62@mail.ru

Тел.: 89287898098

Статья поступила 19.01.2016 г., принята к печати 16.02.2016 г.

обследование в терапевтическом отделении ЦКБ №5 г. Грозного в 2010-2014 гг. Больных разделили на 2 группы: 1-я группа – 72 больных ГЭРБ на фоне ДСТ (основная), 2-я группа – 36 больных ГЭРБ без признаков ДСТ (контрольная).

Диагностику ГЭРБ осуществляли на основании данных анамнеза, клинического осмотра и результатов эзофагогастродуоденоскопии. Проявления ДСТ оценивались по анамнестическим и клиническим данным. ДСТ была диагностирована путем оценки ее фенотипических признаков, и при этом учитывалось наличие сколиоза, плоскостопия, гипермобильности суставов, паховой и пупочной грыжи, аномалий развития полости рта и носа, гемангиом, миопатии, а также результатов ультразвукового исследования внутренних органов.

Для оценки гуморального иммунитета изучали концентрации иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии в агаровом геле с моноспецифическими сыворотками против иммуноглобулинов человека по Mancini et al. (1965). У здоровых лиц концентрации IgA, IgM и IgG составляли соответственно $1,61 \pm 0,13$ г/л, $1,12 \pm 0,03$ г/л и $15,90 \pm 1,20$ г/л. Клеточный иммунитет изучали в реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител научно-производственного центра "МЕДБИОСПЕКТР". Определяли количество Т-лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов (CD4⁺), Т-цитотоксических (CD8⁺), подкласс В-лимфоцитов с фенотипом CD20⁺. Относительное содержание популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов в периферической крови (в %) у здоровых лиц составило: CD3⁺ – $63,32 \pm 0,85$, CD4⁺ – $35,82 \pm 0,79$, CD8⁺ – $25,63 \pm 0,76$, CD20⁺ – $18,0 \pm 0,42$.

Больные 1-й группы (ГЭРБ+ДСТ) в зависимости от степени выраженности признаков дисморфогенеза соединительной ткани были разделены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа – 38 больных с невыраженными проявлениями ДСТ. Больные данной подгруппы имели не менее 3 малых фенотипических признаков ДСТ: сколиоз и другие признаки слабости связочного аппарата позвоночника, синдром гипермобильности суставов, искривление носовой перегородки, различные кожные проявления, плоскостопие I-II ст., которые сами по себе не представляются клинически выраженными и прогности-

чески значимыми; 2-я подгруппа – 34 больных с выраженными проявлениями ДСТ. Эта подгруппа включала больных с малыми фенотипическими признаками ДСТ в сочетании с висцеральными проявлениями, такими как различные нарушения зрения, вегетососудистая дисфункция, склонность к аллергическим реакциям, частым простудным заболеваниями и инфекциям верхних дыхательных путей с развитием хронических риносинуситов и гайморитов, варикозное расширение вен, нефроптоз и другие аномалии почек, а также паховые грыжи и дискинезии желудочно-кишечного тракта.

Критериями включения в исследование являлись: добровольное информированное согласие пациента на проведение исследования, возраст от 14 до 17 лет, достоверный диагноз ГЭРБ: на фоне ДСТ и без сопутствующих заболеваний. Критерии исключения из исследования: нежелание дать добровольное информированное согласие на участие в исследовании или невыполнение требований исследования.

Статистическую обработку данных проводили с помощью статистического пакета Statistica. Различия данных в группах считали достоверными при уровне статистической значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования гуморального иммунитета представлены в таблице 1. Как видно из данных таблицы, концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови у больных ГЭРБ, как на фоне ДСТ, так и без сопутствующего фона, отличаются от показателей здоровых лиц: концентрации IgG и IgM выше, а IgA ниже таковых у здоровых лиц. При этом наибольшие сдвиги в содержаниях иммуноглобулинов А, М и G отмечаются у больных ГЭРБ с выраженными проявлениями ДСТ. У пациентов этой подгруппы концентрация IgA в крови составляла $1,22 \pm 0,07$ г/л, IgM – $1,31 \pm 0,06$ г/л и IgG – $20,96 \pm 1,05$ г/л, а в подгруппе больных ГЭРБ с невыраженными проявлениями ДСТ – соответственно $1,45 \pm 0,08$ г/л, $1,23 \pm 0,04$ г/л и $18,16 \pm 0,43$ г/л. Различия в содержаниях иммуноглобулинов, по сравнению с группой больных ГЭРБ без сопутствующего фона, достоверны в 1-й подгруппе ($P < 0,05$), а во 2-й подгруппе – не существенны ($P > 0,05$).

Таблица 1

Показатели гуморального иммунитета у больных ГЭРБ при сочетании с ДСТ и без сопутствующего фона при первичном обращении (M±m)

Концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови	Здоровые лица (n=10)	ГЭРБ		ГЭРБ без сопутствующего фона (группа сравнения) (n=36)
		с фенотипическими признаками ДСТ (n=38)	с фенотипическими признаками и висцеральными проявлениями ДСТ (n=34)	
IgA, г/л	$1,61 \pm 0,13$	$1,45 \pm 0,08$	$1,22 \pm 0,07^{**}$	$1,51 \pm 0,08$
IgM, г/л	$1,12 \pm 0,03$	$1,23 \pm 0,04^*$	$1,31 \pm 0,06^*$	$1,18 \pm 0,05$
IgG, г/л	$15,90 \pm 1,20$	$18,16 \pm 0,43^*$	$20,96 \pm 1,05^*$	$17,72 \pm 1,16$

Примечание: различия показателей достоверны при $p < 0,05$: от нормы *, по сравнению с группой сравнения **.

При анализе клеточного иммунитета у больных ГЭРБ, как с проявлениями ДСТ, так и без со-

путствующего фона, установлено снижение относительных показателей общей популяции лимфо-

цитов (CD3⁺) (табл. 2). Содержание CD3⁺ лимфоцитов у больных ГЭРБ при сочетании с невыражен-

ными проявлениями ДСТ составило 58,83±0,61 и с выраженными проявлениями – 56,16±0,52 (P<0,05).

Таблица 2

Показатели клеточного иммунитета у больных ГЭРБ при сочетании с ДСТ и без сопутствующего фона при первичном обращении (M±m)

Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов в периферической крови	Здоровые лица (n=10)	ГЭРБ		ГЭРБ без сопутствующего фона (группа сравнения) (n=36)
		с фенотипическими признаками ДСТ (n=38)	с фенотипическими признаками и висцеральными проявлениями ДСТ (n=34)	
Т-лимфоциты (CD3 ⁺), %	63,32±0,85	58,83±0,61*	56,16±0,52**	60,80±0,43
Т-хелперы (CD4 ⁺), %	35,82±0,79	32,11±0,45*	29,81±0,63**	33,32±0,74
Т-супрессоры (CD8 ⁺), %	25,63±0,76	27,34±0,52*	28,80±0,60**	26,65±0,42
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1,40±0,08	1,17±0,06	1,04±0,05**	1,25±0,08
В-лимфоциты (CD20 ⁺), %	18,0±0,42	18,62±0,31	18,87±0,32	18,64±0,34

Примечание: различия показателей достоверны при p<0,05: от нормы *, по сравнению с группой сравнения **.

Наряду с этим отмечено уменьшение относительного содержания субпопуляции хелперов (CD4⁺) при возрастании относительных показателей Т-цитотоксических клеток (CD8⁺), что особенно заметно по изменению иммунорегуляторного индекса (CD4⁺/D8⁺). При этом более существенно показатели изменились у больных ГЭРБ с выраженными проявлениями ДСТ – содержание Т-хелперов (CD4⁺) составило 29,81±0,63 (P<0,05) (у больных ГЭРБ с невыраженными проявлениями ДСТ – 32,11±0,45). Содержание Т-цитотоксических (CD8⁺) у больных ГЭРБ на фоне невыраженных и выраженных проявлений ДСТ и без признаков соединительнотканной дисплазии составило соответственно 27,34±0,52, 28,80±0,60 и 26,65±0,42. Относительное число В-лимфоцитов при ГЭРБ, как на фоне ДСТ, так и без сопутствующего фона, не изменялось и находилось в пределах значений у практически здоровых лиц.

Заключение

Подводя итоги проведенным исследованиям, следует отметить, что у лиц подросткового возраста с ГЭРБ на фоне ДСТ выявляются выраженные нарушения со стороны гуморального иммунитета. Нарушения со стороны клеточного звена иммунитета можно охарактеризовать как вторичное иммунодефицитное состояние по относительному супрессорному варианту, т.е. с дефицитом циркулирующих Т-хелперов/индукторов (CD4⁺) и снижением индекса CD4⁺/CD8⁺. Иммуные нарушения более выражены при сочетании фенотипических признаков ДСТ с висцеральными проявлениями. Выявленные особенности иммунологических проявлений необходимо учитывать при выборе лечебной тактики подобного контингента населения.

Литература

1. Богмат Л.Ф. Состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта у подростков с системной диспла-

зией соединительной ткани сердца // Материалы VIII конференции "Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей". М., 2001. С. 3-4.

2. Запруднов А.М., Григорьев К.И. Современные особенности подростковой гастроэнтерологии // Педиатрия. 2011. Т. 90. № 2. С. 6-13.
3. Рудой А.С. Заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у лиц молодого возраста, ассоциированные с наследственными нарушениями соединительной ткани: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2010. 40 с.
4. Семенов С.В., Кашкина Е.И. Формирование и особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у военнослужащих по призыву на фоне синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. Т. 4. № 4. С. 46-49.
5. Трутнева Л.А., Чемоданов В.В. Особенности гастроуденальных заболеваний у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Педиатрия. 2010. Т. 89. № 2. С. 12-17.
6. Усик С.Ф., Осадчук М.А., Калинин А.В. Клинико-эндоскопические и морфофункциональные показатели в оценке течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в различных возрастных группах // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2006. № 3. С. 17-22.

References

1. Bogmat L.F. Sostoyanie verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta u podrostkov s sistemnoy displaziey soedinitel'noy tkani serdtsa. [Status of the upper gastrointestinal tract in adolescents with systemic connective tissue dysplasia of heart] // Materialy VIII konferentsii "Aktual'nye problemy abdominal'noy patologii u detey". M., 2001. S. 3-4.
2. Zaprudnov A.M., Grigor'yev K.I. Sovremennye osobennosti podrostkovoy gastroenterologii [Modern features of adolescent gastroenterology] // Pediatriya. 2011. T. 90. № 2. S. 6-13.
3. Rudoy A.S. Zabolevaniya verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta u lits molodogo vozrasta, assotsiirovannye s nasledstvennymi narusheniyami soedinitel'noy tkani [Diseases of the upper gastrointestinal tract in young patients, associated with hereditary disorders of

- connective tissue]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. SPb., 2010. 40 s.
4. Semenov S.V., Kashkina E.I. Formirovanie i osobennosti techeniya gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni u voennosluzhashchikh po prizyvu na fone sindroma nedifferentsirovannoy displazii soedinitel'noy tkani [Formation and course of gastroesophageal reflux disease in military personnel on an appeal against the syndrome of undifferentiated connective tissue dysplasia] // Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2008. T. 4. № 4. S. 46-49.
 5. Trutneva L.A., Chemodanov V.V. Osobennosti gastroduodenal'nykh zabolevaniy u detey s nedifferentsirovannoy displaziey soedinitel'noy tkani [Features of gastroduodenal diseases in children with undifferentiated connective tissue dysplasia] // Pediatriya. 2010. T. 89. № 2. S. 12-17.
 6. Usik S.F., Osadchuk M.A., Kalinin A.V. Kliniko-endoskopicheskie i morfofunktsional'nye pokazateli v otsenke techeniya gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni v razlichnykh vozrastnykh gruppakh [Clinical and endoscopic and morphofunctional scores in evaluation of gastroesophageal reflux disease in various age groups] // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii i kolo-proktologii. 2006. № 3. S. 17-22.

Сведения о соавторе:

Шихнабиева Марият Даировна – ассистент кафедры факультетской терапии Медицинского института при ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Грозный.
Тел.: 89154120537



ФитоЛайн
www.ooo-fitoline.ru



УДК 616.127-005.8-084:615.384

Применение тромболитических препаратов в комбинации с перфтораном при лечении больных острым инфарктом миокарда**А.А. Абусуев**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Проведена оценка эффективности тромболитических препаратов в сочетании с перфтораном у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ). В сравнительное рандомизированное исследование вошли 174 больных ОИМ. Анализ эффективности препарата проводился в зависимости от времени начала тромболитической терапии. Комбинированная тромболитическая терапия с перфтораном лучше восстанавливает перфузию в перифокальной зоне инфаркта, чем терапия без перфторана. Реперфузия коронарной артерии наблюдается и при поздней госпитализации пациента с ОИМ при проведении тромболитической терапии в комбинации с перфтораном. Тромболитическая терапия в сочетании с перфтораном снижает риск возникновения реперфузионных аритмий.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, тромболитическая терапия, перфторан, реперфузия коронарных артерий, реперфузионные аритмии.

The use of combination of thrombolytic therapy with Perftoran in patients with acute myocardial infarction**A.A. Abusuev**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The efficacy of combination thrombolytic therapy with Perftoran in patients with acute myocardial infarction (AMI) was determined. In a randomized, comparative study included 174 patients with AMI. An analysis of efficacy was performed according to the start time of thrombolytic therapy with Perftoran. Combined thrombolytic therapy with Perftoran promotes more recovery of perfusion in the perifocal infarction zone, than therapy without Perftoran. It is noted that reperfusion coronary artery observed at later hospitalization with AMI during thrombolysis in combination with Perftoran. Thrombolytic therapy in combination with Perftoran reduces the risk of reperfusion arrhythmias.

Key words: acute myocardial infarction, thrombolysis, Perftoran, coronary reperfusion, reperfusion arrhythmias.

Введение

Проблема лечения ишемической болезни сердца, особенно острого инфаркта миокарда (ОИМ), остается чрезвычайно актуальной в связи с высокой частотой нежелательных реакций, недостаточной эффективностью терапии и развитием реперфузионного синдрома, нередко приводящих к летальному исходу [4].

Главным механизмом развития ОИМ является тромбоз коронарных сосудов [7, 11]. Основной задачей терапии ОИМ с подъемом сегмента ST является реперфузия коронарных артерий [5, 9]. Одним из наиболее распространенных неинвазивных методов реперфузии является тромболитическая терапия (ТЛТ). Применение тромболитиков в лечении ОИМ – один из наиболее простых способов восстановления коронарного кровотока.

ТЛТ является относительно эффективным и безопасным средством реперфузии в инфаркт-связанной артерии, служит «золотым стандартом» терапии ОИМ, благоприятно влияет на прогноз за-

болевания и позволяет снизить летальность [2, 3]. Эффективность ТЛТ зависит от выраженности перифокального повреждения миокарда [10].

Поиск препаратов, повышающих эффективность ТЛТ, остается актуальным в неотложной кардиологии. В литературе приводятся данные о применении перфторана для повышения эффективности терапии ОИМ [1, 6]. В связи с этим целесообразно изучение влияния перфторана на эффективность терапии ОИМ в сочетании с тромболитиками.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность комбинации тромболитических препаратов и перфторана на основании клинико-электрокардиографических данных и определить оптимальную тактику лечения пациентов ОИМ на госпитальном этапе.

Материал и методы

В условиях реанимационного отделения Республиканской больницы №2 – Центра специализированной экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Дагестан, проведено открытое сравнительное рандомизированное исследование групп пациентов, которые по основным клинико-анамнестическим характеристикам не различались.

Было обследовано 174 пациента с диагнозом ОИМ (средний возраст – 60,3 ± 3,6 лет), которые были разделены на 3 группы.

Для корреспонденции:

Абусуев Анвар Абусуевич – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с усовершенствованием врачей ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: geli_respect@mail.ru

Тел.: 89882913650.

Статья поступила 13.01.2016 г., принята к печати 19.02.2016 г.

В 1-ю группу вошли 45 пациентов, которые получали системную ТЛТ стрептокиназой («Белмед-препараты», Республика Беларусь) в дозе 1500000 ЕД внутривенно капельно в течение 60 минут в комбинации с перфтораном.

Во 2-й группе из 41 пациента тромболизис проводился с актилизе («BoehringerIngelheimInternational», Германия) в дозе 15 мг струйно, затем 50 мг в виде инфузии за 30 мин и далее 35 мг в течение 1 часа до достижения общей дозы 100 мг. При назначении через 6–12 часов – 10 мг струйно, затем в виде инфузии 50 мг в течение первых 60 мин, затем по 10 мг каждые 30 мин до общей дозы 100 мг за 3 часа в комбинации с перфтораном.

3-я группа состояла из 50 пациентов, которые получали тромболизис с метализе («BoehringerIngelheimInternational», Германия). Доза препарата рассчитывалась в зависимости от массы тела, в среднем 35–50 мг. Объем раствора для введения необходимой дозы в среднем составлял 7–8 мл. Препарат вводился болюсом в течение 5–10 с. После болюсного введения метализе начинали инфузию перфторана.

Перед инфузией перфторана с антиаллергической целью проводили премедикацию гормональным и антигистаминным препаратами: преднизолоном 30 мг и пипольфеном 50 мг внутримышечно. Затем проводили биологическую пробу: после медленного введения первых пяти капель препарата и последующих 30 капель делали перерыв инфузии перфторана на 3 мин. При хорошей переносимости препарата и отсутствии реакции продолжали инфузию перфторана из расчета 5 мл/кг массы тела больного со скоростью 35–40 капель в минуту под контролем артериального давления. Перфторан вводили через отдельную систему для инфузий, исключив предварительное введение по ней коллоидных растворов. Для повышения оксигенационного эффекта перфторана подавали через носовой катетер и ларингиальную маску 40–60% воздушно-кислородную смесь.

Контрольную группу составили 38 пациентов, которым проводилась ТЛТ стрептокиназой в дозе 1500000 ЕД внутривенно капельно в течение 60 минут.

Кроме того, исследуемые группы больных получали базисную традиционную терапию, которая включала: наркотические анальгетики (морфин, фентанил), нитраты (нитроглицерин), дезагреганты, по показаниям β -блокаторы и антиаритмики (лидокаин и др.). Антикоагулянты не использовали во избежание развития кровотечений.

В качестве косвенного метода оценки реперфузии применялась контрольная динамическая оценка электрокардиограммы (ЭКГ). Критерием оценки реперфузии коронарной артерии считали снижение сегмента ST на $\geq 50\%$ от исходного уровня в отведении, где его подъем был максимальным, через 120 мин после введения препаратов. Кроме частоты реперфузии коронарной артерии оценивали и частоту нарушений ритма сердца.

ЭКГ регистрировалась на аппарате 6 – Nek (Германия). Измерение элевации сегмента ST на ЭКГ проводилось в мм.

Исследования проводили до и после лечения.

Критерии включения в исследование:

- первые 12 часов от начала болевого синдрома;
- возраст больного до 75 лет;
- ангинозный приступ более 30 минут;
- подъем сегмента ST ≥ 1 мм в любых двух отведениях от конечностей, подъем сегмента ST 2 мм в двух смежных грудных отведениях [8]; появление блокады левой ножки пучка Гиса [12];
- информированное согласие больного на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования:

- желудочно-кишечное или маточное кровотечение давностью до 4 недель;
- недавняя до 4 недель обширная хирургическая операция или травма;
- внутричерепная или внутриспинальная операция давностью до 8 недель;
- травмы головы до 4 недель;
- недавняя до 2 недель пункция некомпрессируемых сосудов;
- диабетическая геморрагическая ретинопатия;
- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения в анамнезе;
- артериальное давление свыше 180/110 мм рт. ст.;
- возраст больного старше 75 лет;
- отказ больного от исследования.

Статистическую обработку проводили при помощи программы Биостат-4.03. Значимость различий между группами оценивали с помощью критерия Крускала-Уоллиса, при сравнении показателей до и после введения препарата применяли критерий Вилкоксона. Разницу долей (%) в группах оценивали по z-критерию. Для всех критериев за критический уровень было принято значение $p=0,05$. Средние значения представлены через среднее и стандартное отклонение ($M \pm \sigma$).

Результаты исследования и их обсуждение

Время от начала симптомов ОИМ до госпитализации и проведения ТЛТ в комбинации с перфтораном и без него в группах представлено в таблице 1.

Таблица 1
Время госпитализации пациентов от начала ангинозного приступа

Группы пациентов	Время госпитализации			
	<2 часа	2-4 часа	4-6 часов	6-12 часов
Контрольная группа (n=38)	16	11	8	3
1-я группа (n=45)	16	13	10	6
2-я группа (n=41)	15	12	10	4
3-я группа (n=50)	19	15	11	5

В контрольной группе госпитализированы в стационар в течение первых 2 часов после начала ОИМ 42,1%, через 2–4 часа – 28,9%, через 4–6 часов – 21,0% и через 6–12 часов – 7,9% пациентов.

В 1-й группе 35,5% пациентов поступили в стационар до 2 часов после начала ангинозного

приступа, 28,9% – через 2-4 часа, 22,2% – в течение 4-6 часов и 13,3% доставлены в стационар через 6–12 часов.

Во 2-й группе госпитализированы в стационар в течение первых 2 часов после появления болевого синдрома 36,6%, через 2-4 часа – 29,3%, через 4-6 часов – 24,4% и через 6-12 часов – 9,7% пациентов.

В 3-й группе временные характеристики госпитализации пациентов были следующими: до 2 часов от начала ангинозного приступа госпитализированы 38,0% пациентов; через 2-4 часов – 30,0%; в течение 4-6 часов – 22,0% и до 12 часов – 10,0%.

Результаты эффективности проведенной

терапии во всех группах в зависимости от начала ТЛТ приведены в таблице 2.

Так, в контрольной реперфузия инфаркт-зависимой коронарной артерии наблюдалась у 44,7% пациентов.

При этом в группе пациентов, поступивших в стационар в течение 2 часов от начала ангинозного приступа, реперфузия инфаркт-зависимой коронарной артерии наблюдалась у 62,5 %, в период 2-4 часа – у 45,5 %, в течение 4-6 часов – у 25,0%. Через 6-12 часов – положительный эффект от ТЛТ не отмечался.

Таблица 2

Реперфузионная эффективность тромболитической терапии в зависимости от времени начала комбинированной терапии острого инфаркта миокарда

Группа пациентов	Время начала тромболитической терапии				Всего
	<2 часа	2-4 часа	4-6 часов	6-12 часов	
Контрольная группа	16 (10)	11(5)	8(2)	3 (0)	38 (17)
1-я группа	16(13)	13 (10)	10 (7)	6(2)	45 (32)
2-я группа	15 (13)	12(10)	10 (8)	4 (2)	41 (33)
3-я группа	19 (17)	15 (13)	11 (9)	5(3)	59 (42)

Примечание: в скобках – число пациентов с положительным эффектом.

В 1-й группе реперфузия инфаркт-зависимой коронарной артерии наблюдалась у 71,1% пациентов.

При этом в группе пациентов, поступивших в стационар до 2 часов от начала ангинозного приступа, реперфузия инфаркт-зависимой коронарной артерии наблюдалась в 81,2 % случаев, в течение 2-4 часов – в 76,9 %, в течение 4-6 часов – в 70,0%, через 6-12 часов – в 33,3% случаев.

Во 2-й группе после проведенной ТЛТ с актилизе в комбинации с перфтораном у 80,5% отмечена реперфузия коронарной артерии.

При этом в группе пациентов, поступивших в стационар в течение первых двух часов от начала заболевания, реперфузия инфаркт-зависимой коронарной артерии наблюдалась в 86,7% случаев, в течение 2-4 часов – в 83,3 %, в течение 4-6 часов – в 80,0 %, через 6-12 часов – в 50,0% случаев.

В 3-й группе после проведенной ТЛТ с металлизе в комбинации с перфтораном реперфузия коронарной артерии была отмечена у 84% пациентов.

При этом в группе пациентов, госпитализированных в течение 2 часов, реперфузия отмечена у 89,5%, в течение 2-4 часов – у 86,7%, в течение 4-6 часов – у 81,8 %, через 6-12 часов – в 60% случаев.

Следовательно, временной фактор является одним из основных в лечении ОИМ. Чем ранее начато ТЛТ в комбинации с перфтораном, тем выше эффективность. В то же время отмечено, что реперфузия инфаркт-связанной коронарной артерии наблюдалась у подавляющего большинства пациентов, во всех группах больных, госпитализированных до 6 часов с момента начала ангинозного приступа.

Важным критерием оценки влияния ТЛТ в

комбинации с перфтораном на течение ОИМ является величина суммарного подъема сегмента ST. Полученные результаты элевации сегмента ST приведены в таблице 3.

Исходные показатели суммарного подъема сегмента ST во всех группах больных ОИМ были практически одинаковыми.

В контрольной группе пациентов на 60-й минуте по сравнению с исходным показателем снижение элевации сегмента ST составило 26,9%, на 90-й минуте – 36,5%, через 120 минут – 44,4%, через 3 часа – 53,9%, через 6 часов – 58,7%, через 24 часа – 63,5%, через 48 часов – 69,8,0%.

В 1-й группе пациентов, получавших ТЛТ стрептокиназой в комбинации с перфтораном, достоверное снижение элевации сегмента ST на 60-й минуте по сравнению с исходными данными составило 32,8%, на 90-й минуте – 50,8%, через 120 минут – 57,4%, через 3 часа – 60,6%, через 6 часов – 67,2%, через 24 часа – 70,5%, через 48 – 77,0%, а по сравнению с 24-часовым показателем – 22,2%.

Во 2-й группе пациентов, получавших ТЛТ с актилизе и перфтораном, достоверное снижение элевации сегмента ST на 60-й минуте составило 39,1% по сравнению с исходным уровнем, на 90-й минуте – 56,3%, на 120-й минуте – 59,4%, через 3 часа – 64,0%, через 6 часов – 70,3%, через 24 часа – 73,4%, через 48 часов – 81,2% и 29,4% – по сравнению с 24-часовым показателем.

Таким образом, снижение элевации сегмента ST более чем на 50% от исходных данных отмечено на 90-й минуте, что следует рассматривать как показатель эффективности актилизе в комбинации с перфтораном.

Таблица 3

Динамика элевации сегмента ST (в мм) у больных с острым инфарктом миокарда

Время элевации сегмента ST	Группы больных			
	Контрольная (n=38)	1-я (n = 45)	2-я (n = 41)	3-я (n = 50)
Исходное	6,3±0,9	6,1±0,7	6,4±1,0	6,2±0,8
60 минут	4,6±0,8*	4,1±0,6*	3,9±0,8*	3,4±0,7*
90 минут	4,0±0,6*	3,0±0,5*	2,8±0,6*	2,6±0,6*
120 минут	3,5±0,7*	2,6±0,6*	2,5±0,7*	2,3±0,5*
3 часа	2,9±0,5*	2,4±0,5*	2,3±0,4*	1,8±0,5*
6 часов	2,6±0,6*	2,0±0,5*	1,9±0,5*	1,6±0,6*
24 часа	2,3±0,5*	1,8±0,4*	1,7±0,6*	1,4±0,5*
48 часов	1,9±0,4*	1,4±0,6*	1,2±0,5*	1,0±0,4*

Примечание.* p<0,05 по сравнению с исходными данными (по критерию Вилкоксона)

В 3-й группе пациентов, получавших металлизе с перфтораном, на 60-й минуте элевация сегмента ST достоверно уменьшилась на 45,2% от исходных показателей, на 90-й минуте – 58,1%, на 120-й минуте – 62,9%, через 3 часа – 70,9%, через 6 часов – 74,2%, через 24 часа – 77,4%, через 48 часов – 83,8%, а по сравнению с 24-часовым показателем – 28,6%.

Анализ реперфузионных аритмий, возникающих у больных с ОИМ после проведенной ТЛТ в комбинации с перфтораном, приведен в таблице 4.

В контрольной группе пациентов при ТЛТ отмечалась синусовая тахикардия у 55,3%, экстрасистолия – у 63,1%, пароксизм мерцательной аритмии – у 44,7%, атриовентрикулярная блокада – у

26,3%, фибрилляция желудочков – у 1 (2,6%) пациента.

В 1-й группе пациентов с ОИМ, получавших ТЛТ стрептокиназой в комбинации с перфтораном, нарушения ритма сердечной деятельности отмечались во время введения препарата или в течение первых 40-60 минут после прекращения инфузии. Всего было выявлено случаев нарушения ритма и проводимости в виде синусовой тахикардии у 33,3%, экстрасистолии – у 46,7%, пароксизма мерцательной аритмии – у 24,4%, нарушения проводимости по типу атриовентрикулярной блокады – у 17,8%. Фибрилляция желудочков не наблюдалась ни у одного больного.

Таблица 4

Реперфузионные аритмии при тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда

Нарушения ритма и проводимости	Группы больных			
	Контрольная группа (n=38)	1-я группа (n=45)	2-я группа (n= 41)	3-я группа (n=50)
Синусовая тахикардия	21	15*	10*	11*
Экстрасистолии	24	21*	14*	15*
Пароксизмы мерцательной аритмии	17	11*	6*	7*
Атриовентрикулярная блокада	10	8*	4	4
Фибрилляция желудочков	1	-	-	-

Примечание.* p<0,05 для Z- критерия по сравнению с контрольной группой.

Во 2-й группе больных отмечалась синусовая тахикардия у 24,4%, экстрасистолия – у 34,1%, пароксизм мерцательной аритмии – у 14,6%, атриовентрикулярная блокада – у 9,7%. Фибрилляция желудочков не наблюдалась.

В 3-й группе больных ОИМ, получавших комбинированную терапию металлизе с перфтораном, отмечались следующие аритмии: синусовая тахикардия – у 23,4%; экстрасистолии – у 31,9%; пароксизм мерцательной аритмии – у 14,9%; атриовентрикулярная блокада – у 8,5%. Фибрилляция желудочков не отмечена ни у одного больного.

На основании полученных данных можно заключить, что синусовая тахикардия характерна для основных групп пациентов и ее частота составляет в среднем около 25%, а в контрольной группе – 47,3%. Почти у половины пациентов контрольной и 1-й групп регистрировались экстрасистолии. Пароксизмы мерцательной аритмии статистически незначимо чаще отмечались у пациентов 1-й группы. Нарушение проводимости в

виде атриовентрикулярной блокады чаще всего отмечалось в 1-й группе пациентов. Фибрилляция желудочков отмечалась только в контрольной группе пациентов.

Таким образом, комбинированное применение перфторана с любым тромболитиком оказывает благоприятное влияние на эффективность и безопасность проводимой терапии пациентов с ОИМ.

Проведение тромболитической терапии в сочетании с перфтораном снижает риск возникновения реперфузионных аритмий, что согласуется с существующим мнением других исследователей [6].

Выводы

1. Время проявления положительного эффекта тромболитизиса у больных острым инфарктом миокарда сокращается на 30% при проведении тромболитической терапии в сочетании с перфтораном.
2. Сочетанная с перфтораном тромболитическая терапия позволяет сократить время положительного реперфузионного эффекта.

Литература

1. Абусуев А.А. Сравнение эффективности тромболитической терапии стрептокиназой и альтеплазой при остром инфаркте миокарда // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2011. № 1. С. 34-37.
2. Вышлов Е.В., Севастьянова Д.С., Филюшкина В.Ю., Демьянов С.В., Даниленко А.М., Марков В.А. Сравнительная эффективность стрептокиназы и тенектеплазы на догоспитальном этапе у больных инфарктом миокарда // Сибирский медицинский журнал. 2013. Т. 28, № 2. С. 20-24.
3. Иоселиани Д.Г., Костянов И.Ю., Васильев П.С., Колединский А.Г., Громов Д.Г., Ковальчук И.А., Сухоруков О.Е., Матини М.Б., Бараташвили В.Л. Влияние сроков реперфузии миокарда на ближайший и отдаленный прогноз заболевания у больных ОИМ с подъемом сегмента ST (ОИМ-ST) // Международный журнал интервенционной кардиологии. 2013. № 33. С. 22-33.
4. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2013. № 1. С. 3-10.
5. Руксин В.В. Неотложная кардиология. 6-ое изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 512 с.
6. Шувалов С.С., Ушаков В.Ю., Скворцов К.Ю. Об отдаленном влиянии комбинированной интенсивной терапии с перфтораном на некоторые показатели велорегометрической пробы у больных с острым Q-инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. № 6. С. 405.
7. Acute Coronary Care in the Elderly, Part II ST - Segment - Elevation Myocardial Infarction A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology // Circulation. 2007. V. 115. P. 2570-2589.
8. Boden W.E., Eagle K., Granger C.B. Reperfusion Strategies in Acute ST - Segment Elevation Myocardial Infarction: A Comprehensive Review of Contemporary Management Options // J. Am. Coll Cardiol. 2007. V. 50. P. 917-929.
9. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2005. V. 26. P. 804-847.
10. Melandri G., Vagnarelli F., Calabrese D. et al. Review of tenecteplase (TNKase) in the treatment of acute myocardial infarction // Vasc. Health Risk. Manag. 2009. V. 5. P. 249-256.
11. Chyu K.Y., Shah P.K. The role of inflammation in plaque disruption and thrombosis // Rev. Cardiovasc. Med. 2001. V. 2, N 2. P. 82-91.
12. Van de Werf F.J., Ardissino D., Betriu A. et al. The Task Force on the Management of Acute Myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur. Heart. J. 2003. 24. P. 28-66.
- therapy with streptokinase and alteplase in acute myocardial infarction] // Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy medicinskoy akademii. 2011. №1. S.34-37.
2. Vyshlov E.V., Sevastyanova D.S., Filyushkina V.Yu., Demyanov S.V., Danilenko A.M., Markov V.A. Sravnitel'naya effektivnost streptokinazy i tenekteplazy na dogospitalnom etape u bolnyh infarktom miokarda [Comparative efficacy of streptokinase and prehospital tenecteplase in patients with myocardial infarction] // Sibirskiy medicinskiy zhurnal (g. Tomsk). 2013. T. 28. № 2. S. 20-24.
3. Ioseliani D.G., Kostyanov I.Yu., Vasilev P.S., Koledinskiy A.G., Gromov D.G., Kovalchuk I.A., Suhorukov O.E., Matini M.B., Baratashvili V.L. Vliyaniye srokov reperfuzii miokarda na blizhayshiy otdalennyy prognoz zabolovaniya u bolnyh OIM s pod'emom segmenta ST (OIM-ST) [Effect of timing of myocardial reperfusion in the short and long-term prognosis of the disease in patients with acute myocardial infarction-segment elevation ST (MI-ST)]. Mezhdunarodnyy zhurnal intervencionnoy kardiologii. 2013. № 33. S. 22-33.
4. Oganov R.G. Demograficheskietendencii v Rossiyskoy-Federacii: vklad bolezney sistemy krovoobrascheniya / R.G. Oganov, G.Ya. Maslennikova // [Demographic trends in the Russian Federation: the contribution of cardiovascular diseases] Mezhdunarodnyy zhurnal Iserdcai-sosudistyh zabolovaniy, 2013. № 1. S. 3. 10.
5. Ruksin V.V. Neotlozhnaya kardiologiya [Emergency Cardiology]. Izd. 6. M.: GEOTAR-Media, 2007. 512 s.
6. Shuvalov S.S., Ushakov V.Yu., Skvorcov K.Yu. Ob otdalennom vliyaniy kombinirovannoy intensivnoy terapii s perftoranom na nekotorye pokazateli velorergometricheskoy proby u bolnyh s ostrym Q-infarkta miokarda s pod'emom segmenta ST [On the long-term effects of combination therapy with intensive perftoran some indicators velorergometricheskoy trials in patients with acute Q-myocardial infarction-segment elevation ST] // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2009. T. 8, N 6. P. 405.
7. Acute Coronary Care in the Elderly, Part II ST - Segment - Elevation Myocardial Infarction A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology // Circulation. 2007. V. 115. P. 2570-2589.
8. Boden W.E., Eagle K., Granger C.B. Reperfusion Strategies in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Comprehensive Review of Contemporary Management Options // J. Am. Coll Cardiol. 2007. V. 50. P. 917-929.
9. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2005. V. 26. P. 804-847.
10. Melandri G., Vagnarelli F., Calabrese D. et al. Review of tenecteplase (TNKase) in the treatment of acute myocardial infarction // Vasc. Health Risk. Manag. 2009. V. 5. P. 249-256.
11. Chyu K.Y., Shah P.K. The role of inflammation in plaque disruption and thrombosis // Rev. Cardiovasc. Med. 2001. V. 2, N 2. P. 82-91.
12. Van de Werf F.J., Ardissino D., Betriu A. et al. The Task Force on the Management of Acute Myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur. Heart. J. 2003. V. 24. P. 28-66.

References

1. Abusuev A.A. Sravnenie effektivnosti tromboliticheskoy-terapii streptokinazoy i alteplazoy pri ostrom infarkte miokarda. [Comparison of the effectiveness of thrombolytic

УДК 616.928.5-079.4

Проблема дифференциальной диагностики геморрагических лихорадок и пути ее решения в Республике Дагестан**Д.Р. Ахмедов, А.М. Гусниев, С.А. Магомедова, А.С. Абусуева, З.М. Даниялбекова, А.М. Джанмурзаева**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Дифференциальная диагностика геморрагических лихорадок стала актуальной с 2000 года, когда после большого перерыва (более 30 лет) в Дагестане вновь стали регистрироваться случаи крымской геморрагической лихорадки. В соседних регионах Южно-Федерального округа (Краснодарский край, Ростовская и Астраханская области, Ставропольский край) уже многие годы выявляют крымскую геморрагическую лихорадку, а также больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. В поисках работы дагестанцы часто выезжают в эти регионы, в связи с чем возникает угроза их здоровью. Учитывая, что при позднем поступлении в профильный стационар значительно повышается летальность от геморрагических лихорадок, становится крайне важным своевременно диагностировать эти заболевания и начать соответствующую терапию. Кроме того, необходимо отличать сходные по симптоматике инфекционные и не инфекционные заболевания от геморрагических лихорадок.

Ключевые слова: геморрагические лихорадки, Дагестан, крымская геморрагическая лихорадка, дифференциальная диагностика.

The problem of differential diagnosis of hemorrhagic fevers and its solutions in Dagestan Republic**D.R. Akhmedov, A.M. Ghusniev, S.A. Magomedova, A.S. Abusueva, A.M. Dzhanmurzaeva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Differential diagnosis of hemorrhagic fevers become topical since 2000 when, after a long break (over 30 years) in Dagestan were again recorded cases of Crimean hemorrhagic fever. In the neighboring regions of the Southern Federal District (Krasnodar, Rostov and Astrakhan regions, the Stavropol Territory) for many years reveal Crimean hemorrhagic fever, as well as patients with hemorrhagic fever with renal syndrome. In search of work Dagestan people often travel to these regions, due to which there is a threat to their health. Given that late admission to hospital profile significantly increased mortality from hemorrhagic fevers, it is very important to diagnose these diseases and start the appropriate therapy. Additionally, it is necessary to distinguish between similar symptoms of infectious and non-infectious diseases of hemorrhagic fevers.

Key words: hemorrhagic fevers, Dagestan, Crimean hemorrhagic fever, differential diagnosis.

Геморрагические лихорадки по значимости занимают первое место среди природно-очаговых инфекций. Это объясняется их широкой распространённостью в мире, высокой восприимчивостью людей к ним и большой летальностью [3, 5]. Летальность от геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) может достигать 10%, от крымской геморрагической лихорадки (КГЛ) могут погибать до 30% заболевших, летальность среди больных лихорадкой Эбола (ЛЭ) колеблется от 50 до 90%. Наибольшей опасности подвергается жизнь людей, впервые посещающих очаги инфекции [3, 5]. У них болезнь протекает в тяжелой форме. Местные жители переносят инфекцию несколько легче.

Основными резервуарами возбудителей являются животные – приматы, грызуны, летучие мыши, крупный и мелкий рогатый скот, клещи и другие, в

организме которых чаще всего развивается латентная форма инфекции с длительным персистированием вирусов, что обеспечивает интенсивное заражение окружающей среды в природных очагах [3, 5]. Механизмы заражения геморрагическими лихорадками разнообразны: трансмиссивный – при арбовирусных геморрагических лихорадках; аэрогенный, алиментарный, контактный – при других вирусных геморрагических лихорадках.

Все тяжёлые формы лихорадок в ареале природных очагов необходимо рассматривать как потенциальную геморрагическую лихорадку. Очень важно установить правильный диагноз в ранние сроки заболевания, так как, чем раньше начато соответствующее лечение, тем больше шансов на благоприятный исход.

Проблема отличий геморрагических лихорадок друг от друга возникает лишь на тех территориях, где эти заболевания являются эндемичными для одного и того же района регистрации. Например, в Краснодарском и Ставропольском краях имеют место как КГЛ, так и ГЛПС [1, 2]. В целом ряде африканских стран сосуществуют на одних и тех же территориях геморрагические лихорадки Эбола, Марбург, Конго и Ласса. В Индии периодически возникают вспышки лихорадок Денге, Кьясанурского ле-

Для корреспонденции:

Ахмедов Джалалутдин Расулович – заведующий кафедрой инфекционных болезней им. ак. Г.П. Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, лауреат премии Правительства РФ, заслуженный врач РФ и РД, заслуженный деятель науки РД.

Статья поступила 14.01.2016 г., принята к печати 16.02.2016 г.

са, Конго-Крымской лихорадки, ГЛПС. В таких странах главным является установление факта наличия у больного симптомов геморрагической лихорадки, этиологическая расшифровка может несколько опаздывать. Главное не опоздать с началом гемостатической терапии.

В Дагестане в этом плане несколько проще. В Республике Дагестан имеет место только КГЛ, и поэтому наличие у больного симптомов геморрагической лихорадки будет говорить только о КГЛ [1, 2]. Однако не стоит расслабляться, так как миграционные процессы в республике идут всё активнее и активнее. В Дагестане учатся студенты из стран Африки и Азии. Кроме того в летнее время набирает силу туризм, а это значит, что в рамках инкубационного периода к нам могут завезти всё, что угодно, в том числе и не свойственные для Дагестана геморрагические лихорадки. Например, в 2013 году в Махачкалу приехал из Краснодарского края дагестанец, у которого по дороге домой началась лихорадка с признаками гематурии. Его госпитализировали в РЦИБ с подозрением на геморрагическую лихорадку. Прове-

ли обследование и лечение. Больной поправился. Вскоре выяснилось, что болезнь была обусловлена вирусом ГЛПС. Кстати, от ГЛПС за несколько недель до приезда нашего больного умер его брат в Краснодарском крае, заболев после посещения леса.

Важной подсказкой в диагностике КГЛ и ГЛПС является наличие укуса клеща. Укус клеща будет говорить в пользу КГЛ, ибо вирус КГЛ является арбовирусом, соответственно, передаётся трансмиссивным путём. А вот ярко выраженная почечная симптоматика с макро- и микрогематурией и гипозиостенурией при отсутствии в анамнезе сведений об укусе клеща скорее всего укажет на ГЛПС, чем на КГЛ.

Для врачей Дагестана всё же актуальнее проводить дифференциальную диагностику КГЛ с другими сходными по клинике заболеваниями, а именно с лептоспирозом, менингококцемией, сепсисом, геморрагическими диатезами, которые у нас в республике встречаются нередко.

Основные дифференциально диагностические клинические и лабораторные признаки геморрагических лихорадок представлены в таблице.

Таблица

Дифференциальная диагностика геморрагических лихорадок

Нозология	Особенности лихорадки	Экзантема	Печень и селезенка	Симптом Пастернацкого	Биохимический анализ крови	Общий анализ крови	Общий анализ мочи
КГЛ	Двухгорбая температурная кривая	Петехии	Печень увеличена	Положительный	АЛТ и АСТ = N или повышены. Креатинин и мочевины повышены	Лейкопения, тромбоцитопения, СОЭ = N	Умеренная гематурия
ГЛПС	Снижение температуры не сопровождается улучшением состояния больного	Петехии в виде ударов хлыстом	Печень увеличена	Резко положителен	АЛТ и АСТ = N или повышены. Креатинин и мочевины повышены	Умеренный лейкоцитоз, СОЭ = N	Олигурия+выраженная гематурия+изостенурия
ЛЕПТОСПИРОЗ	Двухгорбая температурная кривая	Кореподобная сыпь с петехиями	Гепатоспленомегалия	Резко положителен	АЛТ и АСТ, билирубин, креатинин и мочевины повышены	Умеренный лейкоцитоз и высокое СОЭ	Олигурия +выраженная гематурия
МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ	Гектическая температура	Геморрагическая звездчатая сыпь с некрозом	Возможно увеличение печени	+ -	АЛТ и АСТ = N или повышены. Креатинин и мочевины N или повышены	Выраженный лейкоцитоз и высокое СОЭ	Умеренные изменения
СЕПСИС	Гектическая температура с ознобами и потливостью	Петехиальная	Гепатоспленомегалия	+ -	АЛТ и АСТ = N или повышены. Креатинин и мочевины N или повышены	Выраженный лейкоцитоз и высокое СОЭ	Умеренные изменения
БОЛЕЗНЬ ШЕЙЛЕНГЕНОХА	Субфебрильная	Эритематозная, папулезная, уртикарная, геморрагическая с зудом кожи; симметричность высыпаний	Увеличение печени и селезенки не характерно	+ -	Повышение фибриногена, α- и γ-глобулинов, повышение СРБ	Тромбоциты в норме, СОЭ выше 40 мм/ч	Изменения не сразу, а ко 2 неделе заболевания появляется гематурия

Лептоспироз. Иногда геморрагическую лихорадку принимают за лептоспироз. Общими симптомами этих заболеваний являются: внезапное начало с сильного озноба и повышения температуры до 39-40°C, адинамия, сильные головные боли, менингеальные симптомы, бред, миалгии, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, гиперемия лица, конъюнктивиты, носовые кровотечения, геморрагические высыпания на коже, иногда желудочные кровотечения и метроррагии, гематурия, альбуминурия, олигоурия, гипотония, анемия и др. Сближают эти заболевания также сроки инкубационного периода, эпидемиологические особенности вспышек, протекающих в виде малочисленных заболеваний.

Однако ряд признаков, характерных только для того или другого заболевания, позволяет их дифференцировать.

Необходимо прежде всего отметить большое эпидемиологическое значение водного фактора передачи возбудителя при лептоспирозе. Основная масса людей заражается лептоспирами при купании или питье зараженной воды [4,5, 6]. Встречается это заболевание в течение всего года, что резко отличает его от геморрагической лихорадки. Несколько повышенная заболеваемость в летне-осеннее время года обуславливается более интенсивным загрязнением объектов внешней среды выделениями крыс, зараженных лептоспирами, и значительно большим контактом человека с зараженной почвой в это время.

Многие клинические признаки этих заболеваний также различны. Так, у больных лептоспирозом отмечаются сильные, порой резчайшие боли в мышцах, особенно в икроножных, поясничных, шейных, затылочных, усиливающиеся при движениях и пальпации [3, 5]. Желтуха при геморрагических лихорадках появляется крайне редко и выражена слабее, чем у больных иктеро-геморрагическим лептоспирозом. Начальный период КГЛ протекает с брадикардией, которая в период выраженного геморрагического синдрома и развития осложнений воспалительного характера сменяется часто тахикардией; при лептоспирозе же в самом начале заболевания развивается тахикардия, а в более позднем периоде – брадикардия. Пониженное артериальное давление в начальном периоде, в разгаре болезни у части больных повышается, чего мы обычно не наблюдаем у больных геморрагической лихорадкой. При геморрагической лихорадке артериальное давление может повышаться в более позднем периоде – при значительном поражении почек (при геморрагическом нефрозо-нефрите). С первых дней заболевания иктеро-геморрагическим лептоспирозом у больных регистрируется лейкоцитоз в пределах $10 - 30,0 \times 10^9 /л$, нейтрофилез с резким сдвигом влево, резко ускоренная реакция оседания эритроцитов, в то время как при геморрагической лихорадке с первых дней заболевания развивается выраженная лейкопения с небольшим нейтрофилезом и сдвигом формулы влево, в разгаре заболевания – выраженная лейкопения с нейтропенией и сдвигом формулы крови вплоть до миелоцитов. Лейкоцитоз с нейтрофилезом обычно развивается у больных при ослож-

нениях воспалительного характера. СОЭ в первые дни заболевания геморрагической лихорадкой имеет тенденцию к замедлению, а в последующие дни резко ускоряется. При лептоспирозе, как правило, не бывает резко выраженного геморрагического синдрома, столь характерного для геморрагической лихорадки. И, наконец, бактериоскопические, бактериологические и серологические исследования, а также биологические пробы позволяют подтвердить диагноз лептоспироза и исключить геморрагическую лихорадку.

Болезнь Верльгофа – тромбоцитопеническая пурпура, не связанная с каким-либо предшествующим заболеванием, лекарственным или токсическим воздействиями. Этиология заболевания неизвестна. В патогенезе основную роль отводят иммунным механизмам, приводящим к усилению деструкции тромбоцитов (продолжительность жизни тромбоцитов укорочена до нескольких часов вместо 8-10 дней в норме) [3, 5].

Общие симптомы КГЛ и болезни Верльгофа: кровоизлияния в кожу и слизистые от мельчайших до более крупных, гематомы на месте инъекций, кровотечения из различных органов (носовые, маточные, желудочно-кишечные, легочные и др.), кровоизлияния во внутренние органы, тромбоцитопения, анемия, изредка – увеличенные печень и селезенка, повышенная температура, удлинение времени свертывания крови и др.

Однако, учитывая, что болезнь Верльгофа протекает хронически, с повышением температуры до субфебрильных цифр только во время обострения болезни, при этом заболевании отсутствует токсикоз, отмечается кровавый пот на различных участках тела, появляются капли крови из-под ногтей, лейкоцитоз достигает 10000-12000, количество тромбоцитов снижается до единичных клеток и даже до нуля, отсутствует эпидемиологический анамнез, – можно сравнительно легко исключить это заболевание.

Болезнь Шенлейн-Геноха – наиболее часто встречающийся системный васкулит, характеризуется поражением кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта, почек. Чаще заболевают мальчики или юноши (пик заболеваемости в возрасте от 4 до 8 лет). Развитие болезни связано с образованием иммунных комплексов в ответ на различные факторы – инфекционные, пищевые и лекарственные аллергены, холод и т.д. Не исключена роль наследственных факторов: так, отмечена связь с HLA (человеческим лейкоцитарным антигеном) Bw35 [3, 5]. Образующиеся иммунные комплексы откладываются в сосудах кожи и внутренних органов с развитием деструктивных и деструктивно-продуктивных васкулитов.

Острое начало заболевания, повышенная температура, боли в животе, суставах, кровавая рвота и кровавый стул, маточные кровотечения у женщин, геморрагические высыпания на коже и слизистых, синдром поражения почек и другие проявления сближают КГЛ с болезнью Шенлейн-Геноха, однако некоторые особенности в течении этих болезней позволяют провести их дифференциальную диагностику. Болезнь Шенлейн-Геноха регистрируется по-

всеместно, не имеет сезонности и развивается довольно часто вскоре после перенесенных инфекционных болезней (брюшной тиф, скарлатина, корь и др.). КГЛ относится к природно-очаговым, сезонным заболеваниям, при этом заболевании имеется, как правило, четкий эпидемиологический анамнез [1, 2]. При болезни Шенлейн-Геноха высыпания на коже и слизистых оболочках первоначально имеют эритематозный, папулезный или уртикарный характер. Нередко эти высыпания болезненны и сопровождаются зудом. В течение нескольких часов они становятся геморрагическими. В связи с тем, что не все элементы сыпи развиваются одновременно, на коже наблюдают высыпания в различных стадиях развития – гиперемия, подкожный отек и стойкая эритема, серозное пропитывание и геморрагии различной давности и различной окраски [3, 5]. Наблюдаются при этом заболевании и кожные инфильтраты, зудящая уртикарная сыпь, отеки на лице, половых органах и др.

У больных КГЛ точечные и более обширные кровоизлияния на коже и слизистых формируются сразу, без каких-либо предшествующих стадий. Розеолезно-петехиальная сыпь или сыпь другого характера бывает редко; в местах геморрагических высыпаний зуда обычно не бывает. Очень важен факт начала заболевания после укуса клеща.

Симптомы поражения почек при болезни Шенлейн-Геноха выявляются обычно на 2-3 неделе заболевания или позднее, а при КГЛ с первых дней болезни регистрируются боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого, макро- и микрогематурия, белок в моче и др.

Количество тромбоцитов, время свертывания крови и длительность кровотечения при болезни Шенлейн-Геноха не изменены, а при геморрагической лихорадке наблюдается тромбоцитопения, удлинение времени свертывания крови от 6 минут до 1 часа и более. При тяжелых формах геморрагического васкулита обычно отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, а при КГЛ чаще наблюдается лейкопения с относительным лимфоцитозом и моноцитозом.

Сепсис. Такие общие симптомы, как острое начало заболевания с озноба и резкого повышения температуры, наличие на коже экзантем, кровоизлияний, петехиальных или других высыпаний, наличие стула с примесью крови, желтушное окрашивание кожных покровов и склер и др., определяют необходимость проведения дифференциального диагноза между КГЛ и сепсисом.

Помогают дифференцировать эти два заболевания ряд признаков. При КГЛ почти всегда имеется характерный для нее эпидемиологический анамнез, что не наблюдается при сепсисе. У больных сепсисом ознобы довольно часто бывают потрясающими, с обильным потоотделением, у больных КГЛ эти симптомы менее выражены. При сепсисе с самого начала болезни отмечается лейкоцитоз и даже гиперлейкоцитоз, а при КГЛ в первые дни болезни развивается лейкопения, достигающая нередко очень низких цифр, лейкоцитоз при этом заболевании появляется обычно с развитием осложнений воспалительного характера, диагностика которых не

представляет сложности. Геморрагический синдром при КГЛ – ведущий, а при сепсисе геморрагические проявления выражены обычно незначительно [1, 4]. При повторных посевах крови на стерильность у больных сепсисом выделяют возбудителей, в то время как при КГЛ результаты посева крови на стерильность отрицательные.

Менингококцемия. В отличие от КГЛ сыпь при менингококцемии с первых дней может сочетаться с симптомами менингита, кроме того, сыпь при менингококцемии более крупная с неровными краями и очажками некроза в центре, и ещё очень важный момент – гиперлейкоцитоз.

Таким образом, в практике врачей инфекционистов, а также специалистов другого медицинского профиля (гематолог, нефролог, гастроэнтеролог, хирург, гинеколог, реаниматолог и т.д.), работающих в Дагестане, могут быть случаи, подозрительные на геморрагические лихорадки. Учитывая, что с 2000 года в республике вновь стали регистрироваться случаи КГЛ, необходимо всех больных с геморрагическим синдромом, прибывших из сельской местности или соседних областей и краев Южно-Федерального округа, подвергать тщательному осмотру и опросу в первую очередь врача-инфекциониста. Особенно важны сведения об укусе клеща перед заболеванием. Необходимо также иметь знания о других сходных по клинике заболеваниях. Укус клеща, лихорадка с геморрагическим синдромом, лейко- и тромбоцитопения говорят в пользу КГЛ. В затруднительных для ранней диагностики случаях требуется проведение консилиума с участием как инфекционистов, так и специалистов другого профиля. Окончательный диагноз позволяет выставить иммуноферментный анализ на наличие антител класса М в крови больного. Данное исследование выполняется в лаборатории Противочумной станции.

Литература

1. Ахмедов Д.Р., Аминов М.-Р.Х., Гусниев А.М., Пашаева С.А., Ахмедова М.Д., Мусалаева А.Р. Конго-Крымская геморрагическая лихорадка: учебно-методическое пособие. Махачкала, 2001. С. 38.
2. Ахмедов Д.Р., Гусниев А.М., Пашаева С.А., Мусалаева А.Р., Тагирова З.Г., Магомедова С.А., Джанмурзаева А.М., Алханов Р.К., Гаджиева Л.-Х.А. Лихорадка Эбола: учебно-методическое пособие для врачей и студентов старших курсов медицинских вузов. Махачкала, 2015. С. 51.
3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.: Медицина, 1988. С. 525.
4. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / под общей ред. Ю.В. Лобзина. СПб: Фолиант, 2003. С.1037.
5. Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовирусы и арбовирусные инфекции. М.: Медицина, 1989. С. 335.
6. Фролов А.Ф., Угрюмова Б.Л., Тринус Е.К. Справочник по дифференциальной диагностике инфекционных болезней. Киев: Здоровья, 1987. С. 289.

References

1. Akhmedov D.R., Aminov M.-R.Kh., Gusniev A.M., Pashaeva S.A., Akhmedova M.D., Musalaeva A.R. Congo-

- Krymskaya gemorragicheskaya likhoradka [Crimean-Congo hemorrhagic fever: a teaching aid]: uchebno-metodicheskoe posobie. Makhachkala, 2001. S. 38.
- Akhmedov D.R., Gusniev A.M., Pashaeva S.A., Musalaeva A.R., Tagirova Z.G., Magomedova S.A., Dzhanmurzaeva A.M., Alkhanov R.K., Gadzhieva L.-Kh.A. Likhoradka Ebola: uchebno-metodicheskoe posobie dlya vrachey i studentov starshikh kursov meditsinskikh vuzov [Ebola: a teaching aid for doctors and students of medical universities]. Makhachkala, 2015. S. 51.
 - Barkagan Z.S. Gemorragicheskie zabolevaniya i sindromy [Hemorrhagic diseases and syndromes]. M.: Meditsina, 1988. S. 525.
 - Lobzin Yu.V. Rukovodstvo po infektsionnym boleznyam [Handbook of differential diagnosis of infectious diseases] / pod obshchey red. Yu.V. Lobzina. SPb: Foliant, 2003. S.1037.
 - L'vov D.K., Klimenko S.M., Gaydamovich S.Ya. Arbovirusy i arbovirusnye infektsii. M.: Meditsina, 1989. S. 335.
 - Frolov A.F., Ugryumova B.L., Trinus E.K. Spravochnik po differentsial'noy diagnostike infektsionnykh bolezney [Handbook of differential diagnosis of infectious diseases]. Kiev: Zdorov'ya, 1987. S. 289.

Сведения о соавторах:

Гусниев Абдурагим Магомедович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. ак. Г.П. Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8903 480 66 24

Магомедова Саният Ахмедовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8963 417 45 54

Абусуева Аида Сагадуллаевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней им. ак. Г.П. Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8963 400 33 38

Джанмурзаева Асият Магомедовна – ассистент кафедры инфекционных болезней им. ак. Г.П. Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8988 632 43 53

ОПТИМАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ ТЕРАПИИ РИНОСИНУСИТОВ



**Острый
риносинусит**

Аденоидит

Пер. Уд. - П № 015492/01



Изофра
Фрамицетин

Isofra
Framicetin

Спрей назальный 1,25%

**Безопасная и эффективная
терапия риносинуситов**

- ✓ широкий спектр действия
- ✓ активность в отношении большинства возбудителей
- ✓ разрешено к применению у детей без возрастных ограничений *

**Хронический
риносинусит**

Пер. Уд. - П № 015454/01



Полидекса
с фенилэфрином

Polydexa
with Phenylephrine

Спрей назальный

**Единственный назальный
антибиотик широкого
спектра действия с**

- ✓ противовоспалительной активностью
- ✓ сосудосуживающим действием

**ПРЕПАРАТЫ ВКЛЮЧЕНЫ
В СТАНДАРТЫ ЛЕЧЕНИЯ РИНОСИНУСИТОВ**



ДО 2,5 ЛЕТ

по 1 распылению
3 раза в сутки
Лечение не более 7 дней

ВОЗРАСТ

ОТ 2,5 ЛЕТ И ВЗРОСЛЫЕ

по 1 распылению
3-5 раз в сутки
Лечение 5-10 дней



УДК 616.921.5-084

Оптимизация комплексной терапии гриппа**Е.В. Картополова**

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск

Резюме

В статье представлены результаты исследования по изучению клинической эффективности препарата «Реамберин» у больных гриппом с различной степенью токсикоза. Методом случайной выборки сформированы две группы пациентов с гриппом, получавших одинаковую базисную терапию, а пациентам одной из групп сравнения в состав комплексной терапии был добавлен препарат «Реамберин». Установлено, что применение препарата «Реамберин» позволяет сократить среднюю продолжительность периода интоксикации в 2 раза, а продолжительность основных катаральных симптомов – в среднем на сутки. У пациентов с гриппом из групп сравнения отмечено в остром периоде повышение уровня суммарных конечных метаболитов оксида азота, а также нарушение гемодинамических параметров: минутного сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов. Применение препарата «Реамберин» позволило уменьшить сроки восстановления гемодинамических параметров в 2 раза, а показателей нитроксидергического профиля – в 1,5 раза.

Ключевые слова: грипп, гемодинамические параметры, оксид азота, реамберин

Optimization of complex therapy of influenza**E. V. Kartopolova**

South Ural State Medical University, Chelyabinsk

Summary

The article presents the results of a study to investigate the clinical efficacy of the "Reamberin" influenza patients with varying degrees of toxicity. Randomly formed two groups of patients with the flu who received the same basic therapy, patients of one of the comparison groups in the complex therapy were added to the "Reamberin". It is established that the use of the "Reamberin" allows to reduce the average length of period of intoxication 2 times, and the duration of the main respiratory symptoms in an average day. In patients with influenza of comparison groups noted in the acute period, the increase in total end-metabolites of nitric oxide and impaired hemodynamic parameters: minute cardiac output and total peripheral vascular resistance. The use of the "Reamberin" allowed reducing the recovery time of hemodynamic parameters almost in 2 times, and indicators nitroxidergic profile – 1.5 times.

Key words: influenza, hemodynamic parameters, nitric oxide, Reamberin.

Ежегодно в мире гриппом заболевают до 500 млн человек, в 3–5 млн случаев инфекция протекает в тяжелой форме с сотнями тысяч летальных исходов [2]. Такая эпидемиологическая картина заболеваемости гриппом в первую очередь связана с изменчивостью возбудителя гриппа А с тенденцией к формированию более вирулентных штаммов. Для уменьшения негативных последствий гриппозной инфекции должна использоваться эффективная терапия, включающая сочетание препаратов этиотропного, патогенетического и симптоматического действия [4].

Цель работы: установить клиническую эффективность препарата «Реамберин» у больных гриппом с различной степенью токсикоза.

Материал и методы

В течение 2013-2014 гг. на базе инфекционного отделения МБУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска под на-

блюдением находился 71 пациент (33 мужчин и 38 женщин) с гриппом различной степени тяжести. Учет основных клинических симптомов заболевания проводился до начала лечения и в течение всего периода пребывания больного в стационаре.

Всем пациентам с гриппом, поступившим в инфекционное отделение в острый период заболевания и период ранней реконвалесценции, были проведены общий анализ крови и общий анализ мочи. По показаниям проводилась рентгенография органов грудной клетки и придаточных пазух носа.

Диагноз «Грипп» был верифицирован молекулярно-генетическим (ПЦР) и серологическим методами. Генетический материал вируса определяли в мазках носоглоточной слизи больных гриппозной инфекцией. Исследуемый материал забирали в острый период заболевания гриппом.

Всем обследуемым пациентам с гриппом была проведена серологическая диагностика с исследованием парных сывороток методом реакции торможения гемагглютинации (РТГА) с антигенами вирусов гриппа типа А и В. Диагностически значимым считалось 4-кратное увеличение титра антител к антигенам вируса гриппа. Кровь для РТГА забиралась дважды: в острый период и период ранней реконвалесценции гриппозной инфекции.

В предыдущих работах установлено, что у больных гриппом с различной степенью токсикоза

Для корреспонденции:

Картополова Екатерина Вячеславовна – ассистент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 454092, Челябинск, ул. Воровского, 64

E-mail: inf23@yandex.ru

Тел.: 8(351) 772-83-88.

Статья поступила 14.01.2016 г., принята к печати 19.02.2016 г.

на высоте интоксикации наблюдается гиперпродукция оксида азота. Получены данные, подтверждающие участие NO в развитии гемодинамических нарушений [5].

У больных гриппом, вызванном вирусом типа А(Н1N1), проведен анализ показателей центральной и периферической гемодинамики. Оценивались следующие показатели кардиодинамики: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем крови (УО), минутный сердечный выброс (МСВ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), среднее динамическое давление (СДД) [6].

УО рассчитывали по формуле Старра: $УО = 100 + 0,5 \times ПД - 0,6 \times ДАД - 0,6 \times В$, где ПД и ДАД – пульсовое и диастолическое давление соответственно, В – возраст.

МСВ рассчитывали по формуле Фолкова: $МСВ = УО \times ЧСС$.

СДД рассчитывали по формуле Хикема: $СДД = ДАД + 1/3 \times ПД$.

ОПСС рассчитывали по формуле Савицкого: $ОПСС = СДД \times 1333 \times 60 / МСВ$.

Проводилось определение в крови суммарной концентрации нитритов и нитратов с использованием реактива Грисса [1] в модификации Э.Н. Коробейниковой.

Для реализации поставленной цели была проведена рандомизация больных гриппом и сформированы 2 группы пациентов:

1 группа включала 33 человека (15 мужчин и 18 женщин, средний возраст – $34,31 \pm 4,25$ года), получавших только базисную терапию при поступлении в стационар;

2 группа включала 38 человек (18 мужчин и 20 женщин, средний возраст – $38,49 \pm 3,55$ года), получавших дополнительно к базисной терапии инфузии препарата «Реамберин» (400 мл 1,5% р-ра) при поступлении в стационар.

Критериями оценки эффективности включения препарата «Реамберин» в лечение больных гриппом являлись следующие параметры: продолжительность симптомов интоксикации, длительность основных катаральных симптомов, сроки нормализации параметров гемодинамики и уровня стабильных метаболитов нитроксид-молекулы.

Группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, срокам госпитализации, преморбидному фону и клинической симптоматике гриппа. Температурная реакция при назначении лечения была выраженной у пациентов обеих групп и в среднем составила $39,25 \pm 0,20^\circ\text{C}$ и $39,35 \pm 0,15^\circ\text{C}$ для лиц, относящихся к 1 и 2 группам соответственно ($p > 0,05$). Все обследуемые пациенты не имели сопутствующей патологии.

В обеих группах проводилось идентичное базисное лечение, которое заключалось в использовании препаратов этиотропного, патогенетического и симптоматического действия. Все больные получали озелтамивир (тамифлю) в дозе 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней [7, 8], инфузии кристаллоидных растворов (400 мл 0,9% р-ра NaCl или/и 400 мл 5% р-ра глюкозы), отхаркивающие и муколити-

ческие препараты (амброксол 30 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней), ингаляции с муколитиками и/или бронхолитиками через небулайзер 3 раза в сутки, деконгестанты, полоскание зева растворами антисептиков, жаропонижающие препараты. Для купирования диареи были назначены сорбенты, ферментные препараты и вяжущие средства.

Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью программного пакета SPSS Statistics 12.01. Количественные переменные представлены через среднее значение и стандартное отклонение. Достоверность межгрупповых различий определялась с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни и Уилкоксона. Значения считались достоверными при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническая картина гриппа у госпитализированных пациентов включала сочетание нескольких синдромов: интоксикационного, катарального, бронхолегочного, иммуносупрессии, неврологического, поражения желудочно-кишечного тракта, системного поражения. У всех пациентов при поступлении в стационар ведущим был синдром интоксикации, который включал следующий симптомокомплекс: лихорадку (отражает степень интоксикации и обуславливает степень тяжести течения гриппозной инфекции), озноб, резкую головную боль с локализацией в лобной и височной областях, ломоту в мышцах и суставах, выраженную болезненность при движении глазами яблоками, светобоязнь, слезотечение, резкую общую слабость и утомляемость, тошноту и/или рвоту при отсутствии менингеальных симптомов на высоте лихорадки. Лихорадка – ведущий симптом общей интоксикации, а ее величина отражает тяжесть течения болезни, которая оценивается в виде токсико-коза различной степени. У подавляющего большинства наблюдаемых пациентов из обеих групп сравнения грипп протекал с токсикозом 2 степени, а в клинике преобладали интоксикационный и катарально-респираторный синдромы. Большая часть пациентов в обеих группах была госпитализирована на 2-3 день от начала заболевания.

Подробная клиническая характеристика больных гриппом представлена в таблице 1.

Пациентам обеих групп были определены показатели центральной и периферической гемодинамики, а также параметры нитроксидергического обмена. Исследование вышеназванных показателей проводилось на высоте интоксикации при поступлении в стационар и в периоде ранней реконвалесценции.

В разгаре заболевания у всех больных гриппом наблюдалось достоверное повышение уровня суммарных конечных метаболитов оксида азота. Средние значения оксида азота составили в разгаре заболевания у пациентов 1 и 2 групп $24,13 \pm 0,48$ ммоль/л и $26,76 \pm 0,77$ ммоль/л соответственно, $p < 0,05$. В период ранней реконвалесценции уровни метаболитов оксида азота у лиц из групп сравнения составили в среднем $15,74 \pm 0,45$ ммоль/л и $16,34 \pm 0,24$ ммоль/л, $p > 0,05$. Наиболее выражен-

ные изменения отмечались у больных гриппом при анализе величин МСВ и ОПСС. Значение МСВ в остром периоде в среднем составило для лиц 1 и 2 групп $4948,38 \pm 254,35$ мл/мин и $5763,47 \pm 234,18$ мл/мин соответственно, $p < 0,05$. Величина ОПСС в

разгаре болезни составила $1638,52 \pm 120,38$ $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$ и $1223,87 \pm 66,78$ $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$ для 1 и 2 групп соответственно, $p < 0,05$. В период ранней реконвалесценции у пациентов из групп сравнения значения МСВ и ОПСС были сопоставимы ($p > 0,05$).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных гриппом, получающих различную дезинтоксикационную терапию

Показатели (при поступлении в стационар)	Количество больных в группах		Достоверность различий, p
	1 группа (n=33)	2 группа (n=38)	
Токсикоз 2 степени	24 (72,7%)	26 (68,4%)	0,025
Токсикоз 3 степени	9 (27,3%)	12 (31,6%)	0,026
Поступление на 1-й день болезни	2 (6,1%)	7 (18,4%)	0,014
Поступление на 2-й день болезни	13 (39,4%)	13 (34,2%)	0,006
Поступление на 3-й день болезни	10 (30,3%)	9 (23,7%)	0,029
Поступление на 4-й день болезни	7 (21,2%)	6 (15,8%)	0,008
Поступление на 5-й день болезни		3 (7,9%)	0,034
Поступление на 6-й день болезни	1 (3%)		0,045
Озноб	2 (6,1%)	11 (28,9%)	0,006
Слабость	28 (84,8%)	32 (84,2%)	0,019
Головная боль	15 (45,5%)	15 (39,5%)	0,035
Боль в мышцах	4 (12,1%)	5 (13,2%)	0,009
Заложенность носа	8 (24,2%)	20 (52,6%)	0,011
Боль в горле	12 (36,4%)	11 (28,9%)	0,015
Сухой кашель	25 (75,8%)	27 (71,1%)	0,008
Влажный кашель	8 (24,2%)	14 (36,8%)	0,033
Диарея	1 (3,0%)	1 (2,6%)	0,009
Одышка	3 (9,1%)	9 (23,7%)	0,004
Боль за грудиной при кашле	9 (27,3%)	7 (18,4%)	0,014
Носовые кровотечения		1 (2,6%)	
Тошнота/рвота		1 (2,6%)	

В процессе лечения оценивались сроки исчезновения симптомов интоксикационного и катарально-респираторного синдромов у пациентов, получавших только базисную терапию (группа 1) и находившихся на комбинированной терапии с применением препарата «Реамберин» (группа 2).

Влияние сравниваемых стратегий терапии на длительность симптомов общей интоксикации представлено в таблице 2.

Таблица 2

Средняя продолжительность симптомов общей интоксикации при различных схемах лечения больных гриппом

Симптомы	Средняя длительность симптомов, дни	
	1 группа	2 группа
Лихорадка	$4,15 \pm 0,23$	$2,36 \pm 0,25^*$
Общая слабость	$4,75 \pm 0,36$	$2,66 \pm 0,18^*$
Головная боль	$2,85 \pm 0,15$	$1,66 \pm 0,15^*$
Миалгии	$2,45 \pm 0,23$	$1,5 \pm 0,08^*$
Озноб	$1,65 \pm 0,15$	$1,45 \pm 0,10$

Примечание: * – $p < 0,05$ в сравнении с 1 группой.

При анализе полученных данных выявлена достоверно меньшая продолжительность основных симптомов интоксикации (лихорадки, общей слабости, головной боли, миалгии) у больных, получавших «Реамберин». Таким образом, применение препарата «Реамберин» в комплексной терапии гриппа позволило сократить среднюю продолжительность гипертермии и периода интоксикации на 1-2 суток.

Катарально-респираторный синдром играет ведущую роль в картине гриппозной инфекции. Было проанализировано влияние препарата «Реамберин» на продолжительность респираторных проявлений при гриппозной инфекции.

Влияние сравниваемых схем терапии на продолжительность катарально-респираторного синдрома у больных гриппом представлено в таблице 3.

Таблица 3

Средняя продолжительность симптомов поражения дыхательных путей при различных схемах лечения больных гриппом

Симптомы	Средняя величина показателя	
	Группа 1 (базисная терапия)	Группа 2 (базисная терапия + реамберин)
Кашель	$5,44 \pm 0,28$	$4,33 \pm 0,45^*$
Заложенность носа	$4,65 \pm 0,39$	$3,63 \pm 0,14^*$
Боль в горле	$4,27 \pm 0,15$	$3,3 \pm 0,23^*$
Одышка	$1,32 \pm 0,24$	$1,35 \pm 0,23$

Примечание: * – $p < 0,05$ в сравнении с 1 группой.

При анализе полученных данных выявлена достоверно меньшая продолжительность основных симптомов поражения дыхательных путей (кашля, заложенности носа, боли в горле) у пациентов с гриппозной инфекцией, получавших в составе комплексной терапии препарат «Реамберин». Применение данного лекарственного средства позволило

уменьшить продолжительность основных респираторных симптомов на сутки.

Изучение влияния препарата «Реамберин» на сроки восстановления гемодинамических параметров у больных гриппом показало, что сроки восстановления МСВ и ОПСС различны в зависимости от схемы проводимой терапии. Средняя продолжительность гемодинамических расстройств у лиц 2 группы составила $2,65 \pm 0,46$ дня, что в два раза меньше, чем у лиц из группы сравнения ($4,3 \pm 0,19$ дня), $p < 0,05$.

Сроки снижения уровней нитратов и нитритов в сыворотке крови у пациентов, получавших «Реамберин», короче таковых у лиц из группы сравнения и составляют соответственно $4,8 \pm 0,25$ дня и $6,18 \pm 0,26$ дня, $p < 0,05$. Данные о клинической эффективности препарата «Реамберин» есть в работах и других авторов, свидетельствующих, что при изучении этого препарата у детей с тяжелым течением гриппозной инфекции получено снижение уровня С-реактивного белка и гематологических показателей интоксикации, а также укорочение периода стационарного лечения за счет быстрого купирования клинических проявлений гриппозной инфекции [3].

Выводы

1. Включение в патогенетическую терапию у больных с диагнозом «Грипп» препарата «Реамберин» ускоряет клиническое выздоровление, уменьшает продолжительность интоксикационного синдрома на 1-2 суток, катарально-респираторного синдрома – на 1 сутки.
2. Использование «Реамберина» вызывает стабилизацию показателей кровообращения и суммарной концентрации стабильных конечных метаболитов оксида азота.

Литература

1. Емченко М.Л., Цыганенко О.И., Ковалевская Т.В. Универсальный метод определения нитратов в биосредах организма // Клиническая и лабораторная диагностика. 1994. № 8. С.19-20.
2. Маркова Т.П., Ярилина Л.Г. Современная противовирусная терапия гриппа и ОРВИ // Русский медицинский журнал. 2015. Т. 23, № 4. С. 211-215.
3. Михайлова Е.В., Чудакова Т.К. Грипп у детей: клиника, гематологические показатели интоксикации, детоксикационная терапия // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2015. Т. 78, № 5. С. 33-36.
4. Овсянникова Е.М., Коровина Н.А., Моргунова С.Л., Стойко Т.Ю., Бодаревская О.П. Рациональная терапия острых респираторных инфекций и гриппа // Медицинский совет. 2015. № 1. С. 66-71.

5. Ратникова Л.И., Картополова Е.В. Гемодинамические нарушения у больных гриппом и роль оксида азота в их развитии // Инфекционные болезни. 2012. Т. 10, № 4. С. 27-31.
6. Розовой К.А. Фармакокоррекция гемодинамических эффектов гиперпродукции оксида азота при тяжелом течении острых кишечных инфекций, осложненных инфекционно-токсическим шоком: дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2001. 150 с.
7. Nicholson K.G. Treatment of acute influenza: efficacy and safety of the oral neuraminidase inhibitor oseltamivir // Lancet. 2000. V. 355. P. 1845-1850.
8. Yen H.-L., Monto As., Webster R.G., Govorkova E.A. Virulence may determine the necessary duration and dosage of oseltamivir treatment for highly pathogenic A/Vietnam/1203/04 influenza virus in mice / H.-L. Yen // J. Infect. Dis. 2005. V. 192. P. 665-672.

References

1. Emchenko M.L., Tsyganenko O.I., Kovalevskaya T.V. Universal'nyy metod opredeleniya nitratov v biosredakh organizma [Universal method for the determination of nitrates in biomedica organism] // Klinicheskaya i laboratornaya diagnostika. 1994. № 8. S. 19-20.
2. Markova T.P., Yarilina L.G. Sovremennaya protivovirusnaya terapiya grippa i ORVI [Modern protivoviral substances given influenza and SARS therapy] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2015. T. 23, № 4. S. 211-215.
3. Mikhaylova E.V., Chudakova T.K. Gripp u detey: klinika, gematologicheskie pokazateli intoksikatsii, detoksikatsionnaya terapiya [Flu in children: clinical, haematological toxicity, detoxification therapy] // Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya. 2015. T. 78, № 5. S. 33-36.
4. Ovsyannikova E.M., Korovina N.A., Morgunova S.L., Stoyko T.Yu., Bodarevskaya O.P. Ratsional'naya terapiya ostrykh respiratornykh infektsiy i grippa [Rational therapy of acute respiratory infections and influenza] // Meditsinskiy sovet. 2015. № 1. S. 66-71.
5. Ratnikova L.I., Kartopolova E.V. Gemodinamicheskie narusheniya u bol'nykh grippom i rol' oksida azota v ikh razvitiy [Hemodynamic disorders in patients with influenza and the role of nitric oxide in their development] // Infektsionnye bolezni. 2012. T. 10, № 4. S. 27-31.
6. Rozovoy K.A. Farmakokorreksiya gemodinamicheskikh effektov giperproduksii oksida azota pri tyazhelom techenii ostrykh kishhechnykh infektsiy, oslozhnennykh infektsionno-toksicheskim shokom [Pharmacocorrection of hemodynamic effects of nitric oxide overproduction in severe acute intestinal infections, complications of infectious-toxic shock]: dis. ... kand. med. nauk. Chelyabinsk, 2001. 150 s.
7. Nicholson K.G. Treatment of acute influenza: efficacy and safety of the oral neuraminidase inhibitor oseltamivir // Lancet. 2000. V. 355. P. 1845-1850.
8. Yen H.-L., Monto As., Webster R.G., Govorkova E.A. Virulence may determine the necessary duration and dosage of oseltamivir treatment for highly pathogenic A/Vietnam/1203/04 influenza virus in mice // J. Infect. Dis. 2005. V. 192. R. 665-672.

УДК 616.92-022.1-036.1

Прогностическая значимость уровня сывороточного цистатина С в развитии тяжелой формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом**А.С. Дмитриев, Г.М. Хасанова, Д.А. Валишин, Р.К. Алханов, А.Н. Хасанова**ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Уфа
Башкирский государственный университет Минобрнауки России, Уфа
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

У 105 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) (50 – со среднетяжелой и 55 – с тяжелой формами заболевания) исследована концентрация цистатина С в сыворотке крови. Установлено, что при среднетяжелой форме ГЛПС уровень цистатина С повышался относительно группы контроля лишь в олигурическом периоде, тогда как в лихорадку и полиурию статистически значимых различий с показателями группы контроля выявить не удалось. При тяжелой форме заболевания выявлены достоверные различия концентрации сывороточного цистатина С относительно группы контроля начиная с лихорадочного периода, достигающие максимальных значений в разгар болезни и снижающиеся в периоде полиурии. При тяжелой форме ГЛПС в лихорадочном периоде уровень цистатина С в сыворотке крови статистически значимо выше, чем при среднетяжелой форме заболевания. Высокий уровень цистатина С в сыворотке крови больных в лихорадочном периоде ГЛПС может являться прогностическим показателем тяжелой формы заболевания с развитием острой почечной недостаточности.

Ключевые слова: сывороточный цистатин С, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Forecasting model of serum cystatins C concentration in the developing of severe form of hemorrhagic fever with renal syndrom**A.S. Dmitriev, G.M. Khasanova, D.A. Valishin, R.K. Alkhanov, A.N. Khasanova**Bashkir State Medical University, Ufa
Bashkir State University, Ministry of Education, Ufa
Dagestan State Medical Academy, Makhachkala**Summary**

In 105 patients with hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) (50 - with moderate, and 55 - with severe forms of the disease) investigated cystatin C concentration in blood serum. It was found that no statistically significant differences could not be detected with the performance of the control group at a moderate form of HFRS cystatin C level was increased compared to the control group only oliuricheskom period, whereas fever and polyuria. In severe form of the disease revealed significant differences in the concentration of serum cystatin C compared to the control group since the febrile period, reaches its maximum value at the height of disease and declining in the period of polyuria. In severe form of hemorrhagic fever period in cystatin C levels in serum was significantly higher than in the moderate form of the disease. High levels of cystatin C in serum of patients at a frenetic period of HFRS may be a predictor of severe disease with the development of acute renal failure.

Key words: serum cystatin C, hemorrhagic fever with renal syndrome.

Введение

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая хантавирусная природно-очаговая инфекционная болезнь, занимающая ведущее место среди природно-очаговых болезней человека. Актуальность проблемы обусловлена тяжелым течением заболевания с вовлечением в патологический процесс практически всех органов и систем, развитием серьезных осложнений [1-4].

Особого внимания заслуживает развитие острой почечной недостаточности (ОПН) у больных с тяжелой формой ГЛПС. Ранняя диагностика и соответствующая коррекция данного осложнения являются основным моментом в снижении летальности от заболевания. Одним из маркеров почечной дисфункции является цистатин С. Элиминация цистатина С из циркуляции осуществляется только посредством клубочковой фильтрации [6].

По данным научной литературы, концентрация цистатина С в сыворотке крови может являться прогностическим показателем вероятности развития ОПН у пациентов, находящихся в критическом состоянии [5, 7].

Цель исследования: изучение прогностической значимости цистатина С в развитии тяжелой формы ГЛПС.

Материал и методы

Определение концентрации цистатина С в сыворотке крови проведено у 105 больных ГЛПС (50 –

Для корреспонденции:

Дмитриев Александр Сергеевич – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по организационно-методической работе ГБУЗ РБ ИКБ №4.

Адрес: Башкортостан, 450015, г. Уфа, ул. Запотоцкого, 37.

E-mail: asdmitrievrus@yandex.ru

Тел.: (347) 250-36-49

Статья поступила 22.01.2016 г., принята к печати 15.02.2016 г.

Работа заняла 1-е призовое место в конкурсе научно-исследовательских работ, проводимых в рамках проекта, получившего финансовую поддержку ФГБУ «Российский фонд фундаментальных исследований», проект № 16-04-20105

со среднетяжелой и 55 – с тяжелой формами заболевания) в возрасте 18–49 лет. Из исследования исключались пациенты, имеющие хронические заболевания почек, эндокринной и сердечно-сосудистой систем. Контрольная группа состояла из 25 практически здоровых лиц соответствующего возраста.

Все манипуляции проводились в соответствии с положениями Хельсинкской Декларации по вопросам медицинской этики.

Для определения цистатина С в сыворотке крови использовали коммерческие тест-системы Human Cystatin C ELISA производства фирмы Bio-Vendor. Набор Human Cystatin C ELISA основан на «сэндвич»-методе иммуноферментного анализа и предназначен для количественного определения цистатина С в человеческой сыворотке, плазме, моче, спинномозговой жидкости и культуральной среде. Лунки микропланшета покрыты поликло-

нальными специфическими антителами к цистатину С человека.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики с использованием статистических программ Statistica 7.0 for Windows. Среднее значение (M) и ошибку среднего значения (m) вычисляли в Microsoft Excel. Степень взаимосвязи между признаками оценивали методом корреляционного анализа по Спирмену путём вычисления коэффициента корреляции (r). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные, полученные при изучении цистатина С в сыворотке крови больных ГЛПС, представлены в таблице.

Таблица

Концентрация цистатина С в сыворотке крови больных ГЛПС в зависимости от периода и степени тяжести заболевания (нг/мл)

Контрольная группа	Лихорадочный период		Олигурический период		Полиурический период	
	Среднетяжелая	Тяжелая	Среднетяжелая	Тяжелая	Среднетяжелая	Тяжелая
1529,2±254,3	1533,7±158,5	2279,3*±239,2	2798,3*±266,5	2845,7*±237,8	1471,5±190,1	2406,6*±214,5

* $p < 0,05$ в сравнении с контролем

Исследования показали, что в лихорадочном периоде заболевания отмечается достоверное увеличение концентрации цистатина С по сравнению с контрольной группой только при тяжелой форме ГЛПС (2279,3±239,2 нг/мл и 1529,2±254,3 нг/мл соответственно). В олигурическом периоде уровень цистатина С был достоверно выше, чем в контрольной группе, при тяжелой и среднетяжелой формах заболевания ($p < 0,05$). В полиурическом периоде концентрация цистатина С статистически достоверно была выше, чем в контрольной группе, только при тяжелой форме ГЛПС (2845,7±237,8 нг/мл и 1529,2±254,3 нг/мл соответственно).

То есть, при среднетяжелой степени тяжести уровень цистатина С повышался относительно группы контроля лишь в олигурическом периоде, тогда как в лихорадку и полиурию статистически значимых различий с показателями группы контроля выявить не удалось. При тяжелой форме заболевания выявлены достоверные различия концентрации сывороточного цистатина С относительно группы контроля начиная с лихорадочного периода, достигающие максимальных значений в разгар болезни и снижающиеся в периоде полиурии.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при среднетяжелом течении заболевания клубочковая фильтрация снижается лишь в олигурическом периоде, что подтверждает наличие прямой корреляции средней силы между концентрацией сывороточных цистатина С и креатинина ($r = 0,62$; $p = 0,0025$). В фазу полиурии фильтрационная функция почечных клубочков восстанавливается, сопровождаясь снижением уровня креатинина и цистатина С в сыворотке крови.

Увеличение содержания сывороточного цистатина С уже в начальном периоде тяжелой формы

ГЛПС, а также наличие сильной прямой корреляции между его уровнем и уровнем креатинина ($r = 0,72$; $p = 0,018$) свидетельствуют о начале снижения клубочковой фильтрации в ранние сроки данной формы заболевания. Максимальное снижение клубочковой фильтрации происходит в олигурический период ГЛПС и лабораторно проявляется пиковыми значениями концентрации цистатина С и креатинина в сыворотке крови. Однако корреляция средней силы между этими показателями при тяжелой форме заболевания отрицательная ($r = -0,5$; $p = 0,048$), то есть, чем выше уровень креатинина, тем ниже концентрация цистатина С в сыворотке крови. К тому же статистически значимой разницы между уровнями цистатина С у пациентов со среднетяжелой и тяжелой степенями тяжести ГЛПС не выявлены. Данный факт можно объяснить тем, что в олигурический период ГЛПС на концентрацию сывороточного цистатина С, помимо снижения клубочковой фильтрации, может влиять его расходование на ингибирование избытка цистеиновых протеаз, возникающих вследствие массивного цитолиза клеток. Таким образом, чем тяжелее протекает заболевание, тем интенсивнее происходит некробиоз клеток и тем больше расходуется цистатина С на нейтрализацию цистеиновых протеаз, выделившихся при цитолизе, что и приводит к снижению его уровня в сыворотке крови. По-видимому, при среднетяжелой форме ГЛПС разрушение клеток носит не столь обширный характер, как при тяжелом течении болезни. Сохраняющийся высокий уровень цистатина С в сыворотке крови при тяжелой форме заболевания в полиурический период, вероятнее всего, говорит о его постепенной элиминации из циркуляции.

Выводы

1. При тяжелой форме ГЛПС в лихорадочном периоде уровень цистатина С в сыворотке крови статистически значимо выше, чем при среднетяжелой форме заболевания.
2. Высокий уровень цистатина С в сыворотке крови больных в лихорадочном периоде ГЛПС может являться прогностическим показателем тяжелой формы заболевания с развитием острой почечной недостаточности.

Литература

1. Хасанова Г.М. Особенности заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в крупном промышленном городе // Вестник Башкирского университета. 2007. Т. 12, № 1. С. 57-59.
2. Хасанова Г.М. Особенности заболеваемости, течения, осложнений и исходов геморрагической лихорадки с почечным синдромом в крупном промышленном городе // Вестник Башкирского университета. 2007. Т. 12, № 4. С. 45-47.
3. Хасанова Г.М., Валишин Д.А., Хасанова А.Н. Клинико-эпидемиологические проявления геморрагической лихорадки с почечным синдромом в период подъема заболеваемости в Республике Башкортостан // Международный академический вестник. 2015. № 1 (7). С. 148-150.
4. Хасанова Г.М. Актуальные аспекты иммунопатогенеза, витаминно-микроэлементного баланса и лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом: автореф. дис ... д-ра мед. наук. М.: ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии», 2012. 321 с.
5. Ahlstrom A., Tallgren M., Peltonen S., Pettila V. Evolution and predictive power of serum cystatin C in acute renal failure // Clin Nephrol. 2004. V. 62, N 5. P. 344-350.
6. Galteau M., Guyon M., Gueguen R. et al. Determination of serum cystatin C: biological variation and reference values // Clin. Chem. Lab. Med. 2001. V. 39. P. 850-857.
7. Herget-Rosental S., Marggraf G., Husing J. et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. Kidney Int 2004. V. 66(3). P. 1115-1122.

References

1. Khasanova G.M. Osobennosti zaboлеваemosti gemorragicheskoy likhoradkoy s pochechnym sindromom v krupnom promyshlennom gorode [Features incidence of hemorrhagic fever with renal syndrome in a large industrial city] // Vestnik Bashkirskogo universiteta. 2007. T. 12, № 1. S. 57-59.
2. Khasanova G.M. Osobennosti zaboлеваemosti, techeniya, oslozhneniy i iskhodov gemorragicheskoy likhoradki s pochechnym sindromom v krupnom promyshlennom go-

rode [Features incidence, trends, complications and outcomes of hemorrhagic fever with renal syndrome in a large industrial city] // Vestnik Bashkirskogo universiteta. 2007. T. 12, № 4. S. 45-47.

3. Khasanova G.M., Valishin D.A., Khasanova A.N. Kliniko-epidemiologicheskie proyavleniya gemorragicheskoy likhoradki s pochechnym sindromom v period pod'ema zabolevaemosti v Respublike Bashkortostan [Clinical and epidemiologic manifestations of hemorrhagic fever with renal syndrome during the rise of morbidity in the Republic of Bashkortostan] // Mezhdunarodnyy akademicheskii vestnik. 2015. № 1 (7). S. 148-150.
4. Khasanova G.M. Aktual'nye aspekty immunopatogeneza, vitaminno-mikroelementnogo balansa i lecheniya gemorragicheskoy likhoradki s pochechnym sindromom [Clinical and epidemiologic manifestations of hemorrhagic fever with renal syndrome during the rise of morbidity in the Republic of Bashkortostan]: avtoref. dis ... d-ra med. nauk. M.: FBUN «Tsentral'nyy nauchno-issledovatel'skiy institut epidemiologii», 2012. 321 s.
5. Ahlstrom A., Tallgren M., Peltonen S., Pettila V. Evolution and predictive power of serum cystatin S in acute renal failure // Clin Nephrol. 2004. V. 62, N 5. P. 344-350.
6. Galteau M., Guyon M., Gueguen R. et al. Determination of serum cystatin C: biological variation and reference values // Clin. Chem. Lab. Med. 2001. V. 39. P. 850-857.
7. Herget-Rosental S., Marggraf G., Husing J. et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. Kidney Int 2004. V. 66(3). P. 1115-1122.

Сведения о соавторах:

Хасанова Гузель Миргасимовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Башкортостан, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

E-mail: nail_ufa1964@mail.ru

Тел.: (347) 250-18-83, факс: (347) 250-28-96

Валишин Дамир Асхатович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, главный инфекционист МЗ РБ.

Адрес: Башкортостан, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

E-mail: damirval@yandex.ru

Тел.: (347) 250-18-83, факс: (347) 250-28-96

Алханов Рустам Калсынович – ассистент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: Дагестан, 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.

E-mail: rustam.al1@rambler.ru

Тел.: 89298697666

Хасанова Алия Наилевна – студентка 5 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Башкортостан, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

E-mail: nail_ufa1964@mail.ru

Тел.: (347) 250-18-83, факс: (347) 250-28-96

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

**18-20 мая 2016 г., по адресу: г. Санкт-Петербург в Отеле
Park Inn Пулковская, пл. Победы, 1 состоится
IV Конгресс Евро-Азиатского Общества
по Инфекционным Болезням**

Оргкомитет

УДК 616.33-089

Болезни резецированного желудка: обзор 99 клинических наблюдений**М.Р. Абдуллаев, И.И. Магомедов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Представлен анализ клинических наблюдений, охватывающий 99 больных, повторно оперированных в клинике за 38 лет по поводу болезней резецированного желудка (БРЖ). Представлены причины развития и характер БРЖ, методы их профилактики, диагностики, показания и характер повторных оперативных вмешательств при БРЖ, их результаты.

Ключевые слова: болезни резецированного желудка, болезни оперированного желудка, постгастрорезекционные синдромы

Diseases of the resected stomach: review of 99 clinical observations**M.R. Abdullayev I.I. Magomedov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The analysis of clinical observations, covering 99 patients re-operated on in the hospital for 38 years about the disease of resected stomach (DRS) was presented. Presents the reasons for the development and nature of (DRS), methods of prevention, diagnosis, indications and the character of reoperation in (DRS) their results.

Key words: diseases of the resected stomach, diseases of operated stomach, postgastroresection syndromes.

Введение

Ежегодно в Российской Федерации выполняются более 100 тысяч резекций желудка (РЖ) по поводу осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ДПК). Подавляющее большинство больных после РЖ обычно довольны результатами операции. Несмотря на достижения современной желудочной хирургии, в настоящее время у 4-5% больных после перенесенной операции РЖ возникают так называемые постгастрорезекционные синдромы.

Показания к РЖ и технические детали её выполнения тщательно разработаны и описаны многими поколениями хирургов [1-4]. РЖ стала распространённой и признанной радикальной операцией при лечении больных осложнённой ЯБЖ и ДПК.

После РЖ возникают новые анатомо-физиологические взаимоотношения между органами желудочно-кишечного тракта, приводящие к расстройству пищеварения, патофизиологическим и патоморфологическим изменениям в организме.

Дальнейшее изучение причин развития болезней резецированного желудка (БРЖ), их профилактика, диагностика, разработка и внедрение в хирургическую практику оптимальных способов повторных реконструктивных оперативных вмешательств является актуальной задачей абдоминальной хирургии [2].

Цель исследования: оптимизация методов профилактики, диагностики и хирургического лечения болезней резецированного желудка.

Материал и методы

Для изучения причин развития и характера БРЖ анализированы клинические наблюдения, охватывающие 99 больных, подвергнутых повторным реконструктивным оперативным вмешательствам по поводу БРЖ за 38 лет (1977-2015 гг.) в стенах клинической базы кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов Даггосмедакадемии. Больные с БРЖ (рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит, гастрит культи желудка, демпинг-синдром лёгкой и средней степени тяжести, пептическая язва культи желудка), у которых после уточнения диагноза и проведения консервативного лечения состояние значительно улучшилось, были выписаны из клиники на дальнейшее амбулаторное и санаторно-курортное лечение. Эти больные не были оперированы и в число клинических наблюдений, анализируемых в настоящем сообщении, не включены.

Изучены истории болезней, результаты эндоскопических и рентгеновских исследований, протоколы первичных и повторных операций, выполненных у этих больных, ближайшие и отдалённые результаты хирургического лечения БРЖ.

С диагностической целью у больных с БРЖ применялись фиброэзофагогастроскопия, фиброколоноскопия, контрастное рентгеновское исследование пищевода, культи желудка, кишечника, УЗИ, КТ, МРТ, клинические и биохимические лабораторные исследования.

Для корреспонденции:

Абдуллаев Мавлудин Раджабович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней стоматологического, педиатрического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89604200141

Статья поступила 14.01.2016 г., принята к печати 12.02.2016 г.

Результаты исследования и их обсуждение

Структура оперированных больных по поводу БРЖ представлена в таблице 1. Из 99 больных с

БРЖ, подвергнутых в клинике повторным реконструктивным оперативным вмешательствам на культе желудка, мужчин было 92 (92,9%), женщин – 7 (7,1%) в возрасте от 30 до 70 лет.

Таблица 1

Причины и характер болезней резецированного желудка у больных, повторно оперированных в клинике

Причины и характер болезней резецированного желудка	Число больных	% к итогу
Рецидивные пептические язвы культи желудка, гастроэюноанастомоза, гастродуоденоанастомоза	50	50,6
Непроходимость гастроэюноанастомоза после рж по способу Бильрот - 2	22	22,2
Рак культи желудка	10	10,1
Непроходимость гастродуоденоанастомоза после рж по способу Бильрот - 1	5	5,1
Рецидивные пептические пенетрирующие язвы культи желудка, возникшие на почве синдрома Золлингера-Эллисона с образованием желудочно-тонкокишечно-ободочного свища	4	4,0
Демпинг-синдром тяжёлой степени после рж по способу Бильрот - 2	4	4,0
Синдром приводящей петли тяжёлой степени после рж по способу Бильрот - 2	4	4,0
Итого	99	100,0

Наиболее частым показанием к повторной операции на культе желудка при БРЖ явилась рецидивная пептическая язва культи желудка, гастроэюноанастомоза (ГЕА), гастродуоденоанастомоза (ГДА) (у 50 больных), осложнённая пенетрацией в соседние органы, язвенным кровотечением, желудочно-тонкокишечно-ободочным свищом, в т.ч. у 4 больных рецидивные пептические язвы культи желудка, ГЕА, ГДА возникли на почве синдрома Золлингера-Эллисона (ульцерогенной аденомы поджелудочной железы).

На втором месте по частоте среди показаний к повторным оперативным вмешательствам на культе желудка при БРЖ оказалась непроходимость ГЕА после РЖ по способу Бильрот-2. Причиной этого осложнения явилось развитие рубцового стеноза, грубой спаечной деформации отводящей петли ГЕА (у 22 больных).

У 10 больных после РЖ по поводу осложнённой язвы желудка или ДПК развился рак культи желудка.

У 5 больных после РЖ по способу Бильрот-1 развилась непроходимость ГДА вследствие развития рубцового стеноза зоны анастомоза.

У 4 больных после РЖ по способу Бильрот-1 возникла рецидивная пептическая язва ГДА.

У 4 больных после РЖ по способу Бильрот-2 наблюдался синдром приводящей петли тяжёлой степени, при котором консервативная терапия оказалась неэффективной.

У 4 больных после РЖ по способу Бильрот-2 развился демпинг-синдром тяжёлой степени, при котором консервативная терапия оказалась безуспешной.

При рентгеновском исследовании у больных с тяжелой степенью демпинг-синдрома определялось быстрое опорожнение культи желудка от контрастной массы по типу «провала», ускоренный пассаж химуса по тонкой кишке. Клинические проявления демпинг-синдрома тяжелой степени у этих больных были классическими.

Причинами возникновения синдрома приводящей петли были: длинная приводящая петля тощей кишки, спаечная деформация и непроходимость отводящей петли тощей кишки. При формировании ГЕА не были наложены швы, предусмотренные способом Гофмейстера-Финстерера, фиксирующие приводящую петлю тощей кишки к культе желудка по малой кривизне выше гастроэюноанастомоза.

Причинами возникновения рецидивной пептической язвы были: экономная РЖ, оставление слизистой оболочки антрального отдела над культёй ДПК, особенно при РЖ «для исключения» низко расположенной дуоденальной язвы, синдром Золлингера - Эллисона. После РЖ по способу Бильрот-2 рецидивная язва чаще возникала в отводящей петле тощей кишки (ulcus pepticum jejunum), нередко она пенетрировала в поперечную ободочную кишку, это приводило к образованию свища между культёй желудка, тощей кишкой и поперечной ободочной кишкой (fistula gastrojejunoscolica), истощению больных, отрыжке и рвоте с примесью каловых масс, выхождению при дефекации непереваренной, недавно принятой неизменённой пищи.

Диагноз желудочно-тонкокишечно-поперечно-ободочного свища подтверждался при эндоскопическом исследовании (фиброэзофагогастроскопии, фиброколоноскопии) и рентгеноконтрастном исследовании культи желудка, когда жидкая бариевая взвесь через свищ попадала из культи желудка в поперечно-ободочную кишку и из ободочной кишки через свищ в культю желудка при ирригоскопии, ирригографии.

Выбор способа, объёма и характера повторного оперативного вмешательства на культе желудка при БРЖ проводился у каждого больного индивидуально с учётом тяжести и характера имеющейся основной патологии, возраста и общего состояния больного, характера и тяжести сопутствующих заболеваний (табл. 2). 46 больным с БРЖ произведена ререзекция желудка (РРЖ) с наложением ГЕА на выключенной петле тощей кишки по способу Ру.

Распределение больных с болезнями резецированного желудка по характеру и объёму произведённых им повторных оперативных вмешательств

Характер и объём повторного оперативного вмешательства при БРЖ	Число больных	% к итогу
Резекция желудка (ррж) + формирование нового гастроэюноанастомоза на выключенной петле тощей кишки по способу Ру	46	46,5
Формирование переднего впереди ободочного гастроэюноанастомоза на длинной петле + межкишечный энтероэнтероанастомоз бок в бок по способу Брауна	18	18,2
ррж + формирование нового гастроэюноанастомоза по способу Бильрот -2 в модификации Гофмейстера-Финстерера	10	10,1
ррж+новый геа на выключенной петле тощей кишки по способу Ру + резекция поперечной ободочной кишки + формирование трансверзостомы	6	6,1
Реконструкция геа, наложенного по Бильрот-2 в геа на выключенной кишечной петле по способу Ру	5	5,1
ррж + формирование нового геа на выключенной кишечной петле по способу Ру + резекция поперечной ободочной кишки + формирование трансверзотрансверзоанастомоза конец в конец	4	4,0
Гастрэктомия + формирование эзофагоэюноанастомоза на выключенной кишечной петле по способу Ру (при синдроме Золлингера-Эллисона)	4	4,0
Операция Захарова (гастроэюнодуоденопластика) при демпинг-синдроме тяжёлой степени	4	4,0
Гастротомия культи желудка+гемостаз путём прошивания кровоточащей рецидивной пептической язвы геа	2	2,0
Итого	99	100

18 больным с непроходимостью ГЕА или ГДА выполнен передний впереди ободочный ГЕА на длинной петле с формированием межкишечного энтероэнтероанастомоза бок в бок по способу Брауна.

Резекция желудка наложением нового ГЕА по способу Бильрот-2 в модификации Гофмейстера – Финстерера выполнена 10 больным. Шести больным, помимо РРЖ с формированием ГЕА на выключенной петле тощей кишки по способу Ру, дополнительно произведена резекция поперечной ободочной кишки, несущей свищ, с наложением трансверзостомы.

Пяти больным произведена реконструкция гастроэюноанастомоза, наложенного по способу Бильрот-2, в У-образный ГЕА на выключенной петле тощей кишки по способу Ру.

Четверым больным, помимо РРЖ, сформирован новый У-образный ГЕА на выключенной петле тощей кишки по способу Ру, дополнительно им произведена резекция поперечной ободочной кишки, несущей свищ, сформирован трансверзотрансверзоанастомоз конец в конец.

Четверым больным с рецидивными пептическими язвами культи желудка и ГЕА, возникшими на почве синдрома Золлингера - Эллисона, ввиду того, что ни до операции и ни во время повторной операции при мануальной и визуальной ревизии найти и удалить ulcerогенную аденому поджелудочной железы не удалось, была выполнена гастрэктомия культи желудка с наложением эзофагоэюноанастомоза на выключенной петле тощей кишки по способу Ру, в том числе одному больному дополнительно была произведена дистальная резекция поджелудочной железы с подозрением на ulcerогенную аденому (подтвердившуюся позже при гистологическом исследовании).

Четверым больным, страдавшим тяжёлым демпинг-синдромом, развившимся после РЖ по

способу Бильрот-2, была произведена операция Захарова – гастроэюнодуоденопластика со вставкой петли тощей кишки на питающих сосудах между культей желудка и культей ДПК с восстановлением пассажа пищи через ДПК.

Двум больным с рецидивными пептическими кровоточащими язвами гастроэюноанастомоза, ввиду неэффективности консервативной и эндоскопической гемостатической терапии, произведена гастротомия культи желудка и гемостаз путём прошивания кровоточащей язвы ГЕА.

Характер и объём повторной операции при раке культи желудка зависели от стадии рака, его локализации и вида осложнения. При непроходимости кардии или ГЕА, вызванной иноперабельной раковой опухолью культи желудка, выполнялись паллиативные вмешательства: гастротомия, обходной гастроэнтероанастомоз, в операбельной стадии рака выполнялась гастрэктомия культи желудка с формированием эзофагоэнтероанастомоза на выключенной кишечной петле по способу Ру.

Из 99 повторно оперированных больных с БРЖ умерло 3 (3,1%). Один из них после РЖ по способу Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера повторно оперирован вследствие развития непроходимости ГЕА, произведена РРЖ с наложением нового ГЕА на выключенной кишечной петле по способу Ру. При повторной релапаротомии у этого больного обнаружен тромбоз брыжеечных артерий, некроз почти всей тонкой и слепой кишок. Ввиду обширности поражения и крайней тяжести состояния больного, ограничили введение в брыжейку кишечника гепарина, дренированием брюшной полости. Больной умер.

У второго больного после РЖ по способу Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера развилась пептическая пенетрирующая язва ГЕА, сформировался желудочно-тонкокишечно-ободочный свищ. Ему произвели РРЖ с наложением ново-

УДК 616.71-001.5-089.227.84

Доклиническое исследование надежности интрамедуллярных стержней для остеосинтеза диафизарных переломов бедренной кости**А.П. Барабаш, И.А. Норкин, Ю.А. Барабаш, Д.В. Иванов, П.П. Зуев**ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» МЗ РФ, Саратов
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный университет имени Н.Г. Чернышевского», Саратов**Резюме**

Целью исследования явилось построение 3D модели «бедренная кость–фиксатор» и доклиническая сравнительная оценка биомеханических свойств интрамедуллярных стержней (ChM, СарНИИТО, «BNB») при разных типах смоделированных переломов в средней трети бедра. На основании результатов исследования можно предположить, что новые стержни СарНИИТО и «BNB» как минимум не хуже стандартного ChM, а по параметрам напряженно-деформированного состояния, усталостной прочности и стабильности исследованных переломов превосходят стержень ChM.

Ключевые слова: длинные кости, интрамедуллярный остеосинтез, биомеханика, компьютерное моделирование, эффективные напряжения по Мизесу, система «кость–фиксатор».

Preclinical assessment of intramedullary rods reliability for diaphysis fractures of femoral bone**A.P. Barabash, I.A. Norkin, Yu.A. Barabash, D.V. Ivanov, P.P.Zuev**Saratov Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Saratov
Saratov State University by N.G. Chernyshevsky, Saratov**Summary**

The aim of the study was to construct a model 3D "femur-lock" and preclinical comparative assessment of biomechanical properties of intramedullary nails (ChM, SarRITO, «BNB») in different types of simulated fracture in the middle third of the thigh. Based on the research results it can be assumed that the new rods and SarRITO «BNB» at least as good a standard ChM, and the parameters of the stress-strain state, fatigue strength and stability of the studied fractures superior rod ChM.

Key words: long bones, intramedullary fixation, biomechanics, computer modeling, the effective voltage on Mises, the system "bone-lock".

Оптимизация хирургического лечения диафизарных переломов длинных костей с учетом инженерно-биологических факторов – оптимальный путь к профилактике комприметации остеогенеза и снижению процента инвалидизации пациентов. Неудовлетворительные результаты лечения (7-24%) порождают многообразие изделий и способов для скрепления отломков [1, 5, 6]. Наиболее перспективным направлением в конструировании изделий для интрамедуллярного остеосинтеза следует признать фиксацию отломков с внутренней блокировкой стержня в костномозговом канале кости (система Fixion). К сожалению, общая тенденция рынка медицинских изделий с ориентацией на импорт не способствует развитию отечественной медицинской продукции. Стоимость изделий порой превышает разумные пределы реальных затрат.

Кроме этого, блокируемые интрамедуллярные стержни, распространенные в травматологии и ор-

топедии, с позиции физиологии кости имеют серьезные недостатки [1]. Стержень блокирует внутрикостную систему кровоснабжения, шинирует силовые нагрузки на конечность, между отломками формируется резорбционный диастаз, костеобразование замедляется [10]. Возникает проблема ротационных перегрузок на поперечно введенные блокировочные винты [2, 4]. Система «кость–фиксатор» статична, управляемость репаративными процессами в этих условиях невозможна без повторных оперативных вмешательств по динамизации системы [16].

Сегодня компьютерное моделирование все чаще используется для биомеханического исследования интрамедуллярного остеосинтеза переломов бедра [11, 14, 20]. При исследовании блокируемых стержней многие авторы отмечают концентрации напряжений на дистальных блокирующих винтах и в стержне [13, 23]. Так, в работе [23] расчеты показали наличие высоких эффективных напряжений до 400 МПа и более на блокирующих винтах при осевой нагрузке на систему «кость–фиксатор» величиной 580 Н.

Цель исследования: построение 3D модели «бедренная кость–фиксатор» и доклиническая сравнительная оценка биомеханических свойств интрамедуллярных стержней (ChM, СарНИИТО,

Для корреспонденции:

Барабаш Анатолий Петрович – руководитель отдела инновационных проектов в травматологии и ортопедии ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники РФ, лауреат Государственной премии России.

E-mail: yubarabash@yandex.ru

Статья поступила 14.01.2016 г., принята к печати 19.02.2016 г.

«BNB») при разных типах смоделированных переломов.

Материал и методы

При конструировании и разработке формы стержней ставились следующие задачи: исключить шунтирующий эффект заблокированного стержня в кости и использовать мышечную силу сегмента конечности для аутокомпрессии на стыке отломков; заблокировать при диафизарных переломах с торцовым упором концов отломков необходимо только дистальный отломок изнутри костномозговой полости. При необходимости возможно и дополнительное поперечное блокирование. Проксимальная часть стержня должна иметь динамизирующие ребра жесткости. Расположение их должно соответствовать внутренней архитектонике бедренной кости.

Ротационные перегрузки можно исключать внедрением в корковый слой кости трехлопастной конструкции.

Для решения доклинических задач теоретической предпосылки новой технологии остеосинтеза мы привлекли методику компьютерного моделирования системы «кость–фиксатор» и метод конечных элементов [3, 17].

Объектом исследования тенденций развития интрамедуллярного остеосинтеза явилась патентная документация за последние 50 лет (250 источников).

Другим объектом исследования служили компьютерные томограммы и рентгенограммы бедренной кости человека в возрасте от 30 до 40 лет (20 условно здоровых пациентов), а также интрамедуллярные стержни – ChM, СарНИИТО, трехлопастного «BNB».

Разработанный сотрудниками СарНИИТО стержень (патент РФ № 115646/ Барабаш А.П., Норкин И.А., Барабаш Ю.А.) в общих чертах напоминает форму «ракеты», внутри имеет канал для упругого элемента блокирования в медиальном мыщелке бедренной кости. Трехреберная, разновеликая наружная поверхность проксимальной части стержня адаптирована под анатомию проксимального отдела бедренной кости. Эти конструктивные особенности исключают ротационную подвижность отломков.

Дистальная часть стержня имеет 2 отверстия. На конце – для введения кортикального винта в поперечном направлении, под углом 45° к сагитальной плоскости, другое – овальное, под углом, связанное с каналом стержня. Через него выходит гибкий, упругий элемент, фиксирующий корковый слой мыщелка бедра. Образцы стержней изготовлены из сплава нержавеющей стали в ЗАО НПО «МедИнж», г. Пенза.

Стержень «BNB» по патенту РФ №2526242 (авторы: Барабаш А.П., Норкин И.А., Барабаш Ю.А.) представлен трехгранной формой, расширенной в проксимальной части, и имеет сквозной канал (для проводника). На дистальном конце ребер стержня имеются насечки типа рашпиля и неровные контуры расширенных ребер проксимально, обеспечивающие формирование каналов в кортикальном слое кости и внедрение в них ребер стержня. В проксимальном и дистальном отделах на ребрах имеются пазы, предназначенные для возможного поперечного блокирования стержня в разных плоскостях.

На рисунках 1 и 2 показаны построенные трехмерные модели стержней СарНИИТО и «BNB».



Рис. 1. Изометрическая модель стержня СарНИИТО по патенту РФ №115646



Рис. 2. Изометрическая модель трехреберного стержня «BNB» по патенту РФ № 2526242

Для создания трехмерных моделей бедренной кости использовались компьютерные томограммы и рентгеновские снимки сегмента бедра, выполненные на спиральном компьютерном томографе Philips «MX 8000» производства Нидерландов (рег. удостоверение МЗ РФ № 2003/397 от 20.03.2003 г.), рентгеновском цифровом аппарате «Arelem DX-90» производства Франции (рег. удостоверение МЗ РФ № 2002/399 от 18.06.2002 г.).

Трехмерная модель бедра была создана при помощи системы автоматизированного проектирования SolidWorks. Срезы томограммы обрабаты-

вались в полуавтоматическом режиме. В результате по поперечным срезам бедра были восстановлены модели кортикального и трабекулярного слоев кости. Расстояние между срезами варьировалось и составило от 0,5 мм до 5 мм в зависимости от отдела бедренной кости.

Трехмерные модели исследованных стержней ChM (пр-ва Польша, рег. удостоверение Росздравнадзора ФС №2006/2105 действительно до 20.12.2016, сертификат соответствия № РОСС PL. ME 20. В 07082, действителен до 17.12.2013), СарНИИТО (патент РФ №115646) и нового трехлопаст-

ного «BNB» (патент РФ № 2526242) строились на основе чертежей в программе SolidWorks. В том же программном комплексе модели стержней устанавливались в модель бедренной кости.

При моделировании принимались исходные константы: имплантаты изготовлены из нержавеющей стали с модулем Юнга $1,93 \cdot 10^{11}$ Па и коэффициентом Пуассона 0,33. Механические параметры трабекулярного и кортикального слоев были взяты из литературы [7, 12]: модуль Юнга кортикального слоя – $1,8 \cdot 10^{10}$ Па, модуль Юнга трабекулярного слоя – $1,2 \cdot 10^{10}$ Па, коэффициент Пуассона кортикального и трабекулярного слоев – 0,3. Разброс модулей упругости костной ткани связан с различием в методах исследования, способом подготовки образцов. Модуль упругости трабекулярной кости на 20-30 % ниже модуля упругости кортикальной кости [12, 19, 21, 24]. Считалось, что материалы фиксаторов и костной ткани являлись изотропными идеально-упругими. При расчетах учитывались большие деформации, которые могут возникать как в костной ткани, так и в фиксаторах, то есть постановка задачи включала геометрическую нелинейность.

Численные расчеты проводились в системе Ansys версии 15.0 с использованием среды Workbench. Решались статические задачи о нагружении систем «кость–фиксатор» тремя типами нагрузок (осевая сила 700 Н, поперечная сила 100 Н, скручивающий момент 10 Нм), прикладываемых к головке кости при моделировании разных типов переломов (A1, A3, B2 по АО/ASIF) в средней части диафиза кости. Дистальный конец кости жестко закреплялся. Аналогичные условия использовались и в работе Kajzer W. [15].

Модель кости и фиксаторов разбивалась на тетраэдрическую (костные отломки) и гексаэдрическую (интрамедуллярный стержень) вычислительную сетку. В первом случае использовались квадратичные 20-узловые элементы, во втором – 10-узловые тетраэдры. В каждом узле было 3 степени свободы – перемещения в трех направлениях. Проводился анализ сеточной сходимости. Другими словами, рассчитывался характерный размер элемента сетки, при котором результаты от количества узлов (элементов) перестают быть зависимыми. Таким образом, количество узлов составляло порядка 2 000 000.

Между костными отломками и стержнем, а также в месте перелома ставился контакт без трения. Между блокирующими винтами и костными отломками ставились условия идеального контакта, который исключает их взаимное перемещение и скольжение. Аналогичные контактные условия ставили и другие авторы [9].

Результаты исследования и их обсуждение

Детализация анатомического строения костномозгового канала бедренной кости проводилась по рентгеновским поперечным срезам с шагом 0,5-5 мм.

В проксимальной части бедренной кости найдена своеобразная внутренняя архитектоника метафиза с изменяющейся величиной костномозговой полости от $54 \pm 1,6$ мм в шейной зоне бедренной кости до $31 \pm 1,3$ мм в области середины малого вертела. По результатам компьютерной томографии было выявлено, что дуга Адамса шейки бедренной кости усиливается костной структурой по внутренней поверхности бедра в зоне малого вертела. Эта костная балка-ребро имеет размеры от 8 до 18 мм (рис. 3).

На рисунке 3 показан изометрический вид кортикального слоя на уровне малого вертела бедра с дорисовкой трабекулярной кости.

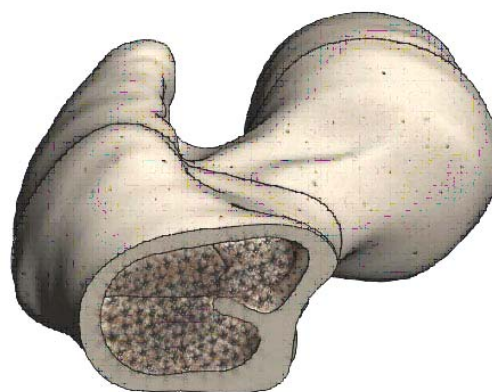


Рис. 3. Изометрический вид кортикального слоя кости (вид снизу-сбоку)

По результатам численных расчетов анализировались максимальные перемещения головки кости, наибольшие эффективные напряжения в костных отломках и стержнях, блокирующих винтах, а также распределение контактного давления на стыке отломков для каждого рассмотренного фиксатора, перелома и вида нагружения.

Сначала проанализируем перемещения головки бедра. Будем брать за некий «эталон» максимальные перемещения головки бедра в случае установки стандартного стержня ChM и сравнивать с ними значения перемещений головки бедра для двух других имплантатов.

В таблицу 1 сведены максимальные перемещения головки бедра для трех стержней, типов переломов и видов нагружения системы «кость–имплантат».

Таблица 1

Нагрузка	Максимальные перемещения головки бедра (в мм)								
	Стандартный блокируемый стержень ChM			Стержень СарНИИТО			Стержень «BNB»		
	Тип перелома (по АО\ASIF)								
	A1	A3	B2	A1	A3	B2	A1	A3	B2
Осевая	1,4	1,3	1,4	1,4	1,4	1,2	1,1	1,2	1,4
Поперечная	3,3	2,9	2,9	2,7	2,7	3,0	2,4	3,1	2,7
Скручивающая	1,1	1,2	1,0	0,7	0,6	0,6	0,5	0,7	0,6

Из таблицы видно, что новые стержни по сравнению со стандартным блокируемым показывают схожие перемещения головки бедра. Это может служить доказательством того, что новые стержни обеспечивают необходимую стабильность рассмотренных переломов. Особенно надо отметить случай приложения скручивающего момента – за счет продольных ребер в проксимальном отделе (стержень СарНИИТО), а также за счет продольных

ребер на всем протяжении стержня (стержень «BNB») эти стержни показали практически вдвое лучшую стабильность по сравнению со стандартным стержнем.

Перейдем к анализу распределения эффективных напряжений (по Мизесу) в системе «кость–фиксатор». Наибольшие эффективные напряжения в системе «кость–фиксатор» сведены в таблицу 2.

Таблица 2

Эффективные напряжения в системе «кость–фиксатор» (МПа)

Вид и величина нагрузки	Интрамедуллярный блокируемый стержень (ChM)			Стержень СарНИИТО			Стержень трехлопастный «BNB»		
	Тип перелома (по AO/ASIF)								
	A1	A3	B2	A1	A3	B2	A1	A3	B2
Осевая 700 Н	150	340	100	150	250	100	294	255	80
Поперечная 100 Н	120	380	200	100	300	180	79	60	150
Скручивающая 10 Нм	200	2000	180	150	500	130	180	100	70

Примечания: $p < 0,05$, МПа – МегаПаскаль, Н – Ньютон, Нм – Ньютон·метр

При осевом нагружении системы «кость–фиксатор» со стержнем фирмы «ChM» при смоделированном поперечном переломе в средней части диафиза силой 700 Н, наибольшие напряжения стержня достигаются в месте перелома, а также контакте стержня и одного из нижних винтов и на самих винтах (обозначено красными овалами) (рис. 4, табл. 2).

Локализация наибольших напряжений в случае поперечного нагружения (100 Н) системы «стержень ChM – кость» расположена в зоне контакта стержня с костью и одного из нижних винтов. Эффективные напряжения достигают значений 380 МПа. В случае нагружения скручивающим моментом 10 Нм максимальные напряжения сосредоточены на нижнем винте и достигают критических значений порядка 2000 МПа.

Таким образом, исследуя напряжения модели поперечного перелома кости разными видами нагрузок, выявили, что наиболее нагруженными являются область перелома и дистальная часть стержня с блокировочными винтами. Этот вывод характерен для всех исследованных нагрузок и совпадают с данными других авторов [13].

В отличие от стержня с поперечным блокированием (ChM), в стержне нового дизайна концентрации напряжений на блокирующих винтах отсутствуют, следовательно, существенно снижается вероятность их деформации и возможного разрушения.

При осевом нагружении в системе «бедренная кость – интрамедуллярный гвоздь нового дизайна

(патент РФ №115646)» наибольшие напряжения возникают в стержне у места перелома и несколько ниже (рис. 5). Заметны также нагруженные зоны и в проксимальной части (области крепления лопастей к стержню).

При нагружении поперечной силой (100 Н) основная нагрузка приходится на сам стержень (СарНИИТО) в месте перелома кости, а также на область крепления лопастей. Упруго-эластический элемент в мышелке и блокирующий винт в таком случае также испытывают меньшие напряжения. Величины возникающих при этом эффективных напряжений не являются критическими для материала стержня. Только при ротационной нагрузке возникает напряжение до 500 МПа (проксимальная область контакта лопастей), близкое к критической, до разрушения конструкции.

Поля напряжений для стержня «BNB» в исследованных нагрузках распределены по всей длине стержня, а наибольшие концентрируются на ребрах стержня, особенно в зоне перелома (рис. 5). Но численные значения далеки от предела разрушения металла (до 294 МПа, что в 1,5-4 раза ниже значений со стержнем ChM).

При других типах переломов (A1 и B2) локализация эффективных напряжений в системе «кость–фиксатор» сохранялась практически такой же, как описано выше и отображена на рисунках 6-7. Отличались только численные значения, преимущественно в меньшую сторону (см. табл. 2), что говорит о лучшей фиксации предложенных стержней нового типа.

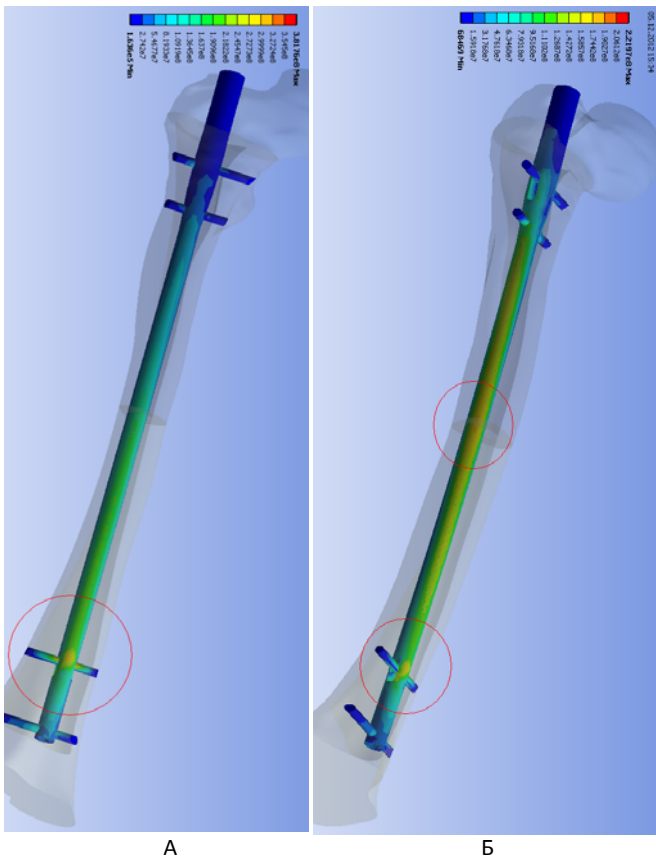


Рис. 4. Распределение эффективных напряжений в стержне ChM при осевой нагрузке 700 Н (А) и поперечной в 100 Н (Б) при переломе типа А3

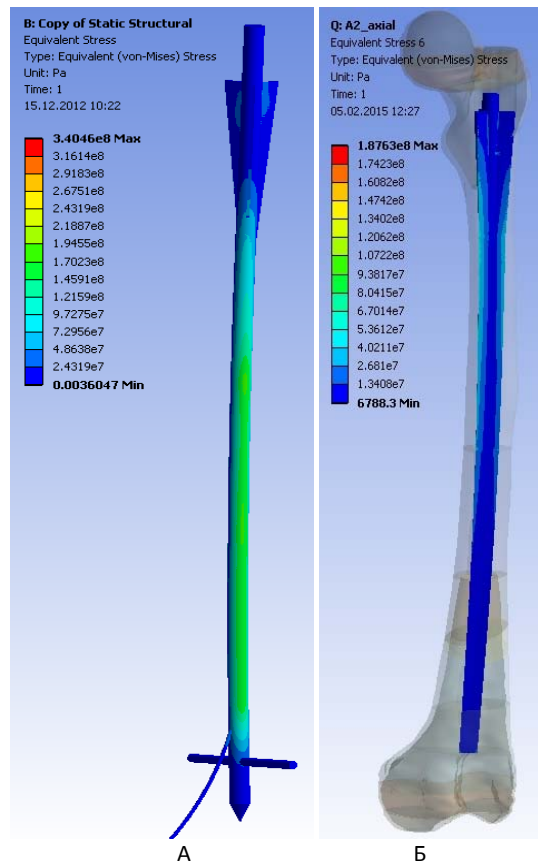


Рис. 5. Распределение эффективных напряжений по Мизесу в случае осевого нагружения силой 700 Н системы «кость–фиксатор» при переломе А3 на протяжении стержня СарНИИТО (А) и трехлопастного «BNB» (Б)

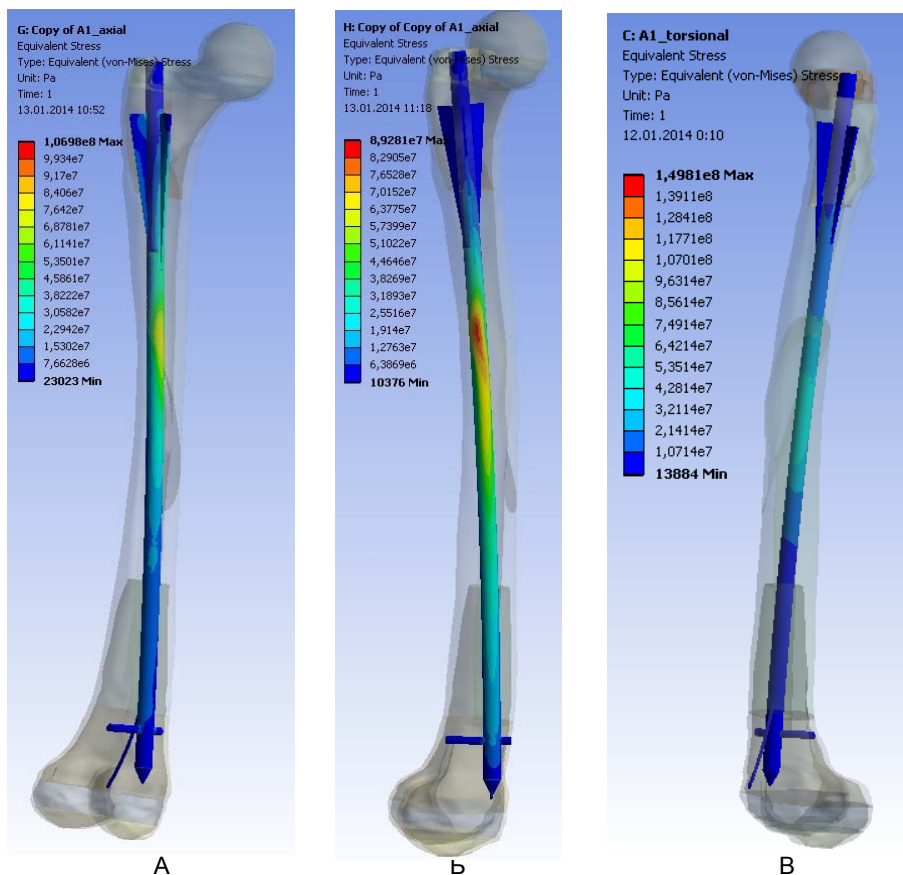


Рис. 6. Распределение напряжений в системе «кость–фиксатор СарНИИТО» при переломе типа А1 в средней трети бедра при осевой (А), поперечной (Б) и скручивающей нагрузках (В)

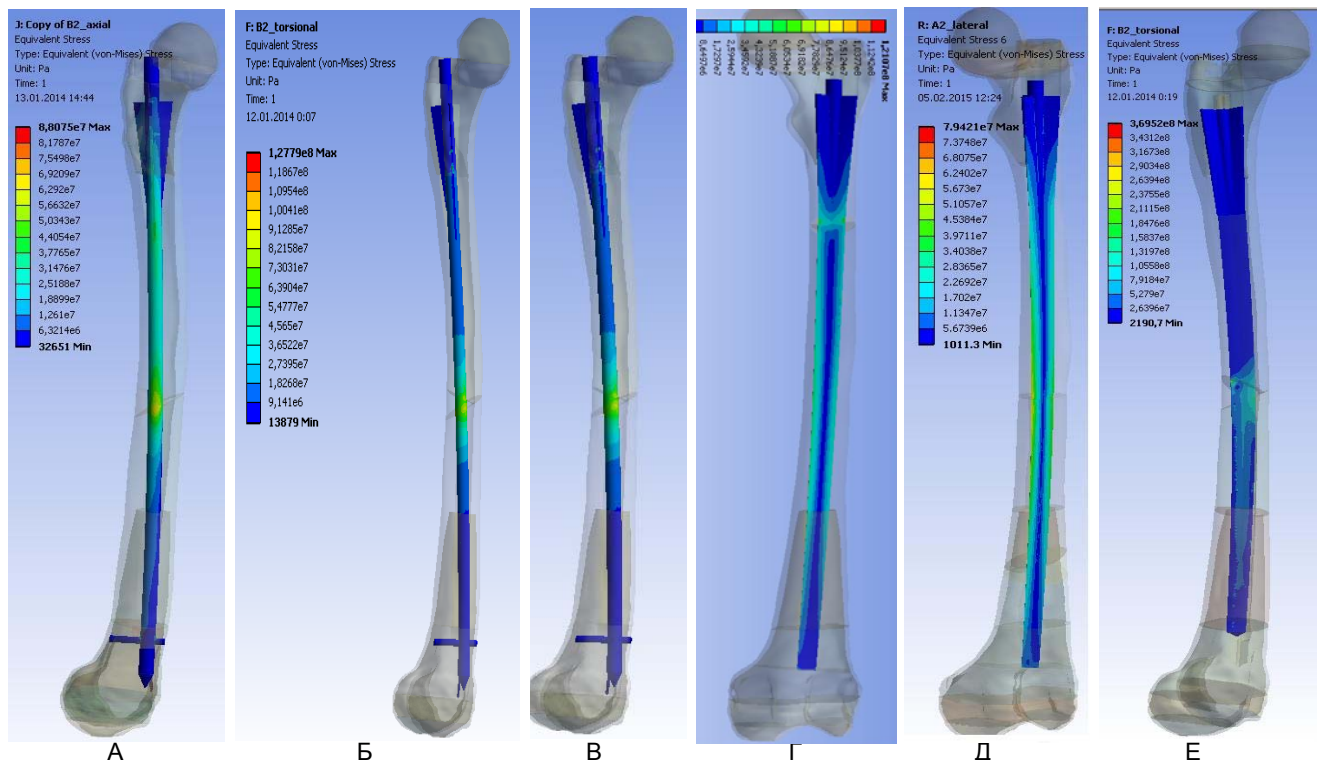


Рис. 7. Распределение напряжений в системах «кость-фиксатор СарНИИТО» при переломе типа В2 в средней трети бедра при осевой (А), поперечной (Б) и скручивающей нагрузках (В) в сравнении с фиксатором «BNB» при осевой (Г), поперечной (Д) и скручивающей нагрузках (Е)

Таким образом, на основании выполненных и проанализированных расчетов можно предположить, что новые стержни СарНИИТО и «BNB» оказываются как минимум не хуже стандартного ChM, а по параметрам напряженно-деформированного состояния, усталостной прочности и стабильности фиксации исследованных переломов превосходят стержень ChM.

Трехмерное компьютерное моделирование бедренной кости, построение системы «кость-фиксатор» и численное исследование напряженно-деформированного состояния в этой системе при трех типах нагружения трех видов перелома диафиза бедра показало обнадеживающие результаты доклинического испытания по надежности стержней нового дизайна – СарНИИТО (по патенту РФ №115646) и трехлопастного стержня «BNB» (по патенту РФ №2526242).

Выявленные локальные критические эффективные напряжения на одной из лопастей дают повод к изменению его формы. Дальнейшие исследования клинического плана определяют место и показания к типу фиксаторов.

Литература

1. Барабаш А.П., Каплунов А.Г., Барабаш Ю.А., Норкин И.А., Каплунов О.А. Ложные суставы длинных костей (технологии лечения, исходы). Саратов: Изд-во Саратовского ГМУ, 2010. 130 с.
2. Барабаш А.П., Норкин И.А., Иванов Д.А., Барабаш Ю.А. Компьютерное трехмерное моделирование бедренной кости человека и стержней для остеосинтеза/ Инновационные импланты в хирургии // Сборник трудов. Часть третья. М.: НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2014. С. 214-221.
3. Верховод А.Ю., Иванов Д.В. Применение метода конечных элементов для сравнительной оценки стабильности остеосинтеза оскольчатых диафизарных переломов костей голени блокируемыми интрамедуллярными стержнями и аппаратами наружной фиксации [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. 2012. (4). Режим доступа: www.science-education.ru/104-6905.
4. Иванов Д.В., Барабаш А.П., Барабаш Ю.А. Интрамедуллярный стержень нового типа для остеосинтеза диафизарных переломов бедра // Российский журнал биомеханики. 2015. V. 32. P. 1005-1012.
5. Илизаров Г.А. Значение комплекса оптимальных механических и биологических факторов в регенераторном процессе при чрескостном остеосинтезе // Тез. докл. Всесоюз. симпоз. с участием иностранных специалистов "Экспериментально-теоретические и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза. 1983. С. 5-15.
6. Рубленик И.М., Васюк В.Л., Ковальчук П.Е. 30-летний опыт применения блокирующего интрамедуллярного металлополимерного остеосинтеза в лечении переломов длинных костей у 1200 пациентов // Клиническая медицина // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011. № 4(80). P. 161-167.
7. Феодосьев В.И. Сопrotивление материалов. М.: Изд-во МГТУ им. Н.Э. Баумана, 1999. 590 с.
8. Bougherara H., Zdero R., Miric M., Shah S., Hardisty M., Zalzal P, Schemitsch E.H. The biomechanics of the T2 femoral nailing system: a comparison of synthetic femurs with finite element analysis // Proc. Inst. Mech. Eng. H. 2009. V. 223(3). P.303-314.
9. Celik A., Kovac H., Saka G., Kaymaz I. Numerical investigation of mechanical effects caused by various fixation positions on a new radius intramedullary nail // Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2015. V. 18(3). P. 316-324.
10. Chen T.-H., Lung C.-Y., Cheng C.-K. Biomechanical Comparison of A New Stemless Hip Prosthesis with Dif-

- ferent – A Finite Element Analysis // J. Med. Biol. Eng. 2008. V. 29 (3). P.108-113.
11. Cheung G., Zalzal P., Bhandari M., Spelt J.K., Papini M. Finite element analysis of a femoral retrograde intramedullary nail subject to gait loading // Med. Eng. Phys. 2004. V. 26(2). P. 93–108.
 12. Cowin S.C. Bone Mechanics Handbook. 2nd Edition. CRC Press. 2001.
 13. Efsthathopoulos N.Nikolaou V.S., Xypnitos F.N., Korres D., Lazaretos I., Panousis K. [et al.] Investigation on the distal screw of a trochanteric intramedullary implant (Finail) using a simplified finite element model. Injury 2010. V. 41(3). P. 259-265.
 14. Helwig P., Faust G., Hindenlang U., Hirschmüller A., Konstantinidis L., Bahrs C., Südkamp N., Schneider R. Finite element analysis of four different implants inserted in different positions to stabilize an idealized trochanteric femoral fracture. Injury. 2009. V. 40(3). P. 288–295.
 15. Kajzer W., Kajzer A., Marciniak J. FEM analysis of expandable intramedullary nails in healthy and osteoporotic femur // Journal of Achievements in Materials and Manufacturing Engineering. 2009. V. 37(2). P. 563-570.
 16. Liu X.D., Wang X.B., Wu Z.D., Xu Q., Zheng J.W., Chen X.Y. Minimally invasive percutaneous osteosynthesis with intramedullary nail and close reduction by manipulation for the treatment of femoral shaft fractures // Zhongguo Gu Shang. 2014. V. 27(1). P. 67-69.
 17. Nareliya R., Kumar V. Biomechanical analysis of human femur bone // International journal of engineering science and technology. 2011. V. 3(4). P. 3090-3094.
 18. Oliveira M.L., Lemon M.A., Mears S.C. [et al.] Biomechanical comparison of expandable and locked intramedullary femoral nails. J Orthop Trauma 2008; 22(7): 446-450.
 19. Rho J. Y., Tsui T. Y., Pharr G. M. Elastic properties of human cortical and trabecular lamellar bone measured by nanoindentation // Biomaterials. 1997. V. 18(20). P. 1325–1330.
 20. Rodrigues L.B., Las Casas E.B., Lopes D.S., Folgado J., Fernandes P.R., Pires E.A., Alves G.E., Faleiros R.R. A finite element model to simulate femoral fractures in calves: testing different polymers for intramedullary interlocking nails // Vet. Surg. 2012. V. 41(7). P. 838–844.
 21. Turner C. H., Rho J., Takano Y., Tsui T. Y., Pharr G. M. The elastic properties of trabecular and cortical bone tissues are similar: Results from two microscopic measurement techniques // J Biomech. 1999. V. 32(4). P. 437–441.
 22. Wang G., Pan T., Peng X., Wang J. A new intramedullary nailing device for the treatment of femoral shaft fractures: a biomechanical study // Clin. Biomech (Bristol, Avon) 2008. V. 23(3). P. 305-312.
 23. Zdero R., Bougherara H. Orthopaedic biomechanics: a practical approach to combining mechanical testing and finite element analysis. Ed. D. Moratal // Finite Element Analysis. Rijeka. Sciyo, 2010. P. 171–195.
 24. Zysset P. K., Guo X. E., Hoffler C. E., Moore K. E., Goldstein S. A. Elastic modulus and hardness of cortical and trabecular bone lamellae measured by nanoindentation in the human femur // J. Biomech. 1999. V. 32(10). P.1005–1012.
- three-dimensional human femur and osteosynthesis rods] // Sbornik trudov. Chast' tret'ya. M.: NTsSSKh im. Bakuleva RAMN, 2014. S. 214-221.
3. Verkhovod A.Yu., Ivanov D.V. Primenenie metoda konechnykh elementov dlya sravnitel'noy otsenki stabil'nosti osteosinteza oskol'chatykh diafizarnykh perelomov kostey goleni blokiruemyimi intramedullarnymi sterzhnyami i apparatami naruzhnoy fiksatsii [Elektronnyy resurs] [Application of finite element method for the comparative evaluation of stability of osteosynthesis of comminuted diaphyseal fractures of shin bones lockable intramedullary nail and external fixator] // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2012. (4). Rezhim dostupa: www.science-education.ru/104-6905.
 4. Ivanov D.V., Barabash A.P., Barabash Yu.A. Intramedullarnyy sterzhen' novogo tipa dlya osteosinteza diafizarnykh perelomov bedra [A new type of intramedullary nail for osteosynthesis of diaphyseal fractures of the hip] // Rossiyskiy zhurnal biomekhaniki. 2015. V. 32. P. 1005-1012.
 5. Ilizarov G.A. Znachenie kompleksa optimal'nykh mekhanicheskikh i biologicheskikh faktorov v regeneratornom protsesse pri chreskostnom osteosinteze [The value of the complex optimum mechanical and biological factors in the regenerative processes in the external fixation] // Tez. dokl. Vsesoyuz. simpoz. s uchastiem inostrannykh spetsialistov "Eksperimental'no-teoreticheskie i klinicheskie aspekty razrabatyvaemogo v KNIIEKOT metoda chreskostnogo osteosinteza. 1983. S. 5-15.
 6. Rublenik I.M., Vasyuk V.L., Koval'chuk P.E. 30-letniy opyt primeneniya blokiryushchego intramedullarnogo metalopolimernogo osteosinteza v lechenii perelomov dlinnykh kostey u 1200 patsientov [30 years of experience in the use of metal-locking intramedullary osteosynthesis in treatment of long bone fractures in 1,200 patients] // Klinicheskaya meditsina // Byulleten' VSNTs SO RAMN. 2011. № 4(80). R. 161-167.
 7. Feodos'yev V.I. Soprotivlenie materialov [Strength of Materials]. M.: Izd-vo MGTU im. N.E. Baumana, 1999. 590 s.
 8. Bougherara H., Zdero R., Miric M., Shah S., Hardisty M., Zalzal P., Schemitsch E.H. The biomechanics of the T2 femoral nailing system: a comparison of synthetic femurs with finite element analysis // Proc. Inst. Mech. Eng. H. 2009. V. 223(3). P. 303-314.
 9. Celik A., Kovac H., Saka G., Kaymaz I. Numerical investigation of mechanical effects caused by various fixation positions on a new radius intramedullary nail // Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2015. V. 18, N 3. P. 316-324.9.
 10. Chen T.-H., Lung C.-Y., Cheng C.-K. Biomechanical Comparison of A New Stemless Hip Prosthesis with Different – A Finite Element Analysis // J. Med. Biol. Eng. 2008. V. 29, N 3. P.108-113.
 11. Cheung G., Zalzal P., Bhandari M., Spelt J.K., Papini M. Finite element analysis of a femoral retrograde intramedullary nail subject to gait loading // Med. Eng. Phys. 2004. V. 26, N 2. P. 93–108.
 12. Cowin S.C. Bone Mechanics Handbook. 2 nd Edition. CRC Press, 2001.
 13. Efsthathopoulos N.Nikolaou V.S., Xypnitos F.N., Korres D., Lazaretos I., Panousis K. [et al.] Investigation on the distal screw of a trochanteric intramedullary implant (Finail) using a simplified finite element model // Injury. 2010. V. 41, N 3. P. 259-265.
 14. Helwig P., Faust G., Hindenlang U., Hirschmüller A., Konstantinidis L., Bahrs C., Südkamp N., Schneider R. Finite element analysis of four different implants inserted in different positions to stabilize an idealized trochanteric femoral fracture // Injury. 2009. V. 40, N 3. P. 288–295.

References

1. Barabash A.P., Kaplunov A.G., Barabash Yu.A., Norkin I.A., Kaplunov O.A. Lozhnye sustavy dlinnykh kostey (tekhnologii lecheniya, iskhody) [Pseudoarthrosis of the long bones (technology treatment outcomes)] . Saratov: Izd-vo Saratovskogo GMU, 2010. 130 s.
2. Barabash A.P., Norkin I.A., Ivanov D.A., Barabash Yu.A. Komp'yuternoe trekhmernoe modelirovanie bedrennoy kosti cheloveka i sterzhney dlya osteosinteza/ Innovatsionnye implanty v khirurgii [Computer simulation of

15. Kajzer W., Kajzer A., Marciniak J. FEM analysis of expandable intramedullary nails in healthy and osteoporotic femur // Journal of Achievements in Materials and Manufacturing Engineering. 2009. V. 37, N 2. P. 563-570.
16. Liu X.D., Wang X.B., Wu Z.D., Xu Q., Zheng J.W., Chen X.Y. Minimally invasive percutaneous osteosynthesis with intramedullary nail and close reduction by manipulation for the treatment of femoral shaft fractures // Zhongguo Gu Shang. 2014. V. 27, N 1. P. 67-69.
17. Nareliya R., Kumar V. Biomechanical analysis of human femur bone // International journal of engineering science and technology. 2011. V. 3, N 4. P. 3090-3094.
18. Oliveira M.L., Lemon M.A., Mears S.C. [et al.] Biomechanical comparison of expandable and locked intramedullary femoral nails // J. Orthop. Trauma. 2008. V. 22, N 7. P. 446-450.
19. Rho J. Y., Tsui T. Y., Pharr G. M. Elastic properties of human cortical and trabecular lamellar bone measured by nanoindentation // Biomaterials. 1997. V. 18, N 20. P. 1325-1330.
20. Rodrigues L.B., Las Casas E.B., Lopes D.S., Folgado J., Fernandes P.R., Pires E.A., Alves G.E., Faleiros R.R. A finite element model to simulate femoral fractures in calves: testing different polymers for intramedullary interlocking nails // Vet. Surg. 2012. V. 41, N 7. P. 838-844.
21. Turner C. H., Rho J., Takano Y., Tsui T. Y., Pharr G. M. The elastic properties of trabecular and cortical bone tissues are similar: Results from two microscopic measurement techniques // J Biomech. 1999. V. 32, N 4. P. 437-441.
22. Wang G., Pan T., Peng X., Wang J. A new intramedullary nailing device for the treatment of femoral shaft fractures: a biomechanical study // Clin. Biomech (Bristol, Avon) 2008. V. 23, N 3. P. 305-312.
23. Zdero R., Bougherara H. Orthopaedic biomechanics: a practical approach to combining mechanical testing and finite element analysis. Ed. D. Moratal // Finite Element Analysis. Rijeka. Sciyo, 2010. P. 171-195.
24. Zysset P. K., Guo X. E., Hoffer C. E., Moore K. E., Goldstein S. A. Elastic modulus and hardness of cortical and trabecular bone lamellae measured by nanoindentation in the human femur // J. Biomech. 1999. V. 32, N 10. P. 1005-1012.

Сведения о соавторах:

Норкин Игорь Алексеевич – директор ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор.
E-mail: samiiito@yandex.ru

Барабаш Юрий Анатольевич – главный научный сотрудник отдела инновационных проектов в травматологии и ортопедии ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» МЗ РФ, доктор медицинских наук.
E-mail: yubarabash@yandex.ru

Иванов Дмитрий Валерьевич – заместитель руководителя отдела компьютерного моделирования в биомедицине и материаловедении образовательно-научного института наноструктур и биосистем ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный университет имени Н.Г.Чернышевского», кандидат физико-математических наук.
E-mail: ivanovdv@gmail.com

Зуев Павел Павлович – аспирант ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» МЗ РФ.
E-mail: pasha.zuev@mail.ru



УДК [618.5-089.888.61-06]618.3-008.6

Состояние фетоплацентарной системы у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения**З.А. Курбанова, Н.С.-М. Омаров, Д.К. Кантаева**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В работе показано, что доплеровское исследование плодового кровотока позволяет несколько раньше диагностировать внутриутробное страдание плода, чем определение биофизического профиля плода. Дана оценка кривых скоростей среднемозговой артерии и артерии пуповины. Анализ доплерографического исследования фетоплацентарного комплекса следует использовать для прогнозирования и выявления групп беременных высокого риска по перинатальной патологии, основанных на изменении кривых скоростей кровотока. Одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности, которые чаще всего обусловлены плацентарной недостаточностью. В перинатологии с целью исследования состояния фетоплацентарного комплекса (ФПК) используются разнообразные диагностические методы, среди которых наибольшее распространение получили оценка гормональной функции ФПК, ультразвуковая фето- и плацентометрия, кардиотокография и ультразвуковая доплерометрия. Они решают разные задачи, но в комплексе дают максимальную информацию о состоянии плода.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, фетоплацентарный комплекс, ультразвуковая фето - и плацентометрия, кардиотокография, ультразвуковая доплерометрия.

Analysis system of fetoplacental in women with scar at the womb after caesarean section**Z.A. Kurbanova, N. S.-M. Omarov, D.K. Kantaeva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

It is shown that the Doppler fetal blood flow allows a little earlier prenatal diagnosis of fetal distress than the definition of fetal biophysical profile. The estimation of the velocity curves middle cerebral artery and umbilical artery. Analysis of Doppler examination fetoplacental complex should be used to predict and identify groups of pregnant women at high risk for perinatal pathology, based on changes in blood flow velocity curves. One of the most urgent problems of modern obstetrics is to reduce perinatal morbidity and mortality, which are most often caused by placental insufficiency. In Perinatology in order to study the state of fetoplacental complex (FPC) used a variety of diagnostic techniques, among which the most widely used evaluation of hormonal function of the FPC, and placentometry feto- ultrasound, Doppler ultrasound and cardiotocography. They solve different problems, but in combination give maximum information on the condition of the fetus.

Key words: reproductive health, fetoplacental complex, ultrasonic feto - and placentometry, cardiotocography, Doppler ultrasound.

Введение

Гемодинамические процессы в единой системе мать-плацента плода-плод являются одними из ведущих факторов, обеспечивающих физиологическое течение беременности, рост и развитие плода. В настоящее время с помощью доплеровского метода исследования выявлены характерные изменения кровотока в аорте плода и артерии пуповины при неосложнённой беременности. Ведущим звеном, обеспечивающим гомеостаз фетоплацентарного комплекса (ФПК), является плацента. Плацентарная недостаточность не имеет тенденции к снижению в последние годы, составляя от 20 до 28% в структуре причин перинатальной патологии и 4% – в структуре антенатальной гибели плода. В связи с этим одной из актуальных проблем совре-

менного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности, которые обусловлены плацентарной недостаточностью. В настоящее время в перинатологии применяются как рутинные методы, так и современные технологии цветного доплеровского картирования (ЦДК) [5, 7]. В комплексе они дают максимальную информацию о состоянии плода.

ЦДК – это ультразвуковая методика визуализации кровотока, основанная на регистрации скоростей движения крови, кодировании их разными цветами и наложении полученной картины на двухмерное черно-белое изображение исследуемого объекта. Использование ЦДК позволяет идентифицировать вену и обе артерии пуповины, определить кровотоки в этих сосудах. Допплерометрия позволяет изучить состояние кровообращения в фетоплацентарной системе в норме и при патологии.

Одним из основных методов оценки плода в 3 триместре является кардиотокография (КТГ), хотя это исследование не позволяет точно выявить плацентарную недостаточность. Этот метод даёт возможность оценить степень тяжести внутриут-

Для корреспонденции:

Курбанова Зюльмира Ахмедовна – врач-ординатор РД №1 г. Махачкала.

Тел.: 89894540661.

Статья поступила 27.01.2016 г., принята к печати 15.02.2016 г.

робной гипоксии и решать вопрос о возможности дальнейшего пролонгирования беременности, а также о методе и сроках родоразрешения. Достоверность этого метода – от 75 до 90% [2, 5, 8].

Цель исследования: изучить состояние фетоплацентарного комплекса у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 200 беременных женщин. Наблюдаемые были распределены следующим образом:

1. Основная группа – 100 беременных женщин, родоразрешенных кесаревым сечением в нижнем сегменте матки с рассечением по Дерфлеру и ушиванием разреза двухрядным швом (первый этаж – из отдельных викриловых узлов, второй – непрерывный, с применением интраоперационно биопластического геля «Коллост»).

2. IA-контрольная группа – 50 беременных женщин, родоразрешенных кесаревым сечением в нижнем сегменте матки с рассечением по Гусакову-Занченко и ушиванием разреза на матке однорядным непрерывным викриловым швом (по Ревердену).

3. IIБ-контрольная группа – 50 женщин, родоразрешенных вагинально.

Возраст пациенток основной группы и контрольных групп находился в пределах от 17 до 40 лет.

Средний возраст в основной группе составил $26,4 \pm 3,2$ года; в IA-контрольной группе – $26,9 \pm 2,8$ года; в IIБ- контрольной группе – $27,5 \pm 3,4$ года.

Для оценки функционального состояния плода изучался его биофизический профиль (БФПП) с учетом 6 параметров: результаты нестрессового теста (НСТ) при кардиомониторном наблюдении и данные, полученные при ультразвуковом исследовании двигательной активности плода (ДАП), дыхательных движений плода (ДДП), тонуса плода (Т), объема околоплодных вод (ООВ) и степени зрелости плаценты (СЗП). Дополнительно оценивалась степень зрелости плаценты по методике P. Grannum (1983), различающей 4 ее степени с учетом изменений в трех зонах: в хориальной пластине, паренхиме плаценты и базальном слое. Помимо определения положения и предлежания плода, локализации и толщины плаценты, проводили фетометрию по общепринятой методике: биопариетальный диаметр (БПД) головки плода, окружность головки (ОГ), окружность живота (ОЖ), длина бедренной кости (ДБ). При несоответствии биометрических показателей нормативным выделялись асимметричная и симметричная формы синдрома задержки развития плода (СЗРП). Степень тяжести синдрома определялась выраженностью отставания фетометрических показателей: 1-я степень тяжести характеризовалась уменьшением показателей фетометрии на две недели; 2-я степень – на 3-4 недели; 3-я степень – более чем на 4 недели по сравнению с нормативными значениями. Каждый параметр оценивался в 0; 1 или 2 балла.

Суммарную оценку БФПП плода проводили по 12-балльной шкале. Оценка в 10-12 баллов расце-

нивалась как нормальная, оценка 8-9 баллов – удовлетворительная, 6-7 – сомнительная, 5 и ниже баллов – патологическая. Ультразвуковой скрининг состояния внутриутробного плода проводили с помощью ультразвуковых аппаратов «Aloka SSD-680», «Aloka-1700» (Япония), работающих в масштабе реального времени. Данное ультразвуковое исследование позволяло получить информацию о развитии эмбриона с 1 триместра беременности. Во II и III триместрах гестации основное внимание уделялось ультразвуковой биометрии плода (измерению лобно-затылочного и бипариетального размера головки, размеров мозжечка, продольного и поперечного размеров грудной клетки, среднего диаметра живота, длины трубчатых костей, стопы), выявлялась локализация, толщина, степень зрелости и структура плаценты, оценивалось количество околоплодных вод (маловодие или многоводие).

Метод ультразвуковой доплерометрии, с помощью которого осуществляют прямые измерения кровотока в различных сосудистых зонах системы мать-плацента-плод в динамике, позволяет оценивать состояние маточно-плацентарного кровотока и поэтому имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Комплексная оценка кровообращения в системе мать-плацента-плод позволяет улучшить диагностику и выбор оптимальной акушерской тактики при ФПН.

Согласно классификации нарушений маточно-плацентарного и плодно-плацентарного кровотока, основанной на оценке кривых скоростей кровотока в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии, выделяют три степени тяжести гемодинамических нарушений:

I степень:

А - нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохранном плодно-плацентарном кровотоке.

Б - нарушение плодно-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном кровотоке.

II степень: одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодно-плацентарного кровотока, не достигающее критических изменений (сохранен конечно-диастолический кровоток).

III степень: критические нарушения плодно-плацентарного кровотока (отсутствие кровотока или реверсный диастолический кровоток) при сохраненном или нарушенном маточно-плацентарном кровотоке.

Допплерометрическое исследование проводилось с помощью ультразвуковой диагностической системы «Aloka SSD - 1700» (Япония). Использовали фильтр 200 Гц и датчик с частотой 3,5 МГц. В ходе исследования анализировались следующие параметры: максимальная систолическая и конечная диастолическая скорость кровотока с последующим расчетом систоло-диастолического отношения (СДО) и индекса резистентности (ИР) по общепринятой методике в обеих маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии. Расчет производился автоматически. Показатели кровотока в артерии пуповины исследовали в ее свободнолежащей петле на достаточном удалении от места вхождения в брюшную полость плода и плаценту.

Кардиомониторный контроль состояния сердечной деятельности плода проводился в положении женщины на спине (кардиотокография). Продолжительность исследования составляли 20-30 мин. Скорость ленты, на которой регистрировалось сердцебиение плода, составляла 10 мм/мин. Калибровочный сигнал составлял 7 килоПаскаль (КПД). Расшифровка кардиотокограммы проводилась по шкале W Fisher (1973) в модификации Г.М. Савельевой и др. (1987). По этим параметрам оценивалось состояние плода: при 8 - 10 баллах – нормальный тип кардиотокограммы (удовлетворительное состояние плода), при 6-7 баллах – препатологический (начальные проявления внутриутробной гипоксии плода) и при 5 и менее – патологический тип кардиотокограммы плода (критическое состояние плода).

Величину базального ритма подсчитывали за 10-минутный интервал. Важной характеристикой базальной частоты сердечной деятельности плода считается вариабельность. Вариабельность считается физиологической при ширине записи от 10 до 30 ударов в 1 минуту, частоте колебаний больше 6 циклов в 1 мм и амплитуде мгновенных колебаний от 25 ударов в 1 минуту. Патологическим считают исчезновение (монотонность ритма), значительное уменьшение (менее 5 ударов в минуту) или увеличение (более 25-30 ударов в 1 минуту по типу «скачка») амплитуды мгновенных колебаний, что чаще всего связано с гипоксией плода, вызванной сдавливанием пуповины или осложнением в течении беременности. Уменьшение ширины записи (менее 10 ударов в 1 минуту) и частоты медленных колебаний (менее 3 осцилляций в 1 минуту) также свидетельствует о нарушении ритма.

Учащение (акцелерация) – это кратковременное (в течение 15 с и более) увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 10-15 ударов в 1 минуту по сравнению с базальной частотой. Периодические правильные акцелерации свидетельствуют о компенсаторном ответе на легкую гипоксию плода во время сокращения матки.

Урежения (децелерации) – это кратковременные уменьшения ЧСС, как правило, не более чем на 40 ударов в минуту. Они могут быть спонтанными – короткими и замедленными. Замедленные

децелерации характерны для хронической гипоксии плода. Поздние урежения ЧСС являются признаками расстройства газообмена в межворсинчатом пространстве при плацентарной недостаточности. Вариабельные децелерации обычно связаны со сдавливанием пуповины, вызывающим изменение гемодинамики плода. Состояние новорожденного оценивали совместно с неонатологом по шкале Апгар и Сильверман. Обращали внимание на пол, массу, рост, окружность головы и груди.

Статистическую обработку результатов производили с использованием критерия Стьюдента, точного метода Фишера, χ^2 (Пирсона) с помощью пакета программ Statistica и Microsoft Excel 5.0 версии для Windows.

Результаты исследования и их обсуждение

Более 3 родов в анамнезе имели в основной группе 3% (3), в контрольных группах – 8% (4) и 14% (7) женщин соответственно (таблица 1).

Таблица 1
Число родов в обследованных группах, %

Число родов	Основная (n=100)	I А-контрольная (n=50)	II Б-контрольная (n=50)
I	62 (62%)	30 (60%)	24 (48%)
II	18 (18%)	7 (14%)	11 (22%)
III	10 (10%)	9 (18%)	6 (12%)
IV	3 (3%)	4 (8%)	7 (14%)

Интергенетический интервал в основной группе составил в среднем 2,5+0,7 года. В IA-контрольной группе интергенетический интервал составил в среднем 4,1+0,3 года и был в пределах от 7 месяцев до 4 лет. Во IIБ-контрольной группе – 2,8+1,9 года с колебаниями от 6 месяцев до 2 лет. У 69,4% в основной группе, у 33,3% и 65,6% (21) обследованных женщин в контрольных группах интергенетический интервал был менее 3-х лет.

Угроза прерывания беременности в анамнезе отмечена в основной группе у 32% (32) женщин, в IA-контрольной и IIБ-контрольной группах – 28% (14) и 22% (11), самопроизвольных аборт – 29%, 24% и 18% соответственно (таблица 2).

Таблица 2
Акушерский анамнез у беременных в обследованных группах (M±m)

Осложнения	Основная группа (n=100)		IA-контрольная группа (n=50)		II Б-контрольная группа (n=50)	
	п	%	п	%	п	%
Артифициальный аборт	10	10,0	3	6,0	8	16,0
Самопроизвольный аборт	29	29,0	12	24,0	9	18,0
Угроза прерывания беременности	32	32,0	14	28,0	11	22,0
Преждевременные роды	20	20,0	8	16,0	6	12,0
ПОНРП	1	2,0	1	2,0	-	-
Многоплодие	2	4,0	1	2,0	1	2,0
ЗВРП	35	7,0	14	28,0	7	14,0
Мертворождение	14	28,0	6	12,0	2	4,0
Послеродовое кровотечение	6	12,0	2	4,0	1	2,0

Рождение детей с внутриутробной задержкой роста в анамнезе отмечено в основной группе у 32%

(32), в IA-контрольной группе – у 28% (14) беременных. Во IIБ-контрольной группе ЗВРП в анамнезе у

обследованных женщин была в 14% (7) случаев, что реже в 2 раза, чем в перечисленных выше группах ($p < 0,05$). Наиболее тяжелыми осложнениями у обследованных были преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и внутриутробная гибель плода. Перинатальные потери в анамнезе у обследованных женщин отмечены у 14% (14) в основной группе, в контрольных группах – у 12% (6) и 4% (2). Перечисленные осложнения встречались во IIБ-контрольной группе значительно реже, чем в основной и IA-контрольной группах.

Следует отметить высокую частоту соматической отягощенности пациенток обеих групп: более чем у 75% из них имелись экстрагенитальные заболевания, а у каждой третьей – сочетание двух и более нозологических форм. Частота болезней органов дыхания (пневмония, бронхит, тонзиллит), как и заболеваний желудочно-кишечного тракта, оказалась большей у пациенток первой группы – таковые имели место у каждой третьей (33,3%) – и только у каждой четвертой (26,7%) – во второй группе, однако статистически значимых различий выявлено не было.

Результаты обследования показали, что сомнительную или патологическую оценку БФПП получили в IA-контрольной группе 86%, во IIБ – 8%, низкая оценка БФПП в основной группе отмечалась в 13,8% случаев.

Результаты фетометрии показали, что у беременных IA-контрольной группы в 43 (78,2%) наблюдениях биометрические показатели соответствовали гестационному сроку. У 7 (14%) плодов выявлена симметричная форма ЗВРП, у 2 (4%) – асимметричная форма ЗВРП I-II степени.

Анализ реакции плода в ответ на шевеление в условиях нестрессового теста (НОТ) при обследовании показал, что среди беременных IA-контрольной группы у 38 % женщин наблюдался реактивный НСТ, сомнительный был выявлен у 41%, ареактивный – у 20% беременных. В основной группе – у 44%, 38%, 18% соответственно; во IIБ-контрольной группе НСТ был реактивным во всех случаях.

Дыхательная активность плода (ДДП) в IA-контрольной группе у 29 (58%) носила регулярный, ритмичный и стабильный характер. Снижение числа дыхательных движений (менее 30 в мин) наблюдалось у 16 (32%) плодов, увеличение – у 6 (12%), отсутствие – у 3 (6%).

В основной группе дыхательная активность была не нарушена в 31 (31%) наблюдениях, в 9 (18%) – была снижена за счет угнетения дыхательной функции в виде снижения ДДП, в 7 (14%) – за счет усиления дыхательной активности и в 1 (2%) – наблюдалась антенатальная гибель плода.

Анализ двигательной активности плода (ДАП) был оценен в 2 балла, т.е. регистрировалось не менее 3 движений туловища или конечностей, в основной группе – в 34 (34%) наблюдениях, в IA-контрольной группе – в 33 (66%), во IIБ-контрольной группе – в 42 (84%) случаях. Повышенная двигательная активность наблюдалась у 10 (10%), 8 (16%), 1 (2%) плода соответственно группам.

Усиление двигательной активности плода с увеличением глубины ДДП и частоты нередко явля-

ется первоначальной реакцией плода на гипоксию. Снижение двигательной активности наблюдалось у 8 (8%), 7 (14%) и 4 (8%) соответственно. Изменение объема околоплодных вод наблюдалось в основной группе – у 16 (16%) женщин, при этом многоводие – у 11 (11%), что оценивалось в 1 балл, маловодие – у 4 (4%) (0 баллов). Во IIБ-контрольной группе у 13 (26%) женщин было также диагностировано аномальное количество околоплодных вод: многоводие – у 9 (18%) и у 4 (8%) – маловодие. Во IIБ-контрольной группе беременных умеренное многоводие обнаружено у 3 (6%) женщин. При ультразвуковой плацентографии определяли степень зрелости плаценты, рассматривая последовательные изменения, происходящие в паренхиме плаценты, базальном слое и хориальной мембране на протяжении беременности. В основной группе у 2 (3,6%) женщин было выявлено низкое прикрепление плаценты. При сроке 38-40 недель была выявлена I степень зрелости плаценты у 3 (5,5%) женщин из основной группы, у 1 (2%) – в IA-контрольной группе.

Дегенеративно-дистрофические процессы в плаценте (петрификаты, мелкие кисты) имели место у 13 и 10 (20%) беременных соответственно в IA- и IIБ-контрольных группах, то есть имеются указания об изменении как острых маркеров гипоксии (НСТ, дыхательная и двигательная активности, тонус плода), указывающих на степень внутриутробного страдания плода, так и хронических маркеров (количество околоплодных вод, структура плаценты), указывающих на ее длительность. Анализ перинатальных исходов по результатам суммарной оценки БФПП показал, что по мере снижения антенатальной оценки БФПП повышается частота неблагоприятного перинатального исхода.

Для комплексной оценки фетоплацентарной системы представляется необходимым изучение состояния кровотока в системе мать-плацента-плод. Нами было изучено состояние кровотока в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии плода (таблица 3). Отмечена прямо пропорциональная зависимость между частотой плацентарной недостаточности и выраженностью нарушений кровотока в маточных артериях.

Показатель СДО в маточных артериях у беременных в IA-контрольной группе составил $2,32 \pm 0,03$, во IIБ-контрольной группе – $2,22 \pm 0,04$, в основной группе – $1,72 \pm 0,04$; в пуповинной артерии – $2,70 \pm 0,06$; $2,74 \pm 0,02$; $2,34 \pm 0,05$ и в среднемозговой артерии – $4,18 \pm 0,04$; $4,22 \pm 0,03$; $4,32 \pm 0,07$ соответственно ($p > 0,05$). Исследования показывают, что при сочетанной патологии, вследствие хронической гипоксии плода, более выраженные изменения МПК (повышение СДО в маточных артериях сопровождалось появлением дикротической выемки у 24,6%) и достоверное увеличение индексов сосудистого сопротивления в артерии пуповины и снижения в среднемозговой артерии.

Основные показания к производству операции кесарева сечения у обследованного контингента представлены в таблице 4.

Таблица 3

Показатели доплерометрии маточно-плацентарной и плодно-плацентарной гемодинамики у обследованных женщин (M±m)

Артерии		Маточная			Пуповинная			Среднемозговая			
II Б- контрольная группа (n=50)	Сдо	2.32± 0.03			2.70± 0.06			4.18± 0.04			
	Ир		0.7± 0.01			0.7± 0.06			0.91± 0.04		
	Пи			0.74± 0.04			0.98± 0.06			1.57± 0.04	
IA- контрольная группа (n=50)	Сдо	2.22± 0.04			2.78± 0.02			4.22± 0.03			
	Ир		0.70± 0.01			0.73 ± 0.04			0.88± 0.04		
	Пи			0.71± 0.04			0.96± 0.04			1.41± 0.05	
Основная группа (n=110)	Сдо	1.72± 0.04			2.34± 0.05			4.32± 0.07			
	Ир		0.33± 0.03			0.45 ± 0.01			0.71± 0.08		
	Пи			0.68± 0.01			0.84± 0.02			1.48± 0.03	
Сравнение с учетом критерия Ньюмена- Кейлса	Z	q	3,203	6,21 7		1.067			4,341		
		p	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	m	q		1,554		1,743				0,685	4,184
		p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
	сл 1 сч	q		4,555							2,810
		p	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблица 4

Показания к кесареву сечению в обследованных группах

Показания	Основная группа (n=100)		IA-контрольная группа (n=50)		IIБ-контрольная группа (n=50)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неэффективность лечения гестоза	5	5	4	8	-	-
Рубец на матке	6	6	4	8	1	2
Неэффективность родовозбуждения	3	3	2	4	1	2
ЗВУРП	6	6	5	10	-	-
Клинически узкий таз	3	3	2	4	-	-
Слабость род. деят., не под. мед. коррекции	2	2	1	2	1	2

В большинстве случаев операция произведена во всех группах по сочетанным показаниям как со стороны матери, так и со стороны плода. Основными показаниями со стороны плода явились ЗВУРП 2-3 степени, хроническая гипоксия плода, которые встречались чаще в группе с сочетанной патологией.

У новорожденных, получивших оценку ниже 6-7 баллов, с трудом устанавливалось ритмичное дыхание, отмечалась брадикардия, что свидетельствовало о гипоксии плода. Среди новорожденных

наибольший процент осложнений приходится на гипоксию: в основной группе – 33,7% (37); IA-контрольной – 24,0% (12); во IIБ-контрольной группе – 6% (3). С признаками гипотрофии родилось 7,4 % в основной группе, в IA-контрольной – 8% и во IIБ-контрольной группе – 2%.

Средняя оценка новорожденного по шкале Апгар на 1-й и 5-й минуте выше во IIБ-контрольной группе по сравнению с IA-контрольной и основной группами (табл. 5).

Таблица 5

Частота осложнений у новорожденных

Осложнения	Основная группа (n=100)		IA-контрольная группа (n=50)		IIБ-контрольная группа (n=50)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Синдром дезадаптации	14	12,7	12	24,0	1	2,0
Гипоксическое поражение ЦНС	37	33,7	12	24,0	3	6,0
Аспирационный синдром	9	8,1	7	14,0	1	2,0
ВУИ	5	4,5	2	4,0	2	4,0
ЗВРП	8	7,4	4	8,0	-	-
Гемолитическая болезнь	2	1,9	1	2,0	-	-
Гипертензионный синдром	10	11,0	5	10,0	1	2,0

Средняя масса тела новорожденных, родившихся живыми от матерей в основной группе, составила 2984+21,06 г, в IA- и IB-контрольных группах составила 3094+29,12 г, 3409,6+42,36 г соответственно.

В исследованиях были отмечены нарушения восстановления первоначальной массы у новорожденных. Данное нарушение наблюдалось у 14 (14,0%) детей основной группы, у 9 (18%) – из IA-контрольной группы и у 2 (4,0 %) из IB-контрольной группы.

Большинство детей выписывалось из роддома на 5-6 сутки. Из IA-контрольной группы – 25%, из IB-контрольной группы – 8% выписались в более поздние сроки (на 8-9 сутки).

Таким образом, возрастание численных значений СДО в маточных артериях по мере прогрессирования беременности говорит о нарушении маточно-плацентарного кровотока. Уменьшение численных значений СДО в среднемозговых артериях обусловлено возрастанием диастолического компонента кровотока и свидетельствуют о компенсаторной централизации кровообращения. Данные изменения отражают гемодинамическое перераспределение для наилучшего кровоснабжения головного мозга при созревании его структур в условиях гипоксии.

Выводы

1. Оценка кривых скоростей кровотока в средней мозговой артерии плода дает лучшие результаты в диагностике внутриутробной гипоксии, чем при аналогичной оценке артерии пуповины.
2. Допплеровское исследование плодового кровотока позволяет несколько раньше диагностировать внутриутробное страдание плода, чем определение биофизического профиля плода.
3. Допплерографическое исследование фетоплацентарного комплекса следует использовать для прогнозирования и выявления групп беременных высокого риска по перинатальной патологии, а в постановке диагноза внутриутробной гипоксии отдавать предпочтение оценке биофизического профиля плода.

Литература

1. Ананьев В.А., Побединский Н.М., Чернуха Е.А. Осложнения и заболеваемость после кесарева сечения в послеродовом и отдаленном периодах // *Акушерство и гинекология*. 2005. № 2. С. 52-54.
2. Ананьев В. А., Побединский Н.М. Повторное кесарево сечение в современном акушерстве // *Акушерство и гинекология*. 2003. № 3. С. 61-63.
3. Ананьев В.А. Результаты кесарева сечения при наложении однорядного и двухрядного шва на матку // *Акушерство и гинекология*. 2009. № 4. С. 26-29.
4. Радзинский В. Е., Духина А. О. Репродуктивное здоро-

- вье женщин после хирургического лечения гинекологических заболеваний. М.: Изд-во РУДН, 2004. 174 с.
5. Сидорова И.С., Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. М.: Знание-М, 2000. 126 с.
 6. Nagele F. [et al.] Closure or nonclosure of the visceral peritoneum at cesarean delivery // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006. V. 174, N4. P.1366-1370.
 7. McMahon M. J. [et al.] Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section // *N. Engl. J. Med.* 2006. V. 335, N 10. P.689-695.
 8. Durik A. M., Hyde J. S., R. Clark Sequelae of cesarean and vaginal deliveries: Psychosocial outcomes for mothers and infants // *Dev. Psychol.* 2009. V. 36, № 2. P. 251-260.

References

1. Anan'yev V.A., Pobedinskiy N.M., Chernukha E.A. Oslozhneniya i zabolevaemost' posle kesareva secheniya v poslerodovom i otdalennom periodakh [Complications and morbidity after caesarean section postpartum and long periods of] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2005. № 2. S. 52-54.
2. Anan'yev V. A., Pobedinskiy N.M. Povtornoe kesarevo sechenie v sovremennom akusherstve [Repeat cesarean section in modern obstetrics] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2003. № 3. S. 61-63.
3. Anan'yev V.A. Rezul'taty kesareva secheniya pri nalozhenii odnoryadnogo i dvukhryadnogo shva na matku [Results caesarean section when applying single and double seam on the uterus] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2009. № 4. S. 26-29.
4. Radzinskiy V. E., Dukhina A. O. Reproaktivnoe zdorov'ye zhenshchin posle khirurgicheskogo lecheniya ginekologicheskikh zabolevaniy [Reproductive health of women after surgical treatment of gynecological diseases]. М.: Izd-vo RUDN, 2004. 174 s.
5. Sidorova I.S., Makarov I. O. Fetoplatsentarnaya nedostatochnost'. Kliniko-diagnosticheskie aspekty [Placental insufficiency. Clinical and diagnostic aspects]. М.: Znanie-M, 2000. 126 s.
6. Nagele F. [et al.] Closure or nonclosure of the visceral peritoneum at cesarean delivery // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006. V. 174, N 4. P.1366-1370.
7. McMahon M. J. [et al.] Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section // *N. Engl. J. Med.* 2006. V. 335, N 10. P.689-695.
8. Durik A. M., Hyde J. S., R. Clark Sequelae of cesarean and vaginal deliveries: Psychosocial outcomes for mothers and infants // *Dev. Psychol.* 2009. V. 36, N 2. P. 251-260.

Сведения о соавторах:

Омаров Наби Султан-Мурадович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89894855170

Кантаева Джамиля Камилловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8928-989-25-95

УДК 618.16-002-071:616.6-053.4

Особенности гормонального статуса и адапционных реакций при вульвовагинитах у девочек-дошкольниц с различными заболеваниями органов мочевой системы**Ю.Ю. Чеботарева, Г.М. Летифов, А.Г. Карапетян-Миценко, З.А. Костоева**

ГБОУ ВПО « Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону

Резюме

С целью исследования адапционных особенностей девочек-дошкольниц с неспецифическими вульвовагинитами на фоне заболеваний органов мочевой системы (пиелонефрит, дисметаболическая нефропатия) было проведено изучение адапционных реакций, вегетогормонального статуса и психоэмоциональных нарушений у 86 пациенток в возрасте от 4 до 6 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых девочек аналогичного возраста. Выявлено, что при воспалительной урогенитальной патологии у девочек в ряде случаев имеет место нарушение гормонального и вегетативного статусов, отмечаются стрессорные реакции и психоэмоциональные расстройства.

Ключевые слова: вульвовагинит, пиелонефрит, дисметаболическая нефропатия, девочки.

Features of the hormonal status and the adaptive reactions in the vulvovaginitis in girls with various diseases of urinary organs**Yu.Yu. Chebotareva, G.M. Letifov, A.G. Karapetyan-Mizenko, Z.A. Kostoeva**

Rostovskiy State Medical University, Rostov-on-Don

Summary

To study the adaptive features of girls doshkolnaya with nonspecific vulvovaginitis on the background of diseases of the urinary tract (pyelonephritis, dysmetabolic nephropathy) were studied adaptive responses, vegetative - hormonal status and psycho-emotional disorders in 86 patients aged 4 to 6 years. The control group consisted of 30 healthy girls of the same age. It is revealed that inflammatory urogenital diseases of girls in a number of cases there is a hormonal and autonomic status, marked stress reactions and emotional disorders.

Key words: vulvovaginitis, pyelonephritis, dysmetabolic nephropathy, girls.

Введение

Инфекции мочевой системы (ИМС), куда входит пиелонефрит (ПН), – это самые распространенные нефрологические заболевания у детей [4, 7, 8]. Общеизвестно, что начиная со старшего дошкольного возраста, ИМС четко преобладают у лиц женского пола [18, 19]. Возникновение вульвовагинита (ВВ) при ИМС связывают с определенными анатомо-физиологическими особенностями уретры девочек, которая шире и относительно короче, чем у взрослой женщины, что создает благоприятные условия для колонизации вегетирующей микрофлорой просвета уретры и периуретральной области [12, 13]. По современным данным, ВВ – воспалительный процесс вульвы и (или) влагалища как неинфекционного, так и инфекционного генеза – по-прежнему занимает первое место в структуре гинекологических заболеваний девочек, при этом распространенность его составляет 2,68–3,21%, а доля в структуре детской гинекологической заболеваемости колеблется от 42,3 до 93% [9, 10, 11]. По поводу ВВ у дошкольниц возникает масса вопросов как у гинекологов, так и у педиатров, особо

актуальной продолжает оставаться проблема синехий малых половых губ (СМПГ) [15, 3]. Отмечают, что ВВ – реакция организма на изменяющиеся условия внутренней и внешней среды, обращая внимание на такие социальные проблемы, как урбанизация, экологические проблемы, бесконтрольное применение антибиотиков. При этом в профилактике развития ВВ подчеркивается важность коррекции именно урогенитальной патологии [6, 9–11, 14].

Хотя в рабочей классификации урогенитальных инфекций у детей нет разделения на острые, хронические, персистирующие и сочетанные (на фоне соматической патологии) формы ВВ, низкая эффективность терапии, вероятно, указывает на больший процент персистирующих форм в структуре заболевания [9–11, 17]. Так, отмечают, что свыше 60% ВВ имеют рецидивирующий, персистирующий характер [17]. Некоторые ученые считают, что этиология, патогенез рецидива ВВ, приводящего к СМПГ, остается невыясненным, а выбор лечебной тактики при наличии заболеваний органов мочевой системы (ОМС) вызывает большие трудности [15, 2, 3, 20]. Общеизвестно, что ВВ связан в первую очередь с анатомо-физиологическими, гуморальными и иммунобиологическими особенностями, присущими детскому возрасту [9–11]. Однако вышеуказанные факторы не являются приоритетными при персистенции ВВ, связанной с ИМС [17]. Хотя ВВ и ПН носят полимикробный характер, большое внимание уделяют общей резистентности организма [6, 21].

Для корреспонденции:

Чеботарева Юлия Юрьевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 344022, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский, 29.
E-mail: chebotarevajulia@inbox.ru
Тел.: 89281006055.

Статья поступила 14.01.2016 г., принята к печати 12.02.2016 г.

Несмотря на ряд проводимых исследований в области влияния экстрагенитальной патологии на течение ВВ у детей, нет четкой программы врачебной тактики в лечении сочетанных ВВ, при этом местная терапия ВВ не имеет клинически значимого эффекта у девочек с заболеваниями органов мочевой системы (ОМС) [9–11, 17]. Это еще раз свидетельствует, что проблема ВВ разнопланова, сложна и далека от удовлетворительного решения [6, 16, 17]. Актуальность изучения патогенеза воспалительных урогенитальных заболеваний у девочек обусловлена тем, что данная патология приводит в дальнейшем к серьезным расстройствам менструальной и репродуктивной функций, являясь социальной и экономической проблемой [11, 17].

Цель исследования: изучение гормонального статуса и адаптационных особенностей у девочек-дошкольниц с воспалительной патологией вульвы и влагалища на фоне различных заболеваний органов мочевой системы.

Материал и методы

Исследование проведено в Проблемно-научной лаборатории комплексного изучения репродуктивных нарушений у девочек, на кафедре педиатрии ФПК и ППС с курсом неонатологии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, на базе отделения нефрологии для детей МБУЗ «Городская больница № 20 г. Ростова-на-Дону», кабинета детской гинекологии МБУЗ «Детская городская поликлиника № 45 г. Ростова-на-Дону» в период 2012-2015 гг.

Было обследовано 116 девочек-дошкольниц в возрасте 3-6 лет, из них: 1 группа (n=21) – девочки-дошкольницы с вульвовагинитом; 2 группа (n=20) – девочки-дошкольницы с ВВ на фоне обострения хронического пиелонефрита (ВВ+ХП); 3 группа (n=20) – девочки-дошкольницы с ВВ на фоне острого пиелонефрита (ВВ+ОП); 4 группа (n=25) – девочки-дошкольницы с ВВ на фоне дисметаболических нефропатий (ВВ+ДН); 5 группа (n=30) – практически здоровые девочки-дошкольницы аналогичного возраста. Средний возраст ($M \pm \sigma$) больных составил $5,1 \pm 1,1$ лет. Средний возраст девочек в контрольной группе – $5,4 \pm 1,1$ лет. Критерии включения в исследование девочек-дошкольниц с ВВ: установленный диагноз ВВ, ПН, ДН, дошкольный возраст, отсутствие другой соматической патологии. Наличие информированного согласия родителей пациенток всех групп. Девочки осматривались в кабинете акушера-гинеколога МБУЗ «Детская городская поликлиника №45 г. Ростова-на-Дону». Работа проводилась в рамках приказа 572-н МЗ РФ. На возраст от 3 до 6 лет приходятся основные плановые профилактические осмотры дошкольниц, регламентированные Приказом 572н МЗ РФ, по результатам профилактических осмотров была выделена контрольная группа, состоящая из 30 практически здоровых девочек.

Содержание гормонов определяли в сыворотке периферической крови методом ИФА с помощью стандартных наборов реактивов. Исследования включали определение фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (ПРЛ), эстрадиола (E_2), эстриола (E_3) и кортизола. Определяли тип вегетативной нервной системы и уровень вегетативной реактивности по данным кардиоинтервалографии. Кардиоинтервалограммы анализировали по Р.М. Баевскому (1979) [1].

С целью оценки адаптационных реакций (АР) применяли методику Л.Х. Гаркави с соавт. (1998) [5], основанную на анализе основных показателей лейкоцитарной формулы крови, характеризующих 5 основных типов АР: стресс, переактивация и антистрессорные реакции тренировки, спокойной активации и повышенной активации. Каждой из этих реакций соответствуют определенное функциональное состояние организма девочки, уровень здоровья и процентное соотношение лимфоцитов в лейкоцитарной формуле крови.

Психозомональные нарушения в обследуемых группах определяли по модифицированной нами шкале Цунга [22].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакетов прикладной программы Statistica 6,0 и приложения Microsoft Office Excel 2003. Все переменные тестировались на нормальность распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка. Для оценки достоверности различий при нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента. Для переменных с распределением, отличным от нормального, использовали U-критерий Манна-Уитни. При сопоставлении качественных признаков использовали критерий χ^2 . Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 приведена частота различных вариантов ВВ в обследуемых группах.

Как следует из этих данных, практически во всех группах преобладали хронические формы ВВ, однако при сочетании ВВ с патологией ОМС (2, 3, 4 группы) достоверно преобладала частота СМПГ, которые в основном встречались при хронических вариантах ВВ у пациенток с ХП и ДН.

Изучение гормонального статуса у девочек с различными вариантами ВВ и патологии ОМС (табл. 2) позволило отметить, что во всех обследуемых группах показатели ФСГ, ЛГ были аналогичными и соответствовали возрастной норме. У пациенток с ВВ на фоне ОП при нормальных возрастных уровнях ЛГ, ФСГ выявлено достоверное повышение уровня ПРЛ. По сравнению с пациентками других групп, в той же группе отмечалось достоверное повышение возрастного уровня E_2 и E_3 ($p < 0,05$).

Таблица 1

Частота различных вариантов воспалительных заболеваний вульвы и влагалища в обследованных группах

Варианты	1 группа ВВ (n=21)		2 группа ВВ+ХП (n=20)		3 группа ВВ+ОП (n=20)		4 группа ВВ + ДН (n=25)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Острый вульвовагинит	6	28,6£	6	30	8	40	8	32
Хронический вульвовагинит	15	71,4£	14	70	12	60	17	68
Синехии малых половых губ	2	9,5^£*	12	60 Δ	9	45	15	60

Примечание: р - значимость различий между группами по критерию χ^2 установлена, р < 0,05; * - достоверность различий с 4 группой; ^ - достоверность различий между 1 и 2 группами; £ - достоверность различий между 1-3 группами; Δ - достоверность различий между 3-2 группами

Таблица 2

Концентрация гонадотропных и стероидных гормонов в обследованных группах (M±m)

Показатели	1 группа ВВ (n=21)	2 группа ВВ+ХП (n=20)	3 группа ВВ+ОП (n=20)	4 группа ВВ+ДН (n=25)	5 группа Контроль (n=30)
ФСГ МЕ/л	1,4±0,1	1,2±0,1	1,3±0,1	1,3±0,1	1,1±0,1
ЛГ МЕ/л	1,3±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,0±0,1
ПРЛ мМЕ/л	54,2±4,3	49,2±8,9	109,2±9,1* Δ**£	59,2±8,3	51,2±9,9
Е2 пмоль/л	22,1±9,4	17,1±9,4*^	57,1±2,4* Δ**£	27,1±2,2	26,7±3,2
Е3 Нг/мл	0,08±0,01	0,09±0,01*^	0,23±0,01* Δ**£	0,14±0,05	0,11±0,02
Кортизол нмоль/л	175±23,0	398±13,0*^	455±23,0* Δ**£	156±11,0	180±13,2

Примечание: значимость различий между группами установлена, р < 0,05; ^ - достоверность различий между 1 и 2 группами; £ - достоверность различий между 1 и 3 группами; Δ - достоверность различий между 3-2 группами; * - достоверность различий с 4 группой; ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой

Нами проведено определение типа вегетативной нервной системы и уровня вегетативной реак-

тивности практически у всех девочек обследованных групп. Эти результаты приведены в таблице 3.

Таблица 3

Особенности вегетативного статуса в обследуемых группах

Показатели вегетатики	1 группа ВВ (n=21)		2 группа ВВ+ХП (n=20)		3 группа ВВ+ОП (n=20)		4 группа ВВ + ДН (n=25)		5 группа Контроль (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Вегетативный тонус										
Эйтония	14	66,7	6	30^ Δ*	12	60	15	60	21	70
Ваготония	-	-	2	10Δ	1	5	-	-	-	-
Симпатикотония	7	33,3	12	60^ Δ*	7	35	10	40	9	30
Вегетативная реактивность										
Нормотония	7	33,3**	4	20^ **	5	25**£	5	20**	21	70
Гиперсимпатикотония	7	66,7**	15	75^ **	14	70**£	20	80**	9	30
Асимпатикотония	-	-	1	5	1	5	-	-	-	-

Примечание: значимость различий между группами по критерию χ^2 установлена, р < 0,05; ^ - достоверность различий между 1 и 2 группами; £ - достоверность различий между 1 и 3 группами; Δ - достоверность различий между 3-2 группами; * - достоверность различий с 4 группой; ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой

Как следует из приведенных данных, у большинства (60% случаев) девочек с ВВ на фоне ХП отмечалась симпатикотония. У девочек с изолированным воспалением наружных половых органов (1 группа), а также при сочетании ОП (3 группа) и ДН (4 группа) с ВВ с высокой частотой регистрировалась эйтония. В контрольной группе нарушения вегетативного статуса встречались значительно реже (в 30% случаев – симпатикотония) (р < 0,05) и имела место также эйтония (70%). Вегетативная реактивность у большинства наблюдавшихся девочек с патологией характеризовалась гиперсимпатикотонией, в отличие от девочек контрольной

группы, у которых превалировала нормотоническая реактивность.

Оценка психоэмоциональных особенностей в обследуемых группах (табл. 4) позволила отметить, что во всех обследуемых группах уровень и индекс тревоги были достоверно выше, чем в контрольной группе. Кроме того, данные показатели у пациенток с хроническим и острым пиелонефритом были достоверно выше, чем у пациенток 1 и 4 групп.

Нами были изучены характер и выраженность АР у девочек обследуемых групп по сигнальным показателям лейкоцитарной формулы крови. Результаты приведены в таблице 5.

Таблица 4

Особенности психоэмоционального статуса в обследуемых группах (M±m)

Показатель	1 группа ВВ (n=21)		2 группа ВВ+ХП (n=20)		3 группа ВВ+ОП (n=20)		4 группа ВВ+ДН (n=25)		5 группа Контроль (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Уровень тревоги, баллы	32,2±2,2		44,6±2,0 ^{Λ**}		41,6±3,1* £**		29,2±1,8		24,2±4,9	
Индекс тревоги	0,40±0,11		0,58±0,33 ^{Λ**}		0,52±0,12* £**		0,38±0,01		0,29±0,08	

Примечание: значимость различий между группами установлена, $p < 0,05$; Λ - достоверность различий между 1 и 2 группами; £ - достоверность различий между 1 и 3 группами; * - достоверность различий с 4 группой; ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой

Таблица 5

Частота различных адаптационных реакций в обследуемых группах

Формы адаптационных реакций	1 группа ВВ (n=21)		2 группа ВВ+ХП (n=20)		3 группа ВВ+ОП (n=20)		4 группа ВВ+ДН (n=25)		5 группа Контроль (n=30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стресс	-	-	5	25	6	30	-	-	-	-
РПА, низкий уровень	3	14,3*	5	25 ^{Λ*}	5	25£*	2	8	-	-
РПА, высокий уровень	7	33,3*	-	-	-	-	6	24	9	30
РСА, низкий уровень	2	9,5*	4	20 ^{Λ*}	2	10 Δ*	1	4	-	-
РСА, высокий уровень	5	23,8* **	1	5 ^{Λ*}	1	5*£	7	28	11	36,7*
Реакция тренировки, низкий уровень	1	4,8*	3	15 ^Λ	4	20£*	3	12	-	-
Реакция тренировки, высокий уровень	2	9,5* **	-	-	-	-	1	4	10	33,3*
Переактивация	-	-	1	5	-	-	-	-	-	-

Примечание: значимость различий между группами по критерию χ^2 установлена, $p < 0,05$; Λ - достоверность различий между 1 и 2 группами; £ - достоверность различий между 1 и 3 группами; Δ - достоверность различий между 3-2 группами; * - достоверность различий с 4 группой; ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой

При оценке исходных АР пациенток с ХПН и ОПН выявлялись реакции стресса (25% и 30% соответственно). Кроме того, у тех же пациенток отмечались напряженные реакции повышенной активации (РПА), спокойной активации (РСА), тренировки на низких уровнях реактивности, которые встречались достоверно чаще во 2 и 3 группах, по сравнению с 1 и 4 группами, сопровождаясь напряжением по моноцитам и эозинофилам. Реакция переактивации отмечалась только у пациенток с ХП. В контрольной группе у большинства девочек отмечались антистрессорные реакции высокого уровня реактивности: РПА – в 30% случаев; РСА – 36,7% и тренировки – 33,3%.

В группах больных с ВВ и патологией ОМС в ряде случаев отмечались СМПГ, которые чаще встречались при хронических вариантах ВВ с ХПН и ДН. Это несколько противоречит мнению о том, что при СМПГ соматическая патология у девочек отсутствует [3]. Однако СМПГ могут способствовать формированию порочного круга, когда воспалительная патология в нижних отделах полового тракта способствует стриктуре уретры и восходящему инфицированию почек. Хотелось бы обратить внимание, что СМПГ имели 9,5% девочек 1 группы с изолированным ВВ. Это несколько противоречит данным Г.М. Миннигуловой (2009) [15], выявившей СМПГ при ВВ в 22,6% случаев, и мнению З.К. Батыровой (2014) [3], которая практически исключает ВВ из факторов риска развития СМПГ.

Детский возраст является наиболее важным периодом для изучения эндокринных расстройств, поскольку в детские годы расстройства обмена могут изменять рост и дифференциацию тканей, вызывая заметные отклонения от нормативов соматического

или полового роста и развития [9–11]. Так, в детском периоде отмечаются базальная гонадотропная секреция и базальная секреция яичниковых стероидов. У пациенток с ОП отмечалось достоверное повышение возрастного уровня E_2 и E_3 , по сравнению с другими группами ($p < 0,05$). Вероятно, повышение уровня E_2 было связано с воздействием стрессового фактора, вследствие острого микробно-воспалительного процесса в почках. Повышение уровня E_3 , возможно, связано с теми же механизмами. E_3 является одним из трёх основных эстрогенов. По степени активности он значительно уступает эстрадиолу и эстрону. Следует отметить довольно высокую специфичность связывания E_3 с эстрогенными рецепторами в уретре и мочевом пузыре, матке и влагалище при сравнительно малом связывании с эстрогенными рецепторами в других тканях. На этом свойстве E_3 базируется возможность применения крема, содержащего эстриол, при хронических ВВ, осложненных СМПГ. Можно предположить, что высокие показатели E_2 и E_3 связаны с компенсаторной реакцией у пациенток с ОП.

Кроме того, проведенные исследования у девочек с ВВ на фоне ОП и ХП демонстрируют увеличение уровня кортизола выше показателей возрастных нормативов, что свидетельствует о развитии в организме данных пациенток напряжения адаптационно-компенсаторных реакций. Повышение уровня кортизола у пациенток 2 группы может быть вызвано частыми рецидивами ПН, а в 3 группе – высокой степенью активности ПН, индуцирующими усиление глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Повышение ПРЛ у пациенток с ОП, видимо, связано с тем, что высокий уровень кортизола снижает уровень пролактингибирующего фактора гипоталамуса (дофамин). Наши исследования согласуются с мнением о том,

что длительно текущие воспалительные урогенитальные заболевания у девочек вызывают нарушение функции системы «гипоталамус - гипофиз - яичники», приводя к развитию различных гинекологических заболеваний [11].

Показатели кардиоинтервалографии у детей отражают динамику развития и периодичность включения механизмов регуляции синусового сердечного ритма. Известно, что периоду детства присущи анатомо-физиологические особенности, находящие свое отражение в синусовом сердечном ритме. У большинства пациенток с ВВ на фоне патологии ОМС имело место повышение тонуса симпатической нервной системы, что свидетельствует о гиперсимпатотонической дисфункции и, возможно, отражает недостаточную активность адаптационно-компенсаторных механизмов организма. Данные изменения можно объяснить тем, что болезнетворные факторы (стрессоры), вызывая усиление тонуса симпатической нервной системы в начале заболевания, приводят к повышению стабильности синусового ритма сердца. Повышение тонуса симпатической нервной системы вызывает перестройку в режиме работы системы кровообращения, при этом автономный контур регуляции ритма сердца не может в полной мере обеспечить управление кровообращением, и данную функцию берет на себя центральная нервная система. Выявленные нарушения регуляции ритма сердца у девочек с ВВ на фоне патологии ОМС таят в себе опасность перенапряжения и срыва адаптации с развитием патологического процесса, что, по-видимому, может быть одной из причин большой подверженности пациенток 2 группы рецидивам ПН. Наличие у девочек дошкольниц с ПН патологических АР, сопровождаемых напряжением по моноцитам и эозинофилам на низких уровнях реактивности, свидетельствует о выраженных адаптационных расстройствах, что требует проведения профилактических мероприятий в детском возрасте с использованием средств адаптогенной и иммуномодулирующей направленности.

У всех обследуемых пациенток уровень и индекс тревоги были достоверно выше, чем в контрольной группе. Кроме того, данные показатели у пациенток с ХП и ОП были достоверно выше, чем у пациенток 1 и 4 групп. Возможно, при воспалительных урогенитальных заболеваниях у девочек наблюдаются психические переживания и нервное перенапряжение, при этом патология развивается на фоне длительных и частых отрицательных эмоций. Психический стресс может спровоцировать снижение иммунной реактивности и развитие гормонального дисбаланса.

Выводы

1. У пациенток с хроническими вариантами вульвовагинита на фоне хронического пиелонефрита и дисметаболической нефропатии часто отмечаются синехии малых половых губ, которые приводят к формированию порочного круга, когда воспалительная патология в нижних отделах полового тракта способствует стриктуре уретры и восходящему инфицированию почек.
2. Девочки-дошкольницы, страдающие вульвовагинитами на фоне острого пиелонефрита или обостре-

рения хронического пиелонефрита, имеют характерные расстройства гормонопоза, приводящие к нарушению репродуктивного здоровья и адаптации.

3. У пациенток с сочетанной воспалительной урогенитальной патологией имеет место дисфункция вегетативной нервной системы по гиперсимпатическому типу. Выявленные вегетативные нарушения таят в себе опасность перенапряжения и срыва адаптации с развитием патологического процесса, что, по-видимому, может быть одной из причин большой подверженности пациенток рецидивам пиелонефрита.

4. Наиболее выраженные нарушения психоэмоционального статуса отмечаются при вульвовагинитах в сочетании с острым пиелонефритом и обострениями хронического пиелонефрита.

5. Расстройства вегетогормонального и психоэмоционального статусов у девочек с патологией органов мочевой системы свидетельствуют о наличии адаптационных нарушений. У большинства девочек с сочетанной воспалительной урогенитальной патологией имеются патологические адаптационные реакции, включающие реакцию стресса, что требует проведения профилактических мероприятий в детском возрасте с использованием средств адаптогенной и иммуномодулирующей направленности.

Литература

1. Баевский Р.М. Математический анализ измерений сердечного ритма при стрессе. М.: Медицина, 1984. 150 с.
2. Балужева Л.Г. Дисметаболические нарушения у детей с заболеваниями почек // Врач-аспирант. 2012. № 3(52). С. 194 -197.
3. Батырова З.К., Уварова Е.В., Намазова-Баранова Л.С., Латыпова Н.Х. и др. Клинико-анамнестические особенности девочек с рецидивом сращения малых половых губ: факторы риска // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2014. № 2. С. 21- 27.
4. Вялкова А.А., Гриценко В.А., Гордиенко Л.М. Инфекция мочевой системы у детей – новые решения старой проблемы // Нефрология. 2010. Т.14, № 4. С. 63-76.
5. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. М.: ИМЕДИС, 1998. 656 с.
6. Гуркин Ю.А. Опыт поэтапного лечения неспецифических вульвовагинитов у девочек // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2009. № 5. С.15-20.
7. Зоркин С.Н., Катосова Л.К., Музыченко З.Н. Лечение инфекции мочевыводящих путей у детей // Медицинский совет. 2009. № 4. С. 45-49.
8. Игнатова М.С., Длин В.В. Приоритетные исследования в области детской нефрологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. Т. 55, № 6. С. 62-68.
9. Коколина В.Ф. Диагностика и лечение урогенитальных инфекций у детей и подростков: пособие для врачей. М., 2010. 35 с.
10. Коколина В.Ф. Детская и подростковая гинекология: руководство для врачей. 2 изд., исправл. и доп. М.: Медпрактика, 2012. 680 с.
11. Коколина В.Ф. Инновационные аспекты коррекции воспалительных урогенитальных инфекций у девочек и девочек-подростков // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2014. № 5. С. 43- 45.
12. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б. и др. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей // Нефрология и диализ. 2003. Т. 5, № 2. С.170-177.

13. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Гаврюшова Л.П. и др. Дисметаболические нефропатии у детей // *Consilium medicum*. 2009. Т.11, № 7. С. 29-41.
14. Косых С.Л., Мозес В.Г. Опыт использования комбинированного антибиотика местного действия при неспецифическом бактериальном вульвовагините у девочек // *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2013. № 1. С. 42-45.
15. Миннигулова Г.М. Медико-социальные аспекты возникновения синехий вульвы у девочек «нейтрального» возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Самарский гос. мед. ун-т Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ. Самара, 2009. 28 с.
16. Уварова Е. В. Детская и подростковая гинекология. М: Литтера, 2009. 384 с.
17. Хурасева А.Б. Факторы риска персистенции вульвовагинита у девочек и оптимизация терапии // *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. 2014. № 3. С. 45-50.
18. Ammenti A.L., Cataldi, R. Chimenz et. al Febrile urinary tract infections in young children: recommendations for the diagnosis, treatment and followup // *Acta Paediatrica*. 2012. V. 101, N 5. P. 451-457.
19. Bitsori M., Galanakis E. Pediatric urinary tract infections: diagnosis and treatment // *Expert Review of anti-infective therapy*. 2012. V.10, N 10. P.1153 -1164.
20. Hjerrild M. L., Labial agglutinations in prepubertal girls: effect of topical oestrogen // *J. Acta Vener.* 2009. V. 89. P. 225-236.
21. Myhre, A. K. Changes in Genital Anatomy and Microbiology in Girls between Age 6 and Age 12 Years: A Longitudinal Study // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2010. V. 23, № 2. P. 77-85.
22. Zung WWK. A rating instrument for anxiety disorders // *Psychosomatics*. 1971. V. 12. P. 371-379.
9. Kokolina V.F. Diagnostika i lechenie urogenital'nykh infektsiy u detey i podrostkov [Diagnosis and treatment of urogenital-governmental infections in children and adolescents]: posobie dlya vrachey. M., 2010. 35 s.
10. Kokolina V.F. Detskaya i podrostkovaya ginekologiya: rukovodstvo dlya vrachey [Dismetabolic nephropathy in children]. 2 izd., ispravl. i dop. M.: Medpraktika, 2012. 680 s.
11. Kokolina V.F. Innovatsionnye aspekty korrektsii vospalitel'nykh urogenital'nykh infektsiy u devochek i devochek-podrostkov [Innovative aspects of correction of inflammatory urogenital infections in girls and adolescent girls] // *Reproduktivnoe zdorov'ye detey i podrostkov*. 2014. № 5. S. 43-45.
12. Korovina N.A., Zakharova I.N., Mumladze E.B. i dr. Diagnostika i lechenie pielonefrita u detey [Diagnosis and treatment of pyelonephritis in children] // *Nefrologiya i dializ*. 2003. T. 5, № 2. S. 170-177.
13. Korovina N.A., Zakharova I.N., Gavryushova L.P. i dr. Dismetabolicheskie nefropatii u detey [Dismetabolic nephropathy in children] // *Consilium medicum*. 2009. T.11, № 7. S. 29-41.
14. Kosykh S.L., Mozes V.G. Opyt ispol'zovaniya kombinirovannogo antibiotika mestnogo deystviya pri nespetsificheskom bakterial'nom vul'vovaginite u devochek [Experience in the use of combinations of antibiotic-ment of local action in nonspecific bacterial vulvovaginitis in girls] // *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2013. № 1. S. 42-45.
15. Minnigulova G.M. Mediko-sotsial'nye aspekty vzniknoveniya sinekhiy vul'vy u devochek «neytral'nogo» vozrasta [Medical and social aspects of the appearance of adhesions of the vulva in girls 'neutral' age]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / Samarskiy gos. med. un-t Federal'nogo agentstva po zdravookhraneniyu i sotsial'nomu razvitiyu RF. Samara, 2009. 28 s.
16. Uvarova E. V. Detskaya i podrostkovaya ginekologiya [Child and adolescent gynecology]. M: Litterra, 2009. 384 s.
17. Khuraseva A.B. Faktory riska persistentii vul'vovaginita u devochek i optimizatsiya terapii [Risk factors for the persistence of vulvovaginitis in girls and optimization of therapy] // *Reproduktivnoe zdorov'ye detey i podrostkov*. 2014. № 3. S. 45-50.
18. Ammenti A.L., Cataldi, R. Chimenz et. al Febrile urinary tract infections in young children: recommendations for the diagnosis, treatment and followup // *Acta Paediatrica*. 2012. V. 101, N 5. P. 451-457.
19. Bitsori M., Galanakis E. Pediatric urinary tract infections: diagnosis and treatment // *Expert Review of anti-infective therapy*. 2012. V.10, N 10. P. 1153 -1164.
20. Hjerrild M. L., Labial agglutinations in prepubertal girls: effect of topical oestrogen // *J. Acta Vener.* 2009. V. 89. P. 225-236.
21. Myhre, A. K. Changes in Genital Anatomy and Microbiology in Girls between Age 6 and Age 12 Years: A Longitudinal Study // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2010. V. 23, N 2. P. 77-85.
22. Zung WWK. A rating instrument for anxiety disorders // *Psychosomatics*. 1971. V. 12. P. 371-379.

References

1. Baevskiy R.M. Matematicheskiy analiz izmereniy serdechnogo ritma pri stresse [Mathematical analysis of heart rate changes during stress]. M.: Meditsina, 1984. 150 s.
2. Balueva L.G. Dismetabolicheskie narusheniya u detey s zabolevaniyami pochek [Dismetabolic disorders in children with kidney disease] // *Vrach-aspirant*. 2012. № 3(52). S. 194-197.
3. Batyrova Z.K., Uvarova E.V., Namazova-Baranova L.S., Latypova N.Kh. [i dr.] Kliniko-anamnesticheskie osobennosti devochek s retsidivom srashcheniya mal'kh polovykh gub: faktory riska [Clinicoanamnestic especially girls with recurrent fusion of the labia minora: Risk Factors] // *Reproduktivnoe zdorov'ye detey i podrostkov*. 2014. № 2. S. 21-27.
4. Vyalkova A.A., Gritsenko V.A., Gordienko L.M. Infektsiya mochevoy sistemy u detey – novye resheniya staroy problemy [Infection of the urinary system in children - new solutions to old problems] // *Nefrologiya*. 2010. T.14, № 4. S. 63-76.
5. Garkavi L.Kh., E.B. Kvakina, T.S. Kuz'menko. Antistressornye reaktsii i aktivatsionnaya terapiya. Reaktsiya aktivatsii kak put' k zdorov'yu cherez protsessy samoorganizatsii [Anti-stress reactions and activation therapy. The reaction of activation as a way to health through self-organization processes]. M.: «IMEDIS», 1998. 656 s.
6. Gurkin Yu.A. Opyt poetapnogo lecheniya nespetsificheskikh vul'vovaginitov u devochek [Experience phased treatment nonspecific vulvovaginitis in girls] // *Reproduktivnoe zdorov'ye detey i podrostkov*. 2009. № 5. S.15-20.
7. Zorkin S.N., Katosova L.K., Muzychenko Z.N. Lechenie infektsii mochevyvodyashchikh putey u detey [Treatment of urinary tract infection in children] // *Meditsinskiy sovet*. 2009. № 4. С. 45-49.
8. Ignatova M.S., Dlin V.V. Prioritetnye issledovaniya v oblasti detskoy nefrologii [Priorities for research in the field of pediatric nephrology] // *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2010. T. 55, № 6. S. 62-68.

Сведения о соавторах:

Летифов Гаджи Муталибович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии ФПК и ППС с курсом неонатологии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Каралетян-Миценко Алина Григорьевна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Костюева Зарета Абасовна – докторант кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

УДК 616.22-002.2-089

Применение CO₂ лазера при лечении болезни Рейнке-Гайека**Б.З. Абдуллаев, И.И. Нажмудинов, Н.А. Дайхес, И.Ю. Серебрякова, И.Г. Гусейнов, К.М. Магомедова, М.Ю. Хоранова, Б.Х. Давудова**

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», Москва

Резюме

В статье представлен опыт использования разработанного авторами способа лечения больных с болезнью Рейнке-Гайека с применением CO₂ лазера. Операция направлена на удаление излишней полиповидной слизистой оболочки голосовых складок для улучшения параметров голоса. Результаты оценивались методом акустического анализа до и после операции.

Ключевые слова: отек Рейнке, дисфония, CO₂ лазер.

The use of CO₂ laser in the treatment of disease Reinke-Hájek**B.Z. Abdullayev, I.I. Nazhmudinov, N.A. Dayhes, I.Y. Serebryakov, I.G. Huseynov, K.M. Magomedov, M.Y. Horanova, B.H. Davudova**

Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology FMBA of Russia, Moscow

Summary

The article reviews the experience of using the method of treatment of patients with edema Reinke using the CO₂ laser. Operation is directed on removal of an excessive polypoid mucous membrane of vocal folds for improvement of parameters of the voice. The results were estimated by a method of the acoustic analysis before and after operation.

Key words: edema Reinke, dysphonia, CO₂ laser.

Проблема хирургического лечения хронического отечно-полипозного ларингита или болезни Рейнке-Гайека (БРГ) остается актуальной в современной оториноларингологии, что обусловлено анатомическими особенностями пространства Рейнке и патогенезом развития данной патологии.

Ведущий клинический симптом заболевания – осиплость, доходящая до полной афонии. По данным отечественных авторов [9], БРГ составляет 5,5% от всех доброкачественных заболеваний голосовых складок, а по данным зарубежных авторов [9], – от 1,8 до 3,5% от всех заболеваний гортани. Данное заболевание чаще встречается у длительно курящих лиц, а также лиц речегословных профессий. В 1988 году Yonekawa H. предложил классификацию отека Рейнке в зависимости от ларингоскопических изменений голосовых складок, выделяя при этом 3 типа. Первый тип характеризуется начальными изменениями голосовых складок и не требует хирургического лечения. Положительный результат удается достигнуть консервативным лечением. Второй и третий типы поддаются только хирургическому лечению.

В основе заболевания лежит нарушение местного водного обмена и лимфооттока, которое не позволяет избежать рецидивов заболевания при хирургическом лечении и требует максимально щадящего подхода к анатомическим структурам

гортани во избежание таких грозных осложнений, как образование мембраны или рубцовое изменение голосовых складок, что достаточно часто происходит при нарушении целостности эпителия при декорткации голосовых складок в области комиссуры с обеих сторон. При БРГ распространены два вида хирургических вмешательств: декорткация голосовых складок по Kleinsaster и методика Hirano.

В 2010 г. предложен метод удаления полиповидно-измененной слизистой оболочки голосовых складок при помощи гортанного электрода «холодноплазменного аппарата CoblatorII» при прямой опорной ларингоскопии под контролем операционного микроскопа с зеленым светофильтром [2]. Недостатками данного метода являются: длительный период голосовой реабилитации, отсутствие вибрационной волны, ухудшение «качества» голоса.

Цель исследования: разработать инновационный метод лечения болезни Рейнке-Гайека с применением CO₂ лазера.

Материал и методы

В период с 2011 по 2015 гг. нами были пролечены 32 пациента с БРГ с применением CO₂ лазера. Возраст больных варьировал от 38 до 67 лет.

Операция проводится под общей анестезией (тотальная внутривенная анестезия – пропафол, фентанил) эндотрахеальным методом с применением мышечных релаксантов (нимбакс) устанавливается ларингоскоп, в просвет гортани вводится защита на интубационную трубку (влажная марлевая салфетка). Под опорной микроларингоскопией визуализируется голосовая складка (рис. 1).

Для корреспонденции:

Абдуллаев Башир Зиявудинович – младший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России».

Тел.: 89269132213

Статья поступила 25.01.2016 г., принята к печати 11.02.2016 г.



Рис. 1. Голосовая складка при опорной микроларингоскопии

Гортанными микрощипчиками оттягивается свободный край голосовой складки (рис. 2), производится продольный разрез CO₂ лазером фирмы «Lumenis» (рис. 3) с адаптером «Acuspot-712» мощностью 1-1,5 Вт (рис. 4) в суперимпульсном режиме по верхнему краю голосовой складки на всем ее протяжении (рис. 5).

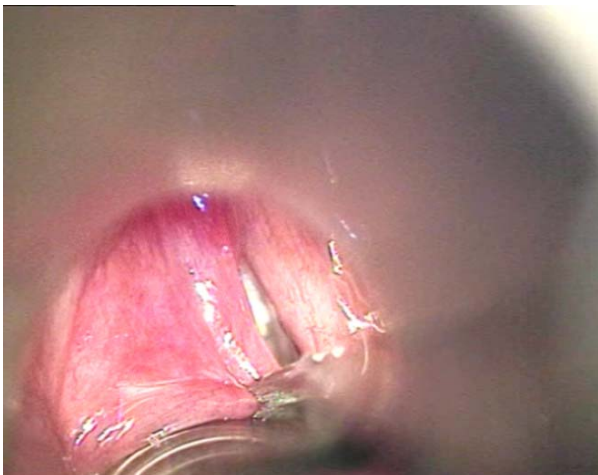


Рис. 2. Натяжение слизистой оболочки голосовой складки гортанными микрощипцами



Рис. 4. Адаптер Acuspot-712 (Lumenis) к микроскопу

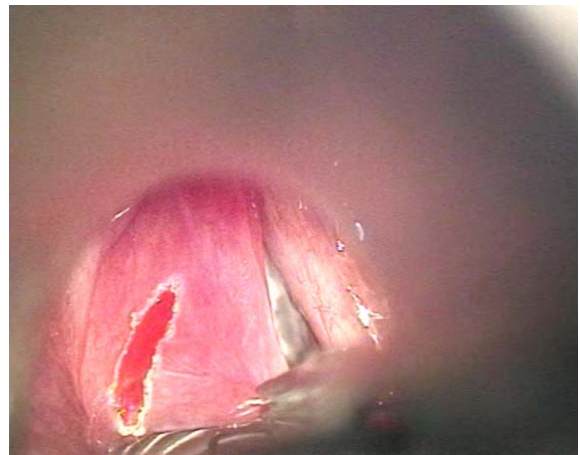


Рис. 5. Продольный разрез слизистой оболочки голосовой складки CO₂ лазером

Электроотсосом удаляется весь мукозный экссудат, находящийся в подслизистом пространстве. Затем слизистая снова укладывается на место и моделируется для закрытия дефекта. При этом иногда возникает необходимость иссечения узкой полоски слизистой оболочки.

Затем такая же манипуляция производится последовательно и с другой стороны.

Результаты исследования и их обсуждение

На рисунке 6 представлен вид голосовых связок после операции.



Рис. 3. Панель настройки CO₂ лазера фирмы «Lumenis»

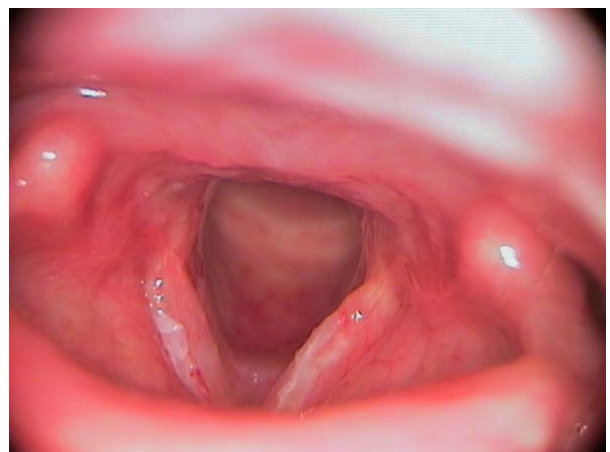


Рис. 6. Вид голосовых связок после операции

Пациент находится в стационаре ещё 5-7 дней с ежедневным выполнением ингаляций с антисептиком и кортикостероидами. В послеоперационном периоде назначается курс фонопедических занятий. Опыт применения разработанного способа лечения продемонстрировал хорошие результаты. В послеоперационном периоде таких осложнений, как одышка и стридорозное дыхание, не наблюдалось. Сроки пребывания в стационаре сократились до 5-7 койко-дней, а сроки временной нетрудоспособности – до 10 дней. Существенно сократились сроки послеоперационной реабилитации.

При контрольной ларингоскопии отмечено полное смыкание голосовых складок при фонации. При видеостробоскопии амплитуда колебательных движений увеличилась, появилась вибрационная волна. Изучение в динамике фонетогрмм лиц с нарушениями голоса продемонстрировало, что после лечения происходит увеличение тонового диапазона, диапазона интенсивности и площади голосового поля, что проявлялось улучшением качества голоса.

Таким образом, разработанный нами способ хирургического лечения БРГ СО₂ лазером позволяет максимально сохранить структуру слизистой оболочки голосовых складок, снизить её травматизацию и уменьшить сроки регенерации в послеоперационном периоде, что, в свою очередь, ведет к сокращению сроков госпитализации и реабилитации пациентов.

Литература

1. Карпищенко С.А. Контактная лазерная фонохирургия: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. 20 с.
2. Пат. 2432913 Российская Федерация, МПК А 61 В 17/00, Способ восстановления голоса при отеке Рейнке-Гайека / Кочесокова Э. А., Иванченко Г. Ф., Демченко Е. В.; заявитель и патентообладатель ФГУ «НКЦ оториноларингологии» ФМБА России; заявл. 11.05.2010; опубл 10.11.2011. Бюл. № 31.
3. Плужников М.С., Александров А.Н., Меркулов В.Г. и др. К вопросу о функциональности лазерной хирургии гортани // Новости оториноларингологии и логопатологии. 1999. № 1(17). С. 11-13.
4. Чумаков Ф.И. О болезни Гайека-Рейнке // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2000. № 4 (24). С. 71-72.
5. Benninger M.S. Microdissection or microspot CO₂ laser for limited vocal fold benign lesions: a prospective randomized trial // Laryngoscope. 2000. V. 110, N 4. P. 696.
6. Hojslet P.E., Moesgaard-Nielsen V., Karlsmose M. Smoking cessation in chronic Reinke's oedema // J. Laryngol Otol. 1990. V. 104, N 8. P. 626-628.
7. Kambic V., Gale N., Radsel Z. Anatomical markers of Reinke's space and the etiopathogenesis of Reinke edema // Laryngorhinootologie. 1989. V. 68, № 4. P. 231-235.
8. Kleinsasser O. Mikrolaryngoskopie und endolaryngeale Mikrochirurgie: Technik und typische Befunde. 3. Aufl. Stuttgart: F.K. Schattauer, 1991. V. 10.131 p.
9. Preciado J. [et al] Prevalence and incidence studies of voice disorders among teaching staff of La Rioja, Spain. Clinical study: questionnaire, function vocal examination, acoustic analysis and video-laryngostroboscopy // Acta Otorinolaringol Esp. 2005. V. 56(5). P. 202-210.

References

1. Karpishchenko S.A. Kontaktnaya lazernaya fonokhirurgiya [Contact Laser Phonosurgery]: avtoref. dis...d-ra med. nauk. M., 2004. 20 s.
2. Pat. 2432913 Rossiyskaya Federatsiya, MPK A 61 V 17/00, Sposob vosstanovleniya golosa pri oteke Reynke-Gayeka [A method of restoring voice edema Reinke-Hájek] / Kochesokova E. A., Ivanchenko G. F., Demchenko E. V.; zayavitel' i patentoobladatel' FGU «NKTs otorinolaringologii» FMBA Rossii; zayavl. 11.05.2010; opubl 10.11.2011. Byul. № 31.
3. Pluzhnikov M.S., Aleksandrov A.N., Merkulov V.G. i dr. K voprosu o funktsional'nosti lazernoy khirurgii gortani [To the question of laser surgery of the larynx functionality] // Novosti otorinolaringologii i logopatologii. 1999. № 1(17). S.11-13.
4. Chumakov F.I. O bolezni Gayeka-Reynke [About illness Hájek-Reinke] // Novosti otorinolaringologii logopatologii. 2000. № 4 (24). S. 71-72.
5. Benninger M.S. Microdissection or microspot CO₂ laser for limited vocal fold benign lesions: a prospective randomized trial // Laryngoscope. 2000. V. 110, N 4. P. 696.
6. Hojslet P.E., Moesgaard-Nielsen V., Karlsmose M. Smoking cessation in chronic Reinke's oedema // J. Laryngol Otol. 1990. V. 104, N 8. P. 626-628.
7. Kambic V., Gale N., Radsel Z. Anatomical markers of Reinke's space and the etiopathogenesis of Reinke edema // Laryngorhinootologie. 1989. V. 68, N 4. P. 231-235.
8. Kleinsasser O. Mikrolaryngoskopie und endolaryngeale Mikrochirurgie: Technik und typische Befunde. 3. Aufl. Stuttgart: F.K. Schattauer, 1991. V. 10. 131 p.
9. Preciado J. [et al] Prevalence and incidence studies of voice disorders among teaching staff of La Rioja, Spain. Clinical study: questionnaire, function vocal examination, acoustic analysis and video-laryngostroboscopy // Acta Otorinolaringol. Esp. 2005. V. 56, N 5. P. 202-210.

Сведения о соавторах:

Дайхес Николай Аркадиевич – доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
E-mail: otorhino1@mail.ru

Нажмуудинов Ибрагим Исмаилович – кандидат медицинских наук, руководитель НКО заболеваний гортани ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
E-mail: ibragimlor@mail.ru
Тел.: +79163540918

Серебрякова Ирина Юрьевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
E-mail: argentira@mail.ru
Тел.: +79032919680

Давудова Башарат Хасановна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
Тел.: +79153670278

Магомедова Камила Магомедовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
Тел.: +79262442991

Хоранова Марина Юрьевна – младший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
Тел.: +79253033235

Гусейнов Исмаил Гасанович – младший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.
E-mail: ismail1982@mail.ru
Тел.: +79167452758

УДК 616.322-002:616-078.75

Оптимизация лечения неосложненной лакунарной ангины и состояния после вскрытия паратонзиллярного абсцесса**Е.А. Егорова, Х.М. Галимзянов, А.А. Алиева**

ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань

Резюме

В статье представлен анализ проведенной оценки клинической и цитохимической эффективности препарата «Иммунал», примененного в комплексной терапии неосложненной лакунарной ангины и состояния после вскрытия паратонзиллярного абсцесса. Выявлены конкордантные и дискордантные изменения клеточного метаболизма в нейтрофилах и моноцитах в зависимости от вида ангины.

Ключевые слова: лакунарная ангина, состояния после вскрытия паратонзиллярного абсцесса, ферментативная активность, нейтрофилы и моноциты.

Optimization of treatment of uncomplicated angina and lacunar state after opening peritonsillar abscess**E.A. Egorov, H.M. Galimzyanov, A.A. Alieva**

Astrakhan State Medical University, Astrakhan

Summary

The article presents an analysis of the assessment of clinical and cytochemical efficacy of the drug «Immunal» in the treatment of uncomplicated lacunar tonsillitis and peritonsillar abscess after opening. Found concordant and discordant changes in cellular metabolism neutrophils and monocytes depending on the type of angina.

Key words: lacunar tonsillitis, conditions after opening peritonsillar abscess, enzymatic activity, neutrophils and monocytes.

Ангина – распространенное острое инфекционное заболевание, с наибольшей частотой поражающее людей молодого возраста. При общей заболеваемости населения, достигающей 20–50%, на больных в возрасте 17–30 лет приходится до 70–100% [11]. Наиболее часто ангина наблюдается в организованных коллективах. Однако актуальность проблемы определяется не только высокой заболеваемостью ею населения, трудопотерями и экономическим ущербом, но и тем, что перенесенная ангина способствует возникновению так называемых метатонзиллярных заболеваний, среди которых важное место принадлежит ревматизму, миокардиту, тонзиллокардиальному синдрому, гломерулонефриту и др., приводящих нередко к инвалидности и преждевременной смерти.

При постановке диагноза ангины учитываются как данные анамнеза, так и местные симптомы при объективном осмотре, а также результаты лабораторных методов исследований, при этом немаловажная роль отводится определению цитохимической активности ферментов микро-, макрофагального звена иммунитета. Одну из наиболее активных позиций в системе гуморально-клеточного иммунитета занимают нейтрофилы и моноциты. Поэтому эти клетки являются универсальной мишенью и, соответственно, индикатором различных нарушений гомеостаза и гомеокинеза. В связи с

этим перспективным при лечении ангины является применение препаратов, обладающих корректирующим действием на иммунную систему человека, что сократит продолжительность заболевания, а также число специфических осложнений. Одним из таких препаратов является «Иммунал», изготовленный из лекарственного сырья.

Цель исследования: определить клинко-патогенетические закономерности лакунарной ангины в зависимости от ферментативной активности нейтрофилов и моноцитов крови и обосновать необходимость применения иммунокорректирующей терапии иммуналом в комплексном лечении.

Материал и методы

В условиях ГБУЗ АО «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», г. Астрахань (клиническая база кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханский ГМУ» Минздрава России) проведено обследование 315 больных лакунарной ангиной средней степени тяжести. Среди которых 200 больных лакунарной ангиной средней степени тяжести, получавших стандартное лечение (120 больных с неосложненной лакунарной ангиной и 80 – с состоянием после вскрытия паратонзиллярного абсцесса). Были определены цитохимические показатели у 115 больных, получавших к стандартной терапии иммунал, из них 57 пациентов – с неосложненной лакунарной ангиной средней степени тяжести и 58 пациентов – с состоянием после вскрытия паратонзиллярного абсцесса. Контролем служили 36 здоровых лиц в возрасте от 18 до 70 лет.

В исследовании приняли участие больные всех возрастных групп. Наибольшее количество

Для корреспонденции:

Егорова Елена Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Адрес: Россия, 414041, г. Астрахань, ул. 11 Красной Армии, д.11, корп.1, кв.41. E-mail: frau.aw@yandex.ru
Тел.: +7 927 583 73 16.

Статья поступила 22.01.2016 г., принята к печати 16.02.2016 г.

больных среди мужчин наблюдалось в возрастных группах 31-40 лет (30,43%) и 41-50 лет (29,13%). Мужчины молодого возраста составили 17,39%, старше 51 года – 23,05%. Женщины в возрасте 18-30 лет и 51-60 лет составили 14 и 14,5%. Наибольшее количество больных женщин приходилось на возрастную группу 31-40 лет (38%), чуть меньше – 26% на возраст 41-50 лет, больные старше 60 лет составили 7,5%. При сборе эпидемиологического анамнеза было установлено, что основной причиной заражения являлся контакт с больными ангиной. Заболеваемость ангиной регистрировалась в течение всего года, с подъемом в осенне-зимние месяцы – октябрь–январь.

Диагноз лакунарной ангины ставился на основании клинико-эпидемиологических лабораторных и инструментальных данных. Кроме того, были проведены цитохимические исследования, где в нейтрофилах и моноцитах крови больных определяли следующие показатели активности окислительно-восстановительных ферментов: сукцинатдегидрогеназы (СДГ); лактатдегидрогеназы (ЛДГ); глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) – мето-

дом Р.П. Нарциссова (1981); ферментов транспорта электронов кислорода: НАД–диафоразы (никотинамидадениндинуклеотид-диафоразы) и НАДФ-диафоразы (никотинамидадениндинуклеотидфосфат–диафораза) – по методу В.М. Вагштейна и Ф.Г. Вольфа (1973); эстеразной активности: альфанафтилацетатэстераза (АЭ); альфанафтилбутиратэстераза (БЭ) – по методу В.М. Вагштейна и Ф.Г. Вольфа (1973).

Статистическая обработка результатов проводилась общепринятыми методами с использованием критерия достоверности Стьюдента. Математическая обработка цитохимических показателей проводилась на ПК Pentium в программе Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Лакунарная ангина у больных на фоне стандартной терапии с неосложненным течением и состояние после вскрытия паратонзиллярного абсцесса клинически проявлялись следующими симптомами (табл. 1).

Таблица 1

Сроки длительности клинических симптомов в днях и частота их выявления у больных лакунарной ангиной при стандартном лечении (M±m)

Симптомы	Лакунарная ангина средней степени тяжести			
	%	Неосложненная лакунарная ангина (n=120)	%	Паратонзиллярный абсцесс после вскрытия (n=80)
Лихорадка	100±0	3,37±0,11*	100±0	3,37±0,1
Озноб	78,9±3,72	1,46±0,08*	90,9±3,71	1,52±0,08
Слабость	96,5±1,68	4,49±0,08*	100±0	4,78±0,40
Головная боль	96,5±1,68	4,03±0,40	100±0	4,78±0,10
Снижение аппетита или анорексия	84,2±3,33	3,83±0,17	96,4±2,41	3,83±0,11
Бессонница	87,8±2,99	3,85±0,17	96,4±2,41	-
Артралгия, миалгия	75,4±3,93	2,58±0,17	87,2±4,31	-
Боль в горле при глотании	100±0	3,85±0,06*	100±0	5,02±0,28
Гиперемия щек	87,8±2,99	3,37±0,16		5,02±0,28
Цианоз носогубного треугольника	77,2±3,83	2,67±0,40		5,58±0,25
Гиперемия небных дужек, миндалин	100±0	3,85±0,06*	100±0	5,58±0,28
Гиперемия мягкого неба	100±0	3,85±0,6		5,52±0,13
Гнойное содержимое в лакунах миндалин	100±0	3,26±0,11*	100±0	5,02±0,2
Лимфаденит	100±0	4,29±0,08*	100±0	3,28±0,10
Тахикардия	91,2±2,59	3,75±0,16	94,5±2,94	
Гепатомегалия	64,9±4,38	2,06±0,19		
Изменения в ОАК (лейкоцитоз, повышение СОЭ)	87,8±2,99	3,75±0,06*	96,4±2,41 85,4±4,56	6,11±0,19
Болезненное открывание рта			100±0	6,11±0,19
Изменение на ЭКГ			63,6±6,21	
Одышка			38,2±6,27	

Примечание: * p < 0,001 при сравнении после стандартного лечения.

Практически всегда (98,5 % случаев) ангина начиналась остро. В течение суток у большинства больных (96,3 %) развивалась полная картина заболевания: резкое повышение температуры тела до фебрильных и пиретических цифр, явления общей интоксикации, острый тонзиллит, сопровождающийся регионарным (переднешейным) лимфаденитом.

С первого же дня заболевания у пациентов с неосложненной лакунарной ангиной отмечалась триада синдромов: лихорадка, интоксикация (слабость, озноб, постоянная головная боль, не имею-

щая конкретной локализации, нарушение сна и отсутствие аппетита) и боли в горле, усиливающиеся при глотании.

У пациентов с лакунарной ангиной после вскрытия паратонзиллярного абсцесса в сравнении с больными лакунарной ангиной неосложненной достоверно чаще регистрировались: острейшее начало с резкого повышения температуры тела до пиретических цифр, интенсивные боли при глотании (больше с одной стороны), затруднение открывания рта, повышенное слюноотделение, а также

были выражены симптомы поражения центральной и периферической нервной системы. Также были зарегистрированы в половине случаев изменения на ЭКГ, а у каждого третьего – одышка. Продолжительность вышеперечисленных симптомов составила не более 3–4 дней при лакунарной ангине неосложненной и до 7 дней – после вскрытия пара-

тонзиллярного абсцесса. Длительность лихорадки у пациентов с неосложненной лакунарной ангиной составила в среднем не более 4 суток, а при осложнении – увеличивалась вдвое.

Исследования клинической картины лакунарной ангины проводились также и в разных возрастных группах (табл. 2).

Таблица 2

Сроки длительности клинических симптомов и частота их выявляемости в различных возрастных группах больных лакунарной ангиной средней тяжести при стандартной терапии, $M \pm m$ (n=315)

Симптомы	Лакунарная ангина средней тяжести									
	18-30 лет		31-40 лет		41-50 лет		51-60 лет		Старше 60 лет	
	Частота выявления, %	Длительность, в днях	Частота выявления, %	Длительность, в днях	Частота выявления, %	Длительность, в днях	Частота выявления, %	Длительность, в днях	Частота выявления, %	Длительность, в днях
Осложнение паратонзиллярным абсцессом	2,32±0,72	1,52±0,04	5,58±1,11	3,37±0,1	8,84±1,37	3,12±0,18	8,37±1,34	3,12±0,22	1,63±0,61	1,46±0,04
Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, ревматизм			0,93±0,46	1,22±0,17	9,30±1,40	4,01±0,32	9,30±1,40	4,01±0,32	5,81±1,12	2,32±0,36
Лихорадка	100±0	2,68±0,08	100±0	4,24±0,16	100±0	4,98±0,32	100±0	6,96±0,53*	100±0	7,25±0,53
Интоксикационный синдром	94,11±1,13	3,78±0,18	96,7±0,86	5,13±0,2	98,6±0,57	5,89±0,18	100±0	7,86±0,34	100±0	8,15±0,39
Боль в горле при глотании	100±0	3,48±0,12	100±0	4,73±0,09	100±0	5,69±0,29	100±0	6,36±0,34	100±0	7,45±0,61
Гиперемия слизистой	100±0	3,48±0,12	100±0	4,73±0,09	100±0	5,49±0,25	100±0	6,56±0,47	100±0	7,85±0,68
Гнойное содержимое в лакунах	100±0	3,48±0,12	100±0	4,73±0,09	100±0	5,49±0,25	100±0	6,56±0,47	100±0	7,85±0,68
Лимфаденит	100±0	3,48±0,12	100±0	4,53±0,08	100±0	5,89±0,18	100±0	6,36±0,34	100±0	7,95±0,73
Изменение на ЭКГ	45,58±2,40	-	47,54±2,41	-	55,94±2,39	-	93,54±1,18	-	94,28±1,12	-

Результаты клинического исследования показали не только различное течение и продолжительность основных симптомов ангины в изучаемых группах, но и прямую зависимость выраженности и течения симптомов от возраста пациентов, т.е. наиболее тяжелое течение лакунарных ангин и специфических осложнений зарегистрировано в возрастных группах старше 40 лет.

Проведенный клинический анализ течения лакунарной ангины, как без осложнений, так и после вскрытия паратонзиллярного абсцесса, показал необходимость применения в лечении таких больных

иммунокорректирующей терапии с целью уменьшения частоты осложнений, сокращения продолжительности основных клинических синдромов, особенно среди лиц старше 40 лет. Включение иммунала в лечение больных старших возрастных групп при неосложненной и осложненной лакунарной ангине показало следующие клинические результаты.

1. Отмечалось значительное (более чем в 2,5 раза) снижение продолжительности таких симптомов, как головная боль, общая слабость, утомляемость.

2. Почти в два раза снижалась продолжительность таких симптомов, как лихорадка, миалгии,

анорексия, тошнота, лимфаденит и местные изменения в ротоглотке.

3. Применение иммунала не оказывало влияния на продолжительность таких симптомов, как бессонница, озноб, болезненное и затрудненное открывание рта, гипертрофия миндалин.

Учитывая вышеизложенное, можно сказать, что клинические эффекты иммунала характеризовались достоверным сокращением длительности синдрома интоксикации в среднем на 1,5 дня ($p < 0,01$), сроков купирования локального тонзиллярного синдрома – на 2,0 дня ($p < 0,01$) и регионарного лимфаденита – на 1,6 дня ($p < 0,01$) при всех клинических формах ангины.

Кроме того, присоединение иммунала способствовало процентному сокращению возникших осложнений в виде паратонзиллярного абсцесса у больных с лакунарной ангиной.

Анализ ферментативной активности нейтрофилов и моноцитов у пациентов с неосложненным течением ангины показал, что различные группы ферментов по-разному изменяют свои функциональные свойства. Как видно из таблицы 3, до лечения стандартной терапией активность метаболических ферментов в нейтрофилах больных неосложненной лакунарной ангиной была резко повышенной по сравнению с таковой в норме. Так, средней цитохимический показатель активности окислительно-восстановительных ферментов превышал нормаль-

ные показатели в 2,3 и 2,4 раза; активность ферментов транспорта электронов кислорода до стандартной терапии в два раза выше нормы, а после стандартной терапии имела тенденцию к снижению, но до нормальных цифр не опускалась; эстеразная активность до лечения была резко повышена, после стандартной терапии отмечалось уменьшение.

В моноцитах пациентов с неосложненной лакунарной ангиной активность всех трех метаболических ферментов до лечения была напряжена, самая высокая наблюдалась со стороны пентозофосфатного шунта – в 4,2 и 3,3 раза, активность анаэробного гликолиза была увеличена в 2,3 раза и цикл Кребса – в 1,9 раза. После проведения стандартной терапии активность всех метаболических ферментов имела тенденцию к снижению, не достигая при этом полной нормализации. Активность транспорта электронов кислорода в моноцитах больных изменялась в зависимости от вида: снижение НАДФ-диафоразы до лечения снижена на 66 у.е., а НАДФ – повышена на 50 у.е. На фоне стандартной терапии наблюдалось незначительное снижение, но нормализация не регистрировалась. Эстеразная активность не отличалась от таковой в норме, после лечения сохранялись нормальные показатели. Присоединение к стандартной терапии больных с неосложненной лакунарной ангиной препарата «Имунал» привело к полной нормализации ферментативной активности в нейтрофилах и моноцитах.

Таблица 3

Изменения ферментативной активности в нейтрофилах и моноцитах у больных неосложненной лакунарной ангиной

Ферменты	Показатель СЦП в нейтрофилах			Показатель СЦП в моноцитах		
	норма	стандартная терапия	стандартная терапия + иммунал	норма	стандартная терапия	стандартная терапия + иммунал
СДГ	15,04±0,02	38,10±0,24	16,02±0,01**	20,02±0,01	28,17±0,91	21,12±0,07**
ЛДГ	20,17±0,02	44,61±0,09*	21,08±0,01**	15,16±0,04	26,17±0,72	15,58±0,31**
Г-6-ФДГ	35,30±0,03	83,46±0,12*	36,8±0,05**	15,60±0,01	33,34±0,77	15,25±0,15**
НАД-диафораза	12,95±0,02	24,42±0,04*	14,04±0,1	106,17±0,02	145,68±0,17	102,11±0,04
НАДФ-диафораза	88,40±0,06	171,6±0,46	87,02±0,1	10,20±4,21	44,20±0,21	12,11±2,36**
АЭ	24,85±0,02	44,30±0,08	26,08±0,01**	54,17±0,05	59,27±0,25	53,21±0,03**
БЭ	119,90±0,02	180,88±0,04	96,03±0,05**	108,12±0,02	100,0*	109,22±0,06**

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с нормой; ** $p < 0,05$ при сравнении до и после лечения внутри групп

В нейтрофилах больных лакунарной ангиной и после вскрытия паратонзиллярного абсцесса до начала лечения отмечалось незначительное напряжение активности метаболических ферментов. Так, активность СДГ была выше нормы на 13,03 у.е., ЛДГ – на 6,95 у.е., Г-6-ФДГ – на 18,91 у.е. После проведения курса стандартной терапии активность всех трех дегидрогеназ практически нормализовалась. Напряжение диафоразной активности до начала лечения выражалась в увеличении СЦП, проведенный курс стандартной терапии привел к полной нормализации обеих диафораз. Эстеразная активность в нейтрофилах пациентов данной группы несколько превышала нормальные показатели, а на фоне стандартной терапии активность эстераз полностью нормализовалась.

В моноцитах до лечения активность всех метаболических ферментов была резко снижена. По-

сле проведенного курса стандартной терапии активность СДГ и ЛДГ повысилась, но активность Г-6-ФДГ практически оставалась на прежнем уровне. Диафоразная активность у данной группы была значительно выше таковой в норме на 40 у.е., однако НАДФ-диафораза превышала вдвое таковую в норме, – после проведенного курса стандартной терапии активность обеих диафораз нормализовалась. Эстеразная активность была резко снижена, после курса стандартной терапии наметилась тенденция к нормализации лизосомальной активности, но СЦП реакций не достигали нормальных цифр. После применения иммунала в крови пациентов с лакунарной ангиной после вскрытия паратонзиллярного абсцесса наблюдалась полная нормализация ферментативной активности нейтрофилов и моноцитов (табл. 4).

Ферментативная активность нейтрофилов и моноцитов у больных лакунарной ангиной после вскрытия паратонзиллярного абсцесса

Ферменты	Показатель СЦП в нейтрофилах			Показатель СЦП в моноцитах		
	норма	стандартная терапия	стандартная терапия + иммунал	норма	стандартная терапия	стандартная терапия + иммунал
СДГ	15,04±0,02	18,11±0,03	16,01±0,07**	20,02±0,01	12,74±0,01	22,01±0,04**
ЛДГ	20,17±0,02	21,10±0,23**	21,05±0,15**	15,16±0,04	9,17±0,02	18,12±0,03**
Г-6-ФДГ	35,30±0,03	37,12±0,02	36,47±0,12**	15,60±0,01	7,04±0,07*	15,24±0,11**
НАД-диафороза	12,95±0,02	14,11±0,16	11,35±0,21**	92,24±0,09	90,14±0,07	91,11±0,02**
НАДФ-диафороза	88,40±0,06	90,01±0,04**	86,54±0,13**	10,20±4,21	10,10±0,07**	12,03±0,02**
АЭ	24,85±0,02	25,05±0,11**	24,32±0,53**	54,17±0,05	25,21±0,05	54,17±0,05**
БЭ	119,90±0,02	96,51±0,13	117,51±0,41**	119,70±0,02	72,10±0,03*	100,00±0,02

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с нормой; ** $p < 0,05$ при сравнении до и после лечения

Выводы

1. Клинические исследования лакунарной ангины без осложнений и с осложнениями показали прямую взаимосвязь между течением заболевания, возникновением осложнений и возрастом пациентов.
2. У больных старших возрастных групп на фоне стандартной терапии наблюдались более длительные сроки сохранения основных симптомов заболевания, частое возникновение осложнений и утяжеление течения сопутствующих заболеваний со стороны сердечно – сосудистой системы.
3. Цитохимические исследования во всех возрастных группах показали повышение активности метаболитических и лизосомальных ферментов в нейтрофилах, а также угнетение активности транспорта электронов кислорода и лизосомальной активности в моноцитах. У лиц молодого возраста данные нарушения были практически скорректированы до нормализации стандартной терапией.
4. Применение иммунала в лечении пациентов с лакунарной ангиной дало положительный эффект, который характеризовался достоверным сокращением длительности синдрома интоксикации в среднем на 1,5 дня ($p < 0,01$), сроков купирования локального тонзиллярного синдрома – на 2,0 дня ($p < 0,001$) и регионарного лимфаденита – на 1,6 дня ($p < 0,01$) при всех клинических формах ангины. Кроме того, использование иммунала способствовало сокращению возникших осложнений в виде паратонзиллярного абсцесса у больных с лакунарной ангиной.
5. Включение иммунала в стандартную терапию больных лакунарной ангиной приводило к нормализации активности всех ферментов в нейтрофилах и моноцитах у всех обследуемых групп, кроме бутиратэстеразы у больных неосложненной лакунарной ангиной и после вскрытия паратонзиллярного абсцесса, а также НАДФ – при вскрытом паратонзиллярном абсцессе.

Литература

1. Бабич Н. Ф., Арефьева Е. С. К оценке иммунного статуса у больных хроническим тонзиллитом // Актуальные вопросы клинической оториноларингологии: матер. научно-практической конференции (г. Иркутск, 21 сентября 2012 г.). Иркутск; М., 2002. С. 111-112.
2. Бакуридзе А.Д., Курцикидзе М.Ш., Писарев В.М. и др. Иммуностимуляторы растительного происхождения (об-

- зор) // Химико-фармацевтический журнал. 1993. № 8. С. 43-46.
3. Беляков В. Д., Брико Н. И., Шихман А. Р. Клинико-лабораторная диагностика стрептококковой инфекции // Вестник АМН СССР. 1989. № 11. С. 22-28.
4. Дергачев В. С. Ангина. Клиника, диагностика и алгоритм лечебных мероприятий. Выбор местной антибактериальной терапии // РМЖ. 2007. Т. 15. С. 1350-1352.
5. Жуховицкий В. Г. Бактериологическое обоснование рациональной антибактериальной терапии в оториноларингологии // Вестник оториноларингологии. 2004. № 1. С. 5–15.
6. Крюков А.И., Кунельская Н. Л., Туровский А.Б. Стрептококковые заболевания глотки // РМЖ. 2006. Т. 14. С. 1973-1978.
7. Морозова С.В. Возможности применения препарата «Имунал» при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей // РМЖ. 2006. Т. 14. С. 1608–1612.
8. Нагоев Б. С. Состояние функционально-метаболической активности лейкоцитов у больных бактериальной ангиной // Инфекционные болезни. 2006. № 2. С. 51–53.
9. Нагоева М. Х. Клинико-лабораторная характеристика ангины и методы лечения // Достижения медицинской науки–практическому здравоохранению: матер. юбилейной конференции (г. Москва, 26–30 апреля 2007 г.). М., 2007. С. 94-96.
10. Нагоева М. Х. Состояние гуморального иммунитета у больных ангиной // Актуальные вопросы инфекционной патологии: материалы научной конференции ЮФО с международным участием (г. Ростов-на-Дону, 23–24 сентября 2009 г.). Ростов-на-Дону, 2009. С. 134-136.
11. Плужников М. С. Ангина и хронический тонзиллит. СПб.: Питер, 2002. 250 с.
12. Шейхаметов А. Л. Регионарная лимфотропная терапия при острых и хронических тонзиллитах: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2001. 22 с.

References

1. Babich N. F., Aref'yeva E. S. K otsenke immunnogo statusa u bol'nykh khronicheskim tonsillitom [By evaluating immunity hundred patients with chronic tonsillitis] // Aktual'nye voprosy klinicheskoy otorinolaringologii: mater. nauchno-prakticheskoy konferentsii (g. Irkutsk, 21 sentyabrya 2012 g.). Irkutsk; M., 2002. S. 111-112.
2. Bakuridze A.D., Kurtsikidze M.Sh., Pisarev V.M. i dr. Immunostimulyatory rastitel'nogo proiskhozhdeniya (obzor) [Immunostimulants plant origin (review)] // Khimiko-farmatsevticheskij zhurnal. 1993. № 8. С. 43-46.
3. Belyakov V. D., Briko N. I., Shikhman A. R. Kliniko-laboratornaya diagnostika streptokokkovoy infektsii [Clinical and laboratory diagnosis of streptococcal infection] // Vestnik AMN SSSR. 1989. № 11. S. 22-28.

4. Dergachev V. S. Angina. Klinika, diagnostika i algoritm lechebnykh meropriyatiy. Vybormestnoy antibakterial'noy terapii [Clinic, diagnostics and algorithm treatment measures. Selection of local anti-bacterial therapy] // RMZh. 2007. T. 15. S. 1350-1352.
5. Zhukhovitskiy V. G. Bakteriologicheskoe obosnovanie ratsional'noy antibakterial'noy terapii v otorinolaringologii [Bacteriological study of rational antibiotic therapy in Otorhi-nolaryngology] // Vestnik otorinolaringologii. 2004. № 1. S. 5–15.
6. Kryukov A.I., Kunel'skaya N. L., Turovskiy A.B. Streptokokkovye zabolevaniya glotki [Strep throat diseases] // RMZh. 2006. T. 14. S. 1973-1978.
7. Morozova S.V. Vozmozhnosti primeneniya preparata «Immunal» pri vospalitel'nykh zabolevaniyakh verkhnikh dykhatel'nykh putey [Possible applications immunal drug for inflammatory diseases of the upper respiratory tract] // RMZh. 2006. T. 14. S. 1608–1612.
8. Nagoev B. S. Sostoyanie funktsional'no-metabolicheskoy aktivnosti leykotsitov u bol'nykh bakterial'noy anginy [Condition functional-metabolic activity of leukocytes in patients with bacterial tonsillitis] // Infektsionnye bolezni. 2006. № 2. S. 51–53.
9. Nagoeva M. Kh. Kliniko-laboratornaya kharakteristika anginy i metody lecheniya [Clinical and laboratory characteristics of angina and treatments] // Dostizheniya meditsinskoy nauki–prakticheskomu zdavookhraneniyu: mater. yubileynoy konferentsii (g. Moskva, 26–30 aprelya 2007 g.). M., 2007. S. 94-96.
10. Nagoeva M. Kh. Sostoyanie gumoral'nogo immuniteta u bol'nykh anginoy [Condition of humoral immunity in patients with angina] // Aktual'nye voprosy infektsionnoy patologii: materialy nauchnoy konferentsii YuFO s mezhdunarodnym uchastiem (g. Rostov-na-Donu, 23–24 sentyabrya 2009 g.). Rostov-na-Donu, 2009. S. 134-136.
11. Pluzhnikov M. S. Angina i khronicheskiy tonsillit [Angina and chronic tonsillitis]. SPb.: Piter, 2002. 250 s.
12. Sheykhametov A. L. Regionarnaya limfotropnaya terapiya pri ostrykh i khronicheskikh tonsillitakh [Regional lymphotropic therapy in acute and chronic tonsillitis]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Tashkent, 2001. 22 s.

Сведения о соавторах:

Галимзянов Халил Мингалиевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии, ректор ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121.

E-mail: agma@astranet.ru

Тел.: 8512 447496.

Алиева Алтынай Асылбековна – ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121.

E-mail: altynai_aibolit@mail.ru

Тел.: +7 917 098 55 61.

ИРС® 19 удобен в применении для взрослых и детей с 3 месяцев



Лечение

Детям с 3 месяцев до 3 лет:
по 1 дозе в каждый носовой ход
2 раза в день до исчезновения симптомов

Детям старше 3 лет и взрослым:
по 1 дозе в каждый носовой ход
от 2 до 5 раз в день до исчезновения
симптомов

Профилактика

Детям с 3 месяцев и взрослым:
по 1 дозе в каждый носовой ход
2 раза в день в течение 2 недель

Восстановление местного иммунитета после перенесенных вирусных инфекций

Детям и взрослым:
по 1 дозе в каждый носовой ход
2 раза в день в течение 2 недель

УДК 616.314:614.253.2-084

Оптимизация лечебной работы врача стоматолога-терапевта на поликлиническом приеме**М.А. Нарчаев, М.Н. Меджидов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Проведена оценка эффективности разработанной авторами методики работы врача стоматолога-терапевта (ВСТ) без участия ассистента с использованием принципов методики работы в 4 руки. Было отобрано по 96 процедур проведения манипуляций ВСТ, которые были разбиты на 3 группы в зависимости от использованной методики приема: традиционное лечение без ассистента (контрольная группа), работа в 4 руки (группа сравнения), предложенная авторами адаптированная методика лечения в 2 руки (основная группа). Было установлено, что использование адаптированной методики работы ВСТ сокращает время приема пациентов в 1,8 раза по сравнению с традиционной методикой.

Ключевые слова: эргономика, работа в 4 руки, модифицированный метод приема пациентов.

Optimization of clinical work-practitioner dentist at outpatient reception**M.A. Narchaev, M.N. Medzhidov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The efficiency of a technique developed by the authors of the work of a dentist therapist (TSA) without an assistant with the principles of procedure of work in 4 hands. It was selected by 96 procedures for manipulation of the TSA, which were divided into 3 groups depending on the used reception techniques: the traditional treatment without an assistant (control group), work in 4 hands (control group), proposed by the authors adapted the method of treatment in the 2 arms (primary Group). It has been found that using a technique adapted TSA operation reduces the patient receiving a 1.8-fold compared with the conventional method.

Key words: ergonomics, work in 4 hands, modified receiving patients.

Рациональное использование рабочего времени врача-стоматолога – обширная тема, включающая в себя вопросы эргономики, комплектации рабочего места и оценки качества оказываемой помощи. Оптимизация всех манипуляций врача-стоматолога в течение рабочего дня позволит повысить производительность, а, следовательно, и экономическую эффективность его работы, снизит риск развития профессиональных заболеваний, а также кросс-контаминации пациентов и стоматологической бригады [4].

Выделяют следующие функции врача-стоматолога на поликлиническом приеме [2, 3]:

- проведение мероприятий по диспансеризации – весь объем диагностических и лечебных процедур для определения пациента в ту или иную группу здоровья и оказание ему специализированной помощи;

- выполнение норматива по условным единицам трудоемкости (УЕТ) – для одной ставки ВСТ 525 УЕТ в неделю;

- подробное и точное ведение учетно-отчетной документации;

- профилактика инфекционных заражений.

Каждая из этих функций требует определенного времени и усилий, и при отсутствии организованного подхода стоматолог не успеет полноценно их выполнить в течение рабочего дня, что в результате снизит производительность и качество оказываемой помощи. Кроме того, при отсутствии системного подхода, однообразные манипуляции, многократно выполняемые изо дня в день, вызовут перегрузку отдельных органов и систем, что в будущем приведет к хроническим профессиональным заболеваниям и инвалидности специалиста [1]. Следовательно, необходимо установить причины дезорганизации работы и внедрить наиболее быстрый и простой способ полноценного выполнения обязательных функций.

Отметим факторы, которые повышают производительность труда врача-стоматолога: использование в работе электронной документации; соблюдение стандартов лечения; укомплектованность рабочего места необходимыми инструментами, материалами и оборудованием; отсутствие профессиональных заболеваний у стоматологической бригады, связанных с соблюдением стандартов работы [4]; исправная работа стоматологического оборудования на рабочем месте и коммунальных служб по водо-, электро- и теплоснабжению.

Введение в работу электронной документации, цифровых систем выдачи информации по запросу врача-стоматолога и систем активной поддержки процесса диагностики и лечения, а также введение протоколов лечения значительно снизит влияние на работу некоторых из вышеуказанных факторов [5].

Для корреспонденции:

Нарчаев Мурад Арсенович – аспирант кафедры терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 368300, Республика Дагестан, г. Каспийск, ул. Халилова, д. 28, кв. 68.

E-mail: narchaevmurad@yandex.ru

Тел.: 89034235725

Статья поступила 15.01.2016 г., принята к печати 10.02.2016 г.

Однако основные затраты рабочего времени врача-стоматолога приходится непосредственно на процессы диагностики и лечения, и вопрос оптимизации этих этапов пока остается нерешенным. Дело в том, что наиболее экономически выгодным способом проведения лечебно-диагностических манипуляций врача-стоматолога является методика работы в 4 руки. При этом по данным литературы, в манипуляциях, требующих использования большого количества аппаратов, материалов и движений, эта методика является более эффективной [4].

Что касается штатных нормативов стоматологического терапевтического кабинета, то одна должность медсестры приходится на три должности ВСТ, что не позволяет использовать медсестру в качестве ассистента для внедрения этой методики. Следовательно, актуальным остается вопрос оптимизации работы ВСТ в 2 руки. Нами предлагается способ адаптирования принципов работы в 4 руки к приему ВСТ в стоматологической поликлинике без участия медсестры в качестве ассистента. В доступной литературе мы не нашли аналогов такого подхода, что и побудило нас к проведению настоящего исследования.

Цель исследования: повышение эффективности лечебной работы ВСТ путем использования адаптированной методики работы в 2 руки к приему без участия медсестры в качестве ассистента в стоматологической поликлинике.

Материал и методы

Предложенный адаптированный метод работы ВСТ без ассистента заключается в оптимизации выполнения лечебно-диагностических процедур и рабочего места стоматолога. Процесс проведения лечебно-диагностических стоматологических процедур состоит из двух многократно сменяющих друг друга циклов: рабочего цикла – непосредственно времени выполнения манипуляции, и подготовительного цикла – промежутка времени на подготовку к следующей манипуляции. Наш подход к повышению эффективности рабочего времени ВСТ заключался в сведении к минимуму количества и продолжительности подготовительных циклов, а также укорочению рабочих циклов. Предварительная подготовка инструментария и материалов для приема пациента до начала лечения представляла собой объединение всех подготовительных циклов, перенос их по времени на период до начала лечения и делегирование этой функции медсестре, что должно было значительно снизить временные затраты врача-стоматолога.

Что касается рабочих циклов, то для их укорочения наиболее важным являлось сокращение расстояния между операционной зоной и всем необходимым оборудованием. Для начала было определено исходное положение врача-стоматолога, так называемая нейтральная позиция [6, 7]. Нейтральная позиция – наиболее выгодное, с точки зрения механики, положение тела, при котором каждый его сустав находится в оптимальном анатомическом положении. Оптимальность определяется достаточной степенью стабильности, минимальным напряжени-

ем и готовностью к движению. Работа ВСТ в такой позиции ведет к уменьшению затрат энергии на 27%, чем при той же работе стоя. Нейтральная позиция ВСТ была определена как положение сидя от 11 до 13 ч по отношению к голове пациента, поясница прижата к спинке стула, спина прямая, голова слегка опущена. Плечи расслаблены, руки согнуты в локтях. Углы в локтевом, тазобедренном, коленном и голеностопном суставах составляли 90°. Для обеспечения этой позиции по возможности использовались стоматологические бинокляры, коаксиальный свет и стул с подлокотниками. Из положения нейтральной позиции в зону видимости врача-стоматолога без поворота головы попадали: операционная зона, рукав установки с наконечниками – справа, стоматологический столик с материалами, согласно протоколу, – слева, дополнительный лоток установки – над наконечниками справа либо над грудью пациента. Следуя принципу сокращения расстояний, все указанные элементы были максимально пододвинуты к рукам ВСТ. Все остальное оснащение кабинета было выведено за пределы потенциально инфицированной зоны, границы которой определялись окружностью с радиусом 1,5 м и центром в операционной зоне. Такая перепланировка вкупе с вышеуказанным изменением подготовительных циклов во время работы исключила перенос материалов и оборудования через границу потенциально инфицированной зоны, что свело риск кросс-контаминации операционной зоны, стоматологической бригады, оборудования и материалов к нулю за счет изоляции чистых и потенциально инфицированных поверхностей [8].

Позиция пациента: спинка кресла была опущена горизонтально, при этом голова пациента находилась чуть выше уровня его колен и на одном уровне с локтевым суставом врача-стоматолога, с возможным поворотом головы в сторону, либо легким ее откидыванием.

Далее во время приема выделяли 5 классов движений врача-стоматолога: 1) движение пальцев, 2) движение кистей рук, 3) движения в локтевых суставах, 4) движения в плечевых суставах, 5) движения туловища. Работа в нейтральной позиции позволила свести к минимуму движения четвертого и исключить движения пятого классов.

Для определения эффективности адаптированной методики лечения в 2 руки была проведена серия экспериментов. Вначале было подсчитано количество рабочих циклов для следующих лечебных манипуляций: лечение среднего кариеса (I класс по Блэку); лечение среднего кариеса (II класс по Блэку); лечение хронического фиброзного пульпита (одноканальные зубы, 1 посещение); реставрация бокового зуба с установкой стекловолоконного штифта; лечение хронического гранулематозного периодонтита (одноканальные зубы, 1 посещение); распломбировка каналов и лечение хронического гранулематозного периодонтита (одноканальные зубы); распломбировка каналов и лечение хронического гранулематозного периодонтита моляра, леченного резорцин-формалиновым методом; снятие зубных отложений при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени; снятие зубного налета и

обучение пациента чистке зубов при хроническом катаральном гингивите. Затем для определения значимости различий в показателях временных затрат на прием было отобрано по 96 процедур проведения вышеуказанных манипуляций, которые были разбиты на 3 группы по 32 в каждой в зависимости от использованной методики приема: традиционное лечение без ассистента (контрольная группа), работа в 4 руки (группа сравнения), предложенная авторами адаптированная методика лечения в 2 руки (основная группа). Сравнились отдельно менее и более трудоемкие лечебные процедуры. Протоколы проведения представленных процедур были идентичными в каждой из групп. Измерение временных интервалов лечения проводилось на терапевтическом приеме кафедры терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ и стоматологической поликлиники «Исток» г. Каспийска. Во время приема засекалось время выполнения лечебно-

диагностической процедуры от момента начала приема пациента до его подъема из стоматологического кресла. Временные интервалы приемов пациентов фиксировались вручную и с помощью компьютерной программы «iDent».

Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили с помощью статистических опций программы Microsoft Excel-2013. Различия оценивали как достоверные при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные по количеству рабочих циклов в каждой из исследованных лечебных процедур представлены в таблице.

Данные измерения временных затрат на проведение процедур с наименьшим количеством рабочих циклов представлены на рисунке 1.

Таблица

Количество рабочих циклов в исследованных лечебных процедурах

Лечебная процедура	Количество рабочих циклов
Снятие зубного налета и обучение пациента чистке зубов при хроническом катаральном гингивите	2
Снятие зубных отложений при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени	5
Средний кариес (I класс по Блэку)	28
Средний кариес (II класс по Блэку)	40
Реставрация бокового зуба с установкой стекловолоконного штифта	49
Хронический гранулематозный периодонтит (одноканальные зубы, 1 посещение)	71
Распломбировка каналов и лечение хронического гранулематозного периодонтита (одноканальные зубы)	81
Распломбировка каналов и лечение хронического гранулематозного периодонтита моляра, леченного резорцин-формалиновым методом	101
Хронический фиброзный пульпит (одноканальные зубы, 1 посещение)	105

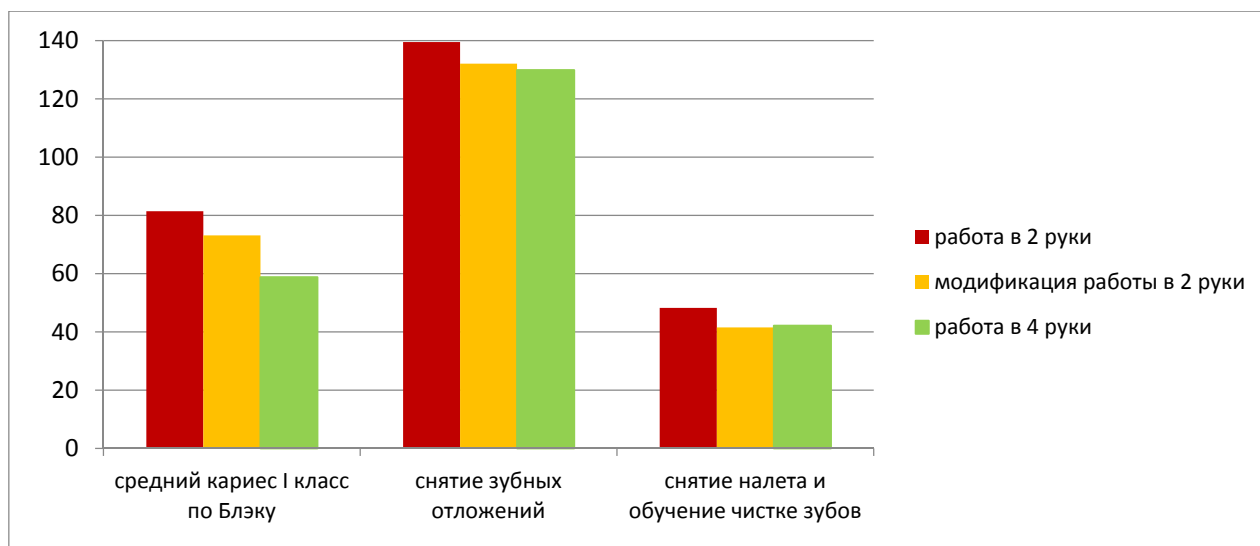


Рис. 1. Сравнительные данные измерения временных затрат (мин) на проведение процедур с наименьшим количеством рабочих циклов

Как видно из рисунка 1, отсутствовало значительное сокращение времени приема в лечебных процедурах с малым количеством рабочих циклов при приеме как по методике работы в 4 руки, так и по адаптированной авторами методике. Здесь прослеживалось сокращение времени приема до

27,8% при работе в 4 руки и до 10,2% – при работе по адаптированной методике в 2 руки.

Данные измерения временных затрат на проведение процедур с наибольшим количеством рабочих циклов представлены на рисунке 2.

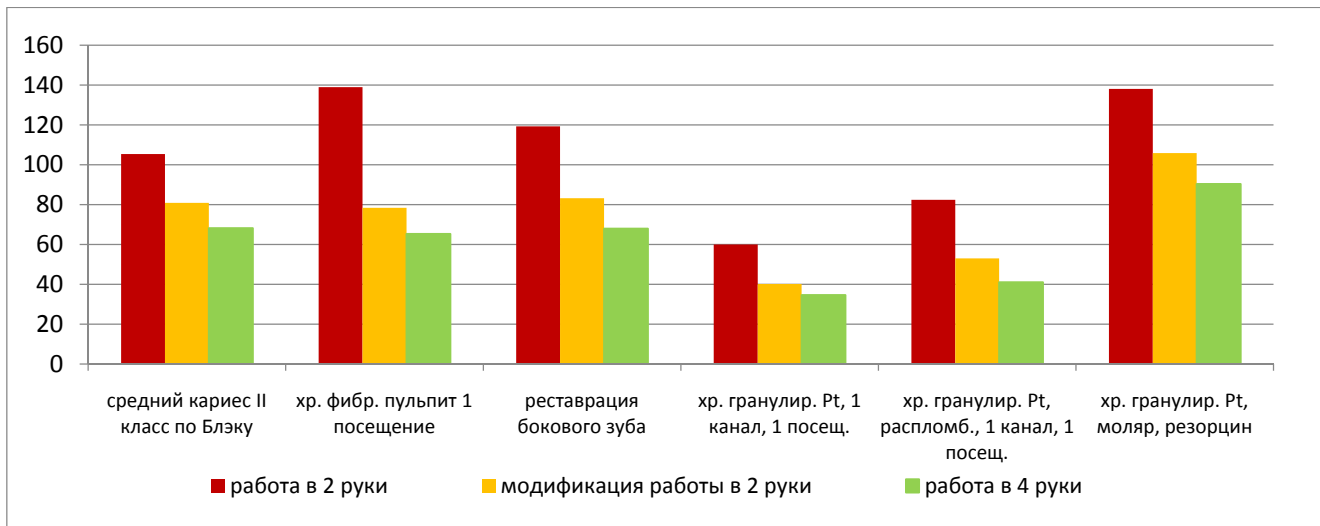


Рис. 2. Сравнительные данные измерения временных затрат (мин) на проведение процедур с наибольшим количеством рабочих циклов

Из рисунка 2 усматривается сокращение времени приема по указанным процедурам до 53% при работе в 4 руки и до 43,6% – при работе по адаптированной методике в 2 руки. Различия по временным затратам на прием пациента врачами стоматологами-терапевтами в зависимости от методики приема не являлись случайными с вероятностью более 99%.

Было подсчитано сокращение времени работы при проведении вышеуказанных лечебных процедур между основной и контрольной группами. Это ускорение работы имело сильную прямую корреляцию с количеством рабочих циклов в данных лечебных процедурах ($r = 0,87$). Следовательно, в манипуляциях, требующих использования большого количества аппаратов, материалов и движений, сокращение времени приема прослеживалось более отчетливо: в 1,8 раза быстрее по нашей методике, нежели в контрольной группе (традиционная методика приема пациента).

Таким образом, установлено преимущество разработанной методики работы в 2 руки для приема ВСТ без участия ассистента, с наибольшей экономической эффективностью в лечебных процедурах, протоколы которых содержат множество рабочих циклов. Полученные результаты позволяют рекомендовать предложенную методику для широкого внедрения в стоматологическую практику.

Литература

1. Азарова Е.А., Затонская Н.А. Профессиональные заболевания врачей-стоматологов // *Дентал Юг*. 2007. № 48. С. 74-76.
2. Акопов В.И., Карасова Ю.В. Правовое регулирование профессиональной деятельности медицинского персонала: учебное пособие. Ростов н/Д: Феникс, 2008. С. 246-247.
3. Бургонский В. Г., Бургонский В. В., Куцевляк С. В. Борьба с перекрестной инфекцией во время стоматологического приема: практическое пособие. К.: Издательский дом «Ин Юре», 2000. С. 29-37.
4. Садовский В.В. Стоматология «в 4 руки»: Т.1. М.: ОАО «Стоматология», 1999. С. 12-42.
5. Сонис С.Т. Секреты стоматологии / пер. с англ. М.: Спб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 2002. С. 334-335.

6. Шастин Е. Н. Эргономические аспекты работы стоматолога // *Дентал Юг*. 2008. № 3 (52). С. 58-60.
7. Stanton N., Hedge A., Brookhuis K., Salas E., Hendrick H. Handbook of human factors and ergonomic methods // *Human engineering – Handbooks, manuals* New York: CRC Press LLC, 2005. P.7.3-7.9
8. Weinger M.B., Wiklund M.E., Gardiner-Bonneau D.J. Handbook of human factors in medical device design Boca Raton, London, New York: CRC Press, 2011. P. 99-105.

References

1. Azarova E.A., Zatonskaya N.A. Professional'nye zabolevaniya vrachey-stomatologov [Professional dental disease] // *Dental Yug*. 2007. N 48. S. 74-76.
2. Akopov V.I., Karasova Yu.V. Pravovoe regulirovanie professional'noy deyatel'nosti meditsinskogo personala: uchebnoe posobie [Legal regulation of professional work of medical personnel: a tutorial]. Rostov n/D: Feniks, 2008. S. 246-247.
3. Burgonskiy V. G., Burgonskiy V. V., Kutsevlyak S. V. Bor'ba s perekrestnoy infektsiyey vo vremya stomatologicheskogo priema: prakticheskoe posobie [The fight against cross-infection during dental reception: a practical guide] K.: Izdatel'skiy dom «In Yure», 2000. S. 29-37.
4. Sadovskiy V.V. Stomatologiya «v 4 ruki» [Dentistry "in 4 hands"]: T.1. M.: ОАО «Стоматология», 1999. S. 12-42.
5. Sonis S.T. Sekrety stomatologii [Secrets of dentistry] / per. s angl. M.: SPb.: «Izdatel'stvo BINOM» - «Nevskiy dialekt», 2002. S. 334-335.
6. Shastin E. N. Ergonomicheskie aspekty raboty stomatologa [Ergonomic aspects of the dentist's work] // *Dental Yug*. 2008. № 3 (52). S. 58-60.
7. Stanton N., Hedge A., Brookhuis K., Salas E., Hendrick H. Handbook of human factors and ergonomic methods // *Human engineering – Handbooks, manuals* New York: CRC Press LLC, 2005. P.7.3-7.9
8. Weinger M.B., Wiklund M.E., Gardiner-Bonneau D.J. Handbook of human factors in medical device design Boca Raton, London, New York: CRC Press, 2011. P. 99-105.

Сведения о соавторе:

Меджидов Меджид Нисреддинович – доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Адрес: 367003, Республика Дагестан, г. Махачкала, ул. Ушакова, д. 9, кв. 15.
E-mail: medzidov_mn@mail.ru
Тел.: 89288659301

УДК 618.17-006.04-036.22:574.24

Экологические аспекты злокачественных новообразований женских половых органов**Н.Д. Сулейманова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В обзоре обобщены собственные и литературные данные об экзогенных средовых факторах формирования злокачественных новообразований (ЗН) женских половых органов. К факторам внешней среды, оказывающим реальное модифицирующее воздействие на частоту возникновения в популяции ЗН женских гениталий, относятся питание, курение, профессия, ионизирующее излучение. Современные условия жизни в промышленных городах, условия труда в большинстве отраслей промышленности характеризуются увеличением интенсивности воздействия антропогенных факторов, одновременным присутствием многих факторов разной природы (в том числе обладающих канцерогенным действием), наличием сочетанного действия различных поллютантов.

Ключевые слова: рак женских гениталий, злокачественные новообразования, факторы риска, опухоли.

Environmental aspects of malignant neoplasms of female genital organs**N. D. Suleymanova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

This review summarizes own and literature data on exogenous environmental factors in the formation of malignant neoplasms (MN) of the female genital organs. The environmental factors having a real modifying influence on the frequency of occurrence of MN in a population of female genitalia include diet, Smoking, occupation, ionizing radiation. Modern living conditions in the industrial cities, the conditions in most industries are characterized by increasing intensity of anthropogenic impacts, the simultaneous presence of many factors of different nature (including carcinogenic activity), the presence of combined action of various pollutants.

Key words: cancer of female genitals, malignant neoplasms, risk factors, tumors.

Злокачественные новообразования (ЗН) женских половых органов являются сложной и чрезвычайно актуальной проблемой онкологии, обусловленной стабильно высокой заболеваемостью и смертностью больных.

Удельный вес вновь выявленных ЗН женских половых органов (рак тела матки, шейки матки и яичников) в России в 2014 г. составил 17,3% от числа всех злокачественных опухолей, а в структуре общей онкологической смертности летальность от них составила 15,5% [19]. В динамике, как показатели заболеваемости, так и показатели смертности от ЗН женских половых органов, имеют тенденцию к росту [5, 12, 17, 23].

Исследования зарубежных и отечественных учёных по эпидемиологии ЗН женской половой сферы указывают на несомненную связь заболеваемости раком с влиянием определенных факторов внешней и внутренней среды организма [14, 18, 21]. Согласно общей концепции этиологии рака органов половой системы у женщин, все известные на сегодняшний день факторы этиопатогенеза можно разделить на две основные группы – генетические (на-

следственные) и средовые (модифицирующие), среди последних, в свою очередь, можно выделить эндогенные и экзогенные [4, 20]. Эндогенные факторы – это факторы внутренней среды человека, возникающие вторично в виде различных хронических заболеваний (предрака), инволютивных процессов, отклонений функций органов (гипо- и гиперфункция, иммунная депрессия и т.д.), а экзогенные модифицирующие факторы создаются профессиональными, бытовыми условиями обитания и вредными привычками. Значимость этих факторов в формировании злокачественной опухоли в зависимости от места локализации различна.

В данном обзоре рассмотрены только экологические аспекты (экзогенные средовые факторы) формирования ЗН женских половых органов. Необходимо отметить, что современные условия жизни в промышленных городах, условия труда в большинстве отраслей промышленности характеризуются увеличением интенсивности воздействия антропогенных факторов, одновременным присутствием многих факторов разной природы (в том числе обладающих канцерогенным действием), наличием сочетанного действия различных поллютантов.

К факторам внешней среды, оказывающим реальное модифицирующее воздействие на частоту возникновения в популяции ЗН женских гениталий, следует отнести следующие факторы:

1. Питание. Результаты ряда исследований подтверждают снижение риска рака эндометрия у женщин, придерживающихся низкокалорийной ди-

Для корреспонденции:

Сулейманова Наида Даировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: suleymanova.n.d@mail.ru

Тел.: 89034993334.

Статья поступила 27.01.2016 г., принята к печати 15.02.2016 г.

ты с высоким содержанием овощей и фруктов, и достоверное повышение риска рака эндометрия у женщин, регулярно употребляющих в пищу красное мясо и редко – овощи и фрукты [21]. В то же время остро дискутируется вопрос о роли диетических факторов в генезе рака яичников. Бурные споры ведутся относительно роли растительной клетчатки, кофе, молочных продуктов, витамина А и селена [27, 30]. В частности, M.Mommers et al. [28] считают, что роль лактозы в развитии опухолей яичников преувеличена, поскольку они не обнаружили связи между употреблением йогурта, сыра, молока и некоторых других продуктов с ЗН данной локализации.

2. Курение. В настоящее время имеются достаточно веские данные о высоком риске развития рака шейки матки у курящих женщин [9, 11]. Отмечено, что курение способствует снижению активности цитохрома P-450 1A2, ответственного за превращение эстрогенов в 2-гидроксиэстрогены – наиболее дружественные метаболиты для организма женщины в период менопаузы. Кроме того, курение провоцирует оксидативный стресс, что способствует превращению 2-гидрокси- и 4-гидроксиэстрогенов в 2- и 4-семиквиноны и квиноны, обладающие канцерогенным действием на ткани матки и яичников. Никотин и другие компоненты дыма обнаруживаются в цервикальной слизи активных и пассивных курильщиц [11]. Отмечено, что курение может ускорять развитие рака шейки матки при наличии патологии шейки матки, связанной с инфекцией, вызываемой вирусом папилломы человека. В соответствии с другими исследованиями, курение снижает риск заболеваемости раком тела матки, что связывают с увеличением в печени активности ферментов, метаболизирующих эстрогены.

3. Профессия. Следует отметить, что роль производственных факторов в возникновении онкологической патологии женских половых органов изучена недостаточно, хотя известно, что эндокринная система – один из основных регуляторов функций половых органов – вовлекается в процесс при многих профессиональных заболеваниях и интоксикациях.

Производство резины и изделий из нее характеризуется широкой номенклатурой используемых химических соединений, многие из которых (бенз(а)пирен, нитрозамины, винилхлорид, акрилонитрил и др.) обладают мутагенными, токсическими и канцерогенными действиями. Изучение онкологических заболеваний репродуктивной системы у женщин, работающих на резиновом производстве, выявило значительное повышение заболеваемости раком яичников и вульвы [18]. Показательно, что в группе онкологического риска в структуре хронической гинекологической патологии преобладали хронический оофорит, дисфункция яичников, кисты яичников и др. Рак вульвы развивался на фоне крауроза вульвы, который довольно распространен у работниц резинового производства.

Повышенная заболеваемость раком тела матки установлена и у работниц предприятий по производству резины, и у работниц предприятий по производству пластмасс, швейных изделий и элек-

тротехнического оборудования [19]. У женщин, проработавших на производстве шелка в текстильной промышленности более 10 лет, отмечено повышение риска рака эндометрия в 7,4 раза [31].

По результатам оценки профессиональных вредностей у работниц металлургического производства в течение 10 лет и более, их доля в формировании риска рака шейки матки составила 4%, рака яичников – 7,6%, рака тела матки – 10% [1, 2]. Подтверждением этому явились результаты изучения роли экологических факторов в онкологической заболеваемости жителей крупного центра металлургии г. Магнитогорска. Выявлен высокий атрибутивный (добавочный) риск ЗН женской репродуктивной сферы, в том числе рака яичников и рака тела матки.

В связи с растущим неблагополучием в последние два десятилетия большое внимание уделяется экзогенным химическим веществам, повреждающим структуру или функцию эндокринной системы и вызывающим неблагоприятные эффекты на уровне организма, потомства, популяций или субпопуляций организмов [20]. К этим веществам относятся диоксины (побочные продукты многих технологических процессов, в которых используется хлор или присутствует хлор), полихлорированные дифензафураны, полихлорированные бифенилы, некоторые инсектициды (ДДТ, хлордан, метоксифтор и т.д.), фунгициды (винклозиллин), гербициды (атразин), фталаты и т.д. [16]. Эти соединения рассматривают в качестве факторов риска рака тела матки и рака яичников. На предприятии в г. Чапаевске, производившем хлорсодержащие химические средства защиты, а также антисептики для древесины и гексахлоран (производство сопровождалось выработкой диоксинов), фактический уровень заболеваемости раком шейки матки и раком яичников превысил ожидаемый в 2,1 и 2,3 раза соответственно, смертность от злокачественных опухолей женских половых органов – в 2,3 раза [16].

Ряд авторов к числу значимых антропогенных экологических факторов, способствующих заболеваемости злокачественными опухолями (в том числе и репродуктивной системы женщин), относят агрохимикаты – пестициды и минеральные удобрения [20, 22, 29]. Приоритетность средств сельскохозяйственного производства, являющихся антропогенными экологическими факторами, определяется отягощенными и отдаленными биологическими эффектами: мутагенным, канцерогенным, тератогенным, иммунодепрессивным, аллергогенным, геронтогенным, эмбриотропным [24].

С онкологических позиций наиболее опасными являются пестициды – химические средства борьбы с вредоносными или нежелательными микроорганизмами, растениями и животными. Пестициды обладают токсичностью, бластомогенностью, кумулятивными, иммунодепрессивными свойствами, вызывают и другие неблагоприятные эффекты [22, 24]. Попадая в организм, пестициды блокируют активность фермента цитохрома P-450 1A2, который, как говорилось ранее, превращает эстрогены в 2-гидроксиэстрогены. В случае, если этот путь заблокирован, эстрогены начинают идти

по пути превращения в 16-гидрокси- и 4-гидроксиэстрогены. Накопление таких метаболитов в тканях приводит к развитию предраковых заболеваний матки.

Среди минеральных удобрений, обладающих канцерогенной активностью, особое место занимают нитраты. Попадая в организм человека и животных с пищей, нитраты в пищеварительном тракте частично восстанавливаются до нитритов (более токсичных соединений), а последние при поступлении в кровь вызывают ряд патологических изменений. Кроме того, из нитритов в присутствии аминов могут образоваться N – нитрозамины, обладающие канцерогенной активностью. Результаты наших исследований показали значимую связь частоты онкогинекологических опухолей в сельской местности Республики Дагестан с суммарной территориальной нагрузкой минеральных удобрений [24]. Влияние фактора более ярко проявляется при суммарном эффекте с ассортиментным индексом территориальной нагрузки фосфорорганических соединений и медьсодержащих пестицидов.

4. Лучевой фактор. Канцерогенность ионизирующего излучения была доказана в ряде эпидемиологических исследований среди различных групп населения, подвергавшихся облучению на рабочем месте при испытании атомного оружия, а также в результате аварии на АЭС. Научные исследования показали, что ионизирующая радиация практически вызывает все формы ЗН, кроме лимфобластного лейкоза, лимфогранулематоза, рака шейки матки и простаты [8, 18].

Интерес представляют дискуссионные сообщения о влиянии малых доз облучения на возникновение радиогенного рака. Применительно к человеку малые дозы – это 4-5 рад (0,04-0,05 Гр) в условиях разового облучения. По данным Д.Гофмана [4], именно малые дозы (низкой и высокой интенсивности) у большинства населения повышают риск возникновения ЗН. О биологических эффектах (канцерогенном, тератогенном, эмбриотропном, иммунодепрессивном и мутагенном) малых доз ионизирующего излучения сообщает и ряд других авторов [25]. При этом важно отметить, что канцерогенез является отдаленным эффектом ионизирующей радиации. Главные его проявления – подавление защитных свойств иммунной системы, трансформация клетки в сторону опухолевого роста – могут быть во временном отношении отодвинуты в поздние сроки, измеряемые двумя-тремя и более десятилетиями. При этом следует отметить, что эффект излучения может многократно усиливаться при его сочетании с другими факторами экосистемы – химическими (пестициды, диоксины, тяжелые металлы и др.) и физическими (температурные, электромагнитные воздействия) загрязнениями. В частности, отмечено, что пестициды в малых дозах применения могут усиливать действие радиации. Подтверждением этого могут быть результаты наших исследований, в которых отмечена значимая связь частоты рака яичника и тела матки с уровнем средней поглощенной дозы ионизирующего излучения [24]. Влияние фактора более ярко проявляется при суммарном действии с ас-

сортиментным индексом территориальной нагрузки медьсодержащих пестицидов и территориальной нагрузкой фосфорных удобрений. Эффект такого взаимодействия связывают с сенсбилизацией (повышением чувствительности) организма на фоне воздействия малых доз облучения к химическим мутагенам и канцерогенам.

Оценивая общие данные о роли ионизирующей радиации в канцерогенезе человека, можно отнести её к слабым канцерогенам генитального рака. Считается, что вклад природных источников в радиационный риск оценивается в 78%, медицинского облучения – в 5%, глобальных выпадений – в 6%, техногенных факторов, включая аварии, – около 10% [9]. Следует отметить, что в России большие контингенты населения проживают в условиях пролонгированного воздействия малых доз ионизирующей радиации [26].

Таким образом, многолетние исследования, проведенные во всем мире, часть из которых нами приведена выше, позволили выявить экзогенные средовые факторы, способствующие росту генитального рака. Вместе с тем, динамика заболеваемости ЗН женских гениталий постоянно меняется: влияние известных факторов изучается глубже и становится более понятным, вследствие принятия мер они меняют свою силу, формируются новые факторы, создающие трансформируемую эпидемиологическую ситуацию.

Литература

1. Антипанова Н.А., Кошкина В.С. Экологически обусловленная онкологическая заболеваемость населения промышленного центра черной металлургии // Экология человека. 2007. №3. С. 9-13.
2. Антипанова Н.А. Риск развития рака репродуктивных органов у жителей центра черной металлургии // Проблемы репродукции. 2007. № 1. С. 57–63.
3. Бирюков А.П., Иванов В.К., Максютов М.А., Иванова И.Н. Ионизирующее излучение как фактор риска развития злокачественных новообразований органов пищеварения (научный обзор) // Радиация и риск. 2001. Вып. 12. С. 99-107.
4. Вергейчик Г.И. Наследственный рак яичников с позиции онкогенетики // Медицинские новости. 2008. №11. С. 20-26.
5. Гордиенко В.П. Эпидемиология злокачественных новообразований в Дальневосточном федеральном округе // Вестник общественного здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России. 2010. № 1 (Электронный научно-практический журнал).
6. Гофман Д. Чернобыльская авария: Радиационные последствия для настоящего и будущих поколений. Минск: Высшая школа, 1994. 574 с.
7. Довлетханов Э.Р. Современный взгляд на возможности терапии ВПЧ-ассоциированных заболеваний гениталий у женщин // Акушерство и гинекология. 2013. №1. С. 22-26.
8. Заридзе Д.Г. Эпидемиология, механизмы канцерогенеза и профилактика рака // Проблемы клинической медицины. 2005. № 2. С.10-16.
9. Иванов В.К., Цыб А.Ф., Панфилов А.П., Агапов А.М. Оптимизация радиационной защиты: «дозовая матрица». М.: Медицина, 2006. 304 с.
10. Козаченко В.П. Опухоли женских половых органов: причины, диагностика, лечение, предупреждение // Вместе против рака. 2016. №3 (Электронная версия).

11. Комплексная борьба с раком шейки матки: краткое практическое руководство. Всемирная организация здравоохранения, 2010.
12. Лекции по онкогинекологии: Учебник для студентов / под общ. ред. акад. РАН и РАМН М.И.Давыдова, проф. В.В.Кузнецова; под. ред. В.М.Нечушкиной. М.: МЕДпрессинформ, 2009. 432 с.
13. Немых В.Н. Основные механизмы формирования экологически обусловленных болезней. Экологические аспекты канцерогенеза: метод. рекомендации. Воронеж, 2003. 32 с.
14. Ормонова Ж.А. Эпидемиология и диагностика рака шейки матки // Центрально-Азиатский медицинский журнал. 2008. Т.14. С. 58-60.
15. Ракитский В.Н., Синицкая Т.А. Ассортиментный индекс пестицидной нагрузки территорий в системе социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария. 2004. № 5. С. 38-41.
16. Ревич Б.А., Аксель Е.М., Ушакова Т.И. и др. О влиянии диоксинов на возникновение злокачественных новообразований и нарушений репродуктивного здоровья населения // Гигиена и санитария. 2002. №1. С. 8-13.
17. Сидоренко Ю.С. Нейроэндокринный статус больных раком шейки матки. Ростов-на-Дону: ЗАО «Ростиздат», 2010. 240 с.
18. Соленова Л.Г. Факторы онкологического риска у детей и подходы к профилактике их воздействия // Педиатрия. 2011. № 4.
19. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А.Герцена» Минздрава России, 2015. 236 с.
20. Сулейманова Н.Д. Факторы риска злокачественных новообразований женских половых органов // Вестник новых медицинских технологий. 2014. Т. 21, № 1. С. 115-121.
21. Филоненко Е.С., Крячок И.А. Питание и злокачественные новообразования: шаг к здоровью или болезни? // Клиническая онкология. 2014. Т. 14, № 2. С. 1-9.
22. Хачиров Дж.Г., Шихнабиева Н.Д. О влиянии средств химизации сельскохозяйственного производства на онкогинекологическую заболеваемость в условиях сельской местности // Сибирский онкологический журнал. 2009. Приложение № 2. С. 201.
23. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2008 году (заболеваемость и смертность). М., 2010. 256 с.
24. Шихнабиева Н.Д. Эколого-эпидемиологические аспекты проблемы онкогинекологических заболеваний и вопросы их профилактики в сельской местности Республики Дагестан: монография. Махачкала, 2012. 271 с.
25. Яблоков А.В. Миф о безопасности малых доз радиации: Атомная мифология. М.: Центр экологической политики России, ООО «Проект-Ф», 2002. 145 с.
26. Ivanov V.K., Tsyb A.F., Ivanov S.I., Pokrovsky V.I. Medical radiological consequences of the Chernobyl catastrophe in Russia: estimation of radiation risks. St. Petersburg: Nauka. 2004. 388 p.
27. McCann S.E., Yeh M., Rodabaugh K., Moysich K.B. Higher regular coffee and the consumption is associated with reduced endometrial cancer risk // Int. J. Cancer. 2009. № 124 (7). P. 1650-1653.
28. Mommers M., Schouten L.J., Goldbohm R.A., Brandt P.A. Dairy consumption and ovarian cancer risk in the Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer // British Journal of Cancer. 2006. V. 94, N 1. P. 165-170.
29. Rajjev Mahajan, Matthew R. Bonner, Jane A. Hoppin, and Michael C.R. Alavanja. Phorate exposure and incidence of cancer in the agricultural health study // Environ. Health Perspect. 2006. V. 114, N 8. P. 1205-1209.
30. Shimazu T. Inoue M., Sasazuki S. et al. Coffee consumption and risk of endometrial cancer: a prospective study in Japan // Int. J. Cancer. 2008. V. 123, N 10. P. 2406-2410.
31. Wernli K.J., Ray R.M., Gao D.L. et al. Occupational risk factors for endometrial cancer among textile workers in Shanghai, China // Am. J. Ind. Med. 2008. V. 51, N 9. P. 673-679.

References

1. Antipanova N.A., Koshkina V.S. Ekologicheski obuslovlennaya onkologicheskaya zbolevaemost' naseleniya promyshlennogo tsentra chernoy metallurgii [Environmentally caused cancer incidence population industrial center of ferrous metallurgy] // Ekologiya cheloveka. 2007. №3. S. 9-13.
2. Antipanova N.A. Risk razvitiya raka reproduktivnykh organov u zhitel'ey tsentra chernoy metallurgii [The risk of developing cancer of the reproductive organs of the residents of the center of the steel industry] // Problemy reproduktivnoy meditsiny. 2007. № 1. S. 57-63.
3. Biryukov A.P., Ivanov V.K., Maksyutov M.A., Ivanova I.N. Ioniziruyushchee izluchenie kak faktor riska razvitiya zlokachestvennykh novoobrazovaniy organov pishchevareniya (nauchnyy obzor) [Ionizing radiation is a risk factor for development of malignant tumors of the digestive system (scientific review)] // Radiatsiya i risk. 2001. Vyp. 12. S. 99-107.
4. Vergeyichik G.I. Nasledstvennyy rak yaichnikov s pozitsii onkogenetiki [Hereditary ovarian cancer with position of oncogenetics] // Meditsinskie novosti. 2008. №11. S. 20-26.
5. Gordienko V.P. Epidemiologiya zlokachestvennykh novoobrazovaniy v Dal'nevostochnom federal'nom okruge [Epidemiology of malignant neoplasms in the Far Eastern Federal Oak Ruge] // Vestnik obshchestvennogo zdorov'ya i zdavo-okhraneniya Dal'nego Vostoka Rossii. 2010. № 1 (Elektronnyy nauchno-prakticheskiy zhurnal).
6. Goffman D. Chernobyl'skaya aviariya: Radiatsionnye posledstviya dlya nastoyashchego i budushchikh pokoleniy [Chernobyl accident: Radiation consequences for present and future generations]. Minsk: Vysshaya shkola, 1994. 574 s.
7. Dovletkhanov E.R. Sovremennyy vzglyad na vozmozhnosti terapii VPCh-assotsirovannykh zbolevaniy genital'noy zhenzhichin [The modern view of the possibility of treatment of HPV-associated genital disease in women] // Akusherstvo i ginekologiya. 2013. №1. S. 22-26.
8. Zaridze D.G. Epidemiologiya, mekhanizmy kantserogeneza i profilaktika raka [Epidemiology, mechanisms of carcinogenesis and cancer prevention] // Problemy klinicheskoy meditsiny. 2005. № 2. S.10-16.
9. Ivanov V.K., Tsyb A.F., Panfilov A.P., Agapov A.M. Optimizatsiya radiatsionnoy zashchity: «dozovaya matritsa» [Optimization of radiation protection: dose matrices]. M.: Meditsina, 2006. 304 s.
10. Kozachenko V.P. Opukholi zhenskikh polovykh organov: prichiny, diagnostika, lechenie, preduprezhdenie [Tumors of the female reproductive organs: the causes, diagnosis, treatment, prevention] // Vmeste protiv raka. 2016. №3 (Elektronnaya versiya).
11. Kompleksnaya bor'ba s rakom sheyki matki: kratkoe prakticheskoe rukovodstvo [Integrated fight against cervical cancer: a brief practical guide]. Vsemirnaya organizatsiya zdavoookhraneniya, 2010.
12. Lektsii po onkoginekologii: Uchebnik dlya studentov [Lectures on oncogynecology: Textbook for students] / pod obshch. red. akad. РАН i РАМН М.И.Давыдова, проф. В.В.Кузнецова; под. ред. В.М.Нечушкиной. М.: МЕДпрессинформ, 2009. 432 с.

13. Nemykh V.N. Osnovnye mekhanizmy formirovaniya ekologicheskoy obuslovlennykh bolezney. Ekologicheskije aspekty kantserogeneza: metod. rekomendatsii [Basic mechanisms of formation of environment-related diseases. Environ-cal aspects of carcinogenesis: method. recommendations]. Voronezh, 2003. 32 s.
14. Ormonova Zh.A. Epidemiologiya i diagnostika raka sheyki matki [Epidemiology and diagnosis of cervical cancer] // Tsentral'no-Aziatskiy meditsinskiy zhurnal. 2008. T.14. S. 58-60.
15. Rakitskiy V.N., Sinititskaya T.A. Assortimentnyy indeks pestitsidnoy nagruzki territoriy v sisteme sotsial'no-gigienicheskogo monitoringa [Assortment Institute index of pesticide load in the system areas with socio-hygienic monitoring] // Gigiena i sanitariya. 2004. № 5. S. 38-41.
16. Revich B.A., Akse' E.M., Ushakova T.I. i dr. O vliyani dioksinov na vzniknovenie zlokachestvennykh novoobrazovaniy i narusheniy reproduktivnogo zdorov'ya naseleniya [The effect of dioxins on the occurrence of malignancies and disorders of the reproductive health of the population] // Gigiena i sanitariya. 2002. №1. S. 8-13.
17. Sidorenko Yu.S. Neyroendokrinnyy status bol'nykh rakom sheyki matki []. Rostov-na-Donu: ZAO «Rostiz-dat», 2010. 240 s.
18. Solenova L.G. Faktory onkologicheskogo riska u detey i podkhody k profilaktike ikh vozdeystviya [Risk Factors in de children and approaches to the prevention of their effects] // Pediatriya. 2011. № 4.
19. Sostoyanie onkologicheskoy pomoshchi naseleniyu Rossii v 2014 godu [Status of cancer care Russian populations in 2014] / pod red. A.D. Kaprina, V.V. Starin-skogo, G.V. Petrovoy. M.: FGBU «MNIOL im. P.A.Gertsena» Minzdrava Rossii, 2015. 236 s.
20. Suleymanova N.D. Faktory riska zlokachestvennykh novoobrazovaniy zhenskikh polovykh organov // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy [Risk factors for malignant tumors of female genitals]. 2014. T. 21, № 1. S. 115-121.
21. Filonenko E.S., Kryachok I.A. Pitanie i zlokachestvennye novoobrazovaniya: shag k zdorov'yu ili bolezni? [Nutrition and malignant neoplasms: a step towards health or disease?] // Klinicheskaya onkologiya. 2014. T. 14, № 2. S. 1-9.
22. Khachirov Dzh.G., Shikhnabieva N.D. O vliyani sredstv khimizatsii sel'skokhozyaystvennogo proizvodstva na onkoginekologicheskuyu zabolevaemost' v usloviyakh sel'skoy mestnosti [On the influence of chemicals in agricultural production in the gynecological cancer incidence in rural areas] // Sibirskiy onkologicheskij zhurnal. 2009. Prilozhenie № 2. S. 201.
23. Chissov V.I., Starinskiy V.V., Petrova G.V. Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2008 godu (zabolevaemost' i smertnost') [Malignant neoplasms in Russia in 2008 (over-morbidity and mortality)]. M., 2010. 256 s.
24. Shikhnabieva N.D. Ekologo-epidemiologicheskije aspekty problemy onkoginekologicheskikh zabolevaniy i voprosy ikh profilaktiki v sel'skoy mestnosti Respubliki Dagestan: monografiya [Ecological and epidemiological aspects of the problem gynecological cancer diseases and their prevention issues in rural areas of the Republic of Dagestan: monograph]. Makhachkala, 2012. 271 s.
25. Yablokov A.V. Mif o bezopasnosti malyx doz radiatsii: Atomnaya mifologiya. M.: Tsentr ekologicheskoy politiki Rossii, OOO «Proekt-F», 2002. 145 s.
26. Ivanov V.K., Tsyb A.F., Ivanov S.I., Pokrovsky V.I. Medical radiological consequences of the Chernobyl catastrophe in Russia: estimation of radiation risks. St. Petersburg: Nauka. 2004. 388 p.
27. McCann S.E., Yeh M., Rodabaugh K., Moysich K.B. Higher regular coffee and the consumption is associated with reduced endometrial cancer risk // Int. J. Cancer. 2009. N 124 (7). P. 1650-1653.
28. Mommers M., Schouten L.J., Goldbohm R.A., Brandt P.A. Dairy consumption and ovarian cancer risk in the Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer // British Journal of Cancer. 2006. V. 94, N 1. P. 165-170.
29. Rajjev Mahajan, Matthew R. Bonner, Jane A. Hoppin, and Michael C.R. Alavanja. Phorate exposure and incidence of cancer in the agricultural health study // Environ. Health Perspect. 2006. V. 114, N 8. P. 1205-1209.
30. Shimazu T., Inoue M., Sasazuki S. et al. Coffee consumption and risk of endometrial cancer: a prospective study in Japan // Int. J. Cancer. 2008. V. 123, N 10. P. 2406-2410.
31. Wernli K.J., Ray R.M., Gao D.L. et al. Occupational risk factors for endometrial cancer among textile workers in Shanghai, China // Am. J. Ind. Med. 2008. V. 51, N 9. P. 673-679.



УДК 616.5-006.6-035-06:615.277.3

Синдром «Hand-foot» у онкологических больных на фоне химиотерапии таргетным препаратом как проявление полиморфно-дермального ангиита язвенно-некротического типа**А.А. Багирова, Е.В. Орлова, Т.А. Белоусова**

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Резюме

Представлен случай развития ладонно-подошвенного синдрома у онкологического больного на фоне химиотерапии, а также краткий обзор литературы по проблеме.

Ключевые слова: ладонно-подошвенный синдром, химиотерапия, полиморфно-дермальный ангиит, фотемустин.**Syndrome of «Hand-foot» in cancer patients on chemotherapy targeted therapy as a manifestation of polymorphonuclear dermal angiitis of necrotizing type****A.A. Bagirova, E.V. Orlova, T.A. Belousova**

1-st Moscow State Medical University by I.M. Setchenov

Summary

The article presents data on the fotemustine chemotherapy side-effects in patients suffering from oncology diseases presented with hand-foot syndrome, that can manifest itself as necrotizing vasculitis.

Key words: hand-foot syndrome, chemotherapy, polymorphic dermal angiitis, mustophoran.

Значительные успехи в терапии солидных опухолей последних двух десятилетий обусловлено применением таргетных агентов – препаратов, нацеленных на конкретную мишень в злокачественной клетке. Тем не менее все известные на сегодняшний день мишени в разной степени представлены на нормальных клетках организма и, как следствие, могут повреждаться в процессе лечения. В целом таргетная терапия имеет значительно более благоприятный профиль безопасности по сравнению с традиционными цитостатиками, однако использование новых препаратов связано с появлением новых типов побочных эффектов. Эти эффекты обусловлены особенностями фармакологии самого препарата (например, моноклональные антитела) и клеточными мишенями, которые ими блокируются.

В настоящее время одним из вариантов побочных эффектов использования таргетных препаратов в химиотерапии является поражение кожных покровов дистальных отделов конечностей. В различных источниках [2, 3, 4] встречаются названия: «hand-foot»-синдром, ладонно-подошвенный синдром (ЛПС) (синонимы: некротическая вербальная эритема, ладонно-подошвенная эритродисестезия, palmar-plantar erythrodysesthesia, PPE). В своих исследованиях Beveridge R. A. [2] предположил, что при метаболизме препарата после выхода его из кровеносного русла в межклеточное про-

странство химиотерапевтический агент повреждает окружающие ткани в области просачивания.

Редко ЛПС может локализоваться на других участках кожи, а именно в области локтевых и коленных суставов. Не стоит путать ЛПС с синдромом «рука-нога-рот» (Hand-Foot-and-Mouth Disease, HFMD), энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой, встречающийся чаще у детей, и представленным симптомокомплексом, состоящим из поражения слизистой ротовой полости – экзантемы и сыпью на верхних и нижних конечностях – экзантемы. Данный синдром является одним из вариантов «энтеровирусной инфекции» – бостонской экзантемы.

Патогенетический механизм ЛПС до конца неизвестен. Обсуждается теория прямой токсичности препарата в результате накопления его в эпидермисе и дерме [3]. Кроме того, было сделано предположение [4], что ЛПС может быть вызван повышенной концентрацией лекарственных препаратов в дистальных отделах конечностей, что обусловлено богатой капиллярной сетью в утолщенном сосочковом слое дермы. Описано поражение кожи в области подмышечных впадин, паха, крестца и других мест травматизации кожи [5], что можно рассматривать как фактор риска для развития ЛПС.

Другая теория, предложенная Lorusso D. с соавт. [5], объясняет развитие ЛПС накоплением препарата в эккриновых потовых железах ладоней и подошв и выделением его с потом. Martschick A. с соавт. [6] изучали ЛПС, вызванный антрациклином, с помощью сканирующей лазерной микроскопии для обнаружения липосомального доксорубицина в сравнении с эпирубицином и их метаболитов в коже пациентов с последующим системным введением данных препаратов в соответствии со

Для корреспонденции:

Багирова Айна Алиахмедовна – ординатор кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

E-mail: ayna_bagirova@mail.ru

Статья поступила 18.01.2016 г., принята к печати 17.02.2016 г.

стандартными химиотерапевтическими схемами лечения. Было обнаружено, что оба вещества выделялись на поверхность кожи через потовые железы, а затем распространялись в стороны, прежде чем проникать обратно в роговой слой. Хотя в других местах, где имеются потовые железы, таких как лоб, вещество не было обнаружено. Это может означать, что толстый роговой слой, который представляет собой большой резервуар для проникающих веществ, является еще одним фактором в развитии ЛПС. Накопление и хранение таких веществ может вызывать окислительные процессы и образование свободных радикалов в коже, что также может приводить к поражению кожи [6].

К факторам риска, способствующим развитию ЛПС, относят пожилой возраст, женский пол, тяжесть общего состояния, воздействие общего облучения, тип, дозу и продолжительность применяемой химиотерапии или биотерапии и длительность пауз между приемами.

В настоящее время используют следующие классификации, определяющие степени тяжести ЛПС.

Классификация Национального института рака США (NCI), также принятая в нашей стране Российским профессиональным обществом онкологов-химиотерапевтов [6], подразделяет ЛПС на три класса и четыре степени:

- класс 1 – изменения кожи или дерматит без боли (эритема, шелушение);
- класс 2 – изменения кожи с болезненностью, без нарушения функций;
- класс 3 – изменения кожи с болезненностью, нарушением функций;
- 1-я степень – папулы и/или пустулы, поражение тела менее 10%, сопровождается / не сопровождается зудом или болезненностью;
- 2-я степень – папулы и/или пустулы, поражение тела на 10–30% сопровождается / не сопровождается кожным зудом или болезненностью, отрицательное психологическое воздействие; ограничение активности;
- 3-я степень – папулы и/или пустулы, поражение тела более чем на 30%, сопровождается / не сопровождается кожным зудом или болезненностью, ограничение самообслуживания, возможна локальная суперинфекция;
- 4-я степень – папулы и/или пустулы, площадь поражения тела любая, ассоциируется с распространенной суперинфекцией, требует назначения внутривенной антибиотикотерапии, имеет жизнеугрожающие последствия.

По клинико-гистологическому поражению выделяют [6]:

1) дизестезию (парестезия, покалывание кожи рук и ног, эритема, расширение кровеносных сосудов поверхностной и дермальной сети);

2) дискомфорт при проведении минимальных физических движений, безболезненный отек или покраснение + отек;

3) болезненную эритему и отек ладоней и подошв, околоногтевую эритему и отек 2-й степени, изолированные трещины, гистологически некротические кератиноциты в верхнем слое эпидермиса;

4) шелушение, изъязвления 3-й степени + пузыри, некроз полный эпидермальный.

При легкой и средней степени тяжести могут возникнуть покраснение (напоминающее солнечный ожог), отек, ощущение покалывания или жжения, повышенная чувствительность, сыпь. Симптомы тяжелой формы ЛПС включают трещины, шелушение, пузыри, язвы, сильную боль, ограничения выполнений физических действий, движений.

Препараты, наиболее часто провоцирующие ЛПС, входят в состав основных схем химиотерапии, широко применяющихся в настоящее время при лечении онкопатологии. До 74% больных, получающих капецитабин (кселода), имеют различные варианты проявления ЛПС. Фторурацил (5-ФУ) вызывает ЛПС у 34% больных при непрерывной схеме вливания данного препарата, идарубицин – у 48% [2].

Ладонно-подошвенный синдром снижает качество жизни, вплоть до потери способности к самообслуживанию. Часто наблюдается дозолимитирующий побочный эффект, когда симптомы становятся неуправляемыми.

Обычно первым проявлением ЛПС является дизестезия (ощущения покалывания кожи рук и ног), появляющаяся на 2–12-е сутки после введения препарата. Эти симптомы могут прогрессировать в течение 3–4 дней. При легком варианте наблюдаются отек и покраснения на симметричных участках кожи ладоней и подошв или других областей, которые, как правило, разрешаются в течение 1–2 недель. Если следующий курс химиотерапии необходимо провести, не снизив дозу, то возможно ухудшение со стороны кожного процесса, отмечается появление пузырей, шелушения, корок, изъязвлений и некроза эпидермиса [3].

ЛПС следует дифференцировать: с ладонно-подошвенным экзокринным гидраденитом (болезненные эритематозные папулы и узлы, внезапно возникающие на подошвах и реже на ладонях); узлами Ослера (болезненные, красные), которые обычно локализируются на подушечках пальцев рук или ног и являются кожным проявлением инфекционного эндокардита (точный патогенез не ясен, может быть связан с осадением иммунных комплексов или септических микроэмболов); ладонно-подошвенной эритемой, которая связана с различными физиологическими или патологическими изменениями, в том числе болезнями печени, беременностью, тиреотоксикозом и ревматоидным артритом. При заболеваниях печени и беременности эритема может возникать вследствие высокого уровня эстрогена. При экзокринном гидрадените эритематозные папулы, бляшки или узелки, расположенные на конечностях и коже лица, могут сопровождаться зудом. Состояние возникает чаще всего у пациентов, подвергающихся химиотерапии при остром лейкозе, лимфоме Ходжкина или солидных опухолях.

Необходимым действием при развитии ЛПС, особенно когда токсичность достигает 2–4 степени тяжести, по системе оценки, принятой Российским профессиональным обществом онкологов-химиотерапевтов [1], подразделяющей ЛПС на четыре степени, является прекращение лечения до регресса симптомов до 1-й степени или полного ис-

чезновения, либо продолжение терапии с редуцией доз на 50%. Далее доза препарата корректируется.

Рядом авторов предложены различные методы коррекции кожной токсичности. В 1990 г. Beveridge R.A. [2] предложил лечение пиридоксин. На основании полученных данных в результате ретроспективных когортных исследований было выявлено значительное улучшение со стороны высыпаний у 38–92% пациентов при приеме пиридоксина в дозах от 50 до 300 мг ежедневно [2]. Lipworth A.D., Robert C. изучали профилактическое влияние ингибитора циклооксигеназы-2 на ЛПС. Ретроспективные исследования показали снижение частоты ЛПС у пациентов, принимающих целекоксиб с капецитабином [8].

В рандомизированных клинических испытаниях были продемонстрированы перспективные результаты лечения витамином Е. Так, применение витамина Е в дозировке 300 мг в сутки внутрь позволило 4 пациентам со 2 и 3-й степенями ЛПС продолжить терапию доцетакселом и капецитабином без коррекции дозы. После 1 недели лечения симптомы ЛПС начали исчезать [9].

Стероиды, как системные и актуальные, используемые в качестве профилактики или лечения, показали себя с переменным успехом [8]. Было проведено несколько неконтролируемых серий испытаний, где наблюдалось снижение процента развития ЛПС от доксорубина, цитарабина и доцетаксела в сочетании со стероидной терапией, в то время как другие испытания не показали положительных результатов [8].

Было изучено влияние сосудосуживающей терапии на развитие ЛПС: доставка лекарственных веществ снижается в области дистальных отделов конечностей. Локализованное охлаждение для лечения и профилактики и применение никотинового пластыря во время лечения показали положительный эффект и снижение проявлений ЛПС [8]. Также было отмечено, что использование пакетов со льдом вокруг запястья и лодыжек предотвращает развитие ЛПС в группе женщин, получавших таргетные препараты при онкогинекологических заболеваниях. Тем не менее нет никаких контролируемых рандомизированных исследований, доказывающих положительный эффект при использовании холода для снижения риска развития ЛПС [10].

Использование только местной терапии (12,5% мочевины, диметилсульфоксид и цитопротекторный ризлтор амифостин) считается малоэффективным [8]. Смягчающие, увлажняющие крема при использовании совместно с пиридоксин и нефтепродуктами, ланолин на основе мази, содержащие гидроксидинолин, обеспечивают облегчение симптомов [8].

На основании анализа данных исследований [1–3], проведенных на базе кафедры и клиники кожных и венерических болезней Первого МГМУ и 10 Российских онкологических центров, были разработаны рекомендации [1]. Так, всем пациентам, получающим химиотерапию, рекомендуется использовать солнцезащитные средства, ограничить пребывание на солнце (поскольку солнечный свет может усилить любые кожные реакции). Рекомендуется использовать увлажняющие и солнцеза-

щитные средства, избегать травм, контакта с агрессивными реагентами (моющие, чистящие средства), носить свободную, хлопчатобумажную одежду светлых тонов, ограничить водные процедуры, при 3–4-й степени ЛПС регулярно получать консультацию ассоциированного дерматолога с последующим динамическим наблюдением.

Чем раньше ЛПС идентифицируется, тем больше надежды на снижение его тяжести и оптимизацию химиотерапии.

Приводим случай клинического наблюдения ЛПС.

Больной Г., 52 года, инвалид 1-й группы, 09.10.2014 г. поступил в клинику кожных и венерических болезней им. В.А.Рахманова при Первом МГМУ им. И.М. Сеченова. Из сопутствующих заболеваний: олигодендроглиома лобно-теменной области, эпистатус. Прооперирован 13.03.2014 г. – стереотаксическая биопсия объемного образования правого полушария. 16.03.2014 г. – удаление внутримозговой гематомы теменной области.

Считает себя больным с 16.05.2014 г., когда проходил лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. На фоне специализированного лечения опухолевого процесса было назначено лечение цитостатическими препаратами (финлепсин), химиотерапия (фотемустин, однократно 3 курса 1 раз в 2 недели в/в капельно). На 3-й день приема химиотерапевтического препарата больной отметил появление высыпаний в виде пузырьков на нижних конечностях. В связи с ухудшением общего состояния был госпитализирован в городскую клиническую больницу № 14 им. В.Г. Короленко, где и проходил стационарное лечение с 09.06 по 30.06.2014 г., был установлен диагноз токсидермии буллезной формы.

В клинике проводилось следующее лечение: дексаметазон 8 мг в/м №7; аспаркам по 1 таблетке 3 раза в день; диклофенак внутримышечно №5; соннапакс 20 мг по 1 таблетке на ночь; омез 20 мг по 1 таблетке на ночь; левоцетиризин 5 мг по 1 таблетке в сутки; актовегин 2 мг внутримышечно №6. Местно: фукорцин; дерматоловая мазь. Самостоятельно применял солкосерил гель №5 1 раз в день. Динамики со стороны кожного процесса не наблюдалось. Был направлен 09.10.2014 г. в стационар, в клинику кожных и венерических болезней им. В.А.Рахманова при Первом МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва.

Состояние при поступлении оценивалось как тяжелое. Больной заторможен, контактен. Температура тела 36,6°C, артериальное давление 130/90 мм рт.ст., пульс 80 ударов в 1 мин.

Поражение кожи хронического воспалительного характера. Высыпания распространенные, локализованы на коже обеих голеней, тыльных поверхностей кистей и стоп (рис. 1, 2). Сыпь представлена единичными папулезными элементами, обширными эрозиями, покрытыми геморрагическими корками до 0,5 см в диаметре. Кожа нижних конечностей синюшно-багрового цвета. Высыпания представлены дряблыми пузырями с гнойно-геморрагическим содержимым, фолликулярными пустулами округлых очертаний от 0,2 до 0,5 см в диаметре. Множественные язвенные дефекты

неправильных очертаний, различных размеров (от 1,5 до 5 см в диаметре), плотные гнойно-геморрагические корки (при отделении корок – серозно-гнойное отделяемое). Дно язв покрыто вялыми грануляциями, валик воспаленный с отслаивающимся эпидермисом. По периферии очагов множественные точечные эрозии (рис. 2).



Рис. 1. Кожа тыльной поверхности кистей: единичные папулезные элементы, эрозии, покрытые гнойно-геморрагическими корками до 0,5 см



Рис. 2. Множественные язвенные дефекты неправильных очертаний, различных размеров, плотные гнойно-геморрагические корки. Дно язв покрыто вялыми грануляциями, валик воспаленный с отслаивающимся эпидермисом. По периферии очагов множественные точечные эрозии

Кожа вне очагов сухая, тургор и эластичность снижены. Отмечено мелкопластинчатое шелушение на передней поверхности плеч; дермографизм розовый, стойкий; слизистые оболочки не изменены; волосы не поражены; ногтевые пластины на верхних и нижних конечностях деформированы, утолщены, отмечается отслаивание ногтевого края пластины, изменение цвета на фоне применения анилиновых красителей. Субъективно: в местах высыпаний интенсивная болезненность, чувство жжения, стянутости кожи.

Данные клинического и биохимического анализа крови в пределах нормы; в моче – микрогематурия.

Диагноз: полиморфно-дермальный ангиит, язвенно-некротический тип.

При появлении высыпаний на верхних и нижних конечностях прием химиотерапевтического препарата был прекращен.

В стационаре проводили следующее лечение: дексаметазон 0,0005 г по 8 таблеток в сутки (13 дней); аспаркам 350 мг по 1 таблетке 3 раза в день (13 дней); ранитидин 150 мг по 1 таблетке 2 раза в день (13 дней); супрастин 0,025 г по 1 таблетке 2 раза в день (7 дней); азитромицин 0,25 г по 1 таблетке 2 раза в день (5 дней); диклофенак 100 мг (13 дней); цефтриаксон 1 г 2 раза в день в/м (5 дней); метронидазол 0,25 г 3 раза в день (5 дней); верошпирон 0,025 г 2 раза в день (5 дней). Местно: утром примочки с хлоргексидином, вечером повязки с левомеколем.

На фоне проводимой терапии отмечены уменьшение отечности в области высыпаний (рис. 3), очаги эпителизации, уменьшение гнойно-отделяемого (субъективно: уменьшение болезненности и жжения), регресс высыпаний на 70–80% (эпителизация на 28–30-е сутки), после чего пациент был выписан под амбулаторное наблюдение (рис. 4).



Рис. 3. Уменьшение отечности в области высыпаний (10 день)



Рис. 4. Эпителизация очагов (28-30 день)

Таким образом, развитие ЛПС в легких степенях тяжести является побочным эффектом терапии онкологических больных. Учитывая распространенность использования биологических препаратов, частота развития данных осложнений будет увеличиваться и встречаться в практике врачей-дерматологов. Особенность данного случая заключается в том, что у пациента развилась тяжелая форма «hand-foot»-синдрома, требующая длительного стационарного лечения и коррекции специфической противоопухолевой терапии со стороны онкологов-химиотерапевтов.

Литература

1. Болотина Л.В., Горбунова В.А., Кононенко И.Б., Моисеенко В.М., Орлова Е.В. и др. // Практические рекомендации по лечению злокачественных опухолей и практические рекомендации по поддерживающей терапии в онкологии. М.: RUSSCO. 2014. № 3. С. 371-374.
2. Martschick A., Sehoul J., Patzelt A., Richter H., Jacobi U., Oskay-Ozcelik G. et. al. Beveridge R. A., Kales A. N., Binder R. A., Miller J. A., Virts S. G. Pyridoxine (B6) and amelioration of hand/foot syndrome [abstract 393] // Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. 1990; 9 (Suppl): 102a. doi: <http://www.oncolink.org/resources/article.cfm?id=1059>.
3. Yarbro C.H., Frogge M.H., Goodman M. Cancer Symptom Management. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers, 2004.
4. Lotem M., Hubert A., Lyass O., Goldenhersh M. A., Ingber A., Peretz T. et al. Skin toxic effects of polyethylene glycol-coated liposomal doxorubicin // Arch. Dermatology. 2000. V. 136. P. 1475-14780. doi: <http://www.oncolink.org/resources/article.cfm?id=1059>.
5. Lorusso D., Di Stefano A., Carone V., Fagotti A., Pisconti S., Scambia G. Pegylated liposomal doxorubicin-related palmar-plantar erythrodysesthesia («hand-foot»- syndrome) // Annals of Oncology. 2007. V. 18. P.1159-1164.
6. Pathogenetic mechanism of anthracycline-induced palmar-plantar erythrodysesthesia // Anticancer Research. 2009. V. 29. P. 2307-2314.
7. Gresset S. M., Stanford B. L., Hardwicke F. Management of hand-foot syndrome induced by capecitabine // Journal of Oncology Pharmacy Practice. 2006. V. 12. P. 131-141.
8. Lipworth A. D., Robert C., Zhu A. X. Hand-foot syndrome (hand-foot skin reaction, palmar-plantar erythrodysesthesia): Focus on Sorafenib and Sunitinib // Oncology. 2009. V. 77. P. 257-271.
9. Kara I. O., Sahin B. and Erkisi M. Palmar-plantar erythrodysesthesia due to docetaxel-capecitabine therapy is treated with vitamin E without dose reduction // The Breast. 2006. V. 15. P. 414-424. doi: 10.1016/j.breast.2005.07.007.
10. Mangili G., Petrone M., Gentile C., De Marzi P., Viganò R., Rabaiotti E. Prevention strategies in palmar-plantar erythrodysesthesia onset: The role of regional cooling // Gynecologic Oncology. 2008. V. 108. P. 332-335.

References

1. Bolotina L.V., Gorbunova V.A., Kononenko I.B., Moiseenko V.M., Orlova E.V. i dr. // Prakticheskie rekomendatsii po lecheniyu zlokachestvennykh opukholey i prakticheskie rekomendatsii po podderzhivayushchey terapii v onkologii [Practical recommendations for the treatment of malignant tumors, and practical recommendations for maintenance therapy in oncology] . M.: RUSSCO. 2014. № 3. S. 371-374.
2. Martschick A., Sehoul J., Patzelt A., Richter H., Jacobi U., Oskay-Ozcelik G. et. al. Beveridge R. A., Kales A. N., Binder R. A., Miller J. A., Virts S. G. Pyridoxine (B6) and amelioration of hand/foot syndrome [abstract 393] // Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. 1990; 9 (Suppl): 102a. doi: <http://www.oncolink.org/resources/article.cfm?id=1059>.
3. Yarbro C.H., Frogge M.H., Goodman M. Cancer Symptom Management. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers, 2004.
4. Lotem M., Hubert A., Lyass O., Goldenhersh M. A., Ingber A., Peretz T. et al. Skin toxic effects of polyethylene glycol-coated liposomal doxorubicin // Arch. Dermatology. 2000. V. 136. P. 1475-14780. doi: <http://www.oncolink.org/resources/article.cfm?id=1059>.
5. Lorusso D., Di Stefano A., Carone V., Fagotti A., Pisconti S., Scambia G. Pegylated liposomal doxorubicin-related palmar-plantar erythrodysesthesia («hand-foot»- syndrome) // Annals of Oncology. 2007. V. 18. P.1159-1164.
6. Pathogenetic mechanism of anthracycline-induced palmar-plantar erythrodysesthesia // Anticancer Research. 2009. V. 29. P. 2307-2314.
7. Gresset S. M., Stanford B. L., Hardwicke F. Management of hand-foot syndrome induced by capecitabine // Journal of Oncology Pharmacy Practice. 2006. V. 12. P. 131-141.
8. Lipworth A. D., Robert C., Zhu A. X. Hand-foot syndrome (hand-foot skin reaction, palmar-plantar erythrodysesthesia): Focus on Sorafenib and Sunitinib // Oncology. 2009. V. 77. P. 257-271.
9. Kara I. O., Sahin B. and Erkisi M. Palmar-plantar erythrodysesthesia due to docetaxel-capecitabine therapy is treated with vitamin E without dose reduction // The Breast. 2006. V. 15. P. 414-424. doi: 10.1016/j.breast.2005.07.007.
10. Mangili G., Petrone M., Gentile C., De Marzi P., Viganò R., Rabaiotti E. Prevention strategies in palmar-plantar erythrodysesthesia onset: The role of regional cooling // Gynecologic Oncology. 2008. V. 108. P. 332-335.

Сведения о соавторах:

Орлова Екатерина Вадимовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ
E-mail: kolip7@mail.ru

Белуосова Татьяна Алексеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

УДК 616.125-006.4:616.24-005.6-08

Массивное диффузное легочное кровотечение после удаления опухоли правого предсердия и тромбэктомии из легочной артерии в условиях искусственного кровообращения**А.Э. Кандауров, А.В. Чвоков, М.А. Демина**

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 7» ДЗ, Москва

Резюме

Статья посвящена острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Описан метод тромбэктомии и результаты операций, лечение больных в послеоперационном периоде. Приводятся случаи интраоперационного диффузного легочного кровотечения после удаления опухоли правого предсердия.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, хроническая тромбоэмболическая легочная артериальная гипертензия, легочная тромбэндартерэктомия, легочное кровотечение.

Massive diffuse pulmonary hemorrhage after tumor removal of the right atrium and thrombectomy of the pulmonary artery in cardiopulmonary bypass**A.E. Kandaurov, A.V. Chvokov, M.A. Demina**

City Clinic Hospital № 7, Moscow

Summary

The article is devoted to acute pulmonary embolism (PE). The method and results of operations thrombectomy, treatment of patients in the postoperative period. It cites the case of intraoperative diffuse pulmonary hemorrhage after removal of a tumor of the right atrium.

Key words: pulmonary embolism, chronic thromboembolic pulmonary hypertension, pulmonary thrombendarterectomy, pulmonary hemorrhage.

По данным Национального центра статистики здоровья США, ежегодно только в этой стране происходит около 600000 случаев острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), которая по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих сосудистых заболеваний. Летальность при ТЭЛА составляет 8–12%. Острая ТЭЛА в структуре сердечно-сосудистых заболеваний занимает третью позицию после инфаркта миокарда и инсульта. Следует отметить неудовлетворительную выявляемость данного состояния. Прижизненно диагноз острой ТЭЛА устанавливается только у 20–30% пациентов [3, 9].

Тромбэктомия – один из способов хирургического лечения тромбоэмболической легочной артериальной гипертензии, частота которой в настоящее время неуклонно растет во всем мире. При острой ТЭЛА показана тромбэктомия из легочной артерии при наличии противопоказаний к тромболизису или неадекватной реакцией на него, а также пациентам с открытым овальным окном и внутрисердечными тромбами. Следует подчеркнуть, что в отличие от тромбэндартерэктомии у больных с хронической ТЭЛА больным при острой ТЭЛА достаточно выполнить тромбэктомию из легочной артерии [2, 7].

Для корреспонденции:

Кандауров Арсланхан Эльдарханович – кандидат медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург 16-го отделения сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ «Городская клиническая больница № 7» ДЗ, Москва.

Адрес: 115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4.

E-mail: AmberLAG@yandex.ru

Тел.: 8 916 814 72 78; 8 499 782 30 06.

Статья поступила 6.10.2015 г., принята к печати 12.11.2015 г.

Тромбэктомию из легочной артерии выполняют под общим обезболиванием путем срединной стернотомии [4, 5, 8] и перикардиотомии с использованием аппарата искусственного кровообращения. Тщательное соблюдение методики операции позволяет освободить просвет легочной артерии путем извлечения единого тромботического слепка разветвлений сосуда.

На заключительном этапе выполняют ушивание дефекта в левой легочной артерии, устранение воздуха из камер сердца, снятие зажима с аорты и постепенное согревание пациента. В этот момент возможно выполнение вмешательств по поводу сочетанной кардиохирургической патологии. Коррекцию трикуспидальной недостаточности не выполняют, поскольку после нормализации давления в легочной артерии регургитация на трикуспидальном клапане значительно уменьшается или исчезает совсем.

Результат операции тромбэктомии из легочной артерии – резкое снижение постнагрузки для правого желудочка, а также перераспределение легочного кровотока. Лечение больных в послеоперационном периоде, вентиляционная и волевическая поддержка направлены на коррекцию этих патогенетических факторов и предотвращения возможных осложнений: реперфузионного отека легких, неврологических нарушений, острой почечной недостаточности, полиорганной недостаточности, общих для любых кардиохирургических вмешательств осложнений (кровотечения, инфекционные осложнения со стороны раны, перикардит, нарушения мозгового кровообращения).

Потенциально смертельным легочным осложнением при хирургическом лечении хронической

ТЭЛА является массивное легочное кровотечение [6]. В литературе массивное диффузное легочное кровотечение как осложнение тромбэктомии из легочной артерии упоминается нечасто. В частности, приводятся три случая интраоперационного диффузного легочного кровотечения, два из которых закончились летальным исходом [1, 6].

В данном сообщении представлен случай массивного диффузного легочного интраоперационного кровотечения, имевший место в нашей практике в ходе тромбэктомии из легочной артерии и удаления опухоли правого предсердия в условиях искусственного кровообращения.

Пациент К., 69 лет, доставлен бригадой СМП в ГКБ №7 28.08.2014 г. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, усиливающуюся в положении лежа.

Из анамнеза: амбулаторно в НПЦИК при Эхо-КГ было выявлено опухолевидное образование в полости правого предсердия. В клинике больной дообследован. В результатах общего анализа крови – тромбоцитопения (PLT $106 \times 10^9/\text{л}$). Коагулограмма: МНО – 1,37, протромбиновое время – 18,8. УЗДГ брахиоцефальных артерий: стеноз правой ВСА 42%, стеноз левой ВСА 61%. Асимметрия диаметра и плавной извитости обеих ПА. УЗИ почек, надпочечников и забрюшинного пространства: без структурных изменений. УЗИ брюшной полости: диффузные изменения печени и поджелудочной железы, гепатомегалия, двусторонний гидроторакс, гидроперикард. Коронароангиография: стеноз ДВ 60%, гемодинамически значимых стенозов в других бассейнах не выявлено. Компьютерно томографическая ангиопульмонография: пристеночный тромб в левой ЛА. Образование (миксома?) в полости правого предсердия. Признаки артериальной легочной гипертензии. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции лежа: признаки венозного застоя. КТ органов грудной полости: двусторонний гидроторакс, гидроперикард, застойные изменения в малом круге кровообращения, медиастинальная лимфоаденопатия.

Диагноз: Опухоль правого предсердия. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий. Состояние после КАГ от 28.08.14 г. Стеноз ДВ 60%. Сопутствующие: ГБ 3 ст., 3 ст. очень высокого риска. ТЭЛА от 28.08.2014 г. НК 2А (3 ФК NYHA). Двусторонний гидроторакс, гидроперикард, недостаточность МК 2 ст. Высокая легочная гипертензия. Атеросклероз сосудов головного мозга: стеноз правой ВСА 42%, стеноз левой ВСА 61%.

Выполнено оперативное лечение – удаление опухоли правого предсердия. Эмболэктомия из левой легочной артерии в условиях ИК и ФХКП.

Протокол операции: В условиях искусственного кровообращения и ФХКП вскрыта стенка правого предсердия. При ревизии полость правого предсердия полностью заполнена гладкостенной опухолью белесоватого цвета размером 8х6

см, исходящей из трабекулярной части свободной стенки правого предсердия. Опухоль удалена на площадке 2х2 см. При ревизии отмечается опухоль в области ушка правого предсердия размером 1,5х2 см. (рис. 1). Резекция ушка правого предсердия вместе с опухолью. Мобилизован и продольно рассечен ствол легочной артерии на протяжении 5 см. В просвете левой легочной артерии по задней стенке визуализируется эмбол с признаками кровоизлияния (вероятно, часть опухоли правого предсердия) размером 1,5х2 см, частично перекрывающий просвет легочной артерии. Эмбол удален. Для ревизии дистального легочного русла на предмет наличия дополнительных эмболов использован катетер Фогарти. Эмболов не обнаружено. При попытке отключения больного от аппарата искусственного кровообращения отмечается обильное кровотечение (до 1000 мл за 10 мин) из трахеобронхиального дерева, через интубационную трубку. На параллельном искусственном кровообращении и без кардиоплегической остановки сердца распущен шов на стволе легочной артерии. При ревизии легочной артерии разрыва интимы ветвей не обнаружено. С целью временного гемостаза и определения возможного источника кровотечения выполнена поочередная внутрисосудистая окклюзия левой и правой ветвей легочной артерии катетером Фогарти, без эффекта. С техническими сложностями, учитывая темп кровотечения, интраоперационно выполнена бронхоскопия. По данным бронхоскопии, обильное поступление крови происходит из правого нижнедолевого бронха. С техническими сложностями интубирован левый главный бронх, начата одолегочная вентиляция. Интраоперационно была выполнена бронхоскопия: высокоинтенсивное легочное кровотечение. Визуализировать источник кровотечения, учитывая его высокую интенсивность, не представляется возможным.

Учитывая темп кровотечения, возможным источником является артериальный сосуд в нижней доле правого легкого. Решено выполнить правостороннюю нижнедолевою лобэктомия. После мобилизации удалена нижняя доля правого легкого с ушиванием сосудов и правого нижнедолевого бронха. При контрольной бронхоскопии определяется продолжающееся кровотечение из верхнедолевого бронха справа. Решено выполнить правостороннюю пульмонэктомию. Удалено правое легкое с ушиванием легочных сосудов и правого главного бронха. При контрольной бронхоскопии определяется продолжающееся кровотечение из левого главного бронха. В удаленном легком (макропрепарат) дефект легочной артерии не выявлен (рис. 2).

Учитывая длительность искусственного кровообращения, интраоперационную гемоделицию, продолжающееся кровотечение, решено закончить ИК для нейтрализации гепарина протамином сульфатом. Окончание искусственного кровообращения по стандартной методике. Дека-

нюляция полых вен, деканюляция аорты. При этом отмечается нарастание явлений острой левожелудочковой недостаточности, фибрилляция желудочков. Начат прямой массаж сердца.

Реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 30 мин. без эффекта. Констатирована смерть больного. Время ИК составило 184 мин. Время пережатия аорты 16 мин.



Рис. 1. Интраоперационное фото (слева) и макропрепарат (справа): две опухоли из правого предсердия размером 8х6 см и 2х3 см: структура плотная, на поверхности участок тромботической поверхности

На аутопсии выявлены признаки геморрагического синдрома: субтотальное геморрагическое пропитывание левого легкого (рис. 3); кровоизлияния в клетчатку средостения; признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности (отек головного мозга, неравномерное кровенаполнение миокарда, шоковая почка).



Рис. 3. Секционное фото: признаки тотального геморрагического пропитывания всей паренхимы левого легкого (по типу «красного опеченения»)



Рис. 2. Интраоперационное фото: вскрыта легочная артерия на всем протяжении, дефекта не выявлено

Таким образом, непосредственной причиной летального исхода явилась нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность. Наиболее вероятной причиной развития массивного интраоперационного легочного кровотечения, на наш взгляд, является наличие у больного не диагностированной на дооперационном этапе патологии системы гемостаза.

Литература

1. Теодори М.И. Массивные лёгочные эмболии (К диагностике и профилактике) // Клиническая медицина. 1963. Т. 41, № 6. С. 5-14.
2. Beall A.C. Pulmonary embolectomy // Ann. Thorac. Surg. 1991. V. 51. P. 179.
3. Goldhaber S.Z., Hennekens C.H., Evans D.A. et al. Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolism // Am. J. Med. 1982. V. 73. P. 822–826.
4. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2008. V. 29 (18). P. 2276-2315.
5. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Authors / Task Force Members // Eur. Heart J. 2008. V. 29. P. 2276.

6. Kucher N., Rossi E., De Rosa M., Goldhaber S.Z. Massive Pulmonary Embolism // Circulation. V. 31. 2006. P. 577-582.
7. Moser K.M., Auger W.R. et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Clinical picture and surgical treatment // European Respiratory Journal. 1992. V. 5. P. 334-342.
8. Rodger M., Wells P.S. Diagnosis of Pulmonary Embolism // Thromb. Res. 2001. V. 103. P. 225-238.
9. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients. An autopsy study // Arch. Intern. Med. 1988. V. 148. P. 1425-1426.

References

1. Teodori M.I. Massivnye legochnye embolii (K diagnostike i profilaktike) [Massive pulmonary embolism (for diagnosis and prevention)] // Klinicheskaya meditsina. 1963. T. 41, № 6. С. 5-14.
2. Beall A.C. Pulmonary embolectomy // Ann. Thorac. Surg. 1991. V. 51. P. 179.
3. Goldhaber S.Z., Hennekens C.H., Evans D.A. et al. Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolism // Am. J. Med. 1982. V. 73. P. 822-826.
4. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the

- European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart. J. 2008. V. 29 (18). P. 2276-2315.
5. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Authors / Task Force Members // Eur. Heart J. 2008. V. 29. P. 2276.
6. Kucher N., Rossi E., De Rosa M., Goldhaber S.Z. Massive Pulmonary Embolism // Circulation. V. 31. 2006. P. 577-582.
7. Moser K.M., Auger W.R. et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Clinical picture and surgical treatment // European Respiratory Journal. 1992. V. 5. P. 334-342.
8. Rodger M., Wells P.S. Diagnosis of Pulmonary Embolism // Thromb. Res. 2001. V. 103. P. 225-238.
9. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients. An autopsy study // Arch. Intern. Med. 1988. V. 148. P. 1425-1426.

Сведения о соавторах:

Чвоков Алексей Владимирович – кандидат медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург 16-го отделения сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ «Городская клиническая больница № 7» ДЗ, Москва.
Тел.: 89168147278

Демина Марина Александровна – ординатор отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Институт хирургии имени А.В. Вишневского», Москва.

Вся палитра Франции в ваших руках!

BOUCHARA RECORDATI

Гексализ **Гексаспрей**

Отофа **Полидекса**

Изофра **Полидекса с фенилэфрином**

Местная антибактериальная терапия ЛОР заболеваний

ОРЗ – актуальная проблема здравоохранения

ПОЛИДЕКСА с фенилэфрином

ИЗОФРА **ПОЛИДЕКСА с фенилэфрином**

ОТОФА

ПОЛИДЕКСА

ГЕКСАСПРЕЙ **ГЕКСАЛИЗ**

Компания RECORDATI

**Новости диссертационного совета Д.208.025.01 при Дагестанской государственной
медицинской академии**

Арсен Магомедович Абдуллаев

Выбор метода лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 – «хирургия» выполнена и защищена в ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии Дагестанской госмедакадемии Ильяс Гаджимурадович Ахмедов.

Дата защиты 14.01.2016 г. на заседании диссертационного совета Д.208.025.01 при Дагестанской государственной медицинской академии.

Цель исследования: разработка и научное обоснование оптимальной лечебной тактики при эхинококковых кистах печени малых размеров.

Автором впервые разработана и научно обоснована тактика лечения больных с малыми эхинококковыми кистами печени. Установлены прогностические особенности различных по размеру эхинококковых кист. Уточнены характеристики развития эхинококковых кист печени при малых размерах. Впервые научно обоснованы стандарты применения выжидательной тактики лечения малых кист типа CLiCE1. Предложена новая классифика-

ция эхинококковых кист по размерам, учитывающая клинические и прогностические особенности. Получены материалы по качеству жизни и психологическим особенностям пациентов с малыми эхинококковыми кистами печени. Разработан и внедрён в клиническую практику лечебно-диагностический алгоритм при малых кистах печени, позволяющий оптимизировать использование современных методов диагностики и лечения эхинококкоза и улучшить результаты лечения. Предложенная классификация эхинококковых кист по размерам позволяет выработать единые подходы в лечении эхинококковых кист печени. Разработка и внедрение в клиническую практику рекомендаций автора позволили добиться эффективного лечения у 87,2% больных с малыми кистами печени без традиционных хирургических вмешательств с минимальными затратами и без осложнений, а в большинстве случаев и без отрыва от производства. Результаты исследования внедрены в практику в хирургических отделениях Республиканской клинической больницы и используются в учебном процессе на кафедре госпитальной хирургии Дагестанской госмедакадемии. Автором изданы практические рекомендации для врачей и разосланы в центральные районные и городские больницы Республики Дагестан.

* * *

Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 24 декабря 2015 года № 1647/1 выдан диплом кандидата медицинских наук ассистенту кафедры факультетской хирургии № 1 Дагестанской государственной медицинской академии Фатиме Махмуд-Пашаевне Айтековой, защитившей в диссертационном совете ДГМА 24 сентября 2015 года, протокол № 9, кандидатскую диссертацию на тему: «Влияние методов грыжесечения на качество жизни и репродуктивную функцию у больных с паховыми грыжами» по специаль-

ности 14.01.17 – «хирургия». Научный руководитель – заведующий кафедрой факультетской хирургии № 1 ДГМА, доктор медицинских наук, профессор Гамид Рашидович Аскерханов. Поздравляем Фатиму Махмуд-Пашаевну и её научного руководителя Гамида Рашидовича с этим радостным событием, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

*Материал подготовил
учёный секретарь диссертационного совета
Д208.025.01 ДГМА, профессор М.Р. Абдуллаев.*

Итоги работы диссертационного совета ДГМА за 2015 год

За 2015 год проведено 10 заседаний диссертационного совета, защищены 4 диссертации, из них 2 – по хирургии (одна – докторская, другая – кандидатская). По внутренним болезням защищены две кандидатские диссертации.

1. 12 марта 2015 года заочный аспирант кафедры госпитальной терапии № 2 ДГМА Гаджиева Лайла Хидириевна защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Возможности деремоделирования сердца у лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией на фоне комбинированной гипотензивной терапии». Научный руководитель – проф. К.А. Масуев.

Официальные оппоненты: проф. О. П. Шевченко, проф. М.А. Уметов. Ведущая организация: ГБОУ ВПО «Московский государственный стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

В работе Л.Х. Гаджиевой решены важные научно-практические задачи подбора наиболее эффективной гипотензивной терапии у больных пожилого и старческого возраста, страдающих артериальной гипертензией, что имеет существенное

значение для практического здравоохранения. Приказом МОН РФ № 824/нк от 17 июля 2015 года Л.Х. Гаджиевой выдан диплом к.м.н.

2. 12 марта 2015 года врач отделения ревматологии РКБ Жаннета Арслановна Ганиева защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Цитокиновый профиль и уровень сывороточного эндотелина у больных ревматоидным артритом в сочетании с ишемической болезнью сердца». Научный руководитель – проф. С. Н. Маммаев.

Официальные оппоненты: проф. З.С. Алекберова, проф. А.В. Ягода. Ведущая организация: ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

В работе Ж.А. Ганиевой показано, что иммуноферментные методы диагностики цитокинового статуса и уровня эндотелина - 1 при ревматических заболеваниях будут востребованы в практической медицине, поскольку позволяют оценивать степень воспалительного процесса и состояние эндотелиальной функции у больных ревматоидным артритом, а также контролировать эффективность противовоспалительной терапии. Приказом МОН РФ № 824 / нк от 17 июля 2015 года Ж.А. Ганиевой выдан диплом к.м.н.

3. 24 сентября 2015 года ассистент кафедры госпитальной хирургии ДГМА Абдулхалик Салимханович Абдулхаликов защитил докторскую диссертацию на тему: «Современные возможности лечения токсического зоба в регионе зобной эндемии». Научные консультанты: проф. А.Г. Магомедов, проф. С.А. Абусуев.

Официальные оппоненты: проф. В.Г. Аристархов, проф. А.С. Кузьмичёв, проф. З.О. Алиев. Ведущая организация: ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского».

Автором разработаны теоретические положения, совокупность которых можно квалифицировать как решение научной проблемы по улучшению результатов хирургического лечения больных токсическим зобом путём реализации лечебно-диагностических мероприятий, включающих организацию хирургической помощи, оптимизацию дооперационной диагностики и оперативных вмешательств, предупреждение и лечение послеоперационных осложнений, имеющей важное научно-практическое значение для хирургии. Работа соответствует требованиям ВАК МОН РФ, предъявляемым к докторским диссертациям. Автор заслуживает присуждения учёной степени д.м.н.

4. 24 сентября 2015 года ассистент кафедры факультетской хирургии № 1 ДГМА Фатима Махмуд-Пашаевна Айтекова защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Влияние методов грыжесечения на качество жизни и репродуктивную функцию у больных с паховыми грыжами».

Научный руководитель – проф. Г.Р. Аскерханов.

Официальные оппоненты: проф. В.П. Глабай, проф. В.И. Белоконов. Ведущая организация: ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

Работа Ф. М.-П. Айтековой вносит существенный вклад в развитие герниологии. Автором установлено, что лапароскопическая герниопластика имеет преимущества перед другими способами герниопластики, особенно при билатеральных грыжах. Приказом МОН РФ от 24 декабря 2015 г. №1647/1 Ф.М.-П. Айтековой выдан диплом к.м.н.

5. 14 января 2016 года заведующий отделением травматологии и сочетанной патологии РКБ Арсен Магомедович Абдуллаев защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Выбор метода лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист». Научный руководитель – д.м.н., доцент И.Г. Ахмедов. Официальные оппоненты: профессор Артур Насирович Айдемиров, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Ставропольского госмедуниверситета и Газиявдбир Хадисович Мусаев, профессор кафедры факультетской хирургии №1 Первого Московского госмедуниверситета имени И.М. Сеченова. Ведущая организация – Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского.

Как отметили официальные оппоненты, ведущая организация и члены совета, выступавшие в прениях при обсуждении диссертации, автором впервые разработана и научно обоснована тактика лечения больных с малыми эхинококковыми кистами печени. Установлены прогностические особенности различных по размеру эхинококковых кист. Уточнены характеристики развития эхинококковых кист печени при малых размерах. Впервые научно обоснованы стандарты применения выжидательной тактики лечения малых кист типа CL и CE1. Предложена новая классификация эхинококковых кист по размерам, учитывающая клинические и прогностические особенности. Получены материалы по качеству жизни и психологическим особенностям пациентов с малыми эхинококковыми кистами печени. Работа соответствует требованиям, предъявляемым ВАК МОН РФ к кандидатским диссертациям, автор заслуживает присуждения учёной степени к.м.н.

Как видно из нижеприведённой таблицы, за последние четыре года (2012-2015 г.) число защит диссертаций в ДС ДГМА резко уменьшилось, что можно объяснить новыми требованиями к диссертантам и диссертационным советам, вытекающими из нового Положения о присуждении учёных степеней, утверждённого постановлением Правительства РФ № 842 от 24 сентября 2013 года, и нового Положения о диссертационном совете, утверждённого приказом МОН РФ № 7 от 13 января 2014 года, а также снижением интереса и внимания молодых врачей – хирургов и терапевтов – к научной работе, к выполнению диссертационных исследований.

Сведения о защищённых диссертациях в ДС ДГМА за 1994 – 2015 годы							
Годы	Шифр специальности-14.01.04-внутренние болезни			шифр специальности – 14.01.17- хирургия			
	д.м.н.	к.м.н.	всего	д.м.н.	к.м.н.	всего	итого
1994		1	1		1	1	2
1995		2	2	1	2	3	5
1996		1	1		2	2	3
1997		6	6		5	5	11
1998		1	1	2	4	6	7
1999		2	2		2	2	4
2000	1	5	6	4	3	7	13
2001	1		1	1	2	3	4
2002		4	4		3	3	7
2003		3	3	1	1	2	5
2004				1	11	12	12
2005	2	2	4	1	5	6	10
2006	1	5	6	4	7	11	17
2007	2	6	8	1	7	8	16
2008		9	9	1	8	9	18
2009		3	3	2	1	3	6
2010		9	9	3	5	8	17
2011	2	2	4	1	2	3	7
2012		2	2				2
2013		4	4		2	2	6
2014		4	4		1	1	5
2015		2	2	1	1	2	4
Итого	9	73	82	24	75	99	181

О новых требованиях ВАК МОН РФ говорилось на заседаниях Учёного и диссертационного советов ДГМА, они размещены на официальных сайтах ДГМА и ВАК МОН РФ в сети Интернет.

Диссертационный совет ДГМА издал в 2015 году методическое пособие для соискателей учёных степеней на тему «**Медицинская диссертация**», составленное заместителем председателя ДС, и.о. ректора ДГМА профессором Д.Р. Ахмедовым, проректором по НОР и ИД доцентом Е.А. Арбулиевой и учёным секретарём ДС профессором М.Р. Абдуллаевым. Это методическое пособие также размещено на сайте ДГМА в сети Интернет в разделе «Диссертационный совет», доступно для ознакомления каждому желающему.

Диссертационный совет ДГМА проводит также большую работу по проверке готовности соискателей учёных степеней к проведению апробации законченных диссертаций, готовит приказы ректора о разрешении проведения апробации диссертаций, назначении председателей межкафедральных научных конференций, рецензентов для апробации диссертаций, экспертной комиссии по проверке достоверности первичной документации по диссертациям, помогает диссертантам правильно составить заключение после апробации диссертации. Так, за 2015 год состоялась апробация 11 диссертаций по медицинским наукам, в том числе пяти диссертаций по хирургии (Айтекова Ф.М.-П., Абдуллаев А.М., Нестеров М.И., Султанова Р.С., Рабаданов Ш.Х.), одной диссертации по внутренним болезням (Далхаева М.Т.), двух диссертаций по стоматологии (Магдиев Р.Т., Эфендиев М.Н.), двух диссертаций по кожным и венерическим болезням (Мамашева Г.Д., Бучаева З.К.), одной диссертации по эндокринологии (Алиметова К.А.).

До апробации диссертации у соискателя учёной степени должны быть подготовлены следующие документы:

а) тексты (рукописи) полностью законченной и соответствующим образом оформленной диссертации и автореферата диссертации;

б) текст доклада диссертанта на межкафедральной научной конференции, посвящённой апробации диссертации, и демонстрационный материал к докладу (цветные слайды, мультимедийная презентация и т.д.);

в) положительные отзывы (рецензии) рецензентов на диссертацию;

г) список научных работ и оттиски (ксерокопии) научных работ, в которых опубликованы основные результаты диссертации;

д) первичные документы по диссертации, материалы, отражающие проведённые экспериментальные исследования и клинические наблюдения автора, на которых основана диссертация (копии или выписки из историй болезней, карты на стационарных и амбулаторных больных, протоколы опытов, экспериментов, клинических испытаний и т.д.);

е) приказ ректора ДГМА о разрешении проведения апробации законченной диссертации с указанием её темы, Ф.И.О. соискателя, Ф.И.О. научного руководителя (консультанта), Ф.И.О. председателя межкафедральной научной конференции, их учёных степеней, учёных званий, должностей, а также Ф.И.О. рецензентов по диссертации, их учёных степеней, учёных званий, должностей, Ф.И.О., учёных степеней, учёных званий, должностей председателя и членов экспертной комиссии по проверке первичных документов по диссертации;

ж) акт проверки первичных документов соискателя учёной степени, подписанный председателем и членами экспертной комиссии ДГМА (председатель экспертной комиссии – зав. кафедрой патоло-

гической анатомии проф. Шахназаров А.М.), утверждённый проректором по НОР и ИД ДГМА и ректором ДГМА, заверенный гербовой печатью ДГМА.

з) удостоверение о сдаче кандидатских экзаменов по истории и философии науки, иностранному языку и специальной дисциплине в соответствии с темой диссертации;

и) копия регистрационной карты диссертации, утверждённой в ФГАНУ ЦИТиС, с указанием номера государственной регистрации темы диссертации;

к) положительное заключение Этического комитета ДГМА (председатель – проф. Шамов И.А.) о возможности проведения настоящего научного исследования;

л) выписка из протокола заседания Учёного совета и Центральной проблемной комиссии ДГМА об утверждении темы диссертации и научного руководителя (консультанта).

Как известно, ВАК МОН РФ и МОН РФ за последние годы повысили требования к диссертационным работам и работе диссертационных советов. Так, например, в случаях использования заимствованного материала без ссылки на автора и источник заимствования, несоответствия диссертаций установленным критериям пункта 9 Положения о присуждении учёных степеней, утверждённого постановлением Правительства РФ № 842 от 23.09.2013 г., при нарушении порядка защиты дис-

сертации в части соблюдения требований о проведении защиты диссертации при участии не менее двух третей членов диссертационного совета, об оглашении полностью отзыва отсутствующего официального оппонента, при несоблюдении всех правил проведения заседаний диссертационного совета, процедуры тайного голосования, нормативных сроков размещения на сайтах организаций, на базе которых созданы ДС, и на сайте ВАК МОН РФ текстов диссертаций, авторефератов диссертаций, объявлений о предстоящей защите диссертаций, отзывов официальных оппонентов и ведущей организации, – МОН РФ отменяет решения ДС о присуждении учёных степеней и отказывает в выдаче дипломов кандидатов и докторов наук.

Поэтому, чтобы не получить замечаний ВАК МОН РФ, диссертантам и диссертационному совету в целом необходимо строго соблюдать все новые требования, содержащиеся в вышеуказанных Положениях.

Заместитель председателя диссертационного совета, и.о. ректора Дагестанской госмедакадемии,
профессор **Д.Р. Ахмедов**

Учёный секретарь диссертационного совета,
профессор **М.Р. Абдуллаев**

10 февраля 2016 г.

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ГРИППА



К 70-летию профессора Абдурахманова Ахмеда Иманшапиевича



Абдурахманов Ахмед Иманшапиевич родился 13 февраля 1946 года в с. Тунзи Гергебильского района. Окончил Гергебильскую среднюю школу, потом фельдшерское отделение Дагестанского медицинского училища.

В 1968 году поступил на стоматологический факультет Дагестанского медицинского института и окончил его в 1973 году.

В 1973-1975 гг. – клинический ординатор кафедры ортопедической стоматологии.

С 1975 по 1979 год – старший лаборант, ассистент кафедры ортопедической стоматологии.

С 1979 по 1982 год – аспирант кафедры госпитальной ортопедической стоматологии Московского медико-стоматологического института им. Н.А. Семашко.

В 1982 году защитил диссертацию на тему «Клинико-лабораторное обоснование метода улучшения ортопедического лечения полной вторичной адентии».

С 1982 по 1988 год – ассистент, с 1988 по 1998 год – доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС, а с 1998 – зав. кафедрой стоматологии ФПК и ППС.

Основное направление научной деятельности Абдурахманова А.И. – это изучение краевой стоматологической патологии и разработка научно обоснованной программы профилактики с учетом территориальных, климатогеографических и экологических факторов.

В издательстве «Медицина» в 2002 году вышла книга «Материалы и технологии в ортопедической стоматологии», рекомендованная МЗ РФ в качестве

учебника по зуботехническому материаловедению для стоматологических факультетов медицинских высших учебных заведений. Это первый учебник по данному разделу стоматологии, выпущенный в Российской Федерации. Одним из авторов этой книги является профессор Абдурахманов А.И. В 2008 году в том же издательстве учебник был переиздан и занял 1 место в конкурсе «Лучшая учебно-методическая работа», объявленном Дагестанской медицинской академией.

В 2008 году автором издано «Практикум по эндодонтии», изданное в 2008 году, рекомендованное Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию ВУЗов России в качестве учебного пособия для системы послевузовского профессионального образования.

В издательстве «ГЭОТАР-Медиа» в 2015 году в соавторстве с профессорами О.Р. Курбановым и С.И. Абакаровым (РМАПО) вышел учебник «Ортопедическая стоматология. Несъемное зубное протезирование», учебное пособие «Воспалительные заболевания пародонта». В марте 2016 года в том же издательстве издан учебник «Ортопедическая стоматология. Материалы и технологии» – третье, дополненное и переработанное издание, рекомендованный ФИРО в качестве основной литературы для стоматологических факультетов медвузов России.

Под руководством профессора Абдурахманова А.И. защищены 3 диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, в стадии защиты находятся 5 диссертационных работ. Он является редактором 6 сборников научных трудов, посвященных актуальным вопросам стоматологии. Всего профессором Абдурахмановым А.И. изданы 28 учебных пособий, утвержденных ЦКМС ДГМА, опубликованы более 250 статей, получены 26 удостоверений на рационализаторские предложения и изобретения.

За заслуги в области здравоохранения и многолетний добросовестный труд Абдурахманову А.И. присвоено почетное звание «Заслуженный врач республики Дагестан», «Ветеран труда», награжден медалью «За заслуги перед Дагмедкадемией».

Совместным приказом МЗ РД и ДГМА профессор Абдурахманов А.И. назначен главным специалистом-экспертом по стоматологии Минздрава РД.

Коллектив кафедры, сотрудники академии и редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляют Ахмеда Иманшапиевича с юбилеем и желают ему здоровья и новых научных достижений.



ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»**1. Правила публикации материалов в журнале**

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по всем медицинским специальностям.

1.2. Рекомендуемый объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами (6-12 страниц). Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной либо обычной почте или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

1.4. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева) должен достаточно подробно отражать тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования города, учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10 строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;
- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество,

должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготовлены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным межстрочным интервалом. Цвет шрифта – черный, стандартный размер шрифта – 12 кегль. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Все текстовые авторские материалы принимаются в формате RTF (Reach Text Format) или doc. Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисуночный текст); на все иллюстрации должны быть даны ссылки в тексте статьи. Слово "Рис.", его порядковый номер, наименование и пояснительные данные располагают непосредственно под рисунком. Иллюстрации следует нумеровать арабскими цифрами сквозной нумерацией. Если рисунок один, он не нумеруется.

Чертежи, графики, диаграммы, схемы, иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД)

(www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm)

Электронные полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

Штриховые иллюстрации (чертежи, графики, схемы, диаграммы) должны быть представлены в формате AI, EPS или CDR, в черно-белом исполнении. Текстовое оформление иллюстраций в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

2.5.1. **Основной список литературы** (Литература) оформляется как перечень библиографических записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>) и помещается после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. **Второй список литературы** (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания приводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)67-19-88.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания. Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках – 500-900 знаков с пробелами.

В мире принята практика отражать в авторских резюме краткое содержание статьи. Иногда в резюме сохраняется структура статьи – введение, цели и задачи, методы исследования, результаты, заключение (выводы).

Некачественные авторские резюме в статьях повторяют по содержанию название статьи, насыщены общими словами, не излагают сути исследования, недопустимо короткие.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово – это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

Авторское резюме на русском языке составляется для ученых, читающих на русском языке. Качественные авторские резюме – необходимость в условиях информационно перенасыщенной среды.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат обязательному рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

Рецензенты уведомляются о том, что присланные им рукописи являются частной собственностью авторов и содержат сведения, не подлежащие разглашению. Рецензентам не разрешается делать копии статей, рецензирование проводится конфиденциально.

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлегией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлегией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редколлегии журнала в течение 5 лет.

Для улучшения памяти
Вам поможет **Кавинтон® форте № 90** по 1 таблетке 3 раза в день, после еды, на месяц терапии. Для получения эффекта нужна длительная терапия не менее 3-х месяцев.

Для быстрой помощи при головокружении Вам поможет **Кавинтон® форте № 30** по 1 таблетке 3 раза в день, после еды, на месяц терапии.

При нарушении слуха, шуме в ушах, головных болях Вам поможет **Кавинтон® 5 мг № 50** по 1-2 таблетки 3 раза в день, после еды, на месяц терапии.

Как повысить средний чек и продать Кавинтон® форте за 60 секунд

Для получения более подробной информации зайдите на сайт www.pitaniemozga.ru

Формат 30x42 1/4. Бумага офсетная.

Гарнитура "Arial".

Печать офсетная. У.п.л. 12. Тираж 2000 экз.

Отпечатано в ООО «Дагпресс Медиа»

Тел.: 8(8722)68-15-05