

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

**ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР, Н.У. ЧАМСУТДИНОВ
КАНДИДАТ МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТ, Е.А. АРБУЛИЕВА**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

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.

А. А. АБАКАРОВ, д.м.н., проф.
А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.
М.Р. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.
С.А. АБУСУЕВ, д.м.н., проф.
А.-Г.Д. АЛИЕВ, д.м.н., проф.
С.А. АЛИЕВ, д.м.н., проф.
П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф.
А.М. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.
З.М. АЛИХАНОВА, д.м.н., проф.
М.Г. АРБУЛИЕВ, д.м.н., проф.
А.Х. АСИЯТИЛОВ, к.м.н., проф.
Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.
Л.М. АСХАБОВА, д.м.н., проф.
А.Р. АТАЕВ, д.м.н., доц.
М.Г. АТАЕВ, к.м.н., доц.
(ответственный секретарь)
С.Ш. АХМЕДХАНОВ, д.м.н., проф.
Т.Р. АШУРБЕКОВ, д.м.н., проф.
М.М. БАКУЕВ, д.м.н., проф.
Р.С. ГАДЖИЕВ, д.м.н., проф.
Г.А. ГАДЖИМИРЗАЕВ, д.м.н., проф.
Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф.
Г.К. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.
Т.С. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.
Т.И. ИБРАГИМОВ, д.м.н., проф.
А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.
М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.
М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф.
А.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф.
М.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., доц.
М.М. МАГОМЕДХАНОВ, д.филол.н., проф.

С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.
К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.
О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф.
С.М. МАХАЧЕВ, д.м.н., доц.
М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доц.
Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф.
С.Н. МИНЕЕВА, к.м.н., проф.
Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., проф.
Э.Р. НАГИЕВ, д.м.н., проф.
А.О. ОСМАНОВ, д.м.н. проф.
Ф.М. ОСМАНОВА, к.м.н., доц.
С.-М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф.,
чл.-корр. РАМН
Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
Ш.М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
Р.М. РАГИМОВ, д.м.н., доц.
М.-К.М. РАСУЛОВ, д.м.н., проф.
И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доц.
М.А. РИЗАХАНОВ, д.физ.-мат.н., проф.
М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.
М.С. САИДОВ, к.м.н., доц.
М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., доц.
Д.Г. ХАЧИРОВ, д.м.н., проф.
А.Р. ТАГИРБЕКОВА, к.м.н., доц.
(литературный редактор)
И.А. ШАМОВ, д.м.н., проф.
(научный редактор)
А.М. ШАХНАЗАРОВ, д.м.н., проф.
Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф.
(научный редактор)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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) 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: vestnikdgm@yandex.ru

Web-site: vestnikdgm.ru

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАМН
(Москва)

С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)

Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАМН

С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург)

Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.

(Астрахань)

Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф.,

академик РАМН

А.М. ГОЛУБЕВ, д.м.н., проф. (Москва)

М.М. ДИБИРОВ, д.м.н., проф. (Москва)

С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва)

М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик)

Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф. чл.-корр.РАН

(Москва)

В.В. ЛЕБЕДЕВ, д.м.н., проф. (Краснодар)

М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)

Б.Д. МИНАЕВ, д.м.н., проф. (Ставрополь)

Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф. (Владикавказ)

Д.Г. САИДБЕКОВ, проф. (Италия)

О.Н. ОТС, проф. (Москва)

В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва)

М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф.

(Ростов-на-Дону)

А.Ф. ЧЕРНОУСОВ, д.м.н., проф.,

акад. РАМН (Москва)

М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва)

Г.А. ШАТВЕРЯН, д.м.н., проф. (Москва)

В.М. ЭФЕНДИЕВ, д.м.н., проф. (Баку)

Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАМН (Москва)

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	
Модернизация системы аттестации научного персонала высшей квалификации в Российской Федерации Д.Р. Ахмедов	5
ХИРУРГИЯ	
Роль сфинктера Одди в развитии постхолецистэктомического синдрома У.З. Загиров, Б.М. Курбанов, Х.У. Умаханов.....	10
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Состояние цитокиновой системы у больных ревматоидным артритом Ж.А. Ганиева, С.Н. Маммаев, Л.Г. Джаватханова.....	13
Масса тела как предиктор снижения функции почек у больных хроническим гломерулонефритом И.Т. Муркамилов, Р.Р. Калиев.....	17
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	
Распространенность бронхиальной астмы среди подростков в зависимости от климатических зон и факторов экосистемы Ш.А. Апашева.....	22
КАРДИОЛОГИЯ	
Оценка диастолической функции левого и правого желудочков сердца у больных пожилого и старческого возраста с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой М.И. Ибрагимова, К.А. Масуев, К.М. Алиева, П.К. Шуайпова.....	25
Состояние жесткости артериальной стенки у больных гипертонической болезнью, осложненной ишемическим инсультом А.А. Фудашкин, И.С. Сабиров.....	29
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
Оценка активности ФНО- β индуцированного апоптоза у больных хроническими вирусными гепатитами В и С на фоне интерферонотерапии М.Р. Иванова, Х.Х. Шакова, Р.Х. Жемухова, С.А. Пашаева, А.Р. Тагирбекова.....	32
ГЕМАТОЛОГИЯ	
Влияние инбридинга на гематологические показатели и на некоторые симптомы железодефицитной анемии А.Р. Ахмедова, И.А. Шамов, К.Б. Булаева	36
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ	
Коксартроз и роль связки головки бедренной кости в его патогенезе С.В. Архипов, М.А. Абдулхабилов, Д.В. Скворцов.....	43
УРОЛОГИЯ	
Сочетанное применение физических факторов в лечении хронического простатита У.З. Загиров, М.М. Алибеков, Х.У. Умаханов.....	48
СТОМАТОЛОГИЯ	
Особенности диагностической и лечебной тактики при хроническом одонтогенном верхнечелюстном синусите В.В. Шулаков, А.А. Бирюлев, В.В. Лузина, В.Н. Царёв.....	51
Современные компьютерные технологии в ортопедической стоматологии: состояние и перспективы Т.И. Ибрагимов, Н.А. Цаликова.....	57
ФАРМАЦИЯ	
Эозин и флоксин - как перспективные реагенты для количественного определения папаверина гидрохлорида в лекарственных формах С.Д. Мехтиханов, Д.П. Бабаева Б.И., Шапиев, П.А. Гамзатова, К.М. Магомедова, З.М. Магомедова, А.Х. Идрисова.....	60
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ	
Листерииоз - септическое заболевание Т.В. Царуева, М.С. Саидов, М.Г. Шамов, А.Н. Джалилова, Д.Н. Джалилова, Б.М. Саидова, Г.М. Газиев, З.М. Магомедова, Г.Г. Мирзабекова	63
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ	
Общие принципы строения лимфатической системы (лекция) Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова	66
Философские и практические основы клинического диагноза (клинико-философское эссе) И.А. Шамов.....	72
РЕЦЕНЗИИ	
Рецензия на книгу Ш.М. Омарова, З.Ш. Магомедовой и З.М. Омаровой «Апитерапия в медицине»...	78
ЮБИЛЕИ	
Академик Н.А. Агаджанян – выдающийся физиолог и эколог России М.А. Абдулхабилов.....	80
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	84

SCIENTIFIC MEDICAL JOURNAL

BULLETIN OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY N 3(8) 2013

EDITOR-IN-CHIEF PROFESSOR D.R.Akhmedov

DEPUTY EDITORS:

PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

ASSOCIATE E.A. Arbulieva

Published quarterly since 2011

Founder:

Dagestan State
Medical Academy

Territory distribution

Russian Federation,
foreign countries

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova,

Executive editors:

C.A. Magomedova, Z.I. Guseinova

Translation: S.Sh. Zairbekova

Internet version: A.V. Beceeva

Technical Editors:

Z.U. Musaeva, U.S. Alibecova

Address:

367000, Russia, Makhachkala,
Lenin square, 1, 4th floor, N 53,
Dagestan State Medical Academy

Phone: 8 (8722) 671988;

8 (8722) 670794

Fax: 8 (8722) 681280

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru

Web-page: vestnikdagma.ru

Advertising Department:

tel. 8(8722) 671988

A.A. Abakarov, prof.
A.A. Abdullaev, prof.
M.R. Abdullaev, prof.
S.A. Abusuev, prof.
A.M. Aliskandiev, prof.
A.-G.D. Aliev, prof.
S.A. Aliev, prof.
P.M. Alieva, prof.
Z.M. Alikhanova, prof.
S.Sh. Akhmedkhanov, prof.
M.G. Arbuliev, prof.
A.H. Asiyatillov, prof.
G.R. Askerkhanov, prof.
L.M. Askhabova, prof.
T.R. Ashurbekov, prof.
A.R. Ataev, assoc.
M.G. Ataev, assoc.
(Executive secretary)
M.M. Bakuev, prof.
N.U. Chamsutdinov, prof.
E.M. Esedov, prof.
(Scientific editor)
R.S. Gadzhiev, prof.
G.A. Gadzhimirzaev, prof.
R.M. Gaziev, prof.
G.K. Guseynov, prof.
T.S. Guseynov, prof.
A.M. Idarmachev, prof.
M.I. Ismailov, prof.
M.A. Khamidov, assoc.
D.G. Khachirov, prof.

EDITORIAL BOARD

M.T. Kudaev, prof.
A.G. Magomedov, prof.
M.G. Magomedov, assoc.
M.M. Magomedkhanov, prof.
O.M. Makhachev, prof.
S.M. Makhachev, assoc.
S.N. Mammaev, prof.
K.A. Masuev, prof.
M.N. Medzhidov, assoc.
R.T. Medzhidov, prof.
S.N. Mineeva, prof.
N.R. Mollaeva, prof.
E.R. Nagiev, prof.
Sh.M. Omarov, prof.
S.-M.A. Omarov, prof.,
Corr. m. RAMS
N.S.-M. Omarov, prof.
A.O. Osmanov, prof.
F.M. Osmanova, assoc.
R.M. Ragimov, assoc.
M. M.-K. Rasulov, prof.
I. M.-K. Rasulov, assoc.
M.A. Rizakhanov, prof.
M.Z. Saidov, prof.
M.S. Saidov, assoc.
A.R. Tagirbekova, assoc.
(Literary editor)
A.M. Shakhnazarov, prof.
I.A. Shamov, prof.
(Scientific editor)

EDITORIAL COUNCIL

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)
B.G. Alekyan, Acad. RAMS, prof. (Moscow)
S.D. Arutyunov, prof. (Moscow)
N.I. Briko, Acad. RAMS, prof. (Moscow)
M.F. Cherkasov, prof. (Rostov-on-Don)
A.F. Chernousov, Acad. RAMS, prof. (Moscow)
M.M. Dibirov, prof. (Moscow)
V.M. Efendiyev, prof. (Baku)
S.I. Emelyanov, prof. (Moscow)
H.M. Galimzyanov, prof. (Astrakhan)
N.F. Gerasimenko, Acad. RAMS
A.M. Golubev, prof. (Moscow)
D.G. Ioseliani, Corresp. Member RAS (Moscow)

M.R. Ivanova, prof. (Nalchik)
V.V. Lebedev, prof. (Krasnodar)
M.M. Magomedov, prof. (Moscow)
B.D. Minaev, prof. (Stavropol)
O.N. Ots, prof. (Moscow)
L.Y. Plakhtiy, prof. (Vladikavkaz)
D.G. Saidbegov, prof. (Rome, Italy)
M.Sh. Shamkhalova, prof. (Moscow)
G.A. Shatveryan, prof. (Moscow)
V.N. Tsarev, prof. (Moscow)
S.A. Varzin, prof. (St. Petersburg)
O.D. Yagmurov, prof. (St. Petersburg)
N.D. Yushchuk, Acad. RAMS, prof. (Moscow)

Contents

EDITOR'S NOTE		
Modernization of the system of certification of highly qualified scientific personnel in the Russian Federation D.R. Akhmedov	8	
SURGERY		
The role of the sphincter of Oddi in the development of the syndrome postcholecystectomical U.Z. Zagirov, B.M. Kurbanov, Kh.U. Umakhanov	10	
INTERNAL DISEASES		
State of the cytokine system in patients with rheumatoid arthritis Zh.A. Ganieva, S.N. Mammaev, L.G. Dzhavatkhanova.....	13	
Body weight - as a predictor of decline in renal function in patients with chronic glomerulonephritis I.T. Murkamilov, R.R. Kaliev	17	
EPIDEMIOLOGY		
The prevalence of asthma in adolescents according to climatic zones and ecosystems factors Sh. Apasheva.....	22	
CARDIOLOGY		
Assessment of diastolic function of the left and right ventricles heart in patients with elderly with chronic obstructive pulmonary disease and asthma, M.I. Ibragimov, K.A. Masuyev, K.M. Aliyev, P.K. Shuaypov.....	25	
The state of the arterial wall stiffness in patients with hypertension, ischemic stroke complicated by A.A. Fudashkin, I.S. Sabirov.....	29	
INFECTIOUS DISEASES		
Evaluation of activity of TNF - β -induced apoptosis in patients with chronic viral hepatitis B and C against interferon M.R. Ivanova, J.J. Shakova, B.C. Zhemukhova, C.A. Pashayeva, A.R. Tagirbekova.....	32	
HEMATOLOGY		
Effect of inbreeding on hematological parameters and some of the symptoms of iron deficiency anemia A.R. Akhmedova, I.A. Shamov, K.B. Bulaeva	36	
TRAUMA AND ORTHOPAEDICS		
Coxarthrosis and the role of the femoral head ligament in his pathogenesis of S.V. Arkhipov, M.A. Abdulhabirov, D.V. Skvortsov	43	
UROLOGY		
The combined use of physical agents in the treatment of chronic prostatitis U.Z. Zagirov, M.M. Alibekov, Kh.U. Umahanov.....	48	
DENTISTRY		
Features diagnostic and treatment strategy for chronic odontogenic maxillary sinusitis V.V. Shulakov, .A. Biryulev, V. Luzin, V.N. Tsarev	51	
Modern computer technology in prosthetic dentistry: state and prospects of T.I. Ibragimov, N.A. Tsalikova.....	57	
PHARMACY		
Eosin and FLOXIN - as promising reagents for quantitative determination of papaverine hydrochloride formulations S.D. Mekhtikhanov, D.P. Babaev B.I., Shapiev, P.A. Gamzatov, K.M. Magomedov, Z.M. Magomedov, A.H. Idrissova.....	60	
CASES FROM THE PRACTICE		
Listeriosis – septicdisease T.V. Tsaruyeva, M.S. Saidov, M.G. Shamov, A.N. Dzhaliilova, D.N. Dzhaliilova, B.M. Saidova, G.M. Gaziyeu, Z.M. Magomedova, G.G. Mirzabekova.....	63	
MEDICAL EDUCATION		
General principles of the structure of the lymphatic system (lecture) T.S. Guseinov, S.T. Guseinova.....	66	
Philosophical and practical basis of the clinical diagnosis (clinical and philosophical essays) I.A. Shamov.....	72	
BOOK REVIEWS		
Book Review Sh.M. Omarova, Z.Sh. Magomedova, Z.M. Omarova "Apitherapy in Medicine".....	78	
ANNIVERSARIES		
Academician N.A. Agadzhanian - an outstanding Russian physiologist and ecologist M. A. Abdulhabirov	80	
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS		84

Модернизация системы аттестации научного персонала высшей квалификации в Российской Федерации



Уважаемые коллеги!

Известно, что при формировании диссертационных советов, защите диссертаций ВАК МОН РФ требует представления множества документов, соответствующих постоянно меняющимся правилам. При этом сроки вынесения решений ВАК, в том числе и выдачи дипломов, затягиваются. В настоящее время ВАК МОН РФ планирует модернизацию системы присуждения ученых степеней.

Однако даже такие требования не ограждают от фактов защиты как слабых, так и откровенно фальсифицированных работ, и ни сотрудники ВАК МОН РФ, ни члены диссертационных советов фактически не несут персональной ответственности за качество защищенных работ.

В связи с этим ВАК МОН РФ планирует проведение модернизации системы присуждения ученых степеней, основанной на следующих подходах:

1. Обеспечение стабильности правил: предлагается тщательно проработать изменения в существующих требованиях, провести их широкое обсуждение и после принятия наложить мораторий на дальнейшие изменения правил сроком на 5 лет.
2. Усиление ответственности: предлагается возложить всю полноту ответственности за качество диссертационных работ на организации, присуждающие ученую степень, в том числе персональную ответственность – на руководителя организации, председателя и ученого секретаря диссертационного совета.

ционного совета.

С учетом усиления ответственности организаций, присуждающих ученые степени, планируется расширить их полномочия. При этом распределение полномочий между ВАК МОН РФ и организациями, присуждающими ученые степени, планируется следующее:

ВАК МОН РФ будет:

- выдавать и аннулировать разрешения организациям на присуждение ученых степеней;
- осуществлять выборочную экспертизу качества диссертационных работ;
- в случае выявления сфальсифицированных или не имеющих научной ценности работ лишать присужденной ученой степени;
- в случае выявления многократных фактов защиты сфальсифицированных или не имеющих научной ценности работ (например, более 10 % проверенных работ не имеют научной ценности), организация, в которой были защищены эти работы, на определенный срок лишается права присуждать ученые степени;
- формировать список журналов, в которых должны быть опубликованы результаты диссертационных исследований (список ВАК).

Вышеуказанные действия ВАК будут осуществляться строго на основании решений соответствующего Экспертного совета ВАК.

Организация, наделенная правом присуждать ученые степени, должна:

- самостоятельно формировать диссертационный совет в соответствии с требованиями ВАК к членам диссертационных советов (при этом организация должна информировать ВАК о составе диссертационного совета с приложением материалов, подтверждающих соответствие членов диссертационного совета установленным требованиям);
 - самостоятельно определять порядок предварительного рассмотрения диссертационных работ (рассмотрение комитетом из специалистов в данной области, или рассмотрение на открытом семинаре и т.д.);
 - самостоятельно присуждать ученые степени решением диссертационного совета по процедуре, установленной ВАК (при этом организация должна информировать ВАК о присужденных степенях, в том числе направлять в ВАК диссертационную работу, автореферат, официальные отзывы, заключение диссертационного совета);
 - самостоятельно выдавать диплом о присуждении ученой степени установленного образца (при этом организация должна информировать ВАК о выданных дипломах, бланки дипломов должны подлежать строгому учету).
3. Информационная открытость: объявления о защитах, а также тексты диссертаций и авторефератов будут заранее (за месяц до защиты кандидатской диссертации и за три месяца до защиты докторской) публиковаться на сайте ВАК.

Также на сайте ВАК должны публиковаться (сразу после защиты) отзывы научного руководителя и официальных оппонентов, официальные отзывы на автореферат (при наличии таковых). Вышеуказанные файлы должны находиться в свободном доступе и храниться вечно. Сайт должен иметь систему поиска по авторам, организациям, ключевым словам и т.д. При публикации должна проводиться автоматическая проверка на отсутствие плагиата.

4. Отбор организаций с правом присуждения ученых степеней: данное право будут получать организации, демонстрирующие высокую научную результативность в соответствующей области науки.

Основным критерием оценки научной результативности должно быть наличие публикаций в журналах, индексируемых в ведущих международных базах данных: Web of Science, Scopus, Web of Knowledge, Astrophysics, PubMed, Mathematics, Chemical Abstracts, Springer, Agris, GeoRef и др.

5. Выборочная проверка качества диссертационных работ: Экспертный совет ВАК должен осуществлять выборочную проверку качества диссертационных работ. Плановая проверка каждой организации будет осуществляться один раз в пять лет: случайным образом отбирается 10 работ, защищенных за последние пять лет в организации, и эти работы направляются на независимую экспертизу. Распределение работ по экспертам и анализ результатов экспертизы осуществляют члены ЭС ВАК. Информация о экспертах, осуществляющих независимую экспертизу, является закрытой. Итоговую оценку качества работ осуществляет ЭС ВАК (решение принимается тайным голосованием). Внеплановая проверка качества защищенных работ проводится по мотивированным не анонимным заявлениям (апелляциям). В случае выявления факта защиты сфальсифицированной или не имеющей научной ценности работы должны быть внепланово выборочно проверены еще 10 работ, защищенных в той же организации.

6. Формирование Экспертных советов ВАК: ЭС ВАК будут формироваться из ведущих российских ученых, являющихся лидерами по наукометрическим показателям (с учетом того, что в ЭС должны быть представлены разные специальности ВАК).

7. Ужесточение содержательных требований к диссертациям.

Планируется введение следующих минимальных требований к соискателям:

- кандидатской степени – наличие не менее 3 публикаций в журналах из списка ВАК, в том числе с решающим вкладом соискателя (решающий вклад подтверждается первым или последним местом соискателя в списке авторов публикации, или указанием соискателя как автора для переписки);
- докторской степени – наличие не менее 10 публикаций в журналах из списка ВАК с решающим вкладом соискателя.

Выданный патент, или патентная заявка, по которой получено положительное заключение экспертизы, приравнивается к публикации в журнале из списка ВАК. Требования 1-2 должны вступать в силу через 1 год после опубликования.

Основным требованием к научному результату соискателя должна быть его НАУЧНАЯ НОВИЗНА в контексте современных достижений мировой науки.

8. Реформа списка журналов ВАК МОН РФ: планируется ужесточить требования к журналам, в которых должны быть опубликованы результаты диссертационных исследований (список ВАК МОН РФ). В случае выявления массовой публикации в научном журнале не имеющих научной ценности статей, данный журнал будет исключаться из списка ВАК. Для попадания в список ВАК МОН РФ журналы должны:

а) индексироваться в ведущих международных базах данных: Web of Science, Scopus, Web of Knowledge, Astrophysics, PubMed, Mathematics, Chemical Abstracts, Springer, Agris, GeoRef и др.;

б) иметь электронную полнотекстовую англоязычную версию, доступную (бесплатно или за плату) в сети Интернет.

Требование а) – должно полностью вступить в силу через 3 - 5 лет после опубликования, требование б) – через 5 - 7 лет после опубликования.

9. Оформление диссертационных работ и процедура защиты: институт ведущих организаций ВАК МОН РФ планируется отменить, т.к. ведущая организация, как правило, не принимает никакого участия в подготовке диссертационной работы, а получение отзыва ведущей организации превратилось в формальность. Отзыв научного руководителя должен содержать описание основных этапов научной карьеры соискателя и полученных результатов (публикации и т.д.).

Отзывы официальных оппонентов должны содержать оценку новизны результатов, полученных соискателем, их достоверности, качества работы и т.д. Обоснование новизны должно содержать краткий анализ результатов, ранее достигнутых научным сообществом по теме работы; исходя из этих результатов должна быть сформулирована проблема, на решение которой направлена научная работа соискателя, а также должно быть проведено сравнение полученных соискателем результатов с наиболее близкими результатами, полученными другими учеными (со ссылками на соответствующие публикации). Официальные оппоненты должны декларировать отсутствие конфликта интересов в связи с оппонированием соискателю. Собственно процедура защиты изменений не требуется.

По итогам рассмотрения автореферата, доклада соискателя, отзывов, дискуссии и т.д. диссертационный совет принимает (тайным голосованием) мотивированное решение о присуждении (отказе в присуждении) ученой степени.

10. Разрешение защиты в виде научного доклада признается целесообразным при достижении соискателем следующих показателей:

- для кандидатской диссертации – не менее 2 публикаций в журналах из списка ТОП-25%, журналах по импакт-фактору по версии Thomson Reuters (пример формирования такого списка см. <http://islina.imec.msu.ru/slalisiics/journals/top/>);

- - для докторской – не менее 5 публикаций в журналах из списка ТОП-25%, журналах по импакт-фактору по версии Thomson Reuters.

11. Упрощение отчетности: для этого ВАК МОН РФ планирует минимизировать перечень документов, которые требуется направить в ВАК после защиты диссертации, ограничившись следующими:

- диссертация, автореферат, отзывы научного руководителя и официальных оппонентов;
- отзывы на автореферат (при наличии), решение диссертационного совета, сопроводительное письмо.

При этом планируется отчетную документацию, ежегодно направляемую в ВАК диссертационным советом, ограничить следующей информацией: списочный состав диссертационного совета на конец года, список рассмотренных диссертаци-

онных работ с указанием вида, специальности, темы, ФИО автора и научного руководителя, результата рассмотрения.

Таким образом, ВАК МОН РФ планирует модернизацию системы присуждения ученых степеней, на что необходимо обратить внимание диссертантам ученых степеней и их руководителям, членам диссертационного ученого совета, рецензентам, оппонентам, а также ученому секретарю диссовета.

Успехов Вам, дорогие коллеги!

С уважением и.о. ректора ДГМА,
профессор

Ахмедов Д.Р.

Иммунореабилитация больных с воспалительными заболеваниями органов дыхания

В случаях, когда вслед за этиотропной терапией не проводится иммунорекоррекция, заболевание чаще всего рецидивирует.*

Кому рекомендована иммунореабилитация:



пациентам с неполным выздоровлением (наличие бронхита, ларингита, трахеита) после перенесенного острого инфекционного заболевания



часто и длительно болеющим взрослым и детям

Главными критериями при назначении иммуномодуляторов являются клиническая картина и результаты иммунограммы

Modernization of the system of attestation of highly qualified scientific personnel in the Russian Federation

It is known that the formation of dissertation councils, dissertations HAC MES of Russia requires providing a set of documents that meet the ever-changing rules. At the same time adjudication HAC, including the issue of certificates, are tightened. At present, Russia is planning to HAC MES system upgrades awarding of academic degrees. However, even with such requirements do not prevent the protection of both weak and frankly fraudulent operations and no employees HAC MES of Russia, nor the members of dissertation councils actually not personally responsible for the quality of protected works. In this regard, HAC MES of Russia is planning a modernization of the system of awarding degrees based on the following approaches:

1. Ensuring the stability of the rules: it is proposed to carefully consider changes to existing regulations, to conduct a broad discussion of the changes, and after the adoption of the amendments to impose a moratorium on further changes to the rules for a period of 5 years.

2. Increased responsibility: it is proposed to assign full responsibility for the quality of dissertations for the organization awarding the degree, including personal responsibility - on the head of the organization, and chairman of the Scientific Secretary of the Dissertation Council. Given the increasing responsibility of organizations, awarding the degree, plans to expand their powers. The distribution of powers between the HAC and the organizations of the Russian Federation Ministry of Education was awarded the degree plan as follows:

HAC MES of Russia will:

- To issue and revoke permits organizations to award degrees;
- To carry out a selective assessment of the quality of dissertations;
- In the case of fraudulent or no scientific value of the work to deny award of the degree;
- In the case of multiple facts successful defense of fraudulent or no scientific value of the work (for example, more than 10% of works have proven scientific value), the organization in which these works were protected for a certain term is deprived of authority to award academic degrees;
- Create a list of the journals in which the results are to be published dissertation research (list HAC). The above actions HAC will be carried out strictly on the basis of the relevant decisions of the Expert Council of the HAC. Organization with the right to award degrees, shall:
 - Independently form Dissertation Council in accordance with the requirements of HAC to the members of dissertation councils (the organization must inform the HAC of the composition of the dissertation council with the application materials, the members of proving compliance with the requirements of the Dissertation Council);

- To determine the order of a preliminary review of theses (review by a committee of experts in the field, or consideration at a public seminar, etc.);

- Own decision to award academic degrees Dissertation Council for the procedure established WAC (the organization must inform the HAC of the award of degrees, including a guide to the HAC thesis, abstract, formal reviews, the conclusion of the dissertation council);

- Give yourself a diploma of graduation fixed pattern (the organization must inform the HAC of diplomas, certificates forms should be subject to strict accounting).

3. Information transparency: Ad Defenses and the text of dissertations and theses should advance (one month before defending his doctoral thesis, and for three months - up-doctoral), published online HAC.

Also on the site should be published HAC (immediately after the defense) reviews of the supervisor and the official opponents, formal reviews of the author's abstract (if any). The above files should be freely available and stored forever. The site should have a search engine of authors, organizations, keywords, etc. When it is publishing it should be an automatic check for plagiarism.

4. Selection of the organizations that have the power to award degrees: the right to award academic degrees will receive organizations that demonstrate high academic performance in the field of science.

The main criterion for assessing the scientific impact would be that the publications in journals indexed in major international databases: Web of Science, Scopus, Web of Knowledge, Astrophysics, Pub Med, Mathematics, Chemical Abstracts, Springer, Agris, Geo Ref. etc.

5. Spot check the quality of dissertations: Expert Council HAC should carry out random quality checks of dissertations. A routine check of each organization will be carried out every five years randomly selected 10 works that are protected in the past five years in the organization, and these works are sent to an independent examination. Distribution of the work of experts and analysis of results of the examination carried out by members of ES HAC. Information about the experts carrying out an independent examination is closed. Final evaluation of the quality of work carries ES HAC (decision shall be by secret ballot). Unscheduled inspection of the quality of protected works carried out by motivated not anonymous statements Appeals). In case of a successful defense of the fact falsified or no scientific value of the work should be selectively tested yet unscheduled 10 works that are protected in the same organization.

6. Formation of Expert Councils HAC: ES HAC will be formed of the leading Russian scientists who are leaders in scientometric indicators (taking into account the fact that the ES HAC should be submitted to the different specialties HAC).

7. Substantial tightening of requirements for dissertations. Plans to introduce the following minimum requirements for applicants:

- PhD degree - the presence of at least 3 publications in journals from the list of HAC, including the decisive contribution of the applicant (a decisive contribution confirmed by first or last place of the applicant in the list of authors of the publication, or an indication of the applicant as the author for correspondence);
- PhD - have at least 10 publications in journals from the list HAC decisive contribution of the applicant.

The issued patent or patent application which has received the endorsement of the examination shall be equivalent to publication in the Journal of the HAC list. Requirements 1-2 to enter into force one year after publication.

The basic requirement for scientific result of the applicant should be his SCIENTIFIC NOVELTY in the context of the modern achievements of world science.

8. The reform of the log list HAC MES of Russia: it is planned to tighten the requirements to journals, which should be published the results of dissertation research (HAC list of MES of Russia). In the event of mass publication in a scientific journal with no scientific value of articles, this magazine will be excluded from the list of HAC. To get into the HAC list of MES of Russia journals must:

- a) indexed in major international databases: Web of Science, Scopus. Web of Knowledge, Astrophysics, Pub Med, Mathematics, Chemical Abstracts, Springer, Agris, Geo Ref, etc.
- b) have an electronic full-text English-language version available (for free or for a fee) on the Internet.

Requirements: a) shall fully enter into force after 3 - 5 years after publication requirement;

b) - in 5 - 7 years after publication.

9. Making dissertations and protection procedure: Institute of leading organizations HAC plans to abolish the Ministry of Education of the Russian Federation, as Lead Organization, as a rule, takes no part in the preparation of the thesis, and the feedback received has become a leading organization in formality. Review of the supervisor should include a description of the main stages of the scientific career of the applicant and of the results (publications, etc.). Reviews official opponents must include an evaluation of the novelty of the results obtained by the applicant, their reliability, quality of work, etc. Justification of novelty should provide a brief analysis of the results previously achieved by the scientific community on the subject of work, on

the basis of these results should be formulated problem solved by the scientific work of the applicant and should be compared with the results obtained by the competitor closest results obtained by other researchers (with links to relevant publications). Official opponents must declare no conflict of interest in connection with the opposition to the applicant. Proper security procedure does not require changes. Following consideration of the abstract, of the report of the applicant, reviews, discussions, etc. Dissertation Council receives (by secret ballot) a reasoned decision to award (or refusal to award a) degree.

10. Appropriate to allow protection in the form of a scientific paper when the applicant for the following indicators:

- For the master's thesis - at least 2 publications in journals from the list of top 25%
- Journals impact factor according to Thomson Reuters (example the formation of such a list, see <http://islna.imec.msu.ru/slalsiics/journals/top/>);
- For a doctoral - not less than 5 publications in journals from the list of top 25% of journals by impact factor according to Thomson Reuters.

HAC MES of Russia will simplify reporting: this will minimize the list of documents that you want to send in the HAC after the thesis defense, limited to the following:

- Thesis, Ph.D., reviews of the supervisor and the official opponents.
- Reviews on the author's abstract (if available), the decision of the Dissertation Council, cover letter. It is planned reporting documentation annually to the HAC of dissertation councils, limiting the following information: the payroll of the Dissertation Council at the end of the year, a list of theses examined with type, specialty, themes, author's name and the supervisor, the result of consideration.

Thus, the HAC MES of Russia plans to upgrade the system of awarding degrees to the need to pay attention to candidates for a degree of academic degrees and their managers, members of the Scientific Council of the dissertation, referees, opponents, as well as the Scientific Secretary of the Dissertation Council.

Good luck to you, dear colleagues!

Sincerely, acting rector of DSMA.
Professor

D.R. Akhmedov



УДК 616.366-002.2-089

Роль сфинктера Одди в развитии постхолецистэктомического синдрома**У.З. Загиров, Б.М. Курбанов, Х.У. Умаханов**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра хирургии педиатрического и стоматологического факультетов, Махачкала**Резюме**

Проведены исследования функционального состояния сфинктера Одди у больных во время холецистэктомии по поводу хронического калькулезного холецистита с использованием предложенного устройства для сфинктероманометрии. Предложенное устройство позволяет дифференцировать функциональные и органические изменения сфинктера Одди. Установлено, что в 26% случаев у больных с хроническим калькулезным холециститом развивается дисфункция сфинктера Одди, что является причиной постхолецистэктомических расстройств, в 19% случаев они носят функциональный, а в 7% случаев - органический характер.

Ключевые слова: дисфункция, холецистэктомия, сфинктер Одди, сфинктероманометрия, постхолецистэктомический синдром.

The role of sphincter Oddi in the development of postcholecystectomical syndrome**U.Z. Zagirov, B.M. Kurbanov, Kh.U. Umakhanov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Investigations of the functional state of the sphincter of Oddi in patients during cholecystectomy for chronic calculous cholecystitis with the proposed device for the sphincter manometry. The apparatus allows us to differentiate functional and organic changes of the sphincter of Oddi. Found that in 26% of patients with chronic calculous cholecystitis develops sphincter of Oddi dysfunction, which is the reason postcholecystectomical disorders in 19% of cases, they are functional and 7% of the cases - the organic nature.

Key words: dysfunction, cholecystectomy, sphincter of Oddi, sphincteromanometry, postcholecystectomical syndrome.

Введение

По данным различных авторов, от 10 до 40% пациентов после операции холецистэктомии страдают различными патологическими проявлениями в виде абдоминальных болей, диспепсических расстройств, снижения работоспособности [1, 3, 6]. Такое состояние многими хирургами обозначается как постхолецистэктомический синдром. В это понятие большинство авторов включает все патологические изменения, возникающие в организме после удаления желчного пузыря, хотя в отдельных случаях причинно-следственные отношения труднодоказуемы [2, 7, 9]. Другие исследователи считают, что жалобы больных после операции связаны с наличием заболеваний, не распознанных до холецистэктомии [4, 5, 8].

По данным последних публикаций, в большинстве случаев патологическое состояние больных, перенесших холецистэктомию, обусловлено функциональными нарушениями сфинктера Одди.

Функциональные расстройства сфинктера Одди у части больных желчнокаменной болезнью возможны и до проведения холецистэктомии, однако выявлению их не уделяют достаточного внимания. По-видимому, клинические проявления желч-

нокаменной болезни в период ухудшения состояния больных "затушевывают" признаки дисфункции сфинктера Одди и затрудняют ее выявление. На основании клинических данных лишь в части случаев можно более-менее уверенно подозревать наличие дисфункции сфинктера Одди.

В литературе также не до конца определены объективные инструментальные параметры, по которым могут быть выставлены показания для транспапиллярных вмешательств [5, 7, 9].

Целью нашего исследования является изучение роли функционального состояния сфинктера Одди в развитии постхолецистэктомических расстройств у больных хроническим калькулезным холециститом.

Материал и методы

Для оценки эффективности диагностических мероприятий у больных проводится комплексное обследование с использованием клинических, лабораторных, рентгенологических, эндоскопических и функциональных методов.

Для оценки функционального состояния сфинктера Одди нами разработано и используется в клинике специальное устройство. Оно состоит из полихлорвиниловой трубки d 2,5 мм, l~50 см. На боковой поверхности трубки на расстоянии 1,5 см и 5 см от дистального конца имеются два отверстия d 1 мм. Каждое отверстие через просвет капиллярных катетеров, проведенных внутри трубки, соединено на противоположном конце трубки с водно-перфузионным устройством, регистрирую-

Для корреспонденции:

Загиров Умарасхаб Загирович - доктор мед.наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов Дагестанской государственной медицинской академии.
Тел. 8-928-514-24-44.

Статья поступила 15.07.2013г., принята к печати 16.08.2013г.

щим внутрикапиллярное давление. На расстоянии 2,0 см от дистального конца трубки на боковой ее стенке вмонтированы 2 изолированных электрода, расположенных друг против друга, которые через экранированные провода, проведенные в просвете трубки, соединены на противоположном ее конце с устройством, регистрирующим электрические потенциалы сфинктера Одди.

Предлагаемое устройство используется следующим образом.

При антеградной сфинктероманометрии введение устройства осуществляется во время оперативного вмешательства через пузырный проток или холедохостомическое отверстие с последующим низведением через сфинктер Одди в 12-перстную кишку.

При проведении ретроградной сфинктероманометрии пациент укладывается на левый бок, левая рука отводится за спину. Дуоденоскоп с инструментальным каналом вводится до глубины 12-перстной кишки, определяется место расположения большого дуоденального сосочка. С помощью дуоденоскопа устройство через большой дуоденальный сосочек проводится в холедох на расстоянии 10 см. Устройство медленно низводят с шагом 5 мм в каждую минуту, одновременно регистрируя показатели электрических потенциалов. Появление максимальных показателей уровня электрических потенциалов свидетельствует о том, что датчики на внутреннем конце катетера находятся на уровне сфинктера Одди, а отверстия – соответственно в просвете холедоха и 12-перстной кишки.

Регистрация показателей внутрихоледохеального и внутрикишечного давлений, а также электрических потенциалов сфинктера Одди проводится в течение трех-пяти минут.

Во время оперативного вмешательства после выполнения этапа удаления желчного пузыря всего проведено исследований функционального состояния сфинктера Одди 24 пациентам.

Результаты исследования и их обсуждение

У 9 пациентов показатели сфинктерометрии были в пределах нормы и составили: электрический потенциал сфинктера Одди – $53 \pm 4,2$ мкВ; внутрихоледохеальное давление – $34 \pm 3,2$ мм вод.ст.; внутридуоденальное давление – $21 \pm 2,8$ мм вод.ст.

У 11 пациентов выявлена дисфункция сфинктера Одди по типу спазма. Показатели сфинктероманометрии составили: электрический потенциал сфинктера Одди – $66 \pm 5,3$ мкВ; внутрихоледохеальное давление – $42 \pm 4,5$ мм вод.ст.; интрадуоденальное давление – $24 \pm 3,6$ мм вод.ст.

У двух пациентов результаты сфинктероманометрии установили недостаточность сфинктера Одди – при низких показателях электрической активности сфинктера Одди (39 мкВ) и внутрихоледохеальное давление (27 мм вод.ст.), зарегистрированы высокие показатели внутридуоденального давления ($24 \pm 3,6$ мм вод.ст.), что подчеркивало наличие у пациента хронической дуоденальной непроходимости (табл.).

Таблица

Средние показатели электрического потенциала сфинктера Одди, внутрихоледохеального и внутридуоденального давлений

Функциональное состояние сфинктера Одди	Сфинктероманометрия, мкВ	Внутрихоледохеальное давление, мм вод.ст.	Внутридуоденальное давления, мм вод.ст.
Норма	$53 \pm 4,2$	$34 \pm 3,2$	$21 \pm 2,8$
Гипертонус	$66 \pm 5,3$	$42 \pm 4,5$	$24 \pm 3,6$
Гипотонус	$39 \pm 4,3$	$27 \pm 2,5$	$24 \pm 3,2$

Таким образом, разработанное нами устройство для сфинктерометрии позволяет достоверно оценить функциональное состояние сфинктера Одди, дифференцировать функциональные и органические нарушения сфинктера Одди, следовательно, выбрать оптимальный способ их коррекции. У больных с хроническим калькулезным холециститом в 26% случаях после холецистэктомии развивается дисфункция сфинктера Одди, что является одной из причин постхолецистэктомических расстройств. В 19% случаях они носят функциональный, а в 7% случаях – органический характер.

Литература

- Аксенова Э.М., Вахрушев Я.М. Нарушения функций печени после холецистэктомии и их лечебная коррекция // Российский гастроэнтерологический журнал. 1998. № 1. С. 5-10.
- Вишневская В.В., Лоранская И.Д., Баранов К.Д. Сравнительная оценка нарушений моторики желчного пузыря методами ультразвукового исследования и гепатобилисцинтиграфии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 1. С. 140.
- Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Абдоминальные боли: этиология, патогенез, диагностика, врачебная тактика // Практикующий врач. 2002. № 1. С. 39-41.
- Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. М.: РГМУ, 1993. С. 264-272.
- Иванченкова Р.А. Правомочен ли термин «постхолецистэктомический синдром»? // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1998. № 5. Приложение: Материалы четвертой Российской гастроэнтерологической недели. С. 185.
- Рапопорт С.Л. Двигательная функция желчевыводящих путей: от исследований Петербургской школы физиологов XIX- XX веков к современным знаниям // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003. № 4. С. 69-76.

7. Чубенко С.С., Кондратенко П.Г., Петряева Е.Б. и др. Частота холелитиаза и "сладжа" желчевыводящих путей при стенозе сфинктера Одди // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003. № 18. Приложение: Материалы четвертой Российской конференции "Гепатология сегодня". С. 43.
8. Bar-Meir S., Halpern Z., Bardan E. et al. Frequency of papillary dysfunction among cholecystctomized patients // Hepatology. 1984. 4(2). P. 328-330.
9. Coelcho J.C.U., Wiederkehr J.C. Motility of Oddi's sphincter: recent developments and clinical applications // The American Journal of Surgery. 1996. 172 (1). P. 48-51.

References

1. Aksenova E.M., Vakhrushev Ya.M. Narusheniya funktsiy pecheni posle kholetsistektomii i ikh lechebnaya korrektsiya // Rossiyskiy gastroenterologicheskiy zhurnal. 1998. № 1. S. 5-10.
2. Vishnevskaya V.V. Loranskaya I.D., Baranov K.D. Sravnitel'naya otsenka narusheniy motoriki zhelchnogo puzyrya metodami ultrazvukovogo issledovaniya i gepatobilisintigrafii // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2003. № 1. S. 140.
3. Grigoryev P.Ya. Yakovenko E.P. Abdominalnyye boli: etiologiya, patogenez, diagnostika, vrachebnaya taktika // Praktikuyushchiy vrach. 2002. № 1. S. 39-41.
4. Grigoryev P.Ya., Yakovenko E.P. Diagnostika i lecheniye khronicheskikh bolezney organov pishchevareniya. M.: RGMU. 1993. S. 264-272.

5. Ivanchenkova R.A. Pravomochen li termin «postkholet-sistektomicheskiy sindrom»? // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 1998. № 5. Prilozheniye: materialy chetvertoy Rossiyskoy gastroenterologicheskoy nedeli. S. 185.
6. Rapoport S.L. Dvigatel'naya funktsiya zhelchevyvodyashchikh putey: ot issledovaniy Peterburgskoy shkoly fiziologov XIX- XX vekov k sovremennym znaniyam // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2003. № 4. S. 69-76.
7. Chubenko S.S., Kondratenko P.G., Petryayeva Ye.B. i dr. Chastota kholelitiaza i "sладжа" zhelchevyvodyashchikh putey pri stenoze sfinktera Oddi // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2003. № 18. Prilozheniye: materialy chetvertoy Rossiyskoy konferentsii "Gepatologiya segodnya". S. 43.
8. Bar-Meir S., Halpern Z., Bardan E. et al. Frequency of papillary dysfunction among cholecystectomized patients // Hepatology. 1984. 4(2). P. 328-330.
9. Coelcho J.C. Wiederkehr J.C. Motility of Oddi's sphincter: recent developments and clinical applications // The American Journal of Surgery. 1996. 1. 72 (1). P. 48-51.

Сведения о соавторах:

Курбанов Башир Магомедович - ординатор отделения хирургии Муниципальной больницы № 1 г. Махачкапа.

Телефон 8-963-413-01-31.

Умаханов Хизбула Умаханович - доцент кафедры факультетской хирургии №1 Дагестанской государственной медицинской академии.

Телефон 8-928-05-06-489

ОКСИЛИК

пятикратная защита клеток

- ✓ Новый подход к сохранению здоровья и молодости
- ✓ 5 антиоксидантов действующих одновременно

Селен
Витамин С
Витамин Е
Бета-каротин

усилен
ЛИКОПИНОМ

СДЕЛАНО В ГЕРМАНИИ

20 капсул по 968 мг
ОКСИЛИК
Антиоксидант
Витамины, селен и ликопин

УДК 616.72-002.77:615.276:576.353.4

Состояние цитокиновой системы у больных ревматоидным артритом**Ж.А. Ганиева, С.Н. Маммаев, Л.Г. Джаватханова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра госпитальной терапии № 1, Махачкала

Резюме

В настоящей работе авторами установлено достоверное повышение уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6) и снижение интерлейкина-10 (ИЛ-10) в сыворотке крови у 36 больных ревматоидным артритом (РА). Сывороточные показатели ИЛ-6 и ИЛ-10 достоверно коррелировали с клинико-лабораторными показателями, отражающими активность (РА). Полученные результаты указывают на важную роль цитокинов в развитии эрозивно-деструктивных процессов при РА.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, патогенез, цитокины.

Cytokine system condition in patients with rheumatoid arthritis**Zh.A. Ganiyeva, S.N. Mammaev, L.G. Dzhavatkhanova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

In this article, the authors found out significant increase of the level of Interleukin-6 (IL-6) and depression of interleukin-10 (IL-10) level in blood serum in 36 patients with rheumatoid arthritis (RA). Serumal indicators of IL-6 and IL-10 authentically correlated with clinical and laboratory indicators reflecting activity RA. The results indicate the important role of cytokines in development of destructive processes in RA.

Key words: rheumatoid arthritis, pathogenesis, cytokines.

Введение

Ревматоидный артрит (РА) – одно из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний человека, частота которого в популяции, согласно данным ВОЗ, составляет от 0,6 до 1,3 % [1, 11]. Ежегодно в Российской Федерации регистрируется около 300 тысяч больных РА, а болезненность по этому заболеванию, по данным статистики, составляет 2,75 на 1000 у лиц 18 лет и старше [4, 5, 7]. Основной причиной преждевременной смерти больных РА являются сердечно-сосудистые осложнения [6].

РА является классической моделью хронического воспаления. Воспаление – фундаментальный физиологический процесс, направленный на защиту организма от патогенных возбудителей и репарацию тканей после физического, химического или микробного повреждения [3].

Основу воспаления составляет каскад биохимических и иммунологических процессов, регуляция которых осуществляется очень большим числом гуморальных медиаторов. Среди них особое место занимают цитокины – низкомолекулярные белковые молекулы, обеспечивающие процесс межклеточных коммуникаций, к которым относятся колониестимулирующие факторы (КСФ), факторы

роста, интерлейкины, хемокины, фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α) и интерфероны (ИНФ) [10].

В настоящее время важная роль в патогенезе РА отводится дисбалансу провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [9]. Установлено, что при РА в тканях суставов продуцируется избыточное количество цитокинов макрофагального происхождения (ФНО- α , ИЛ-1, гранулоцитарно-макрофагальный КСФ) при минимальной выработке Т-клеточных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-10, гамма-ИНФ) [10, 12]. Согласно современным представлениям, именно цитотоксическими эффектами провоспалительных цитокинов обусловлены основные проявления заболевания, в том числе хронический синовит, деструктивные поражения суставного хряща и кости [8].

Дальнейшее изучение уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, позволяющее оценивать активность и характер прогрессирования иммуновоспалительного процесса, является актуальным вопросом.

Цель исследования: изучить клиническую информативность провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных РА.

Материал и методы

В исследование были включены больные РА, находившиеся на стационарном лечении в отделении ревматологии ГБУ РД РКБ г.Махачкалы. Группа больных состояла из 36 человек: 28 (77,8%) женщин и 8 (22,2%) мужчин. Возраст больных колебался от 30 до 65 лет (средний возраст - 41,8 \pm 1,3 лет). Диагноз РА был верифицирован на основании кри-

Для корреспонденции:

Ганиева Жаннета Арслановна – аспирант кафедры госпитальной терапии № 1 ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, г. Махачкала

Тел. 8(928)5864049; e-mail: zhanneta18@mail.ru

Статья поступила 17.07.2013г., принята к печати 16.08.2013г.

териев, предложенных Американской коллегией ревматологов (АКР) в 1997 г. От всех пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Всем пациентам в начале исследования проводилось клинико-лабораторное и инструментальное обследование, которое включало, помимо объективного осмотра, количественное определение содержания ревматоидного фактора (РФ), С-реактивного белка (СРБ) и рентгенографию суставов. Наряду с общеклиническими исследованиями, определялось содержание количества ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови.

Для оценки поражения суставов использовали следующие клинические показатели: общую выраженность боли в суставах по оценке больного (ВАШ), число припухших суставов (ЧПС), число болезненных суставов (ЧБС), продолжительность утренней скованности. Активность РА оценивалась по индексу DAS28 (Disease Activity Score, оценка 28 суставов). РФ IgM (МЕ/мл) и СРБ (мг/л) определяли в сыворотке крови методом иммунонефелометрии. Определение ИЛ-6, ИЛ-10 в сыворотке крови осу-

ществлялось с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

В контрольную группу для сравнения иммунологических значений вошли 24 здоровых человека в возрасте от 25 до 55 лет.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистического пакета программы «Биостат». Рассчитывали среднее арифметическое (M), его ошибку (m). Разницу средних значений показателей групп оценивали по непараметрическим критериям Вилкоксона и Манна-Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Для определения взаимосвязи изучаемых параметров проводили ранговый корреляционный анализ.

Результаты исследования и их обсуждение

Общая характеристика обследованных больных РА представлена в таблице 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ревматоидным артритом

Показатели	n	%
Длительность ревматоидного артрита (M±m), мес.	117±7,5 (6-360)	
Серопозитивность по РФ M±m	27 24,6±1,3	75
Рентгенологическая стадия:		
I	5	13,8
II	14	38,9
III	15	41,7
IV	2	5,6
СРБ (M±m), мг/л	26,4±1,3	
Степень активности на момент обследования:		
Низкая (DAS28≤3,2)	3	8,3
Умеренная (DAS28≤5,1)	11	30,6
Высокая (DAS28>5,1)	22	61,1
M±m	5,3±0,3	
HAQ, баллы	2,46±0,3	

Примечание: HAQ - функциональная способность, оцененная по опроснику состояния здоровья (Health Assessment Questionnaire).

Длительность заболевания РА в исследуемой группе больных составляла от 6 месяцев до 30 лет (средняя продолжительность 117±7,5 месяцев). Положительные титры РФ были обнаружены в сыворотке крови 27 (75 %) пациентов. Из 36 больных РА, вошедших в исследование, I рентгенологическая стадия была выявлена у 5 (13,8%) человек, II стадия – у 14 (38,9%), III – у 15 (41,7%) и IV стадия – у 2 (5,6%) больных. Средняя концентрация СРБ в сыворотке всех пациентов составила 26,4±1,3 мг/л.

Степень активности РА с учетом индекса активности DAS28 была низкой у 3 (8,3%) пациентов, умеренной - у 11 (30,6 %), высокой – у 22 (61,1 %) человек. Качество жизни больных, по опроснику состояния здоровья HAQ было оценено в 2,46±0,3 балла.

При изучении уровня цитокинов у больных РА отмечалось достоверное повышение уровня ИЛ-6 и снижение показателя ИЛ-10 по сравнению с показателями контрольной группы (таб. 2).

Таблица 2

Уровни цитокинов в сыворотке крови обследованных больных РА и в контрольной группе (M±m)

Показатели	Больные ревматоидным артритом (n=36)	Контрольная группа (n=24)	p
ИЛ-6, пг/мл	46,4±12,4	14,5±5,3	<0,01
ИЛ-10, пг/мл	18,4±3,6	48,7±11,9	<0,01

При исследовании корреляционных данных отмечено, что повышение уровня ИЛ-6 ассоциировано с высокими показателями уровня СРБ ($r=0,76$,

$p < 0,05$), серопозитивностью по РФ ($r=0,24$, $p < 0,05$), индексом активности DAS28 ($r=0,23$, $p < 0,05$), ВАШ ($r=0,31$, $p < 0,05$). При изучении взаимосвязи уровня

ИЛ-10 с клинико-лабораторными показателями, отражающими активность РА, нами выявлена отрицательная корреляция с уровнем СРБ ($-r=0,65$, $p<0,06$), серопозитивностью по РФ ($-r=0,29$, $p<0,10$), индексом активности (DAS28) и степенью тяжести

РА по ВАШ ($-r=0,31$, $p<0,09$; $-r=0,17$, $p<0,09$, соответственно). Данные по ассоциации про- и противовоспалительных цитокинов с активностью РА представлены на рисунках 1-2.

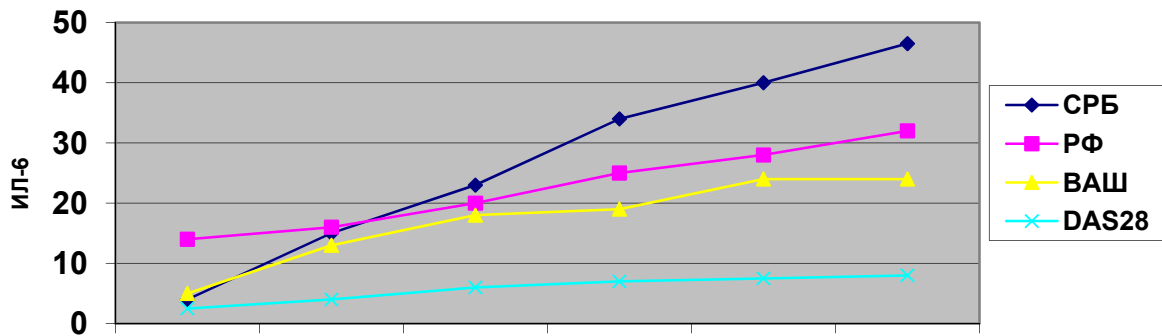


Рис. 1. Изменение показателя ИЛ-6 при повышении СРБ, РФ, ВАШ, DAS28

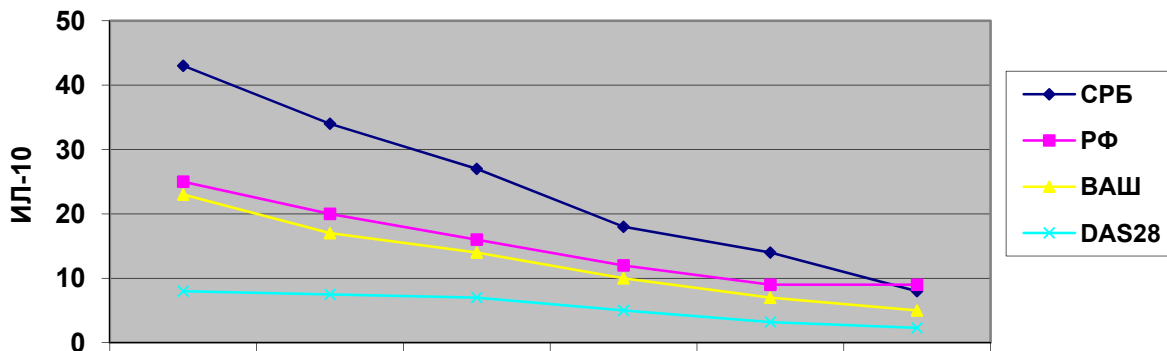


Рис. 2. Изменение показателя ИЛ-10 при повышении СРБ, РФ, ВАШ, DAS28

Полученные нами данные свидетельствуют об избыточной продукции ИЛ-6 при РА, цитотоксическими эффектами которого обусловлены основные проявления заболевания – синовит, деструктивные поражения хряща и кости. Результаты проведенного исследования не противоречат данным литературы [8, 10]. Снижение содержания ИЛ-10, по видимому, обусловлено синергической, ингибирующей активностью цитокинов в рамках «цитокинной сети» [1].

Продукция ИЛ-6 у больных РА возрастала параллельно с увеличением степени активности иммуновоспалительного процесса, в том числе с возрастанием содержания СРБ, и была значительно выше у пациентов с II и III степенями активности по сравнению с пациентами с РА I степени активности.

Таким образом, РА на этапе развернутых клинических проявлений характеризуется дисбалансом цитокинов с провоспалительными и противовоспалительными функциями, способствующим поддержанию каскада иммуновоспалительных реакций, а также доминированием Т-хелперов 2-го типа, продукты которых - ИЛ-6 и ИЛ-10 - способствуют стимуляции аутоантителообразования [2, 10].

Использование информации о цитокинах, их эффектах, изменении уровня продукции при той или иной патологии является немаловажным для

ранней и дифференциальной диагностики, определения прогноза заболевания и, соответственно, оптимального объема терапии РА.

Выводы

1. Состояние цитокиновой системы у больных РА представлено увеличением продукции провоспалительного цитокина (ИЛ-6) и снижением показателя противовоспалительного цитокина (ИЛ-10) в сыворотке крови.

2. Установлено наличие достоверных корреляций между уровнем ИЛ-6, ИЛ-10 и клинико-лабораторными показателями, отражающими активность РА.

Литература

1. Демидова Н.В. Взаимосвязь иммуногенетических и иммунологических маркеров и их влияние на активность заболевания и рентгенологическое прогрессирование у больных ранним ревматоидным артритом // Научно-практическая ревматология. 2009. № 3. С. 12-17.
2. Зборовский А.Б. Клинико-патогенетическое значение взаимосвязи между гистохимическими показателями системы крови и ревматоидным фактором у больных ревматоидным артритом // Научно-практическая ревматология. 2001. № 2.

3. Насонова В.А. Ревматические болезни. М.: Медицина, 1997. 520 с.
4. Насонова В.А. Медико-социальное значение XIII класса болезней МКБ X для населения России // Научно-практическая ревматология. 2001. № 1. С. 7-11.
5. Насонова В.А., Фоломеева О.М., Эрдес Щ.Ф. Ревматические болезни в России в начале XXI века // Научно-практическая ревматология. 2003. № 1. С. 6-10.
6. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Писарев В.В. и др. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. 2009. № 3. С. 4-11.
7. Шостак Н.А., Порядин Г.В., Золкина И.В. и др. Ранняя диагностика ревматоидного артрита // Русский медицинский журнал. 1999. Т. 6. С. 12-14.
8. Barrera P., Boerbooms A.M.Th., Janssen E.M. et al. Circulating soluble tumor necrosis factor receptors, interleukin-2 receptors, tumor necrosis factor alpha, and interleukin-6 levels in rheumatoid arthritis // *Arthr. & Rheum.* 1993. V. 36. P. 1070-1079.
9. Dinarello C.A., Moldawer L.L. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. A primer for clinicians // *Ann. Rev. Immunol.* 1996. N 14. P. 397-440.
10. Endresh S., Ghorbani R., Lonnemann G. [et al.] Cyclic nucleotides differentially regulate the synthesis of tumour necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta by human mononuclear cells // *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1988. V. 49, N 3. P. 424-438.
11. Harris E. D. Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy // *New Engl. J. Med.* 1990. V. 322. P. 1277-1289.
12. Soos L., Szekanecz Z., Szabo Z. [et al.] Clinical evaluation of anti-mutated citrullinated vimentin by ELISA in rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol.* 2007. V. 34, N 8. P. 1658-1663.

References

1. Demidova N.V. Vzaimosvyaz immunogeneticheskikh i immunologicheskikh markerov i ikh vliyaniye na aktivnost zabolevaniya i rentgenologicheskoye progressirovaniye u bolnykh rannim revmatoidnym artritom [The relationship immunogenetic and immunological markers and their impact on disease activity and radiographic progression in patients with early rheumatoid arthritis] // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2009. № 3. С. 12-17.
2. Zborovskiy A.B. Kliniko-patogeneticheskoye znachenie vzaimosvyazi mezhdru gistokhimicheskimi pokazatelyami sistemy krovi i revmatoidnym faktorom u bolnykh revmatoidnym artritom [Clinical and pathogenetic significance of the relationship between histochemical indicators of blood and rheumatoid factor in patients with rheumatoid arthritis] // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2001. № 2.

3. Nasonova V.A. Revmaticheskiye bolezni [Rheumatic disease]. M.: Meditsina, 1997. 520 s.
4. Nasonova V.A. Mediko-sotsialnoye znachenie XIII klassa bolezney MKB X dlya naseleniya Rossii [Medical and social value of XIII class of diseases ICD X for the population of Russia] // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2001. № 1. S. 7-11.
5. Nasonova V.A., Folomeyeva O.M., Erdes Shch.F. Revmaticheskiye bolezni v Rossii v nachale XXI veka [Rheumatic diseases in Russia at the beginning of the XXI century] // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2003. № 1. S. 6-10.
6. Popkova T.V., Novikova D.S., Pisarev V.V. i dr. Faktory riska kardiovaskulyarnykh zabolevaniy pri revmatoidnom artrite [Risk factors for cardiovascular disease in rheumatoid arthritis] // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2009. № 3. S. 4-11.
7. Shostak N.A., Poryadin G.V., Zolкина I.V. [i dr.] Rannaya diagnostika revmatoidnogo artrita [Early diagnostics of rheumatoid arthritis] // *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* 1999. T. 6. S. 12-14.
8. Barrera P., Boerbooms A.M.Th., Janssen E.M. et al. Circulating soluble tumor necrosis factor receptors, interleukin-2 receptors, tumor necrosis factor alpha, and interleukin-6 levels in rheumatoid arthritis // *Arthr. & Rheum.* 1993. V. 36. P. 1070-1079.
9. Dinarello C.A., Moldawer L.L. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. A primer for clinicians // *Ann. Rev. Immunol.* 1996. N 14. P. 397-440.
10. Endresh S., Ghorbani R., Lonnemann G. et al. Cyclic nucleotides differentially regulate the synthesis of tumour necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta by human mononuclear cells // *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1988. V. 49, N 3. P. 424-438.
11. Harris E.D. Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy // *New Engl. J. Med.* 1990. V. 322. P. 1277-1289.
12. Soos L., Szekanecz Z., Szabo Z. et al. Clinical evaluation of anti-mutated citrullinated vimentin by ELISA in rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol.* 2007. V. 34, N 8. P. 1658-1663.

Сведения о соавторах:

Маммаев Сулейман Нураттинович – д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной терапии № 1 ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, г. Махачкала
Тел. 8(928)8765569
e-mail: hepar-sul-dag@mail.ru

Джаватханова Луиза Гамзатовна – зав. отделением ревматологии ГБУ РД РКБ
Тел. 8(928)5668263

Количественный
ВПЧ-тест

AmpliSens

УДК 616.61-002.2-056.52:616.661

Масса тела как предиктор снижения функции почек у больных хроническим гломеруло-нефритом**И.Т. Муркамилов, Р.Р. Калиев**

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, кафедра терапии общей практики с курсом семейной медицины им. акад. Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек (Кыргызстан).

Резюме

С целью изучения роли избыточной массы тела в свете ренокардиальных взаимодействий у больных хроническим гломерулонефритом в исследовании включено 56 пациентов (36 мужчин и 20 женщин) в возрасте 18-60 лет, с установленным диагнозом хронический гломерулонефрит (ХГН). Средний возраст обследованных лиц составил 34 ± 10 лет. В зависимости от индекса массы тела (ИМТ) пациентов ХГН разделили на две группы. В 1-ю группу вошел 31 больной с ИМТ $< 24,5 \text{ кг/м}^2$, 2-ю группу составили 25 лиц с избыточной массой тела (ИзМТ) от 25 кг/м^2 до $29,9 \text{ кг/м}^2$. Всем пациентам проводилось измерение показателей роста, веса и ИМТ, частоты сердечных сокращений, уровня систолического, диастолического, среднего и пульсового артериального давления. Биохимическое исследование включало определение параметров липидного, электролитного, белкового обмена. Функция почек оценивалась по концентрации креатинина в сыворотке, крови скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и суточной экскреции белка в моче. Всем больным также проведено электро-и эхокардиографическое обследование. Индексированная масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г/м^2) рассчитывалась как отношение ММЛЖ (г) к площади поверхности тела (м^2), росту ($\text{м}2,7$). Результаты: выявлено снижение СКФ у больных ХГН в ассоциации ИзМТ ($66,3 (41,1-97,8) \text{ мл/мин}$ против $97,7 (65,3-121,9) \text{ мл/мин}$, $p < 0,05$). Также у них отмечалось повышение уровня общего холестерина ($6,5 (5,5-9,1) \text{ ммоль/л}$ против $5,0 (4,3-7,4) \text{ ммоль/л}$, $p < 0,05$), триглицеридов ($2,8 (1,9-4,4) \text{ ммоль/л}$ против $1,74 (1,19-2,42) \text{ ммоль/л}$, $p < 0,05$). У лиц с ХГН и повышенным ИМТ выявлялось статистически достоверное увеличение индексированного конечно-диастолического размера ЛЖ ($2,99 \pm 0,26 \text{ см}$ против $2,77 \pm 0,33 \text{ см}$, $p < 0,05$) и ИММЛЖ (рост, $\text{м} 2,7$) по сравнению с больными с нормальным ИМТ ($75,0 \pm 24,3 \text{ г/м}^2$ против $58,1 \pm 13,78 \text{ г/м}^2$, $p < 0,05$). Также отмечена достоверная отрицательная корреляция между наличием ИзМТ, уровнем СКФ ($r = -31$, $p < 0,01$) и концентрацией креатинина в сыворотке ($r = -31$, $p < 0,01$). Таким образом, наличие ИзМТ у пациентов с ХГН на ранней стадии заболевания ассоциируется со снижением азотовыделительной функции почек и увеличением ММЛЖ.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, хронический гломерулонефрит, избыточная масса тела, сердечно-сосудистая патология.

Body weight as a predictor of reducing kidney function in patients with chronic glomerulonephritis**I.T. Murkamilov, R.R. Kaliev**

Cyrgyzian State Medical Academy by I.K. Akhunbayev, Bishkek

Summary

To investigate the role of excess weight in the light of reno-cardiac interactions in patients with chronic glomerulonephritis. Materials and Methods: The study is included 56 patients (36 men and 20 women) aged 18-60 years, diagnosed with chronic glomerulonephritis (CGN). The average age of those surveyed was 34 ± 10 years. Depending on the body mass index (BMI) of patients with CGN divided into two groups. In Group 1 included 31 patients with a BMI $< 24.5 \text{ kg/m}^2$, Group 2 consisted of 25 individuals with overweight of 25 kg/m^2 to 29.9 kg/m^2 . All patients were underwent measurement of height, weight and BMI, heart rate, systolic, diastolic, and mean arterial pressure pulse. Biochemical parameters were included determination of lipid, electrolyte, protein metabolism. Renal function was assessed by serum creatinine, GFR and daily excretion of protein in the urine. All the patients also were conducted electricity and echocardiographic examination. Indexed left ventricular mass (LVM, g/m^2) was calculated as the ratio of LVM (g) to body surface area (m^2), height ($\text{m}2,7$). Results: Decrease in GFR in patients with CGN in association BMI ($66.3 (41.1-97.8) \text{ ml/min}$ vs $97.7 (65.3-121.9) \text{ ml/min}$ $p < 0,05$) was determinate. Also, they showed an increase in total cholesterol ($6.5 (5.5-9.1) \text{ mmol/l}$ vs $5.0 (4.3-7.4) \text{ mmol/l}$ $p < 0,05$), triglycerides ($2.8 (1.9-4.4) \text{ mmol/l}$ vs $1.74 (1.19-2.42) \text{ mmol/l}$ $p < 0,05$). In patients with CGN and increased BMI were detected statistically significant increase in indexed end-diastolic LV size ($2.99 \pm 0.26 \text{ cm}$ vs $2.77 \pm 0.33 \text{ cm}$ $p < 0,05$) and left ventricular mass (height, $\text{m} 2,7$), compared with patients with normal BMI ($75.0 \pm 24.3 \text{ g/m}^2$ vs $58.1 \pm 13.78 \text{ g/m}^2$ $p < 0,05$). Also observed significant negative correlation between the presence of overweight, GFR ($r = -31$ $p < 0,01$) and serum creatinine ($r = -31$ $p < 0,01$). The presence overweight patients with CGN at an early stage of the disease are associated with reduced ammonia-exudates renal function and increased LVM.

Key words: chronic kidney disease, chronic glomerulonephritis, overweight, cardiovascular abnormalities.

Введение

Во всем мире наблюдается рост числа пациентов как с хронической болезнью почек (ХБП), так и с избыточной массой тела (ИзМТ). Установлено, что клиническое течение многих заболеваний внутрен-

них органов, и почек в том числе, значительно ухудшается при наличии ИзМТ [6, 11, 18]. Результаты недавно проведенного мета-анализа показали, что в популяции лиц с ИзМТ и ожирением распространенность ХБП намного выше [20]. В то же время при наличии ХБП сопутствующее увеличение индекса массы тела (ИМТ) ускоряет темп наступления почечной недостаточности [15]. В свою очередь сочетание ИзМТ и хронического гломерулонефрита (ХГН) существенно повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Для корреспонденции:

Муркамилов Илхом Торобекович - ассистент кафедры терапии общей практики с курсом семейной медицины КГМА им.

И.К. Ахунбаева

Тел. 0312 625 690, e-mail: murkamilov.i@mail.ru

Статья поступила 12.07.2013г., принята к печати 19.08.2013г.

Результаты широко известного Фремингемского исследования продемонстрировали наличие высоко достоверной связи между ИзМТ, размерами полостей и толщиной стенок левого желудочка [16]. Указанная взаимосвязь сохранялась даже с учетом поправок на пол, возраст и уровень артериального давления (АД). Прогностическая роль ИМТ у лиц в общей популяции интенсивно изучается, в том числе у нефрологических больных [4]. Однако число публикаций, касающихся проблем ИзМТ у лиц с ХГН на додиализной стадии, немногочисленно. В связи с чем целью нашего исследования явилось изучение роли ИзМТ у больных с ХГН на преддиализной стадии заболевания.

Материал и методы

Нами было обследовано 56 больных (36 мужчин и 20 женщин) в возрасте 18-60 лет (средний возраст 34 ± 10 лет) с установленным диагнозом ХГН. ИМТ рассчитывался по формуле: $\text{ИМТ} = \text{кг}/\text{м}^2$. В зависимости от ИМТ пациентов разделили на две группы. В 1-ю группу вошел 31 больной с ИМТ $< 24,5 \text{ кг}/\text{м}^2$, во 2-ю группу – 25 лиц с ИМТ от $25 \text{ кг}/\text{м}^2$ до $29,9 \text{ кг}/\text{м}^2$. Критериями исключения из исследования были: наличие коронарной болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета, системных заболеваний соединительной ткани, заболеваний крови и печени, прием кортикостероидов и отечный синдром. Всем больным было проведено клиническое обследование с верификацией диагноза. Лабораторное исследование включало определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и содержания гемоглобина в эритроцитах (МСН), концентрации фибриногена, протромбинового индекса, железа, электролитов, мочевой кислоты, сахара, креатинина сыворотки крови, показателей липидограммы, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и суточной протеинурии.

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование выполнялось по общепринятой методике. Прово-

дилось измерение конечного систолического размера (КСР) и конечного диастолического размера (КДР) левого желудочка (ЛЖ) и толщины его стенок, переднезаднего размера левого предсердия (ЛП). Поскольку размеры полостей сердца в значительной степени зависят от массы тела и роста пациентов, при проведении ЭхоКГ исследования для более точной оценки была проведена индексация линейных размеров сердца по формуле: $\text{ИЛП}=\text{ЛП}(\text{см})/\text{площадь поверхности тела}(\text{м}^2)$. Показатель индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, $\text{г}/\text{м}^2$) рассчитывали как отношение ММЛЖ (г) к площади поверхности тела (м^2) и росту (м , 2,7) [10].

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере Windows 2007 в среде электронных таблиц Excel и с помощью пакета прикладных программ «Statistica 7.0». Значимость различий между группами оценивалась с помощью t - критерия Стьюдента (для переменных с нормальным распределением) и теста Манна-Уитни (для переменных с непараметрическим распределением). Данные представлены как среднее \pm стандартное отклонение для переменных с нормальным распределением, медиана (25% - 75%) для переменных с непараметрическим распределением. Для выявления и оценки связи между исследуемыми показателями применялся непараметрический корреляционный анализ по методу Спирмена. Уровнем статистической значимости считалось значение $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Как видно из таблицы 1, пациенты в сравниваемых группах по полу, возрасту, продолжительности заболевания, показателям гемодинамики и степени суточной экскреции белка с мочой существенно не различались. Согласно критериям деления пациентов по группам, имелись достоверные различия в показателях веса и ИМТ.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатели	Хронический гломерулонефрит (n=31)	Хронический гломерулонефрит + ИзМТ (n=25)	p<
Возраст, годы	$32,6 \pm 12,6$	$36,7 \pm 6,9$	н/д
Длительность заболевания*, лет	6 (4-15)	6,5 (4-10)	н/д
Пол, муж/жен	22/9	13/12	н/д
Масса тела, кг	$59,8 \pm 10,0$	$75,5 \pm 11,2$	0,05
ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$21,2 \pm 2,2$	$27,1 \pm 1,6$	0,05
ЧСС, уд. в мин	$74,5 \pm 11,0$	$79,8 \pm 10,3$	0,07
АД (С), мм рт. ст.	126 ± 15	135 ± 31	н/д
АД (Д), мм рт. ст.	82 ± 11	86 ± 17	н/д
АД (Ср), мм рт.ст.	97 ± 11	103 ± 21	н/д
АД (П), мм рт. ст.	43 ± 9	48 ± 17	н/д
Креатинин* (мкмоль/л)	91 (72-114)	109 (79-181)	н/д
Протеинурия*, г/сутки	2,955 (592-5886)	4092(1871-11175)	0,07
СКФ*, мл/мин	$97,7 (65,3-121,9)$	$66,3 (41,1-97,8)$	0,05

Примечание: * - данные представлены как медиана (25%-75%); ИМТ - индекс массы тела; АД – артериальное давление; С – систолическое; Д – диастолическое; Ср – среднее; П – пульсовое; СКФ – скорость клубочковой фильтрации

В то же время имелись достоверные различия в показателях СКФ, свидетельствующие о более выраженном снижении функции почек у больных ХГН с увеличением массы тела (МТ). При проведении корреляционного анализа отмечена значимая отрицательная взаимосвязь между наличием ИзМТ, уровнем СКФ и концентрацией креатинина в сыворотке.

Так, влияние ИзМТ на величину СКФ у лиц с патологией почек было установлено в работе P. Kouglas и соавт. [17]. В другом исследовании J. Sen и соавт. [8] показали ухудшение фильтрационной функции почек при наличии ИзМТ у лиц, исходно не страдающих ХБП. Аналогичные результаты также были опубликованы исследователями из Японии, где по мере нарастания ИМТ наблюдалось прогрессирование патологии почек [15].

Ведущим патогенетическим механизмом поражения почек при ИзМТ считается наличие чрезмерной секреции лептина и резистина адипоцитами [13]. Установлено, что при увеличении ИМТ повышается содержание лептина, фактора некроза опухолей, ингибитора активатора плазминогена, интерлейкина-6 и т.д., оказывающих отрицательное воздействие на паренхиму почек. Доказательством последнего служат результаты анализов нефробиопсии [23], где обнаружено наличие рецепторов на клетках тубулярного эпителия к лептину. Таким об-

разом, запускается процесс избыточной продукции коллагена I типа мезангиальными клетками и фиброгенез в почечной паренхиме. Как следствие, инициируется пролиферация эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, опосредованно вызывая гипертрофию клубочков [2, 22]. Кроме того, локальная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у лиц с ХБП в ассоциации с ИзМТ приводит к увеличению концентрации ангиотензина II (АТ II). Со временем индуцируемое АТ II повышение содержания фактора хемотаксиса стимулирует пролиферацию клеток мезангия, инфильтрацию макрофагами, с одной стороны, и тубулоинтерстициальное воспаление, с другой [7, 21]. Таким образом, развивается нефросклероз, ярким проявлением которого служит падение азотовыделительной функции почек.

Одним из ранних осложнений ХГН как в ассоциации с ИзМТ, так и без нее является анемия. Развитие анемии при ХБП связывают с тубулоинтерстициальными изменениями. В нашем исследовании анемия, согласно рекомендациям KDOQI 2012, выявлена у семи (22,5%) пациентов в первой группе и у шести (24%) больных во второй группе. В то же время существенной разницы в показателях красной крови между группами не было выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Показатели красной крови в обследованных группах

Показатели	Хронический гломерулонефрит (n=31)	Хронический гломерулонефрит +ИзМТ (n=25)	p
гемоглобин, г/дл	135,8±21,1	142,4±22,4	н/д
эритроциты, млн/мкл	4,4±0,4	4,6±0,4	н/д
МСН, (пг)	30,2±1,7	30,6±1,9	н/д

Примечание: МСН – среднее содержание гемоглобина

Таблица 3

Биохимические параметры в обследованных группах

Показатели	ХГН (n=31)	ХГН+ИзМТ (n=25)	p
Железо сыворотки крови, (мкмоль/л)	17,5±7,1	17,9±7,4	н/д
Сахар крови, ммоль/л	4,73±0,4	4,53±0,6	н/д
Общий ХС*, (ммоль/л)	5,0 (4,3-7,4)	6,5 (5,5-9,1)	<0,05
ХС ЛПВП*, (ммоль/л)	1,1 (0,8±1,4)	1,0 (0,8-1,2)	н/д
ХС ЛПНП*, (ммоль/л)	3,39 (2,5-5,2)	4,4 (3,0-5,6)	н/д
ТГ*, (ммоль/л)	1,74 (1,19-2,42)	2,8 (1,9-4,4)	<0,05
Калий, (ммоль/л)	4,6±0,6	4,7±0,6	н/д
Кальций, (ммоль/л)	1,4±0,6	1,7±0,5	н/д
Натрий, (ммоль/л)	141,7±5,2	141,8±6,6	н/д
Фибриноген*, (мг/мл)	5439 (3330-8547)	6105 (3796-8880)	н/д
ПТИ*, (%)	83 (71-100)	88 (72-96)	н/д
Мочевая кислота крови, ммоль/л	0,36±0,8	0,40±0,8	н/д

Примечание: * - данные представлены как медиана (25%-75%); ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ТГ – триглицериды; ПТИ – протромбиновый индекс

Из биохимических показателей достоверные различия были выявлены только для уровня общего ХС и ТГ, которые были существенно выше у лиц с ИзМТ. На наш взгляд, падение СКФ у лиц с ХГН и ИзМТ, возможно, также связано с гипер- и дислипидемией. Нарушение соотношения между атерогенными и антиатерогенными классами липидов

при ИзМТ общеизвестно. Установлено, что нефрогенная дислипидемия служит одним из неиммунных путей прогрессирования ХГН [1, 5], способствуя развитию генерализованной эндотелиальной дисфункции, стойкой вазоконстрикции и активации тромбогенеза, которые в свою очередь приводят к нарушению микроциркуляции в почках, нарастанию

протеинурии и снижению СКФ. Токсическое и профиброгенное действие на структуры клубочков максимально у модифицированных ЛПНП и липо-

протеидов очень низкой плотности, подвергшихся перекисному окислению, интенсивность которого при ХГН всегда высокая [19].

Таблица 4

Эхокардиографические индексы в обследованных группах

Показатели	ХГН (n=31)	ХГН+ИзМТ (n=25)	p
ЛП, см	3,14±0,33	3,52±0,28	<0,05
илП, см	1,87±0,21	1,93±0,21	н/д
КСРЛЖ, см	3,06±0,30	3,29±0,36	<0,05
иКСРЛЖ, см	1,82±0,17	1,80±0,25	н/д
КДР ЛЖ, см	4,75±0,51	5,20±0,44	<0,05
иКДР ЛЖ, см	2,77±0,33	2,99±0,26	<0,05
ФВ ЛЖ, %	65,5±3,8	65,5±3,4	н/д
ТМЖП, см	0,88±0,13	0,90±0,14	н/д
ТЗСЛЖ, см	0,87±0,11	0,90±0,14	н/д
ПЖ, см	1,75±0,32	1,79±0,36	н/д
ПСПЖ, см	0,36±0,4	0,38±0,4	н/д
ММЛЖ, г	235,4±57,4	295,4±85,7	<0,05
ИММЛЖ, г/м ²	58,1±13,7	75,0±24,3	<0,05

Примечание: ЛП – левое предсердие; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индексированная масса миокарда левого желудочка/рост 2,7

При анализе показателей ЭхоКГ выявлено статистически достоверное увеличение индексированного КДР ЛЖ и ИММЛЖ у лиц с ИзМТ. Необходимо отметить, что у них также наблюдалось увеличение ЛП и КСР ЛЖ, однако после индексирования этих параметров статистическая разница исчезла. Влияние повышенной массы тела на величину ММЛЖ у лиц общей популяции было отмечено в клинических исследованиях [3, 9, 12]. Повышенная ММЛЖ является независимым самостоятельным фактором прогрессирования ССЗ и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [14]. В то же время степень увеличения МТ также тесно коррелирует с риском смертности. Считается, что независимый отрицательный эффект ИзМТ на структуру и функцию миокарда обусловлен повышением преднагрузки на сердце.

Заключение

Наличие избыточной массы тела у пациентов с ХГН на ранней стадии заболевания ассоциируется со снижением азотовыделительной функции почек и увеличением массы миокарда левого желудочка.

Литература

1. Колина И.Б., Ставровская Е.В., Шилов Е.М. Дислипидемия и хронические прогрессирующие заболевания почек // Тер. архив. 2004. Т. 76, № 9. С. 75–8.
2. Мухин Н.А., Козловская Л.В., Бобкова Н.Н. и др. Индуцируемые протеинурией механизмы ремоделирования тубулоинтерстиция и возможности нефропротекции при гломерулонефрите // Вестник РАМН. 2005. № 1. С. 3–8.
3. Перетолчина Т.Ф., Дашутина С.Ю., Барац С.С. Ожирение и морфофункциональные изменения сердца // Кардиология. 2005. № 7. С. 66 – 68.
4. Сагинова Е.А., Галлямов М.Г., Северова В.В. Современные представления о поражении почек при ожирении (обзор литературы) // Клиническая нефрология. 2010. № 2. С. 66–71.

5. Смирнов А.В. Дислипидемия как один из иммунных механизмов прогрессирования склеротических процессов в почечной паренхиме // Нефрология. 1997. Т. 5, № 2. С. 7–12.
6. Avignon A., du Gailar G., Ribstein J. et al. Determinants of the left ventricular mass in obese patients. Influence of lean body mass // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1997. V. 90. С. 1043–1046.
7. Becker B.N., Yasuda T., Kondo S. et al. Mechanical stretch/relaxation stimulates a cellular renin-angiotensin system in cultured rat mesangial cells // Exp. Nephrol. 1998. № 6. С. 57–66.
8. Chen J., Munter P., Hamm L.Z. et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults // Ann. Intern. Med. 2004. V. 140. С. 167–174.
9. Cornier M.-A., Dabelea D., Hernandez T. L. et al. The Metabolic Syndrome // Endocrine Reviews. 2008. V. 29. P. 777–822.
10. Feigenbaum H. Echocardiographic measurements and normal values // Feigenbaum H. ed Echocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger. 1986. P. 621–639
11. Gelber R.P., Kurth T., Kausz A.T. [et al.] Association between body mass index and CKD in apparently healthy men // Am. J. Kidney Dis. 2005. V. 46, N 5. P. 871–880.
12. Gottdiener J.S., Reda D.J., Williams D.W. [et al.] Left atrial size in hypertensive men: influence of obesity, race and age // Am. J. Cardiol. 1997. V. 29. P. 651–658.
13. Gunter W., Sheldon C., Han D.C. [et al.] Leptin and renal disease // Am. J. Kidney Dis. 2002. V. 39. P. 1–11.
14. Hubert H.B., Feinleib M., McNamara P.M. [et al.] Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease. A 26 year follow up of participants in the Framingham heart study // Circulation. 1983. V. 67. P. 968–977.
15. Iseki K, Ikemiya Y, Iseki C. [et al.] Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease // Kidney Int. 2003. V. 63. P. 1468–1474.
16. Laurer M., Anderson K., Kannel W. [et al.] The impact of obesity on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study // JAMA. 1991. V. 266. P. 231–236.
17. Kougias P., Chai H., Lin P.H. [et al.] Effects of adipocyte-derived cytokines on endothelial functions: implication of

- vascular disease // J. Surg. Res. 2005. V. 126, N 1. P. 121-129.
18. Saxena A.K., Chopra R. Renal risk of an emerging epidemic of obesity: the role of adipocyte-derived factors // Nephrol. Dial. Transplant. 2004. V. 33. P. 11-20.
 19. Siems W., Quast S., Carluccio F. [et al.] Oxidative stress in chronic renal failure as a cardiovascular risk factor // Clin. Nephrol. 2002. V. 58 (Suppl. 1). P.12-19.
 20. Wang Y., Chen X., Song Y. [et al.] Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis // Kidney Int. 2008. V. 73, N 1. P.19-33.
 21. Wolf G., Chen Sh., Han D.Ch. [et al.] Leptin and Renal Disease // American Journal of Kidney Diseases. 2002. V. 39, N 1. P. 1-11.
 22. Wolf G., Ziyadeh F.N. Leptin and renal fibrosis // Contrib. Nephrol. 2006. V. 151. P. 175-183.
 23. Wu Y., Liu Z., Xiang Z. [et al.] Obesity-related Glomerulopathy: Insights from Gene Expression Profiles of the Glomeruli Derived from Renal Biopsy Samples // Endocrinology. 2006. V. 147, N 1. P. 44-50.

References

1. Kolina I.B., Stavrovskaya Ye.V., Shilov Ye.M. Dislipidemiya i khronicheskiye progressiruyushchiye zabolevaniya pochek [Dyslipidemia, and chronic progressive kidney disease // Ter. arkhiv. 2004. T. 76, № 9. S. 75-8.
2. Mukhin H.A., Kozlovskaya L.V., Bobkova H.H. [i dr.] Indutsiruyemye proteinuriyey mekhanizmy remodelirovaniya tubulointerstitsiya i vozmozhnosti nefroproteksii pri glomerulonefrite [Proteinuria induced tubulo interstitial remodeling mechanisms and opportunities nephroprotection in glomerulonephritis] // Vestnik RAMN. 2005. № 1. S. 3-8.
3. Peretolchina T.F., Dashutina S.Yu., Barats S.S. Ozhireniye i morfofunktsionalnyye izmeneniya serdtsa [Obesity and morphological changes of the heart] // Kardiologiya. 2005. № 7. S. 66 - 68.
4. Saginova Ye.A., Gallyamov M.G., Severova V.V. Sovremennyye predstavleniya o porazhenii pochek pri ozhireнии (obzor literatury) [Modern ideas of kidney disease in obesity (review)] // Klinicheskaya nefrologiya. 2010. № 2. S. 66-71.
5. Smirnov A.V. Dislipoproteidemiya kak odin iz ne immunnykh mekhanizmov progressirovaniya skleroticheskikh protsessov v pochechnoy parenkhime [Dyslipidemia as one of the non immune mechanisms of progression of sclerotic processes in the renal parenchyma] // Nefrologiya. 1997. T. 5, № 2. S. 7-12.
6. Avignon A., du Gailar G., Ribstein J. [et al.] Determinants of the left ventricular mass in obese patients. Influence of lean body mass // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1997. V. 90. C. 1043-1046.
7. Becker B.N., Yasuda T., Kondo S. [et al.] Mechanical stretch/relaxation stimulates a cellular renin-angiotensin system in cultured rat mesangial cells // Exp. Nephrol. 1998. № 6. C. 57-66.
8. Chen J., Munter P., Hamm L.Z. [et al.] The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults // Ann. Intern. Med. 2004. V. 140. C.167-174.
9. Cornier M-A., Dabelea D., Hernandez T. L. [et al.] The Metabolic Syndrome // Endocrine Reviews. 2008. V. 29. P. 777-822.
10. Feigenbaum H. Echocardiographic measurements and normal values // Feigenbaum H. ed Echocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger. 1986. P. 621-639.
11. Gelber RP., Kurth T., Kausz A.T. [et al.] Association between body mass index and CKD in apparently healthy men // Am. J. Kidney Dis. 2005. V. 46, N 5. P. 871-880.
12. Gottdiener J.S., Reda D.J., Williams D.W. [et al.] Left atrial size in hypertensive men: influence of obesity, race and age // Am. J. Cardiol. 1997. V. 29. P. 651-658.
13. Gunter W., Sheldon C., Han D.C. [et al.] Leptin and renal disease // Am. J. Kidney Dis. 2002. V. 39. P. 1-11.
14. Hubert H.B., Feinleib M., McNamara P.M. [et al.] Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease. A 26 year follow up of participants in the Framingham heart study // Circulation. 1983. V. 67. P. 968-977.
15. Iseki K., Ikemiya Y., Iseki C. [et al.] Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease // Kidney Int. 2003. V. 63. P. 1468-1474.
16. Laurer M., Anderson K., Kannel W. [et al.] The impact of obesity on left ventricle mass and geometry: the Framingham Heart Study // JAMA. 1991. V. 266. P. 231-236.
17. Kougias P., Chai H., Lin P.H. [et al.] Effects of adipocyte-derived cytokines on endothelial functions: implication of vascular disease // J. Surg. Res. 2005. V. 126, N 1. P. 121-129.
18. Saxena A.K., Chopra R. Renal risk of an emerging epidemic of obesity: the role of adipocyte-derived factors // Nephrol. Dial. Transplant. 2004. V. 33. P. 11-20.
19. Siems W., Quast S., Carluccio F. [et al.] Oxidative stress in chronic renal failure as a cardiovascular risk factor // Clin. Nephrol. 2002. V. 58 (Suppl. 1). P. 12-19.
20. Wang Y., Chen X., Song Y. et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis // Kidney Int. 2008. V. 73, N 1. P. 19-33.
21. Wolf G., Chen Sh., Han DCh. [et al.] Leptin and Renal Disease // American Journal of Kidney Diseases. 2002. V. 39, N 1. P. 1-11.
22. Wolf G., Ziyadeh F.N. Leptin and renal fibrosis // Contrib. Nephrol. 2006. V. 151. P. 175-183.
23. Wu Y., Liu Z., Xiang Z. [et al.] Obesity-related Glomerulopathy: Insights from Gene Expression Profiles of the Glomeruli Derived from Renal Biopsy Samples // Endocrinology. 2006. V. 147, N 1. P. 44-50.

Сведения о соавторе:

Калиев Рысбек - д.м.н., профессор, зав. каф. терапии общей практики с курсом семейной медицины КГМА им. И.К Ахунбаева, Кыргызстан, г. Бишкек, ул. Т. Молдо 3. Национальный Центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова, отдел нефрологии.
Тел. 0312 625 708, Тел. 720040.



УДК 616.2-002.2-053.7:574.24

Распространенность бронхиальной астмы среди подростков в зависимости от климатических зон и факторов экосистемы**Ш.А. Апашева**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, Махачкала

Резюме

Работа основана на эпидемиологическом исследовании 1950 подростков в возрасте 14-18 лет, проживающих в Республике Дагестан, из которых городских жителей было 1020, сельских - 930 человек. Среди них выявлено 99 больных бронхиальной астмой, что составило 5%. Имеется стойкая тенденция к ежегодному приросту её частоты и тесная зависимость как от климатических зон, так и от факторов экосистемы. В сомнительных случаях постановки диагноза бронхиальной астмы у подростков рекомендуется проведение функционально-фармакологических проб с бронходилататорами и бронхоконстрикторами.

Ключевые слова: бронхиальная астма, эпидемиологическое исследование, факторы экосистемы, функция внешнего дыхания, фармакологические пробы.

The prevalence of asthma in adolescents in relation to climatic zones and ecological factors of ecosystem**Sh.A. Apasheva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The work is based on an epidemiological study in 1950 adolescents aged 14-18 years living in the Republic of Dagestan, of which the urban population was 1020, the rural - 930. Bronchial asthma was discovered in 99 patients, that was 5% of them. There is a consistent trend of annual increase in its frequency, and a close relationship, as the climatic zones, and on the factors of the ecosystem. In doubtful cases, the diagnosis of asthma in adolescents recommends functional and pharmacological tests with bronchodilators and bronchoconstrictors.

Key words: asthma, epidemiological study, factors ecosystem, lung function, pharmacological tests.

Введение

Состояние здоровья подростков в настоящее время является достаточно актуальной проблемой как в целом по России, так и в Республике Дагестан. Однако стратегия ВОЗ «Здоровье для всех» в нашей стране остается пока не реализованной. Следовательно, хронические болезни органов дыхания (ХБОД) и аллергические заболевания (АЗ) у подростков остаются важной социальной и медицинской проблемой.

В ряде стран как у взрослого населения, так и у подростков динамика заболеваемости хроническим бронхитом (ХБ) и бронхиальной астмой (БА) приобретает угрожающий характер, увеличиваясь каждые 10 лет в два раза [6, 7]. По оценкам ВОЗ, опубликованным в январе 2000 г. следует, что 100-150 млн человек во всем мире страдает БА.

Увеличение распространенности АЗ, ХБ и БА у подростков на протяжении последних десятилетий связано, с одной стороны, с интенсификацией производственно-хозяйственной деятельности человека и ухудшением экологической обстановки, а с другой – поздним выявлением начальных этапов формирования хронической легочной патологии и с несвоевременным проведением необходимых профилактических мероприятий [4, 5]. У части больных БА длительное время диагностируется как ХБ [1, 2, 3], пневмония или же просто простуда.

Цель исследования: изучить распространенность бронхиальной астмы у подростков в зависи-

мости от факторов экосистемы и климатических зон.

Материал и методы исследования

Экспедиционному эпидемиологическому обследованию подвергнуто 1950 подростков в возрасте 14-18 лет, из которых городских жителей было 1020, сельских - 930 человек. Средний возраст составил $15,9 \pm 0,8$ лет. Девочек было 1025 (52,6%), мальчиков - 965 (47,4%). Анализу подвергнуты данные годовых отчетов МЗ РД за 5 лет (1999-2003 г.) по заболеваемости БА и ХБ в различных климатических зонах. ФВД исследована у 63 больных БА, у 41 - ХБ, у 22 - больных АЗ и у 20 здоровых лиц.

Из 99 больных БА, выявленных на этапе скринингового обследования, малая симптоматика болезни наблюдалась в 63 случаях, типичная, с заметными приступами удушья - у 36 человек [8, 9]. Из них легкая интермиттирующая стадия установлена в 14 случаях, легкая персистирующая - в 10, средней тяжести течения - в 7 и тяжелая персистирующая стадия - в 5 случаях.

Ингаляционные дилатационные пробы проведены 36 больным БА, 20 - АЗ, 18 - ХБ, бронхопровокационные ингаляционные тесты (БПТ) - 22 больным АЗ.

Пикфлоуметрия произведена 583 больным АЗ, 1367 здоровым подросткам, пикфлоуметрический мониторинг проводился в 20 случаях. Абсолютное количество эозинофилов в крови исследовано у 74 больных БА, у 20 - АЗ и у 18 - ХОБЛ.

Содержание IgE в сыворотке крови исследовано у 16 больных АЗ, 16 - БА и 16 - ХБ.

Анализ заболеваемости БА и ХБ по отчетам МЗ РД произведен за 5 лет и выведен интенсивный показатель.

Для корреспонденции:

Апашева Шуанат Ахмеднабиевна - канд. мед. наук, асс. каф. внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ

Тел. 8-928-529-18-39. E-mail: shuanadoctor@mail.ru

Статья поступила 11.07.2013г., принята к печати 19.08.2013г.

Результаты исследования и их обсуждение

Нами проведен анализ статистических отчетов МЗ РД за 5 лет по заболеваемости БА (табл. 1).

При этом выявлено: во-первых, прирост больных БА подростков по республике за 5 лет составил 124,4% (с 0,86 до 1,93 на 1000 населения); во-вторых, неуклонный рост заболеваемости БА наблюдается в сельской местности (228% против 53,8% в городах); в-третьих, заболеваемость БА имеет зависимость от высоты проживания подростков над уровнем моря.

При сравнении данных по числу обращаемости больных в городской и сельской местности отмечено, что в целом в сельской местности подростки страдают БА почти в 2 раза реже, чем в городе (в сельской местности - 0,96, в городе - 1,78 на 1000). Прирост числа больных БА подростков в сельской местности за 5 лет увеличился в 4 раза и составил 228% (с 0,57 в 1999 г. до 1,86 в 2003 г.).

Таблица 1

Распространенность БА среди подростков за 5 лет (1999-2003 гг.) по данным обращаемости на (1000) в зависимости от климатических зон

Климатические зоны	1999	2000	2001	2002	2003
Горы	0,68	0,58	0,56	1,04	0,87
Предгорье	0,41	0,33	0,76	1,5	2,1
Равнина	0,69	0,51	1,09	1,3	2,2

Наиболее ощутимый рост заболеваемости БА отмечен в предгорной зоне. В 1999 г. показатель на 1000 человек населения составил 0,41, а в 2003 г. он вырос до 2,1 (увеличение в 5,1 раза). Почти такая же картина наблюдалась в равнинной климатической зоне. В 1999 г. показатель равнялся 0,69, а в 2003 г. - 2,2 (увеличение в 3,2 раза).

По данным наших эпидемиологических исследований, в целом в выборке БА выявлена (табл. 2) у 99 из 1950 обследованных (5,0%). При этом БА чаще установлена у подростков, проживающих в городе (7,4%), у жителей гор (2,0%; $p < 0,01$). В 63 случаях из 99 (63,6%) диагноз БА был установлен нами впервые.

У девочек и мальчиков БА наблюдалась примерно с одинаковой частотой (в 5,5% случаев - у девочек, в 4,4% - у мальчиков; $p > 0,05$).

Были подвергнуты анализу клинические данные, показатели ФВД и другие лабораторные исследования у 63 больных БА подростков, диагноз которым был установлен впервые. Мальчиков было 34 человека (53,9%), девочек - 29 (46,1%). Средний возраст составил 16,2 года.

Кашель периодический, на запахи, в холодное время года беспокоил больных в 71,4% случаев, а в 46% случаев кашель носил приступообразный, непродуктивный, изнурительный характер.

Таблица 2

Распространенность различных клинических форм БА среди подростков в зависимости от климатических зон (абс. число и %)

Климатическая форма бронхиальной астмы	Жители гор (n=629)	Сельские жители (приморье) (n=301)	Городские жители (n=1020)	Всего (n=1950)
Латентная	10(1,6%)*	4(1,3%)*	49(4,8%)	63(3,2%)
Установленная	3(0,04%)	7(2,3%)*	26(2,6%)	36(1,8%)
Итого	13(2%)*	11(3,6%)*	75(7,4%)	99(5,0%)

Примечание: * - $P < 0,05$ по сравнению с городскими жителями

Одышку при физической нагрузке отмечали 11 человек (17,4%). На удушье жаловались 8 больных (12,7%), на дискомфорт в груди указывали 13 человек (20,6%).

Как видно из таблицы 3, по сравнению со здоровыми подростками, у больных БА, выявленной впервые, все показатели бронхиальной проходимости оказались существенно ниже ($p < 0,01$).

Показатели по полу существенно не отличались ($p > 0,05$). Насыщение крови кислородом у больных БА и здоровых лиц находилось на одинаковом уровне ($p > 0,05$).

В целом в группе ингаляционная проба с салбутамолом дала существенный прирост.

Таблица 3

Показатели ФВД у здоровых и больных подростков, страдающих бронхиальной астмой, выявленной впервые (в % ст должной величине, $m \pm w$)

Показатель	Здоровые n=16	Больные бронхиальной астмой n=63	Мальчики n=34	Девочки n=29	P	P ₁
ЖЕЛ	98,5±2,6	83,7±2,1	84,7±2,9	82,5±3,1	<0,05	<0,05
ФЖЕЛ	107,0±2,5	86,8±2,4	86,9±3,2	86,6±3,7	<0,001	<0,05
ОФВ1	112,0±2,9	82,6±2,4	84,6±2,9	80,2±3,9	<0,001	0,05
ОФВ1/ФЖЕЛ	105,0±2,6	91,4±1,8	91,4±2,9	91,3±2,2	<0,01	<0,05
МОС25	110,2±4,6	72,7±2,7	75,1±3,9	69,7±3,9	<0,001	<0,05
МОС50	107,0±6,6	70,8±3,3	73,4±4,7	67,9±4,5	<0,001	<0,05
МОС75	115,7±9,8	70,6±3,7	74,3±5,0	66,7±5,4	<0,001	<0,05
ПФМ	98,4±3,4	80,4±3,4	78,8±5,4	81,8±4,4	<0,05	<0,05
Средний возраст, лет	15,6±0,2	16,2±0,2	16,2±0,3	16,2±0,38		

Примечание: P - разница между здоровыми и больными БА; P₁ - разница между мальчиками и девочками

Нами выявлена тесная корреляция между этими показателями при оценке данных содержа-

ния поллютантов в атмосфере на различных стационарных постах г. Махачкалы. Самая высокая

распространенность БА установлена на стационарном посту 4, где она наблюдалась в 9,5% случаев обследованных, а среднегодовая концентрация NO_2 превышала ПДК в 4,5 раза и составила $0,09 \text{ г/м}^3$ ($r=0,9$; $p=0,02$). Самая низкая распространенность БА выявлена на стационарном посту 3 (2,8%), где концентрация NO_2 составила всего $0,03 \text{ мг/м}^3$. Такая же ситуация выявлена и между среднегодовой концентрацией SO_2 на постах и частотой БА ($r=0,997$; $p=0,02$)

Выводы

1. Бронхиальная астма - распространенное заболевание у подростков, которое встречается в выборке в 5% случаев. Имеется стойкая тенденция к ежегодному приросту ее частоты и тесная зависимость как от климатических зон, так и от факторов экосистемы.
2. Обязательным условием постановки диагноза бронхиальной астмы у подростков в сомнительных случаях является проведение функционально-фармакологических проб с бронходилататорами и бронхоконстрикторами.

Литература

1. Алферова О. П., Осин А. Я. Заболеваемость органов дыхания у подростков и состояние воздушной среды в экологических условиях их проживания // Актуальные проблемы педиатрии: материалы VII Конгресса педиатров России. М., 2008. С. 10-11.
2. Балаболкин И. И. Бронхиальная астма у детей. М.: Медицина, 2003. 320 с.
3. Безрукова Д. А., Джумагазиев А. А., Шелкова О. А. Распространенность бронхиальной астмы у Астраханских школьников по ISAAC // Актуальные проблемы педиатрии: материалы XII Конгресса педиатров России. М., 2008. С. 39.
4. Биличенко Т. Н., Чучалин А. Г. Продленное исследование факторов риска аллергических заболеваний у детей // Материалы XVI национального конгресса по болезням органов дыхания. СПб., 2006.
5. Биличенко Т.Н., Чучалин А.Г., Ефименко Н.В. и др. Загрязнение атмосферного воздуха и здоровье детей (Москва, 5-летнее исследование по программе ISAAC) // Сборник тезисов Международного конгресса по туберкулезу и болезням органов дыхания и 14 Национального конгресса по болезням органов дыхания. М., 2004. 438 с.
6. Блинова А.С., Почивалова В., Звягин А.А. К вопросу эпидемиологических исследований бронхиальной астмы у школьников // 12 Национальный Конгресс по болезням органов дыхания. М., 2002. С. 396.
7. Богова А. В. Аллергические заболевания // Эпидемиология неинфекционных заболеваний / под ред. А.М. Вихерта, А.В. Чаклина. М.: Медицина, 1990. С. 92-105.
8. Бронхиальная астма Т. 1-2./ под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. М., 1997.
9. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия // Пульмонология. 1996. Приложение.

References

1. Alferova O.P., Osin A. Ya. Zabolevayemost organov dykhaniya u podrostkov i sostoyaniye vozduшной sredy v ekologicheskikh usloviyakh ikh prozhivaniya [Respiratory morbidity in adolescents and environmental air in the environmental conditions of their stay] // Aktualnyye problemy pediatrii: materialy VII Kongressa pediatrov Rossii. M., 2008. S. 10-11.
2. Balabolkin I. I. Bronkhialnaya astma u detey [Bronchial asthma in children]. M.: Meditsina. 2003. 320 s.
3. Bezrukova D. A., Dzhumagazyev A. A., Shelkova O. A. Rasprostranennost bronkhialnoy astmy u Astrakhanskikh Shkolnikov po ISAAC [The prevalence of asthma in schoolchildren in Astrakhan ISAAC] // Aktualnyye problemy pediatrii: materialy XII Kongressa pediatrov Rossii. M., 2008. S. 39.
4. Bilichenko T. N., Chuchalin A. G. Prodlennoye issledovaniye faktorov riska allergicheskikh zabolevaniy u detey [Continued research on risk factors of allergic diseases in children] // Materialy XVI natsionalnogo kongressa po boleznyam organov dykhaniya. SPb., 2006.
5. Bilichenko T.N., Chuchalin A.G., Yefimenko N.V. i dr. Zagryazneniye atmosfernogo vozdukhа i zdorovye detey (Moskva, 5-letneye issledovaniye po programme ISAAC) [Air pollution and children's health (Moscow, 5-year study program ISAAC)] // Sbornik tezisov Mezhdunarodnogo kongressa po tuberkulezu i boleznyam organov dykhaniya i 14 Natsionalnogo kongressa po boleznyam organov dykhaniya. M., 2004. 438 s.
6. Blinova A.S., Pochivalova V., Zvyagin A.A. K voprosu epidemiologicheskikh issledovaniy bronkhialnoy astmy u Shkolnikov [On epidemiological studies of asthma in schoolchildren] // 12 Natsionalniy kongress po boleznyam organov dykhaniya. M., 2002. S. 396.
7. Bogova A.V. Allergicheskiye zabolevaniya [Allergic diseases] // Epidemiologiya neinfektsionnykh zabolevaniy / pod red. A.M. Vikherta, A.V. Chaklina. M.: Meditsina, 1990. S. 92-105.
8. Bronkhialnaya astma [Bronchial asthma] / pod red. akad. RAMN A.G. Chuchalina. M., 1997. T. 1-2.
9. Bronkhialnaya astma. Globalnaya strategiya [Bronchial asthma. Global strategy] // Pulmonologiya. 1996. Prilozheniye.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

**26-27 сентября в Москве, МИВЦ «Инфопространство» состоится
Международная конференция: ИННОВАЦИОННЫЕ ОБУЧАЮЩИЕ ТЕХНО-
ЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ - 2013
и II съезд Российского общества симуляционного обучения в медицине
РОСМЕД - 2013**

Оргкомитет

УДК 616.12:616.24-002.2+616.248-053.6

Оценка диастолической функции левого и правого желудочков сердца у больных пожилого и старческого возраста с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой

М.И. Ибрагимова, К.А. Масуев, К.М. Алиева, П.К. Шуайпова

ГБУ РД «Республиканский медицинский центр»,
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала.

Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение диастолической функции левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ) у больных с ХОБЛ и БА пожилого и старческого возраста. Было обследовано 186 пациентов (78 больных ХОБЛ, 86 больных БА и 22 из контрольной группы). У больных ХОБЛ и БА выявлены признаки диастолической дисфункции как ПЖ, так и ЛЖ, которые нарастают по мере тяжести заболевания.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, ХОБЛ, БА, больные пожилого и старческого возраста.

Assessment of diastolic function of the left and right ventricles heart in patients with elderly with chronic obstructive pulmonary disease and asthma

M.I. Ibragimova, K.A. Masuyev, K.M. Aliyeva, P.K. Shuaypova

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

This study was designed to investigate diastolic function of left and right ventricles in patients in elderly with COPD and BA. 186 patients were observed (78 had COPD, 86 had BA and 22 were controls). The COPD and BA patients showed diastolic dysfunction of RV and LV that became more profound with course of disease.

Key words: diastolic dysfunction, chronic obstructive pulmonary diseases, bronchial asthma, elderly and senile patients.

Введение

С увеличением продолжительности жизни человека почти половину больных, обращающихся за медицинской помощью, составляют пациенты пожилого и старческого возраста [5]. Болезни органов дыхания в структуре заболеваемости лиц пожилого возраста стоят на третьем месте, уступая по частоте лишь болезням системы кровообращения, нервной системы и органов чувств [2, 7].

В пожилом возрасте течение большинства болезней характеризуется быстрым ухудшением состояния и частым развитием осложнений. Длительный анамнез хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), а также неэффективность проводимой терапии у лиц пожилого возраста являются прогностически неблагоприятными факторами, приводящими к инвалидизации больных.

Длительная гипертензия малого круга кровообращения приводит к гипертрофии правого желудочка (ПЖ), с последующей дилатацией и недостаточностью, т.е. к формированию хронического легочного сердца (ХЛС) [1, 3]. Это сопровождается необратимыми морфологическими изменениями ПЖ с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения. Но часто поражаются не только правые отделы сердца, а сердце в целом [9, 10, 11].

Выявлено, что у больных ХОБЛ вовлечение в патологический процесс правого и левого желудочков имеет место даже при легком течении и состоянии ремиссии [4]. В первую очередь появляются ранние изменения диастолической функции, они предшествуют клиническим проявлениям сердечной недостаточности [6].

Целью проведенного исследования явилось изучение диастолической функции левого и правого желудочков у больных ХОБЛ и бронхиальной астмой (БА) старших возрастных групп.

Материалы и методы

В исследование были включены 78 больных ХОБЛ II, III, IV степеней тяжести и 86 больных средней и среднетяжелой формами БА пожилого и старческого возраста. Контрольная группа (КГ) состояла из 22 пациентов гериатрического возраста (сопоставимых по возрасту и полу) без наличия хронической легочной патологии и сердечной недостаточности (больные с гастроэнтерологической и неврологической патологиями).

Из них мужчин было 141 человек, женщин - 45. Длительность заболевания у больных БА и ХОБЛ составила $14,5 \pm 9,6$ лет и $15,3 \pm 11,2$ лет соответственно.

Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате «TOSHIBA» в В, М и доплер-режиме по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности.

Для корреспонденции:

Ибрагимова Мадина Ибрагимовна - к.м.н., ассистент каф. госпитальной терапии №2.

Тел. 8-909-485-11-40

Статья поступила 16.07.2013г., принята к печати 16.08.2013г.

Диастолическая функция (ДФ) оценивалась при исследовании трансмитрального и транстрикуспидального потоков методом доплер-эхокардиографии (ДЭхоКГ). Изучались следующие показатели: максимальная скорость кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ - E (м/с), скорость кровотока позднего диастолического наполнения желудочков или систолы предсердий - A (м/с), отношение скоростей кровотока раннего и позднего наполнения (E/A), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ - DT (мс) и время изоволюметрического наполнения ЛЖ - IVRT (мс).

Показателем гипертрофического типа диастолической дисфункции (ДД) желудочков (замедление релаксации) считалось отношение $E/A < 1$. Рестриктивный тип оценивался по: $E/A > 1,8$, $DT < 150$ мс, $IVRT > 220$ мс [6, 8].

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере в ОС Windows XP с помощью пакета прикладных программ Statistica-6.0 фирмы Stat Soft.

Количественные признаки представлялись в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (a). Достоверность различий определяли по t - критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного исследования у больных всех трех групп выявлено нарушение ДФ: снижение Емк, E/Амк, удлинение времени DT и IVRT. Однако в группе контроля имело место нарушение трансмитрального кровотока по 1 типу (преобладание кровотока во время систолы предсердия), а среди больных БА и ХОБЛ отмечалось на-

рушение диастолической функции как по 1 типу, так и по 2 типу (псевдонормализация потока).

При сравнении показателей ДФ ЛЖ у больных ХОБЛ и БА между собой статистически значимых различий выявлено не было. Поэтому больные были распределены в 2 подгруппы в зависимости от тяжести БА и ХОБЛ.

Больные БА были разделены на две подгруппы: А - среднетяжелая и Б - тяжелая БА, больные ХОБЛ также были распределены по степени тяжести на две подгруппы: А - II ст. и Б - III-IV ст.

Следует отметить, что у больных БА средней степени тяжести и больных ХОБЛ II ст. было выявлено нарушение ДФ ЛЖ по релаксационному типу, а у больных, страдавших тяжелой БА и ХОБЛ III и IV ст., наблюдался псевдонормальный тип диастолической дисфункции ЛЖ (при сравнении трансмитрального потока с потоком в легочных венах, или на пробе Вальсальва).

Показатели диастолической функции (ДФ) у больных БА и ХОБЛ в зависимости от степени тяжести их заболевания представлены в таблице 1.

Сравнение больных БА с КГ выявило статистически значимое различие изучаемых показателей: Емк ($49,3 \pm 6,4$ и $55 \pm 10,65$ см/с, $p=0,05$), E/Амк ($0,69 \pm 0,1$ и $0,83 \pm 0,22$, $p=0,02$), DT ($230,0 \pm 31,9$ и $203,5 \pm 37,5$ мс, $p=0,01$) и IVRT ($121,1 \pm 10,64$ и $110,0 \pm 15,22$ мс, $p=0,01$) в подгруппе А. В подгруппе Б статистически значимо был изменен только показатель DT по сравнению с КГ ($225,3 \pm 37,2$ и $203,5 \pm 37,5$ мс, соответственно, $p=0,04$).

У больных ХОБЛ в подгруппе А в сравнении с КГ имело место достоверное изменение показателей: Емк ($43,7 \pm 8,9$ и $55,0 \pm 10,6$ см/с, $p=0,01$), E/Амк ($0,65 \pm 0,1$ и $0,83 \pm 0,2$, $p=0,02$) и IVRT ($124,8 \pm 15,2$ и $110,0 \pm 15,2$ мс, $p=0,02$). В подгруппе В различия показателей были незначимы.

Таблица 1

Показатели диастолической функции левого желудочка у обследованных больных в зависимости от степени тяжести заболевания

Показатели	Бронхиальная астма		Хроническая обструктивная болезнь легких		Контрольная группа
	среднетяжелая	тяжелая	II степень	III-IV степени	
Емк, см/с	$49,3 \pm 6,40^{*/}$	$53,2 \pm 15,80$	$43,7 \pm 8,9^{**}$	$50,3 \pm 13,9$	$55,0 \pm 10,6$
Амк, см/с	$72,7 \pm 14,5$	$72,3 \pm 13,70$	$67,7 \pm 11,1$	$74,7 \pm 14,0$	$68,5 \pm 11,3$
E/Амк	$0,69 \pm 0,10^{**}$	$0,76 \pm 0,30$	$0,65 \pm 0,1^{**}$	$0,7 \pm 0,3$	$0,83 \pm 0,2$
DT, мс	$230,0 \pm 31,9^*$	$225,3 \pm 37,20^*$	$221,1 \pm 52,3$	$223,4 \pm 59,5$	$203,5 \pm 37,7$
IVRT, мс	$121,1 \pm 10,64^{**}$	$116,0 \pm 19,80$	$124,8 \pm 15,2^{**}$	$117,9 \pm 20,2$	$110,0 \pm 15,2$

Примечание: * - $p < 0,05$ - в сравнении с контрольной группой; ** - $p < 0,05$ - в сравнении больных ХОБЛ и БА.

Оценивая ДФ ЛЖ у исследуемых пациентов было отмечено, что при ХОБЛ II степени тяжести изменения показателей E мк, E/A мк и IVRT более выражены в сравнении с больными среднетяжелой БА.

Анализ полученных результатов выявил, что у больных ХОБЛ и БА наблюдались значимые изменения диастолической функции ЛЖ, выявляемые на более ранних стадиях заболевания (рис. 1). Таким образом, на ДФ ЛЖ в пожилом и старческом возрасте оказывает влияние не только возрастной

фактор, но и наличие хронических заболеваний легких.

Легочная гипертензия (ЛГ) приводит к нарушению ДФ ЛЖ по релаксационному типу. По мере прогрессирования заболевания и усиления степени тяжести БА и ХОБЛ снижается податливость стенок ЛЖ вследствие увеличения давления в ПЖ, парадоксального движения межжелудочковой перегородки. ДД ЛЖ усугубляется, увеличивается количество больных с псевдонормальным типом диастолической дисфункции.

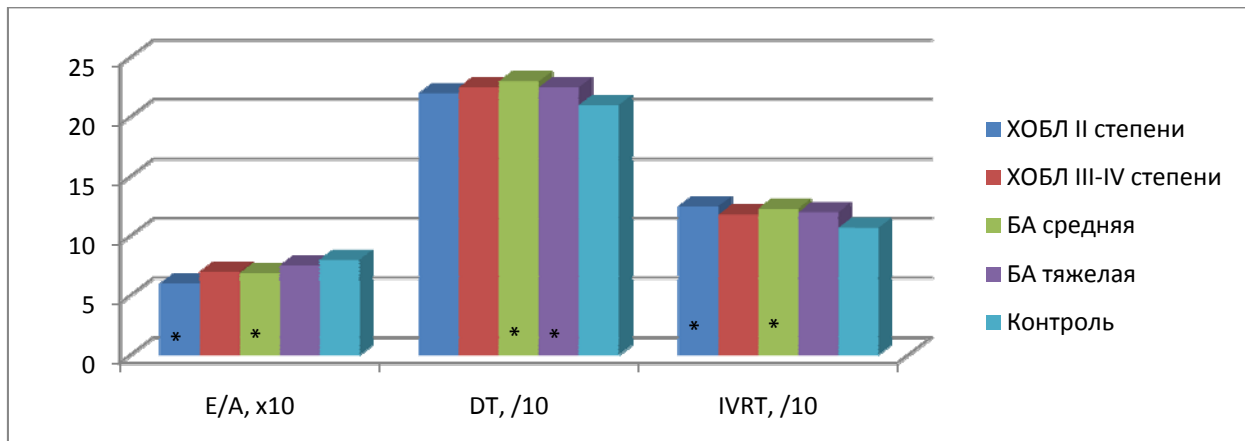


Рис. 1. Показатели диастолической функции ЛЖ у обследованных больных с учетом тяжести заболевания. *- $p < 0,05$ - сравнение с контрольной группой.

Исследование доплеровского транстрикуспидального потока выявило достоверные изменения основных его показателей у больных БА: Аتك, E/A тк и DT. Они наблюдались у больных как при средне-тяжелой, так и при тяжелой формах БА. Данные

представлены в табл. 2. У большинства больных выявлен релаксационный тип (1-й тип) ДД. Редко наблюдался 2-й тип ДД, он выявлен только при тяжелой БА в 4,4 % случаев.

Таблица 2

Показатели ДФ ПЖ у обследованных больных в зависимости от степени тяжести заболевания

Показатели	Хроническая обструктивная болезнь легких		Бронхиальная астма		Контрольная группа
	II стадия	III-IV стадия	среднетяжелая	тяжелая	
Етк, см/с	38,8±4,3	40,6±10,4	40,6±4,30	40,0±8,60	43,4±7,1
Атк, см/с	53,1±9,3	53,7±14,4	55,2±6,20*	57,8±10,90*	47,7±6,8
E/A тк	0,73±0,08*	0,86±0,60**	0,73±0,11*	0,70±0,14*	0,90±0,1
DT, мс	212,2±44,1	211,6±44,6	216,7±24,10*	214,3±38,8*	191,0±23,3

Примечание: * - $p < 0,05$ - сравнение с контрольной группой; ** - $p < 0,05$ - сравнение больных ХОБЛ и БА

У больных ХОБЛ статистически значимо по сравнению с КГ имело место лишь снижение соотношения скоростей E/Атк в подгруппе А ($0,73 \pm 0,08$ и $0,90 \pm 0,1$, $p = 0,01$). Разница показателей ДФ ПЖ у больных подгруппы В и КГ была незначительной. Возможно, это обусловлено наличием в подгруппе Б псевдонормального спектра транстрикуспидального диастолического потока, который мы наблюдали у 14,6% больных (по данным потока в печеночных венах).

Таким образом, по мере нарастания тяжести ХОБЛ диастолическая функция ПЖ ухудшается в

большей степени, чем диастолическая функция ЛЖ.

При проведении сравнительного анализа показателей ДФ ПЖ у исследуемых пациентов значимого различия показателя E/Атк среди больных ХОБЛ II степени тяжести и среднетяжелой БА не выявлено (рис. 2). Показатель E/Атк значимо более изменен в группе больных тяжелой БА, однако это связано с тем, что среди больных ХОБЛ III-IV ст. преобладали пациенты с псевдонормальным и рестриктивным типом диастолической дисфункции.

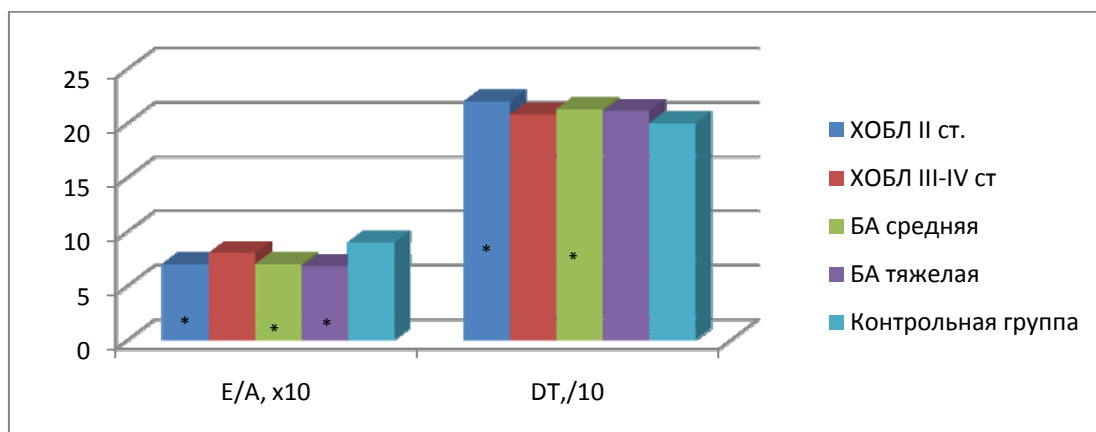


Рис. 2. Показатели ДФ ПЖ у обследованных больных в зависимости от степени тяжести заболевания. *- $p < 0,05$ - сравнение с контрольной группой.

Заключение

1. У больных пожилого и старческого возраста с ХОБЛ и БА выявлены признаки диастолической дисфункции как ПЖ, так и ЛЖ.
2. Нарушения диастолической функции ПЖ и ЛЖ возникают уже на ранних стадиях ХОБЛ и БА. По мере прогрессирования заболевания происходит усугубление ДД желудочков сердца. Таким образом, на ДФ ЛЖ в пожилом и старческом возрасте оказывает влияние не только возрастной фактор, но и наличие хронических заболеваний легких.

Литература

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: карманное руководство для практических врачей. М.: Изд-во «Атмосфера», 2006. С. 88-93.
2. Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.А. Основы клинической гериатрии. Томск, 2006. С. 5.
3. Дворецкий Л.И. Ведение пожилого больного ХОБЛ. М.: Литтерра, 2005. С. 10-14.
4. Задионченко В.С., Погонченкова И.В., Гринева З.О. и др. Хроническое легочное сердце // Российский кардиологический журнал. 2003. № 4. С. 6-11.
5. Ноников В.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ): диагностика и лечение. Consilium medicum. Пульмонология. 2004. (Приложение). С. 26-30.
6. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Методические аспекты применения Допплер-эхокардиографии в диагностике диастолической функции левого желудочка // Сердечная недостаточность. 2000. № 1(2). С. 66-70.
7. Пожилой пациент / под ред. Г.М. Перфильевой. М.: Русский врач, 2003. С. 5.
8. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов дыхания. М.: Изд-во «БИНОМ», 2005. С. 284-294.
9. Bagnato J.F., Mileto A., Julli S. et al. Non invasive assessment of cardiac function in patients with bronchial asthma (BA) or chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) // Allergol. Immunopathol. Madr. 1999. V. 27, N 1. P. 5-10.
10. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale // Heart. 2003. V. 89. P. 225-230.
11. Yilmaz R., Gencer M., Ceylan E., Demirbag R. Impact of chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension on both left ventricular systolic and diastolic performance // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2005. N 8. P. 873-881.

References

1. Avdeyev S.N. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkikh: Karmannoye rukovodstvo dlya prakticheskikh vrachev [Chronic obstructive pulmonary disease: The

- pocket guide for practitioners]. M.: Izd-vo «Atmosfera», 2006. S. 88-93.
2. Volkova L.I., Shteyngardt Yu.A. Osnovy klinicheskoy geriatrii [Fundamentals of Clinical Geriatrics]. Tomsk, 2006. S. 5.
 3. Dvoretzkiy L.I. Vedeniye pozhilogo bolnogo KhOBL [Keeping elderly COPD]. M.: Litterra. 2005. S. 10-14.
 4. Zadionchenko, V.C., Pogonchenkova I.V., Grineva Z.O. i dr. Khronicheskoye legochnoye serdtse [Chronic pulmonary heart]. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal. 2003. № 4. S. 6-11.
 5. Nonikov V.E. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkikh (KhOBL): diagnostika i lecheniye. [Chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Diagnosis and Treatment]. Consilium medicum. Pulmonologiya. (Prilozheniye). 2004. S. 26-30.
 6. Ovchinnikov A.G., Ageyev F.T., Mareyev V.Yu. Metodicheskiye aspekty primeneniya Dopler-ekhoardiografii v diagnostike diastolicheskoy funktsii levogo zheludochka // Serdechnaya nedostatochnost [Methodological aspects of the use of Doppler echocardiography in the diagnosis of left ventricular diastolic function]. 2000. № 1(2). S. 66-70.
 7. Pozhiloy patsiyent [The elderly patient] / pod red. G.M. Perfilyevoy. M.: Russkiy vrach. 2003. S. 5.
 8. Roytberg G.E., Strutyanskiy A.V. Vnutrenniye bolezni. Sistema organov dykhaniya [Internal Medicine. Respiratory system]. M.: Izd-vo «BINOM». 2005. S. 284-294.
 9. Bagnato J.F., Mileto A., Julli S. et al. Non invasive assessment of cardiac function in patients with bronchial asthma (BA) or chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) // Allergol. Immunopathol. Madr. 1999. V. 27, N 1. P. 5-10.
 10. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale // Heart. 2003. V. 89. P. 225-230.
 11. Yilmaz R., Gencer M., Ceylan E., Demirbag R. Impact of chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension on both left ventricular systolic and diastolic performance // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2005. N 8. P. 873-881.

Сведения о соавторах:

Масуев Кубатай Аскандарович - д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной терапии №2. ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия».
Тел. 8-928-961-63-90

Алиева Камила Магомедовна - д.м.н., доцент каф. госпитальной терапии №2 ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия».
Тел. 8-988-291-30-20

Шуайпова Патимат Казимагомедовна, к.м.н., ассистент каф. госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия».
Тел. 8-928-046-18-58

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

25 октября 2013 и в 10.00 часов в лекционном зале Биокорпуса ДГМА, 3 этаж, А.Алиева 1, состоится научно-практическая конференция: «Актуальные вопросы инфекционных заболеваний в клинике и эксперименте».

Приглашаются врачи, преподаватели ДГМА, клинические ординаторы, аспиранты и студенты.

Оргкомитет

УДК 616.12-008.331.1-06:616.127-005.4

Состояние жесткости артериальной стенки у больных гипертонической болезнью, осложненной ишемическим инсультом**А.А. Фудашкин, И.С. Сабиров**

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н. Ельцина, Бишкек.

Резюме

Изучено состояние жесткости артериальной стенки у больных гипертонической болезнью, осложненной ишемическим инсультом. Объект исследования - 42 мужчины с гипертонической болезнью в возрасте 40-65 лет (средний возраст $48,2 \pm 6,4$ года): 22 человека с неосложненным течением заболевания (средний возраст $45,3 \pm 6,9$ лет) и 20 больных с перенесенным ишемическим инсультом, подтвержденным методом компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга (средний возраст $49,2 \pm 6,4$ лет).

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемический инсульт, жесткость артериальной стенки.

State of the arterial wall stiffness in hypertensive patients complicated with ischemic stroke**A.A. Fudashkin, I.S. Sabirov**

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek

Summary

The state of the arterial wall stiffness is studied in hypertensive patients complicated with ischemic stroke. Objects of study are 42 men with hypertension aged 40-65 years (mean age $48,2 \pm 6,4$ years), 22 men with uncomplicated disease (mean age $45,3 \pm 6,9$ years) and 20 patients with a history of ischemic stroke, confirmed by computed tomography or magnetic resonance imaging of the brain (mean age $49,2 \pm 6,4$ years).

Key words: hypertension, ischemic stroke, the stiffness of the arterial wall.

Введение

Изменение с возрастом эластических свойств сосудов артериального русла – давно и хорошо известный факт. За последнее десятилетие накоплено достаточно данных, свидетельствующих о важности определения жесткости артериальной стенки как показателя, характеризующего процессы старения сосудов по выраженности сосудистого ремоделирования [4,7 6]. Увеличение жесткости стенки крупных артерий и феномен отраженной пульсовой волны являются определяющими патофизиологическими факторами становления артериальной гипертензии (АГ), особенно изолированной систолической ее формы [3,2]. В рекомендациях (2007) по проблеме АГ Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) параметры жесткости сосудистой стенки включены в число тестируемых при оценке субклинического поражения органов-мишеней при АГ, а также в число факторов, влияющих на прогноз жизни у больных АГ. Однако в современных исследованиях нет данных о состоянии эластических свойств крупных артерий при вертебрально-базиллярной недостаточности как следствии атеросклероза позвоночных артерий. Вертебрально-

базиллярная недостаточность (ВБН) в настоящее время рассматривается как обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями. Клинически ВБН представляет собой сочетание повторных эпизодов острой церебральной ишемии (транзиторные ишемические атаки, малые инсульты в вертебрально-базиллярной системе) с проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии различной выраженности. Вероятной причиной возникновения ВБН является поражение мелких мозговых артерий (микроангиопатия), обусловленное в первую очередь стойкой АГ или сахарным диабетом [1;5].

Материал и методы

Нами обследовано 42 мужчин с гипертонической болезнью (средний возраст $48,2 \pm 6,4$ года). Все больные были разделены на три группы: в первую (контрольную) группу вошли 20 здоровых лиц, вторую группу составили 22 человека с неосложненным течением заболевания (средний возраст $45,3 \pm 6,9$ лет), третью – 20 пациентов с перенесенным ишемическим инсультом, подтвержденный компьютерной томографией или магнитно-резонансной томографией головного мозга (средний возраст $49,2 \pm 6,4$ лет).

К моменту обследования больные в течение 1-2 недель не получали гипотензивную терапию. Из обследования были исключены пациенты с поражением магистральных сосудов вертеброгенного генеза.

Для корреспонденции:

Фудашкин Андрей Анальевич - докторант кафедры терапии №2 КРСУ. Адрес: г. Бишкек, ул. Киевская, 94.

Тел. 996700130478.

E-mail- andrey_fudashkin@mail.ru, факс 996312662318

Статья поступила 17.07.2013г., принята к печати 19.08.2013г.

Исследование проводилось путем ультразвукового дуплексного сканирования артерий эластического типа (общая сонная артерия (ОСА)) на аппарате Sonos 4500 фирмы «HewlettPackard» линейным мультисекторным датчиком с частотным диапазоном 3 - 12 МГц.

Этапом нашего исследования явился расчет следующих показателей ремоделирования и жесткости:

- Относительная толщина стенки артерии: $RWT = 2 \times h/DD$, где h – толщина стенки, DD – диаметр в диастолу;
- Эластический модуль Петерсона «давление – напряжение» (мм.рт.ст. на единицу относительной деформации): $E_p = \Delta p / (DD - SD)$, где DD и SD – диаметры в диастолу и систолу соответственно;
- Статический эластический модуль Юнга (мм.рт.ст. на единицу относительной деформации) $E_s = E_p \times DD / (2 \times h)$.

Данные обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента-Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение

Как следует из данных, представленных в таблице, при обследовании здоровых лиц 1-й группы диаметр ОСА составил $0,51 \pm 0,09$ см в диастолу и $0,59 \pm 0,07$ см в систолу, толщина комплекса «интима-медия» – $0,54 \pm 0,04$ мм. При расчете показателей жесткости относительная толщина стенок сонной артерии составили – $0,21 \pm 0,03$ ед., модуль эластичности Петерсона 446 ± 98 мм.рт.ст., а эластичный модуль упругости Юнга – 1845 ± 256 мм.рт.ст.см.

Во 2-й группе больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) с неосложненным течением заболевания диаметр ОСА в систолу и диастолу оказался существенно выше, чем значения аналогичных показателей в 1-й группе ($0,68 \pm 0,07$ см против $0,59 \pm 0,07$ см и $0,61 \pm 0,08$ см соответственно, $p < 0,05$). Также у больных отмечалось увеличение толщины ТИМ в сравнении с контрольной группой ($0,61 \pm 0,05$ мм против $0,54 \pm 0,04$ мм, $p < 0,05$). При

изучении эластичности артериального русла у больных ЭГ мы пришли к заключению, что в данной группе отмечалось существенное возрастание жесткости сосудистого русла по сравнению со здоровыми людьми, о чем свидетельствовало повышение и модуля упругости Юнга до 2400 ± 212 мм.рт.ст. ($p < 0,05$). В то же время нами не было обнаружено существенных различий между группами больных с неосложненным течением ЭГ и здоровыми лицами по показателю относительной толщины стенок сонных артерий ($0,2 \pm 0,03$ ед. и $0,21 \pm 0,03$ ед. соответственно, $p > 0,05$) и модулю эластичности Петерсона (498 ± 51 мм.рт.ст. и 446 ± 98 мм.рт.ст., $p > 0,05$).

У пациентов 3-й группы определялись наибольшие значения диаметра ОСА в систолу и диастолу ($0,75 \pm 0,07$ см и $0,72 \pm 0,06$ см соответственно, $p < 0,01$) в сравнении с контрольной группой и группой больных ЭГ с неосложненным течением заболевания. Одновременно регистрировалось утолщение ТИМ до $0,9$ мм, что было существенно выше не только в сравнении со здоровыми лицами, но и больными ЭГ с неосложненным течением заболевания ($0,61$ мм, $p < 0,01$). При изучении артериальной жесткости оказалось, что у больных, перенесших мозговой инсульт, эластический модуль Петерсона составил 960 ± 124 мм.рт.ст. и существенно превышал значения аналогичного показателя у здоровых лиц (446 ± 98 мм.рт.ст., $p < 0,01$) и больных ЭГ 2-й группы (498 ± 51 мм.рт.ст., $p < 0,01$). Аналогичные данные были получены для модуля упругости Юнга, значения которого у больных ЭГ 3-й группы, достигнув в среднем 3840 ± 457 мм.рт.ст./см, были более, чем в 1,5 раза выше значений данного показателя у больных ЭГ с неосложненным течением заболевания ($p < 0,01$).

Таким образом, у больных ЭГ с перенесенным ишемическим инсультом отмечалось значительное снижение эластичности магистральных сонных артерий в сравнении с контрольной группой и группой больных ЭГ без ишемического инсульта, о чем свидетельствовало большее возрастание эластического модуля упругости Юнга и модуля Петерсона.

Таблица

Показатели структурного состояния сонных артерий и артериальной жесткости

Показатели	1-я группа n=20	2-я группа n=22	3-я группа n=20
Диаметр ОСА в диастолу, см	$0,51 \pm 0,09$	$0,61 \pm 0,08^*$	$0,72 \pm 0,06^{**} \blacktriangle \blacktriangle$
Диаметр ОСА в систолу, см	$0,59 \pm 0,07$	$0,68 \pm 0,07^*$	$0,75 \pm 0,07^{**} \blacktriangle$
ТИМ, см	$0,054 \pm 0,004$	$0,061 \pm 0,005^*$	$0,09 \pm 0,006^{**} \blacktriangle \blacktriangle$
ОТС, ед.	$0,21 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,024^* \blacktriangle$
Е Петерсона, мм.рт.ст.	446 ± 98	$498 \pm 51^*$	$960 \pm 124^{**}$
Е Юнга, мм.рт.ст./см	1845 ± 256	$2400 \pm 212^*$	$3840 \pm 457^{**} \blacktriangle \blacktriangle$

Примечание: ОСА – общая сонная артерия; ТИМ – толщина комплекса «интима-медия»; ОТС – относительная толщина стенок; Е – эластический модуль; * – данные достоверны по отношению к контрольной группе, где * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; \blacktriangle – данные достоверны по отношению к группе больных ЭГ, где \blacktriangle – $p < 0,05$; $\blacktriangle \blacktriangle$ – $p < 0,01$

Выводы

1. Основную роль в повышении артериальной жесткости у больных с неосложненным течением ЭГ

играют процессы сосудистого ремоделирования, а именно утолщение артериальной стенки вследствие гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток сосудов.

2. У больных ЭГ, перенесших ишемический инсульт, наблюдалось существенное возрастание как эластического модуля упругости Юнга, так и модуля Петерсона, что может свидетельствовать об истинном увеличении жесткости артериального русла, вследствие выраженного артериолосклероза.

Литература

1. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности // Журн. невропатологии и психиатрии. 2001. Вып. 1. С. 55-57.
2. Милягин В.А., Милягина И.В., Грекова М.В. Новый автоматизированный метод определения скорости распространения пульсовой волны // Функциональная диагностика. 2004. Т. 1. С. 33-39.
3. Недогода С.В., Лопатин Ю.М., Чаляби Т.А. Изменение скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии // Южно-Российский медицинский журнал. 2002. Т. 3. С. 39-43.
4. Некрутенко Л.А., Агафонов А.В., Лыкова Д.А. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции индапамидом-ретард у больных артериальной гипертензией пожилого возраста // Артериальная гипертензия. 2004. № 1. С. 15-18.
5. Новосельцев С.В. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии. СПб.: Фолиант. 2007. С. 33-52.
6. Рогоза А.Н., Балахонova Т.В., Чихладзе Н.М. и др. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. М., 2008. 72 с.
7. Шлякто Е.В., Моисеева О.М., Лясникова Е.А. Реологические свойства крови и функция эндотелия у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 2004. № 4. С. 20-23.
8. ESC guidelines desk reference. ESC Committee for Practice Guidelines. Compendium of ESC guidelines. М. 2007. 186 с.
9. Laurent S., Katsahian S., Fassot C., Tropeano A.I. [et al] Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension // Stroke. 2003. V. 34 (5). P. 1203-1206.
10. Wilkinson I., Cockcroft J.R. Cholesterol, lipids and arterial stiffness // Adv. Cardiol. 2007. V. 44. P. 261-277.
11. bazilyarnoy nedostatochnosti [Clinical and pathogenetic features of the syndrome vertebral-basilar insufficiency] // Zhurn. nevropatologii i psikiatrii. 2001. Vyp.1. S. 55-57.
12. Milyagin V.A., Milyagina I.V., Grekova M.V. Novyy avtomatizirovanny metod opredeleniya skorosti rasprostraneniya pulsovoy volny [A new automated method for the determination of pulse wave velocity] // Funktsionalnaya diagnostika. 2004. T. 1. S. 33-39.
13. Nedogoda S.V., Lopatin Yu.M., Chalyabi T.A. Izmeneniye skorosti rasprostraneniya pulsovoy volny pri arterialnoy gipertenzii [The change of pulse wave velocity in arterial hypertension] // Yuzhno-Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. 2002. T. 3. S. 39-43.
14. Nekrutenko L.A., Agafonov A.V., Lykova D.A. Disfunktsiya endoteliya i vozmozhnosti yeye korrektsii indapamidom-retard u bolnykh arterialnoy gipertenziyey pozhilogo vozrasta [Endothelial dysfunction and the possibility of its correction indapamide retard in hypertensive patients with advanced age] // Arterialnaya gipertenziya. 2004. № 1. S. 15-18.
15. Novoseltsev S.V. Vertebralno-bazilyarnaya nedostatochnost. Vozmozhnosti manualnoy diagnostiki i terapii [Vertebral-basilar insufficiency. The possibility of manual diagnosis and therapy]. SPb.: Foliant. 2007. S. 33-52.
16. Rogoza A.N., Balakhonova T.V., Chikhladze N.M. i dr. Sovremennyye metody otsenki otsenki sostoyaniya sudosudov u bolnykh arterialnoy gipertoniyei. M., 2008. 72 s.
17. Shlyakhto Ye.V., Moiseyeva O.M., Lyasnikova Ye.A. Reologicheskiye svoystva krovi i funktsiya endoteliya u bolnykh gipertonicheskoy boleznyu [The rheological properties of blood and endothelial function in patients with hypertension] // Kardiologiya. 2004. № 4. S. 20-23.
18. ESC guidelines desk reference. ESC Committee for Practice Guidelines. Compendium of ESC guidelines. М. 2007. 186 p.
19. Laurent S., Katsahian S., Fassot C., Tropeano A.I. [et al] Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension // Stroke. 2003. V. 34(5). P. 1203-1206.
20. Wilkinson I., Cockcroft J.R. Cholesterol, lipids and arterial stiffness // AdvCardiol. 2007. V. 44. P. 261-277.

References

1. Kamchatnov P.R., Gordeyeva T.N., Kabanov A.A. Kliniko-patogeneticheskiye osobennosti sindroma vertebralno-

Сведения о соавторе:

Сабиров Ибрагим Сабирович - профессор кафедры терапии №2 КРСУ, г.Бишкек, ул. Гоголя, 11-21.
Тел. 996555816842, e-mail- sabirov_is@mail.ru, факс 996312662318.

НОВОЕ В УЧЕБНОЙ РАБОТЕ ВУЗОВ Межотраслевой институт повышения квалификации и профессиональной переподготовки

1199049, Москва, Ленинский проспект, д. 6, тел. (499) 236 84 05, факс (499) 236 20 25 E-mail:mipk@msmu.ru

ОБЪЯВЛЕНИЕ

*С целью повышения квалификации руководящих работников и профессорско-преподавательского состава вузов Межотраслевой институт повышения квалификации и профессиональной переподготовки кадров при участии представителей **Минобрнауки РФ, Рособнадзора, национальных исследовательских университетов** проводит в Москве **29-31 января, 19-21 февраля и 12-14 марта 2014г.** семинары:*

Новое в учебной работе вузов и модернизация основных образовательных программ в соответствии с законом «Об образовании в Российской Федерации» и ФГОС.

Оргкомитет

УДК 616.36-002.2-031:615.35-084

Оценка активности ФНО- β индуцированного апоптоза у больных хроническими вирусными гепатитами В и С на фоне интерферонотерапии**М.Р. Иванова, Х.Х. Шакова, Р.Х. Жемухова, С.А. Пашаева, А.Р. Тагирбекова**

ФБОУ «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова» МЗ РФ, кафедра инфекционных болезней, Нальчик.

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

Резюме. С целью оценки активности ФНО-индуцированного апоптоза у больных хроническими вирусными гепатитами было обследовано 76 больных хроническим вирусным гепатитом В и 37 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С на фоне базисной и интерферонотерапии в динамике заболевания. Было выявлено повышение концентрации ФНО- β в сыворотке крови и активация FAS-опосредованного апоптоза у больных хроническим вирусным гепатитом С и В, причем у больных, получавших интерферонотерапию, наблюдалась тенденция к дальнейшему повышению концентрации ФНО- β .

Ключевые слова: хронические вирусные гепатиты, ФНО-индуцированный апоптоз.

Evaluation of TNF-induced apoptosis in patients with chronic viral hepatitis B and C on the background of interferon therapy**M.R. Ivanova, Kh.Kh. Shakova, S.A. Pashayeva, A.R. Tagirbekova**Kabardino-Balkaria State University by Kh.M. Berbekov, Nalchik
Dagestan State Medical Academy, Makhachkala**Summary**

In order to evaluate the activity of TNF-induced apoptosis in patients with chronic viral hepatitis were examined 76 patients with chronic viral hepatitis B and 37 patients with chronic hepatitis C in the background of basic and interferon therapy in the course of the disease. It was revealed increased concentration of TNF-alpha in serum and activation of FAS - mediated apoptosis in patients with chronic hepatitis C and B and in patients receiving interferon therapy tends to further increase the concentration of TNF-

Key words: chronic viral hepatitis, TNF-induced apoptosis.

Введение

Хронические вирусные гепатиты В(ХВГВ) и С (ХВГС) являются одной из актуальных проблем инфекционной патологии в мире в связи с высокой частотой формирования пожизненной персистенции вируса (80% - при хроническом вирусном гепатите С и 10% - при хроническом вирусном гепатите В), сопровождающейся высоким риском развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. По мнению многих исследователей, в патогенезе формирования хронических вирусных гепатитов основную роль играет дисбаланс иммунного ответа организма, что необходимо учитывать при выборе лечебной тактики.

Целью нашего исследования явилась оценка активности ФНО-индуцированного апоптоза у больных хроническими вирусными гепатитами В и С на фоне интерферонотерапии.

Материал и методы

Нами было обследовано 76 больных хроническим вирусным гепатитом В и 37 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С. Обследование проводилось в динамике заболевания: в разгар клинических проявлений (при поступлении в стационар) и через 30 дней после начала стационарного лечения. Была выделена группа пациентов, получавших специфическую противовирусную терапию. 17 больным хроническим вирусным гепатитом В с умеренной или высокой биохимической активностью, с вирусной нагрузкой более 10000 копий/мл был назначен пегилированный интерферон- β -2а или 2в в течение 12 месяцев. Кроме того, противовирусная терапия была назначена 27 пациентам с хроническим вирусным гепатитом С в сроки от 4 месяцев до 12 месяцев, в зависимости от генотипа вируса и интенсивности вирусной нагрузки. В качестве противовирусной терапии назначались препараты рекомбинантного человеческого интерферона- β , как пегилированные, так и короткоживущие, в комбинации с рибавирином, дозирующиеся по массе тела. В качестве контрольной группы было обследовано 15 практически здоровых людей, являющихся донорами Республиканской станции переливания крови.

Для корреспонденции:

Пашаева Саида Алимпашевна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ
Тел. 8(988) 293 81 08

Статья поступила 12.07.2013г., принята к печати 20.08.2013г.

Исследование содержания в сыворотке крови растворимых мембранных маркеров апоптоза – растворимого FAS-лиганда (sFASL), индуцирующего апоптоз TNF-зависимого лиганда для рецепторов DR4 и DR5 TRAIL и концентрацию фактора некроза опухоли (ФНО) - β осуществляли посредством иммуноферментного энзим-связанного иммуносорбентного анализа (enzym-1 inked immunosorbent assay – ELISA) с использованием коммерческих наборов. Результаты проведенных исследований обработаны на компьютерных программах «Microsoft Excel» и «Statistica» с применением метода вариационной статистики, регрессивного и корреляционного анализа.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ результатов проведенных исследований показал, что в разгар клинических проявлений вирусного гепатита В, соответствующих максимально выраженным симптомам интоксикации, желтухи и, соответственно, биохимическим показателям цитолитического, мезинхимально-воспалительного и холестатического синдромов, у больных отмечалось существенное повышение концентрации FASL. В периоде купирования клинических и биохимических изменений, на 30-е сутки после поступления больных показатели FASL снижались, но не нормализовывались (табл. 1).

У больных хроническими вирусными гепатитами С и В, отмечались аналогичные изменения концентрации FASL. В разгар заболевания было выявлено повышение содержания FASL в сыворотке крови. В периоде купирования клинических и биохимических изменений показатели FAS-лиганда снижались, но не приходили в норму.

Анализ показателей содержания FASL у больных хроническими гепатитами В и С позволил вы-

явить наличие закономерностей между исследуемым показателем и этиологией заболевания. Так, при гепатите С выявляется достоверно более высокая концентрация изучаемого показателя по сравнению с данными при хроническом вирусном гепатите В. Причем даже через 30 дней изучаемый показатель в группе больных ХГС был самым высоким в представленных группах.

Исследование концентрации ФНО в плазме крови больных хроническими вирусными гепатитами позволило выявить изменения, сопоставимые с показателями FASL результаты. Так, во всех периодах обследования у всех наблюдаемых больных имело место достоверное повышение концентрации интерлейкина. Однако, в отличие от показателей FASL, наиболее высокие результаты ФНО в сыворотке крови регистрировались у больных хроническим вирусным гепатитом В, достоверно отличающиеся от показателей в группе с ХВГС. Такой результат, по-видимому, является следствием выраженности некровоспалительных процессов у больных ХВГВ.

Исследование содержания TRAIL - лиганда из группы ФНО-индуцирующих апоптоз выявило тенденцию, противоположную показателям FASL и ФНО в сыворотке крови больных хроническими вирусными гепатитами. Так, у всех наблюдаемых больных во всех периодах обследования имело место достоверное снижение концентрации исследуемого фактора, при этом самые низкие значения из представленных регистрировались у больных хроническим вирусным гепатитом С.

Исследование сывороточных маркеров апоптоза у всех больных хроническими вирусными гепатитами не выявило различий представленных показателей в зависимости от периодов обследования.

Таблица 1

Показатели содержания ФНО- β , sFas и TRAIL в сыворотке крови у больных хроническими вирусными гепатитами (пкг/мл)

Группа пациентов	Показатель	При поступлении в стационар	Через 30 суток
ХВГВ	ФНО - β	55,0 \pm 1,6 ^{1,3} (n = 30)	64,0 \pm 2,11,2,3 (n=17)
	sFas	1739,0 \pm 64,7 ^{1,3}	1652,0 \pm 123,51,3
		119 \pm 13,0 ^{1,3} (n=46)	107 \pm 16,21(n=22)
ХВГС	TRAIL	41,0 \pm 3,3 ¹	35,0 \pm 1,21
		2366,0 \pm 85,7 ¹ (n=29)	2317 \pm 74,61(n=18)
	ФНО β	55 \pm 19,6 ¹	78 \pm 22,41
Здоровые доноры (n=15)		18,0 \pm 2,0 (n=20)	- (n=14)
	sFas	1250.5 \pm 135.5	-
		199 \pm 5,3(n=20)	- (n=15)

Примечание: ¹ - p < 0,01 в сравнении с донорами; ² - p < 0,01 - в сравнении по соотношению показателями предыдущего периода; ³ - p < 0,001 в сравнении с ХВГС.

Исследование содержания ФНО- β , sFas и TRAIL у больных, получавших противовирусную терапию, выявило изменение их содержания по сравнению с группами больных, получавших базисную терапию. У больных хроническим вирусным гепатитом В и С имело место значимое повышение концентрации ФНО- β во всех периодах исследования, при этом более высокие показатели наблюда-

лись у больных хроническим вирусным гепатитом В только через 6 месяцев после лечения. В другие периоды исследования значимого влияния этиологического фактора выявлено не было, в отличие от общей группы.

Такая же тенденция наблюдалась при изучении концентрации растворимого FAS-лиганда. Определялось значимое повышение показателя в

обеих группах во всех периодах обследования. Кроме того, показатели изучаемого фактора были достоверно выше у больных хроническим вирусным гепатитом С, причем даже через 6 месяцев после окончания терапии.

Исследование содержания растворимого TRAIL у больных хроническими вирусными гепатитами позволило выявить интересную динамику. Так, в группе пациентов, получавших интерферонотерапию, имеет место достоверное снижение

содержания TRAIL, так же как и в контрольной группе. Однако, в отличие от пациентов, получавших базисную терапию, у больных вирусным гепатитом В через 6 месяцев после интерферонотерапии показатель TRAIL был таким как в группе доноров. Тогда как у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С изучаемый TRAIL остается значительно сниженным даже через 6 месяцев после интерферонотерапии (табл.2).

Таблица 2

Показатели содержания ФНО-β, sFas и TRAIL в сыворотке крови больных хроническими вирусными гепатитами на фоне базисной терапии и интерферонотерапии (пкг/мл)

Группа пациентов	Показатель	До лечения	6-й месяц терапии	12-й месяц терапии	6 месяцев после терапии
ХВГВ	ФНО-β	57±1,6 ¹ (n=17)	73±1,9 ^{1,2} (n=17)	87±2,1 ^{1,2} (n=15)	61±2,3 ^{1,2} (n=12)
	sFAS	1741,0±64,7 ¹	2217,0±71,0 ^{1,2}	2482,0±79,0 ^{1,2}	2127,0±82,0 ^{1,2}
	TRAIL	117±13,0 ¹	98±11,2 ¹	71±9,4 ¹	178±10,2 ²
ХВГС	ФНО-β	42,0±3,1 ^{1,3} (n=27)	68,0±3,6 ^{1,2} (n=27)	91,0±4,3 ^{1,2} (n=20)	31,0±5,2 ^{1,2,3} (n=18)
	sFAS	2362,0±82,4 ^{1,3}	2873,0±76,8 ^{1,2,3}	3211,0±81,7 ^{1,2,3}	2678,0±87,9 ^{1,2,3}
	TRAIL	59±17,2 ^{1,3}	67±14,6 ¹	65±15,1 ¹	79±12,4 ^{1,3}
Здоровые доноры (n=15)	ФНО-β	18,0±2,0			
	sFAS	1250,5±135,5			
	TRAIL	199±5,3			

Примечание: ¹ - p<0,05 в сравнении с донорами; ²- p<0,05 в сравнении с предыдущим периодом; ³ - p<0,005 в сравнении с ХВГС.

Многими исследователями было выявлено повышение концентрации ФНО-β в сыворотке крови при вирусных гепатитах как маркер некробиотических процессов, развивающихся в ткани печени [1]. Данное положение объясняет более высокие показатели у больных хроническим вирусным гепатитом В. В то же время у больных, получавших интерферонотерапию, наблюдается тенденция к дальнейшему повышению концентрации ФНО-β, причем имеется значимое нарастание показателя в зависимости от длительности проводимой терапии. Спустя 6 месяцев после окончания терапии определяется значимое снижение изучаемого фактора у больных хроническим вирусным гепатитом как В, так и С, однако значительно более высокие концентрации ФНО-β у больных хроническим вирусным гепатитом В в этом периоде свидетельствуют о преобладании некротических процессов над апоптотическими механизмами.

Нами была выявлена активация FAS-опосредованного апоптоза у больных хроническими вирусными гепатитами С и В на фоне базисной терапии. Такая благоприятная, казалось бы, ситуация для элиминации вирусов гепатита, с одной стороны, не подтверждается в ряде работ по исследованию экспрессии гена FAS непосредственно в гепатоцитах, в которых происходит снижение экспрессии исследуемого гена, из чего можно сделать вывод о способности ингибировать FAS-индуцируемый апоптоз антигенами вируса гепатита С, но такой зависимости не было получено для пациентов с хроническим вирусным гепатитом В [2, 3, 4, 6]. С другой стороны, можно говорить о дефиците сывороточного TRAIL за счет повышения экс-

прессии TRAIL рецептора не только на мембране лейкоцитов, но и на гепатоцитах [5].

Заключение

Проведенные нами исследования подтверждают данные о способности вирусов индуцировать или блокировать апоптоз в зараженной клетке как за счет специфического действия продуктов вирусных генов, так и в результате изменения свойств поверхностной мембраны клетки, что делает ее мишенью для цитотоксических иммунокомпетентных клеток. Изучение механизмов цитопатического действия вирусов, а также нарушения регуляции программируемой клеточной гибели в этом процессе крайне необходимо для понимания механизмов взаимоотношений вирус - клетка-хозяин - макроорганизм для совершенствования существующей терапии больных хроническими вирусными гепатитами.

Литература

1. Котович М. М. Роль этиотропной и патогенетической терапии в клинической и морфологической эволюции хронических гепатитов у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. 27 с.
2. Митрикова Л.Ц. Растворимый Fas-антиген в сыворотке крови больных острыми гепатитами В и С // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003. № 3. С. 34-36.
3. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В., Жукова О.Б. Молекулярные основы дизрегуляции программированной гибели лимфоцитов при хронической вирусной инфекции // Бюллетень Сибирской медицины. 2006. № 2. С. 23-34.

4. Уткин О.В., Лебедев М.Ю., Новиков Д.В., Новиков В.В. Изучение экспрессии альтернативных форм мРНК FAS-антигена при вирусных гепатитах и ожоговой травме // Материалы научной конференции, посвященной 85-летию со дня рождения академика РАМН И.Н. Блохиной. Н. Новгород, 2006. С. 202-206.
5. Du J. [et al.] Hepatitis B virus core protein inhibits TRAIL-induced apoptosis of hepatocytes by blocking DR5 expression // Cell Death and Differentiation website (<http://www.nature.com/cdd>), 2008
6. Yoo Y.G., Lee M.O. Hepatitis B Virus X Protein Induces Expression of Fas Ligand Gene through Enhancing Transcriptional Activity of Early Growth Response Factor // J. Biol. Chem. 2004. V. 279. № 35. P. 36242-36249.

References

1. Kotovich M. M. Rol etiotropnoy i patogeneticheskoy terapii v klinicheskoy i morfologicheskoy evolyutsii khronicheskikh gepatitov u detey [The role of causal and pathogenetic therapy in clinical and morphological evolution of chronic hepatitis in children]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2003. 27 s.
2. Mitrikova L.Ts. Rastvorimyy Fas-antigen v syvorotke krovi bolnykh ostrymi gepatitami B i C [Soluble Fas-antigen in the serum of patients with acute hepatitis B] // Epidemiologiya i infekts. bolezni. 2003. № 3. S. 34-36
3. Novitskiy V.V., Ryazantseva N.V., Zhukova O.B. Molekulyarnyye osnovy dizregulyatsii programmirovannoy gibeli limfotsitov pri khronicheskoy virusnoy infektsii [Molecular basis of dysregulated programmed death of lymphocytes in chronic viral infection] // Byulleten Sibirskoy meditsiny. 2006. № 2. S. 23-34.

4. Utkin O.V., Lebedev M.Yu., Novikov D.V., Novikov V.V. Izucheniye ekspressii alternativnykh form mRNK FAS antigena pri virusnykh gepatitakh i ozhogovoy travme [The study of alternative forms of mRNA expression of FAS antigen in viral hepatitis and burn injury] // Materialy nauchnoy konferentsii, posvyashchenoy 85-letiyu so dnya rozhdeniya akademika RAMN I.N. Blokhinoy. N. Novgorod, 2006. S. 202-206.
5. J Du et al. Hepatitis V virus core protein inhibits TRAIL-induced apoptosis of hepatocytes by blocking DR5 expression // Cell Death and Differentiation website (<http://www.nature.com/cdd>), 2008.
6. Yoo Y.G., Lee M.O. Hepatitis V Virus X Protein Induces Expression of Fas Ligand Gene through Enhancing Transcriptional Activity of Early Growth Response Factor // J. Biol. Chem. 2004. V. 279, N 35. P. 36242-36249.

Сведения о соавторах:

Тагирбекова Асият Рашидовна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ
Тел. 8(903) 424 44 30

Иванова Марина Руслановна – д.м.н., проф., зав. кафедрой инфекционных болезней КБГУ.

Адрес: 360003, г. Нальчик, ул. Кирова, 3,97

Тел.: 8(903)494 49 59. E-mail:marina19692003@list.ru

Жемухова Римма Хусейновна - кафедра инфекционных болезней КБГУ.

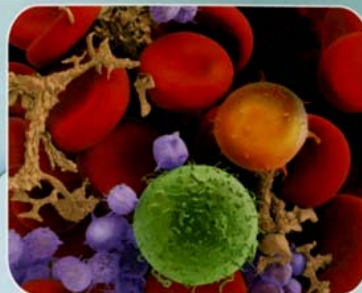
Адрес: 360003, г. Нальчик, ул. Кирова, 3,97

Тел.: 8(903)494 49 59.

Часто и длительно болеющие взрослые и дети: как провести иммунореабилитацию?

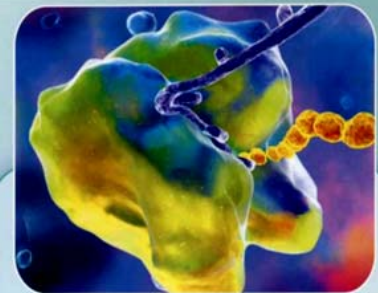
ГРОПРИНОСИН

Инозин пранобекс, таблетки 500 мг № 50



Иммуномодулирующий эффект

обусловлен влиянием на Т-лимфоциты, повышением фагоцитарной активности макрофагов и натуральных киллеров (NK-клеток).



Противовирусное действие

обусловлено изменением стереохимического строения рибосом пораженных вирусом клеток, что замедляет синтез вирусной и-РНК.

Взрослые: суточная доза 50 мг/кг массы тела, в среднем по 2 таблетки 3 раза в день в течение 5-7 дней.

Дети с 2 лет: суточная доза 50 мг/кг массы тела, в среднем 1 таблетку на 10 кг/массы тела в сутки; за 3 приема в течение 5-7 дней.
Детям со сниженным иммунитетом в течение 7-15 дней.

Профилактика ОРВИ: по 2 таблетки 3 раза в сутки – 3 раза в неделю в течение 4 недель.*

- **Европейское качество иммуномодуляции.** Физиологичность воздействия на иммунитет. Отсутствие риска гиперинтерферонемии и аутоиммунных реакций.¹
- **Снижает частоту осложненных и затяжных форм ОРВИ** (пневмонии, отита, синусита, бронхита).^{1,2}

УДК 616.155.194.8-003:615.273

Влияние инбридинга на гематологические показатели и на некоторые симптомы железодефицитной анемии

А.Р. Ахмедова, И.А. Шамов, К.Б. Булаева

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра пропедевтики внутренних болезней, Махачкала

Резюме

Обследовалось 249 женщин различных этнических групп Дагестана, из них 149 – больные железодефицитной анемией (ЖДА) и 100 здоровых лиц (контрольная группа). Изучалось влияние брачной структуры, инбридинга на гематологические показатели и на некоторые симптомы железодефицитной анемии. Результаты показали достоверное увеличение среднего уровня гемоглобина НЬ у больных ЖДА в ряду потомков от родственных браков к потомкам от экзогамных браков в нескольких поколениях. Распределение среднего уровня НЬ в группах MR1- MR3: $72,3 \pm 1,66$ г/л., $78,26 \pm 2,59$ г/л. и $90,66 \pm 4,64$ г/л. соответственно. Схожие данные получены по содержанию эритроцитов, количество которых оказалось выше в группе больных ЖДА потомков от экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) на $0,48 \times 10^{12}$ /л, чем в группе MR1, цветовой показатель в группе MR3 оказался выше на 0,06, чем в MR1 и MR2, и количество сывороточного железа оказалось выше в группе больных ЖДА потомков от экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) на 1,72 мкмоль/л., чем в группе MR1. Такие показатели, как ретикулоциты, в группе MR1 выше на 0,2%, чем у MR2, и на 0,4, чем у MR3, что отражает известную отрицательную связь между уровнем НЬ и процентом содержания ретикулоцитов. Результаты показывают большую выраженность клинических симптомов - «уплощение ногтей», «одышка при ходьбе», симптома «койлонихии», «патологии волос» - у больных потомков от эндогамных и инбредных браков по сравнению с потомками от экзогамных браков. Результаты показывают большую выраженность одышки у больных потомков от эндогамных и инбредных браков по сравнению с потомками от экзогамных браков.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, инбридинг, гемоглобин, эритроциты, сывороточное железо, ретикулоциты.

Effect of inbreeding on hematological parameters and some of the symptoms of iron deficiency anemia

A.R. Akhmedova, I.A. Shamov, K.B. Bulayeva

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Surveyed 249 women of different ethnic groups in Dagestan, 149 of them - patients with iron deficiency anemia and 100 healthy (control group). The effect of marriage structure, inbreeding on haematological parameters, and some of the symptoms of iron deficiency anemia was studied. The results showed the following - in favor of the significant increase in the average level of hemoglobin in patients with IDA among children from consanguineous marriages to the descendants of exogamous marriages in several generations. The distribution of the average level of hemoglobin in groups MR1-MR3: $72, 3 \pm 1,66$ g / l ., $78,26 \pm 2,59$ g / l. and $90,66 \pm 4,64$ g / l respectively. Similar results were obtained on the content of red blood cells, whose number was higher in the group of patients with IDA children from exogamous marriages in several generations (MR3) to $0, 48 \times 10^{12}$ / L group than in the MR1, color index in the group MR3 was higher by 0.06 , than in MR1 and MR2, and serum iron , the amount of which was higher in the group of patients with IDA descendants of exogamous marriages in several generations (MR3) by 1.72 mmol / l than in the MR1. Indicators such as reticulocytes , the group MR1 higher by 0.2 % than the MR2 and 0.4 than MR3, which reflects the well-known negative relationship between the level of hemoglobin and the percentage of reticulocytes . The results show a greater severity of clinical symptoms – “flattening of the nail”, shortness of breath when walking , " symptom " koilonychia ", pathology of hair - in patients descendants of inbred and endogamous marriages compared with the descendants of exogamous marriages. The results show a greater severity of dyspnea in patients with descendants of / inbred and endogamous marriages compared with the descendants of exogamous marriages.

Key words: iron deficiency anemia, inbreeding, hemoglobin, red blood cells, serum iron, reticulocytes.

Введение

Одной из наиболее распространенных в популяциях человека гематологических болезней является железодефицитная анемия (ЖДА). По данным ВОЗ (1998), анемии составляют 90% всех гематологических заболеваний. До 20% населения земного шара страдают ЖДА, а ее частота у беременных колеблется от 21% до 90% [6,20]. Более того, ЖДА

оказывает негативное влияние на здоровье потомства. Дефицит железа нарушает процессы метаболизма, приводя к формированию морфофункциональных изменений, а в системе крови отражается на синтезе и функции многочисленных железосодержащих и железозависимых структур [11]. Высокая частота ЖДА оказывает негативное влияние на физическое и интеллектуальное здоровье нации, так как способствует интеллектуальному инфантилизму и недоразвитию вследствие отягощения теления многих заболеваний, угнетения иммунного статуса. Очевидна особая опасность таких последствий ЖДА для ухудшения генофонда малочисленных народов Дагестана.

Для корреспонденции:

Шамов Ибрагим Ахмедханович, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней. Дагестанская Государственная Медицинская Академия, Махачкала, пл. Ленина 1. E-mail: ibragim shamov@mail.ru; Тел.: 920303
Статья поступила 11.07.2013г., принята к печати 20.08.2013г.

Известно, что в генезе анемии большую роль играют социальные факторы, традиции питания, религиозные взгляды [15, 16, 18].

Соответственно проблема ЖДА в Дагестане становится социальной, имеющей непосредственное отношение к здоровью значительной части населения республики [17].

Клинический анализ крови, благодаря большой информативности и методической доступности, занимает важное место во врачебной практике и в научных исследованиях.

Содержание гемоглобина (Hb) при железодефицитной анемии колеблется в зависимости от выраженности дефицита железа. Содержание эритроцитов может быть нормальным, а может быть сниженным до $1,5-2 \times 10^9$ /л.

Нормальное содержание железа сыворотки - 12,5 - 30,4 мкмоль/л., в среднем $22,1 \pm 1$ мкмоль/л. Ретикулоциты могут быть в норме или повышены; снижено сывороточное железо; повышено общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) [5, 22].

Литературные данные свидетельствуют, что в клинической картине заболевания на первый план выступают общеанемические симптомы, связанные как с гипоксией - недостаточным обеспечением тканей кислородом, так и снижением активности многих ферментов тканей организма (цитохрома С, цитохромоксидазы и др.). При вовлечении в патологический процесс эпителиального покрова происходит изменение в желудочно-кишечном тракте, в слизистой полости рта (сухость ее, покалывание кончика языка), дисфагия, ощущение «застревания» пищи в глотке, изменение ногтей, волос, кожи, извращение вкуса, обоняния, трещины на углах рта, ангулярный стоматит и др. [4, 13, 21].

Гематологические болезни относятся к категории комплексных заболеваний, в проявлении которых определенную роль играют генетические и средовые факторы. К.Б.Булаевой и сотр. (1985-2006) было установлено, что в генетических изолятах Дагестана существенна роль инбридинга в агрегации заболеваний комплексной (мультифакториальной) природы [2, 3, 4, 10]. Особенностью брачной структуры народов Дагестана является преобладание эндогамных и внутритухумных родственных браков [1, 5, 6, 7].

В статьях, посвященных анализу популяционной структуры адыгов и русских, показано, что основное различие между ними заключается в уровне средних значений инбридинга в популяциях, в отсутствии его у русских и относительно высоком

значении у адыгов [14]. Показано, что отягощенность аутосомно-рецессивной патологией у адыгейцев почти вдвое выше, чем у русских. Отягощенность по аутосомно-доминантным заболеваниям, которая не зависит от инбридинга, практически одинакова [14].

Цель исследования: изучение влияния брачной структуры и инбридинга на гематологические показатели и клинические симптомы железодефицитной анемии.

Материал и методы

Обследованы 149 женщин больных ЖДА, и 100 здоровых лиц (контрольная группа). По этнической принадлежности обследованы представители основных национальностей, живущих в Республике Дагестан: аварки, кумычки, даргинки, лезгинки, лачки. В настоящей работе использованы следующие методы:

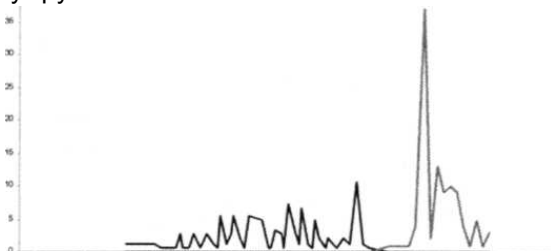
- а) клинические - полное обследование исследуемого с заполнением анкеты (осмотр, анамнестические данные и жалобы);
- б) лабораторные - общий анализ крови: определение концентрации гемоглобина, содержания эритроцитов, ретикулоцитов, вычисление цветового показателя (ЦП) по общепринятым методам;
- в) биохимические - определение содержания железа в сыворотке крови по Генри с помощью набора реактивов фирмы «Лахема» (ЧССР) [12].

В нашей работе мы использовали следующие критерии, принятых ВОЗ, позволяющие диагностировать ЖДА: снижение концентрации гемоглобина в крови ниже 110 г/л, снижение концентрации железа в сыворотке крови ниже 10,75 мкм/л, количество эритроцитов $3,5 \times 10^{12}$ /л и менее, цветовой показатель менее 0,85, [9]. Степень тяжести определяли в соответствии с рекомендациями ВОЗ: за анемию легкой степени тяжести принимались концентрация гемоглобина 110 - 90 г/л, средней тяжести 90 - 70 г/л, тяжелая - ниже 70 г/л.

Для статистического анализа использовались системы MS EXCEL, MS ACCESS, NEXUS и Base из компьютерных пакетов MSWORD, STATISTICA, GDA, BIOSYS.

Результаты исследования и их обсуждение

Влияние брачной структуры на гематологические показатели больных ЖДА выразилось в следующих цифрах. Распределение уровня Hb между больными и здоровыми представлено на рисунке 1.



—IDA — N

Рис. 1. Распределение уровня Hb в группах больных ЖДА и здоровых лиц.

Уровень НЬ в группе больных варьирует от 32 до 104V, а в группе здоровых - от 116 до 140V.

В группах MR1-MR3 изучались гематологические показатели с целью выявления роли брачной

структуры в проявлении этих важнейших показателей заболевания ЖДА.

Таблица1

Гематологические показатели и брачная структура

Типы браков	НЬ г/л	Эритроциты $\times 10^{12}/л$	Цветовой показатель	Сывороточное железо мкмоль/л	Ретикулоциты %
MR1	72.3±1.66	2,86±0,2	0,71±0,007	8,34±0,16	1,6±0,084
MR2	78,26±2,5	3,1±0,07	0,71±0,012	8,7±0,02	1,47±0,12
MR3	90,66±4,6	3,28±0,2	0,78±0,026	10,06±0,39	1,23±0,16

Полученные результаты показали следующее распределение среднего уровня НЬ в группах MR1-MR3: 72,3±1,66 г/л., 78,26±2,59 г/л. и 90,66±4,64 г/л. соответственно. Иначе говоря, от больных ЖДА потомков эндогамных и родственных браков к больным ЖДА потомкам экзогамных браков средний уровень НЬ увеличивается. Различия между группами больных потомков статистически значимы ($P = 0,05 - 0,001$). Значения ранговой корреляции $R_s = 0,251$; ($t = 3,14$; $P = 0,002$), что свидетельствует в пользу значимого увеличения среднего уровня НЬ у больных ЖДА в ряду потомков от родственных браков к потомкам от экзогамных браков в нескольких поколениях (табл.1, рис.2).

Представленные результаты демонстрируют также большую изменчивость уровня НЬ у больных потомков от эндогамных и инбредных браков, по сравнению с потомками от экзогамных браков.

Аналогичные результаты получены по содержанию эритроцитов, количество которых оказалось выше в группе больных ЖДА у потомков от экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) на $0,48 \times 10^{12}/л$, чем в группе MR1 $3,28 \pm 0,2 \times 10^{12}$ и $2,86 \pm 0,2 \times 10^{12}$, соответственно, $P < 0,05$).

Цветной показатель в группе MR3 оказался выше на 0,06, чем в MR1 и MR2 ($0,78 \pm 0,026$ и $0,71 \pm 0,007$, $0,71 \pm 0,012$, соответственно, $P < 0,01$).

Сывороточное железо ниже у MR1 на 0,36 мкмоль/л, чем у MR2 ($8,34 \pm 0,16$ мкмоль/л и $8,7 \pm 0,12$ мкмоль/л. соответственно) и ниже на 1,72 мкмоль/л., чем в группе MR3 ($8,34 \pm 0,16$ мкмоль/л. и $10,06 \pm 0,39$ мкмоль/л соответственно, $P < 0,001$).

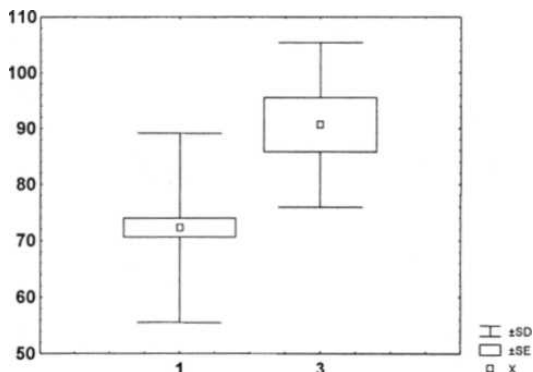


Рис. 2. Распределение уровня НЬ у больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных (MR1) и экзогамных в нескольких поколениях (MR3) браков

Такие показатели, как ретикулоциты, в группе MR1 выше на 0,13%, чем у MR2 ($1,6 \pm 0,084\%$ и $1,47 \pm 0,12\%$), и на 0,37, чем у MR3 ($1,6 \pm 0,084\%$ и $1,23 \pm 0,16\%$, $P < 0,02$), что отражает известную отрицательную связь между уровнем НЬ и процентом содержания ретикулоцитов.

Таким образом, в ряду больных ЖДА потомков MR1- MR3 возрастает средний уровень гемоглобина и снижается дисперсия этого уровня, возрастает число эритроцитов, повышается содержание уровня сывороточного железа и снижается процентное содержание ретикулоцитов.

Нами также установлена взаимосвязь инбридинга и степени тяжести ЖДА ($\chi = 17,15$; $df = 4$; $P < 0,001$; $R_s = 0,224$; $t = -2,8$; $P = 0,005$). Распределение степени отягощенности ЖДА в группах потомков от разных типов браков представлено на рис.3.

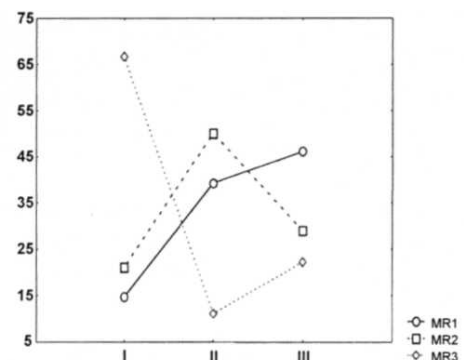


Рис. 3. Распределение степени отягощенности ЖДА в группах потомков от разных типов браков. I - легкая форма ЖДА, II - ЖДА средней тяжести, III - тяжелая степень ЖДА. Различия достоверны по критерию $\chi^2 = 17,1$; $df = 4$; $P = 0,001$; $R_s = 0,224$; $t = -2,8$; $P = 0,005$

Как видно из приведенного рисунка, легкая форма ЖДА отмечается у 66,67% потомков от экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3), у 21,05 % потомков экзогамных браков в первом поколении (MR2) и у 14,71% потомков от эндогамных и родственных браков (MR1). ЖДА средней тяжести оказалась более выраженной у потомков MR2 (50%) и менее - у потомков MR3 (11,11%). Потомки от эндогамных и инбредных браков (MR1) отличаются относительно большей частотой тяжелой степени ЖДА: 46,08% этих больных характеризуются тяжелой формой ЖДА, тогда как доля аналогичных

больных в группах MR2 и MR3 составляет 28,95% и 22,22% соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Взаимосвязь инбридинга и степени тяжести ЖДА

Типы браков	Легкая степень N = 29	Средней тяжести N= 60	Тяжелая форма N = 60
MR1	15-14,71	40 - 39,22	47-46,08
MR2	8-21,05	19-50	11-28,95
MR3	6 - 66,67	1 - 11,11	2 - 22,22

Таким образом, полученные результаты позволяют полагать, что не только общая частота, но и степень тяжести ЖДА существенно выше у потомков внутриаульных и родственных браков, по сравнению с потомками от экзогамных браков. Эти результаты демонстрируют влияние инбридинга на изучаемую патологию, в основе которой, скорее всего, лежит накопление патогенных локусов ЖДА. Ранее аналогичные влияния инбридинга на накопление сердечно-сосудистой и психиатрической патологии в дагестанских изолятах было показано в работах К.Б.Булаевой и сотр. [7, 8]. В этих работах установлено, что подобный эффект инбридинга имеет место только в случае, если среди основателей родословных конкретных изолятов или тухумов были больные с подобной патологией (эффект родоначальника). Если же среди предков в родословных этих изолятов и тухумов не было таких больных (и соответствующие патогенные локусы), то негативный эффект инбридинга не наблюдается. Иначе говоря, в накоплении такой комплексной патологии главную роль играют эффекты родоначальника и инбридинга, при которых инбридинг закрепляет и умножает число патогенных локусов (и соответственно, число больных) лишь в случае, если был родоначальник - носитель этих патогенных локусов. Полученные в этом разделе данные вполне согласуются с ранее установленными связями брачной структуры с ЖДА. Так, было показано, что больные с ЖДА являются потомками эндогамных и родственных браков в 2,6 раза чаще, чем экзогамных.

Такой эффект инбридинга в принципе не противоречит ранее установленному «дагестанскому феномену», при котором в горных изолятах Дагестана несмотря на высокую частоту родственных браков не обнаруживаются накопления тяжелых наследственных заболеваний [7, 10, 19].

К.Б. Булаева и сотр. объясняют данный феномен древностью коренных народов Дагестана, в популяциях которых длительное действие естественного отбора в виде суровых горных условий и эффекты инбридинга, родоначальника и дрейфа генов способствовали проявлению грубых генетических дефектов и их селекции на ранних этапах онтогенеза. Соответственно, носители таких тяжелых генетических дефектов не доживали до репродуктивного возраста и потому не оставляли эти мутации в популяциях. Такой отбор «очищал» изолированные популяции коренных народов Дагеста-

на от накопления грубых мутаций в процессе их исторического развития.

Однако в случае с комплексными заболеваниями типа ЖДА эти генетические механизмы не действуют, так как возраст манифестации данных болезней часто наступает в постпубертатный период и носители генов таких болезней могут иметь уже несколько детей до появления заболевания (возраста манифестации заболевания). Очевидно также, что подобные комплексные заболевания не вызывают такое же существенное снижение жизнеспособности человека, как наследственные болезни, обусловленные моногенными или грубыми хромосомными мутациями.

В связи с тем, что ЖДА существенно чаще проявляется у потомков от инбредных браков, представляет интерес выявление ассоциаций между инбридингом и основными симптомами ЖДА.

Распределение симптома «уплощение ногтей» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) приводится на рисунке 4.

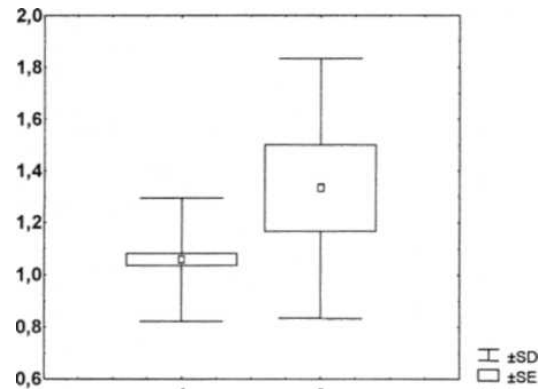


Рис. 4. Распределение симптома «уплощение ногтей» (UPL) в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3). 1 - есть симптом, 2 - нет симптома. SD-стандартное отклонение, SE-стандартная ошибка, X-среднее значение

Полученные результаты демонстрируют, что потомки от эндогамных и инбредных браков чаще обладают рассматриваемым симптомом по сравнению с потомками от экзогамных браков. Различия статистически значимы по непараметрическому критерию Mann-Whitney U-test = 333; Z = 2.89; P = 0.003.

Распределение симптома «одышка при ходьбе» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) приводится на рисунке 5.

Результаты показывают большую выраженность одышки у больных потомков от эндогамных и инбредных браков по сравнению с потомками от экзогамных браков. Различия статистически достоверны по непараметрическому критерию Mann-Whitney U-test = 280; Z = 2.79; P = 0.005.

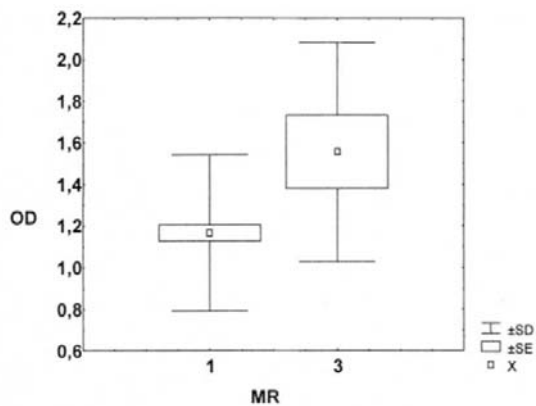


Рис. 5. Распределение симптома «одышка при ходьбе» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3). OD - выраженность симптома «одышка при ходьбе»: 1 - есть симптом, 2 - нет симптома. SD-стандартное отклонение, SE -стандартная ошибка, X-среднее значение

На рисунке 6 показаны результаты изучения симптома «койлонихии» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3). MSH - выраженность симптома «койлонихии»: 1 - есть симптом, 2- нет симптома.

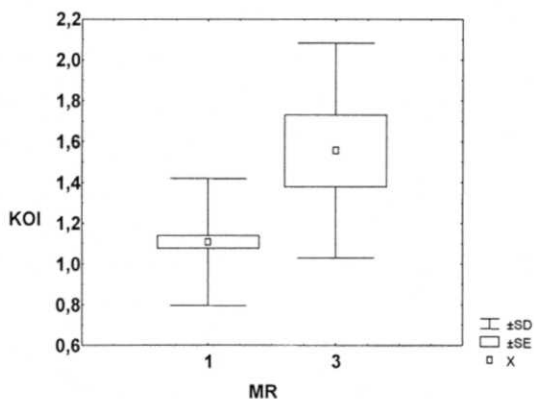


Рис. 6. Распределение симптома «койлонихии» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3). MSH - выраженность симптома «койлонихии»: 1 - есть симптом, 2 - нет симптома. SD-стандартное отклонение, SE-стандартная ошибка, X-среднее значение. KOI -койлонихии

Симптом более выражен в MR1 группе, различия статистически значимы по непараметрическому критерию Mann-Whitney U-test = 253; Z = 3.65; P = 0.000.

Распределение симптома «патология волос» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) показало относительно большую дисперсию данного симптома у потомков от эндогамных и инбредных браков и большую тенденцию к сухости волос у них (рис.7).

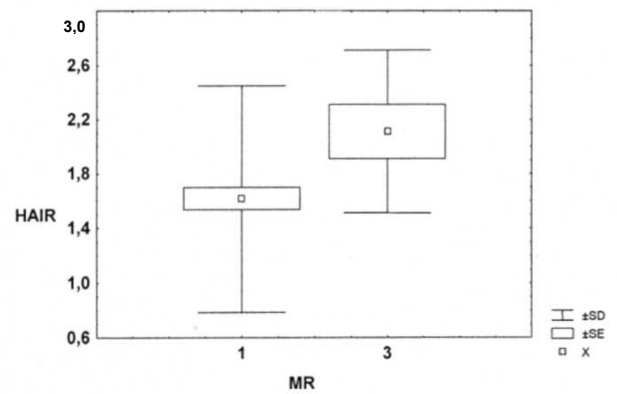


Рис. 7. Распределение симптома «патология волос» в группах больных ЖДА - потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) и экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3). MSH - выраженность симптома «патология волос»: 1 - сухие, 2 - нормальные, 3 -жирные. HAIR - патология волос.

SD-стандартное отклонение, SE-стандартная ошибка, X-среднее значение.

Различия статистически достоверны по непараметрическому критерию Mann-Whitney U-test = 283; Z = 2.13; P = 0.033

Заключение

В целом, представленные в данной главе результаты исследования демонстрируют наличие существенной взаимосвязи между выраженностью симптомов ЖДА и брачной структурой: больные потомки от эндогамных и родственных браков демонстрируют большую выраженность клинических симптомов, чем потомки от других видов браков. Эти данные доказывают влияние инбридинга не только на накопление (агрегацию) ЖДА, на рост ОР и на степень тяжести заболевания, но и на большую выраженность симптоматики. Также показано, что в ряду больных ЖДА потомков MR1- MR3 возрастает средний уровень Hb, снижается дисперсия, возрастает число эритроцитов, повышается содержание уровня сывороточного железа и снижается процентное содержание ретикулоцитов.

Результаты показывают большую выраженность клинических симптомов у больных потомков от эндогамных и инбредных браков по сравнению с потомками от экзогамных браков.

Литература

1. Абусуев С.А. Материалы к патогенезу эссенциальной гипохромной анемии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нальчик, 1971. 24 с.
2. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика / пер. с англ. М. 1988. Т. 2, 3. С. 193-196., 321.
3. Альмухамедова А.Х. Железодефицитные состояния у студентов центрального Казахстана: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Алма-Ата, 1992. 18 с.
4. Берлинер Г.Б., Хейфец Л.М. Вопросы ведения больных анемиями в практической терапии // Клиническая медицина. 1996. Т. 74, № 2. С. 60-62.
5. Борьба с алиментарными анемиями: Железодефицитная анемия. Доклад совместного совещания МА-

- ГАТЕ / ЮСАИД / ВОЗ (сер. тех. докл.) Женева. № 580. М.: Медицина, 1977. 76 с.
6. Булаева К.Б. STR полиморфизм в популяциях коренных народов Дагестана // Генетика, 2004, Т. 40, № 5. С. 1-13.
 7. Булаева К.Б. Генетические основы психофизиологии человека. М.: Наука, 1991. 218 с.
 8. Булаева К.Б. Популяционно-генетические закономерности изменчивости психофизиологических свойств человека: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 1987. С. 127-432.
 9. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. М.: Медицина, 1988. 253 с.
 10. Гаджиев А.Г. Антропология малых популяций Дагестана. Махачкала, 1971. 367 с.
 11. Дворецкий Л.И., Заста Е.А. Алгоритмы диагностики и лечения железодефицитных анемий // Фарматека. 2006. № 5. С. 117-120.
 12. Долгов В.В., Луговская С.А., Морозова В.Т. Лабораторная диагностика анемий. М., 2001. 84 с.
 13. Журавская Э.Я. Железодефицитная анемия у жителей регионов Сибири (распространенность, факторы риска, питание, подходы и профилактика): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1992.
 14. Кадощникова М.Ю., Голубцов В.И., Ельчинова Г.И. и др. Генетико-демографическое описание популяций Адыгеи // Генетика. 1991. Т. 27, № 1. С.122.
 15. Лосева М.И., Карева Н.П. Роль этиологических факторов в развитии железодефицитных состояний. 1985. Т. 122. С. 21-27.
 16. Шамов И.А. Железодефицитная анемия // Врач. 1997. № 6. С.10-11.
 17. Шамов И.А., Ахмедханов С.Ш., Гасанова П.О., Шамов Р.И. Железодефицитные анемии Дагестана. Махачкала, 1994. 101 с.
 18. Angeles-Agdeppa I., Schultink W., Sastroamidjojo S., Gross R., Karyadi D. Weekly micronutrient supplementation to build iron stores in feval Indonesian adolescents // Am.J.Clin. Nutr. 1997. V. 66, N1. P. 177-183.
 19. Bulayeva K.B., Isaychev S.A., Pavlova T.A. Population genetic approach in human behavior genetics. Biomed Sci (UK-USSR). 1995. V. 1. P. 417-424.
 20. Hersberg S., Preziosi P., Galan P. Iron deficiency in Europe // Public Helth Nutr. 2001. V. 4, N 2 (B). P. 537-545.
 21. Shah A. Iron deficiency anaemia // Indian. J. Med. Sci. 2004. V. 58, N 2. P. 79-81.
 22. World Health Organization. Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. Geneva: WHO, 2001. 114 p.

References

1. Abusuyev S.A. Materialy k patogenezu essentsialnoy gipokhromnoy anemii [Materials in the pathogenesis of essential hypochromic anemia]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Nalchik, 1971. 24 s.
2. Ayala F., Kayger Dzh. Sovremennaya genetika [Modern genetics]. Per. s angl. M. 1988. T. 2, 3. S. 193-196., 321.
3. Almukhamedova A.Kh. Zhelezodefitsitnyye sostoyaniya u studentov tsentralnogo Kazakhstana [Iron deficiency state in central Kazakhstan students]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Alma-Ata, 1992. 18 s.
4. Berliner G.B., Kheyfets L.M. Voprosy vedeniya bolnykh anemiyami v prakticheskoy terapii [Iron deficiency state in central Kazakhstan students] // Klin. med. 1996. T. 74, № 2. S. 60-62.
5. Borba s alimentarnymi anemiyami: Zhelezodefitsitnyye anemiya [The fight against nutritional anemia: Iron deficiency anemia]. Doklad sovmestnogo soveshchaniya MAGATE / YuSAID / VOZ (ser. tekh. dokl.), Zheneva. № 580. M.: Meditsina, 1977. 76 s.

6. Bulayeva K.B. STR polimorfizm v populyatsiyakh korennykh narodov Dagestana [STR polymorphism in populations of indigenous peoples of Dagestan] // Genetika, 2004, T. 40, № 5. S. 1-13.
7. Bulayeva K.B. Geneticheskiye osnovy psikhofiziologii cheloveka [Genetic basis of human psychophysiology]. M.: Nauka, 1991. 218 s.
8. Bulayeva K.B. Populyatsionno-geneticheskiye zakonomernosti izmenchivosti psikhofiziologicheskikh svoystv cheloveka [Population genetic variation patterns of psychophysiological characteristics of man]: avtoref. dis. ... d-ra biol. nauk. M., 1987. S. 127-432.
9. Vlasov V.V. Effektivnost diagnosticheskikh issledovaniy [The effectiveness of diagnostic tests]. M.: Meditsina, 1988. 253s.
10. Gadzhiev A.G. Antropologiya malykh populyatsiy Dagestana [Anthropology small populations of Dagestan]. Makhachkala, 1971. 367 s.
11. Dvoretzkiy L.I., Zasta Ye.A. Algoritmy diagnostiki i lecheniya zhelezodefitsitnykh anemiy [Algorithms for the diagnosis and treatment of iron deficiency anemia] // Farmateka. 2006. № 5. S. 117-120.
12. Dolgov V.V., Lugovskaya S.A., Morozova V.T. Laboratornaya diagnostika anemiy [Laboratory diagnosis of anemia]. M., 2001. 84 s.
13. Zhuravskaya E.Ya. Zhelezodefitsitnaya anemiya u zhitel'ey regionov Sibiri (rasprostranennost, faktory riska, pitaniye, podkhody i profilaktika) [Iron deficiency anemia in residents of Siberia (prevalence, risk factors, nutrition, and prevention approaches)]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 1992.
14. Kadoshnikova M.Yu., Golubtsov V.I., Yelchinova G.I. i dr. Genetiko-demograficheskoye opisaniye populyatsiy Adygei Genetic and demographic description of the population of Adygea] // Genetika . 1991. T. 27, № 1. S. 122.
15. Loseva M.I., Kareva N.P. Rol etiologicheskikh faktorov v razvitii zhelezodefitsitnykh sostoyaniy [The role of the etiological factors in the development of iron deficiency]. 1985. T. 122. S. 21-27.
16. Shamov I.A. Zhelezodefitsitnaya anemiya [Iron deficiency anemia] // Vrach. 1997. № 6. S. 10-11.
17. Shamov I.A., Akhmedkhanov S.Sh., Gasanova P.O., Shamov R.I. Zhelezodefitsitnyye anemii Dagestana [[Iron deficiency anemia in Dagestan]. Makhachkala, 1994. 101 s.
18. Angeles-Agdeppa I., Schultink W., Sastroamidjojo S., Gross R., Karyadi D. Weekly micronutrient supplementation to build iron stores in feval Indonesian adolescents // Am. J. Clin. Nutr. 1997. V. 66, N 1. P. 177-183.
19. Bulayeva K.B., Isaychev S.A., Pavlova T.A. Population genetic approach in human behavior genetics. Biomed Sci. (UK-USSR). 1995. V. 1. P. 417-424.
20. Hersberg S., Preziosi P., Galan P. Iron deficiency in Europe // Public Health Nutr. 2001. V. 4, N 2 (B). P. 537-545.
21. Shah A. Iron deficiency anemia // Indian. J. Med. Sci. 2004. V. 58, N 2. P. 79-81.
22. World Health Organization. Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. Geneva: WHO, 2001. 114 p.

Сведения о соавторах:

Ахмедова Авлат Рукнитдиновна - к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней. Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала, пл. Ленина, 1.

E-mail: avlat@mail.ru

Тел.89285221710

Булаева Казима Багдатовна - доктор биологических наук.
Институт общей генетики им Н.И. Вавилова РАН. Москва,
119991, Губкина, 3, Россия, E-mail: bulaeva@vigg.ru
Тел.89160121199

Изжога, боль и отравление? ФОСФАЛЮГЕЛЬ – одно решение!

Препарат домашней и дорожной аптечки для всей семьи

Какой препарат можно предложить во всех этих ситуациях?

Маме
при изжоге?



Р
быстро
и надолго
нормализует
кислотность*

Ребенку
при гастрите?



Дедушке при
приеме препаратов,
раздражающих желудок?

Р
защищает
пищевод
и желудок от
повреждений



Бабушке при
отравлении?



Р
выводит
токсины,
газы и микро-
организмы



Папе после
бурного
застолья?

Сохранение кальция в костях

Р  **Ca⁺⁺**

ФОСФАЛЮГЕЛЬ подходит
для любого члена семьи:
в отличие от антацидов
с гидроксидом алюминия
не нарушает всасывание
фосфора, сохраняя
кальций в костях*

УДК 616.728.2-07

Коксартроз и роль связки головки бедренной кости в его патогенезе**С.В. Архипов¹, М.А. Абдулхабилов², Д.В. Скворцов³**¹Городская клиническая больница № 20, Москва.²Кафедра травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов, Москва.³Кафедра травматологии, ортопедии и артрологии ФПК МР Российского университета дружбы народов, Москва.**Резюме**

В проведенном исследовании клинически и рентгенологически обследованы пациенты с коксартрозом и контрольная группа лиц. Интраоперационно была изучена патоморфология тазобедренного сустава и изменения связки головки бедренной кости при коксартрозе и переломе шейки бедренной кости без признаков коксартроза. На механической модели тазобедренного сустава уточнена роль связки головки бедренной кости в биомеханике вертикальных поз и ходьбы в норме и при ее повреждении. Патоморфологические и рентгенологические изменения при коксартрозе сопоставлены с фактом патологии связки головки бедренной кости. Авторы выявили, что связка головки бедренной кости является значимой частью тазобедренного сустава, а ее дисфункция в связи с повреждением, удлинением или транслокацией нарушает биомеханику ходьбы и приводит к развитию коксартроза.

Ключевые слова: связка головки бедренной кости, круглая связка, тазобедренный сустав, биомеханика, коксартроз, патогенез, патоморфология, вертикальная поза, ходьба.

Coxarthrosis and role of ligamentum capitis femoris in its pathogenesis**S.V. Arkhipov, M.A. Abdulkhabirov, D.V. Skvortsov**

Clinical hospital № 20, Traumatology, Orthopedy and Arthrology Department, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Summary

In the research clinically and roentgenologically patients with coxarthrosis and a control group of persons. It is studied pathomorphology of the hip joint and change of the ligamentum capitis femoris at operation performance total hip arthroplasty at coxarthrosis and fracture of the neck of the femur without signs coxarthrosis. On mechanical models of the hip joint to study its biomechanics and biomechanics of the ligamentum capitis femoris functions of erect posture and walking in norm is specified and at its damage. Localisation of pathomorphological and radiological changes is compared at coxarthrosis with the fact of pathology of the ligamentum capitis femoris. The authors determine what ligamentum capitis femoris is meaningful connection of the hip joint, and it dysfunction, injuries or translocation disturb of the biomechanics of the walking and advance of the coxarthrosis.

Key words: ligamentum capitis femoris, ligamentum teres, hip joint, biomechanics, coxarthrosis, pathogenesis, pathomorphology, erect posture, walking.

Введение

Коксартроз относится к дегенеративно-дистрофическим заболеваниям суставов с прогрессирующим течением [6]. Одним из ранних проявлений коксартроза являются нарушения биомеханики поддержания одноопорного ортостатического положения (ООП) и ходьбы [4]. При поддержании ООП в норме и при коксартрозе тазобедренный сустав (ТБС) функционирует как аналог рычага первого рода [2, 3]. Таз удерживается за счет напряжения отводящей группы мышц (ОГМ), а результирующая сила действует на верхнюю полусферу головки бедренной кости (ГБК) [7]. При этом не учитывается функция связочного аппарата, в том числе связки головки бедренной кости (СГБК), которой отводится важная роль в биомеханике ТБС

[5]. Вместе с тем артроскопически установлено, что уже на ранних стадиях коксартроза СГБК повреждена или дистрофически изменена [8, 9].

В литературе нами не выявлено сопоставления симптомов коксартроза и патоморфологических его проявлений с фактом патологии СГБК, а также ее роль в развитии данного заболевания.

Материалы и методы

С целью оценки симптоматики коксартроза обследовали группу лиц без признаков патологии ТБС, состоящую из 104 мужчин (средний возраст 18,9±1,5 лет), а также 82 пациентов с коксартрозом, 29 мужчин, 53 женщины (средний возраст 62,6±11,6; 54,2±7,3, 67,2±9,9 лет соответственно). Первая стадия коксартроза выявлена у 22 пациентов, вторая - у 23, а третья - у 37.

Пациентам предлагалось принять ненапряженный вид ООП, отличительной особенностью которого от напряженного является наклон таза в неопорную сторону [1]. Измеряли угол наклона таза и приведения бедра в ненапряженном ООП (рис. 1, а). В обеих группах изучали ходьбу с применением цифровой видеокамеры Canon PowerShot A700. Проанализировали кинограммы ходьбы в середине одноопорного периода шага (ОПШ). В группе лиц с

Для корреспонденции:

Архипов Сергей Васильевич – врач травматолог-ортопед высшей квалификационной категории, Травматологическое отделение, Городская клиническая больница №20. Адрес: 129327, г. Москва, ул. Ленская, 15.

Раб. тел. 8(495) 471-09-33, моб. тел. +79057099660

E-mail: archipovkgd@mail.ru

Статья поступила 12.07.2013г., принята к печати 17.08.2013г.

коксартрозом в ООП и при ходьбе описали визуально определяемые и субъективные симптомы. Рентгенанатомию ТБС в норме изучали по 145 обзорным рентгенограммам таза без признаков патологии у пациентов с коксартрозом, обследованных клинически.

Изучали патоморфологию ТБС при коксартрозе у 206 пациентов обоего пола (средний возраст $58,8 \pm 12,7$ лет), а также при переломе шейки бедренной кости и ложном суставе шейки бедренной кости без признаков коксартроза у 59 пациентов обоего пола (средний возраст $67,3 \pm 11,9$ лет). Интраоперационно исследовали патоморфологические изменения в ТБС при коксартрозе и их локализации, в том числе изменения СГБК.

Для уточнения функции СГБК, ее взаимодействия с ОГМ и наружными связками в различных типах вертикальных поз мы сконструировали меха-

ническую модель ТБС, которая состояла из бедренной и тазовой частей, связок выполненных из капронового шнура, а также динамометра, пружина которого воспроизводила функцию ОГМ. Моделировали условия равновесия таза во фронтальной плоскости в напряженном и ненапряженном ООП [1]. Изучали свойства модели при наличии, отсутствии и удлинении аналога СГБК.

Результаты исследования и их обсуждение

В норме в ненапряженном ООП таз наклонялся в неопорную сторону (рис. 1, а) до угла $6,1 \pm 1,7^\circ$. Анализ кинограмм ходьбы показал, что в середине ОПШ наблюдается отклонение неопорной половины таза вниз в среднем на $2,2 \pm 1,7^\circ$, а угол отклонения позвоночника в сторону опоры составляет $1,9 \pm 2,0^\circ$.

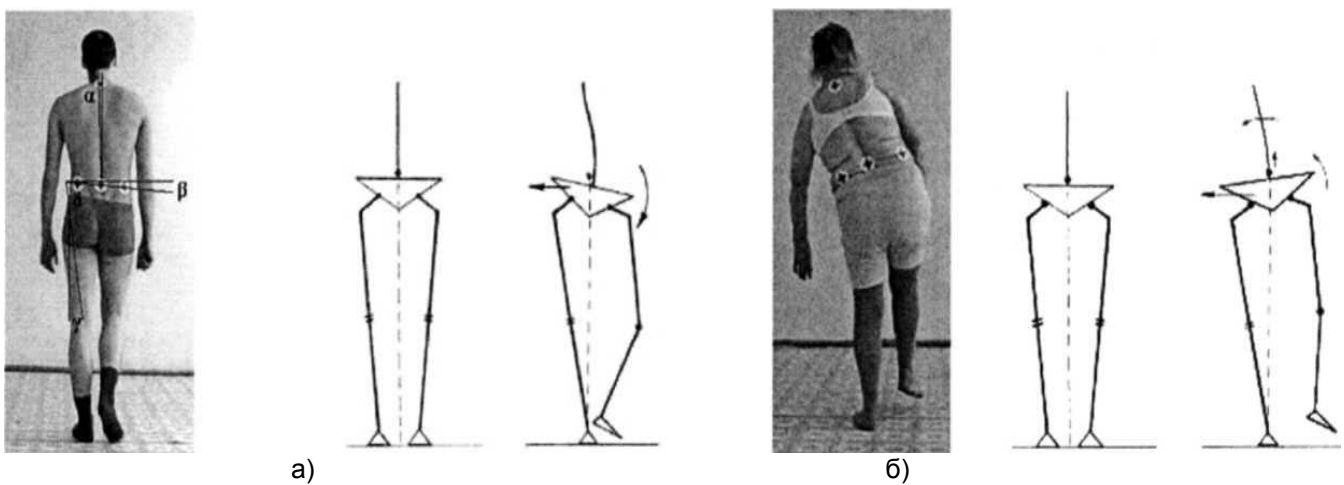


Рис. 1. Фотографии и схемы перехода в одноопорное ортостатическое положение; а) в норме, α - угол отклонения позвоночника от вертикали; β - угол наклона таза во фронтальной плоскости; γ - угол приведения бедра; δ - тазобедренный угол, стрелками обозначены направления смещения таза; б) при коксартрозе

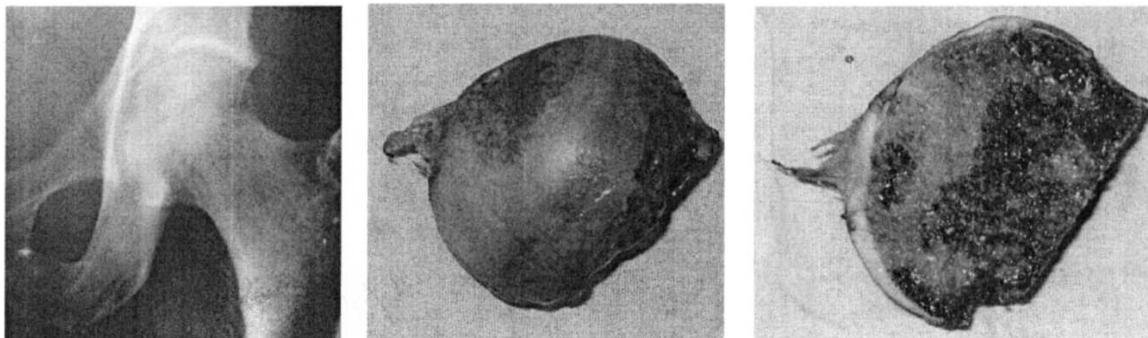


Рис. 2. Вид удаленной ГБК и после ее рассечения, а также рентгеновское ее изображение до операции (морфологически: коксартроз 2 стадии, застарелый отрыв СГБК от ГБК, истирание хряща в верхне-медиальном секторе; на рентгенограмме: сужение суставной щели в верхне-медиальном отделе)

При коксартрозе в ООП, таз во фронтальной плоскости занимал положение с наклоном в сторону опорной ноги (рис. 1, б). В этом же направлении отклонялся позвоночник и голова, а в отдельных случаях и рука. При этом обследуемые отмечали боль в области пораженного ТБС, неустойчивость и дискомфорт позы, которая поддерживалась не более минуты. При ходьбе неопорная половина таза в середине ОПШ была выше горизонтали или на горизонтальном уровне. Позвоночник отклонял-

ся в сторону опорной ноги с форсированным его наклоном вперед в виде "броска" в начале ОПШ, отклонением головы и руки в сторону опоры. Определяли также асимметрию и аритмичность движений сегментов тела и боль в области пораженного ТБС. Частота этих симптомов возрастала с повышением степени коксартроза.

Характерным признаком для коксартроза явилось сужение рентгенологической ширины суставной щели в верхнем секторе ТБС 84%, а в 16% ее

локальное расширение. Преимущественно в верхнем секторе сустава наблюдались краевые остеофиты, субхондральный остеосклероз и внутрикостные кисты (рис. 2).

Интраоперационные наблюдения при коксартрозе подтвердили преимущественное поражение верхнего сектора ТБС, с субхондральным остеосклерозом, деструкцией хряща, остеофитами, деформацией вертлужной впадины и ГБК (рис. 2).

При отсутствии признаков коксартроза СГБК представляла собой связку с прочной соединительнотканной основой, покрытой синовиальной оболочкой. Ее длина составила $22,8 \pm 2,8$ мм, ширина $7,1 \pm 1,8$ мм, толщина $6,7 \pm 1,3$ мм. При коксартрозе СГБК была изменена во всех случаях. В 53,3% наблюдений она представляла собой непрочный рубцово-измененный тяж, в 7,7% в ней имелись дистрофические изменения, а в 3,7% – признаки застарелого повреждения (рис. 2). В 1,9% СГБК была удлинена, в том числе за счет транспозиции

проксимальной области крепления, а в 33,4% – СГБК вовсе отсутствовала.

Экспериментами на механической модели ТБС воспроизводили отсутствие и удлинение СГБК, что характерно для коксартроза.

Установлено, что при отсутствии СГБК или же ее удлинении в ООП таз стабилизируется только за счет напряжения ОГМ (рис. 3, а). При этом результирующая нагрузка действует преимущественно на верхний сектор ГБК. При воспроизведении ненапряженного ООП за счет наклона тазовой части в неопорную сторону аналог СГБК нормальной длины натягивался, а нагрузка на аналог ОГМ снижалась. В данном случае результирующая нагрузка действовала как на верхний, так и на нижний сектор ГБК (рис. 3, б). При моделировании полного расслабления ОГМ происходило предельное натяжение аналога СГБК, а результирующая нагрузка в этом случае полностью переносилась на нижний сектор ГБК (рис. 3, в).

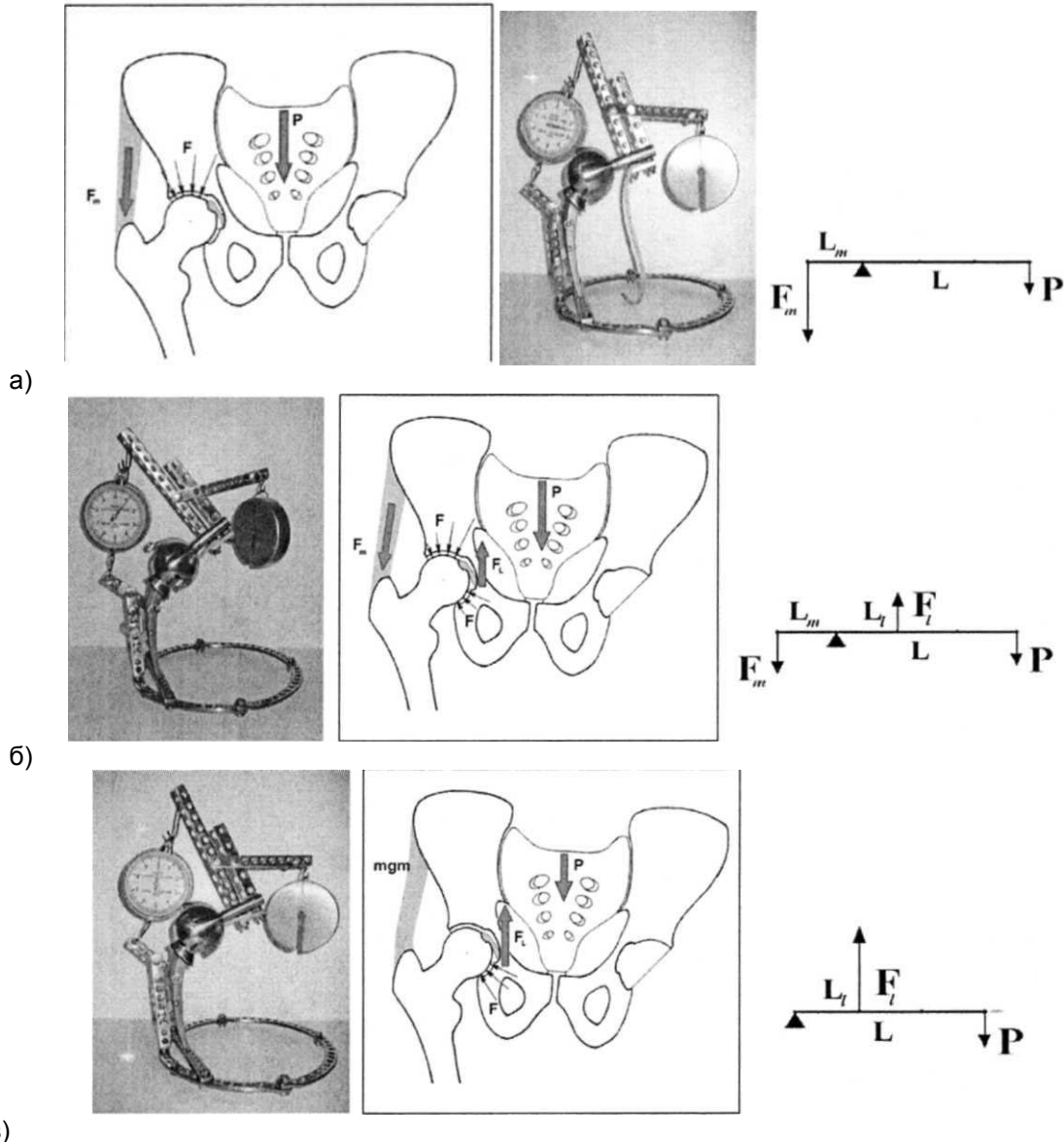


Рис. 3. Моделирование разных типов одноопорных поз на механической модели ТБС, схемы, условия равновесия и распределение нагрузки на ГБК: а) напряженное ООП в отсутствие СГБК; б) ненапряженное ООП с натяжением СГБК и напряжением ОГМ; в) ненапряженное ООП с натяжением СГБК без напряжения ОГМ; примечание: P - вес тела, L - плечо веса тела, F - нагрузка на ГБК, Fi - сила реакции СГБК, Li - плечо силы реакции СГБК, Fm - усилие ОГМ, Lm - плечо ОГМ, mgm - средняя ягодичная мышца

Экспериментально выявлено, что натяжение СГБК в ООП обуславливает вращение таза вперед в горизонтальной плоскости, стабилизирует его в сагиттальной плоскости и обеспечивает равномерное прижатие вертлужной впадины к ГБК. Математические расчеты свидетельствуют, что при натяжении СГБК и напряжении ОГМ результирующая нагрузка на ГБК составила приблизительно два веса тела и распределялась на верхний и нижний ее сектора. При патологии СГБК (прерыв, удлинение или отсутствие) нагрузка в вертикальных позах и всех периодах шага воздействует, прежде всего, на верхний сектор ГБК, достигая четырех масс тела. Столь значительная нагрузка, действующая на верхний сектор ГБК при патологии СГБК, обуславливает ее перегрузку и развитие патологических изменений, характерных для коксартроза.

Выводы

1. Связка головки бедренной кости является значимой функциональной частью тазобедренного сустава, а ее дисфункция, вызванная повреждением, удлинением, дислокацией областей крепления либо отсутствием натяжения, нарушает биомеханику вертикальных поз и ходьбы и приводит к развитию коксартроза.
2. Связка головки бедренной кости замыкает тазобедренный сустав во фронтальной плоскости и преобразует его в аналог рычага второго рода, а ее натяжение в вертикальных позах и при ходьбе уменьшает нагрузку на отводящую группу мышц и верхние сектора суставных поверхностей тазобедренного сустава, что способствует повышению устойчивости поз и снижению затрат мышечной энергии при ходьбе.
3. При коксартрозе наблюдается патология связки головки бедренной кости в виде ее утраты, удлинения, дистрофического изменения, травматического повреждения или транспозиции областей ее крепления.
4. Патология связки головки бедренной кости, нарушающая биомеханику тазобедренного сустава, изменяет величины нагрузок действующих на его элементы, что приводит к последующему развитию в них компенсаторно-приспособительных и дистрофических процессов, характерных для коксартроза.
5. Симптомы коксартроза, определяемые при ходьбе и вертикальных позах, являются ответом на перегрузку опорно-двигательной системы и биомеханическими приспособлениями, направленными на снижение нагрузки на тазобедренный сустав, повышение устойчивости позы и уменьшение затрат мышечной энергии.

Литература

1. Архипов С.В. Роль связки головки бедренной кости в поддержании разных типов вертикальной позы // Физиология человека. 2008. Т. 34, № 1. С. 89-95.
2. Волошин В.П. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава у взрослых: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 414 с.
3. Капанджи А.И. Нижняя конечность: Функциональная анатомия / предисл. проф. Тьерри Жюде [пер. с фр.

- Г. Абелевой, Е. Кишиневского]. М.: Эксимо, 2010. 352 с.
4. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. СПб.: «ЛИТО Синтез», 1997. 292 с.
5. Неверов В.А., Шильников В.А. Способ формирования искусственной связки головки бедра при эндопротезировании // Вестник хирургии. 1993. № 7-12. С. 81-83.
6. Самчуков М.Л., Смирнова И.Л. Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава (этиология, патогенез, лечение) // Обзорная информация. М., 1989. Вып. 1. 65 с.
7. Bombelli R. Structure and function in normal and abnormal hip: how to rescue mechanically jeopardized hip. 3rd. ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1993. 221 p.
8. Byrd J. W., Jones K.S. Traumatic rupture of the ligamentum teres as a source of hip pain // Arthroscopy. 2004. V. 20, N 4. P. 385-391.
9. Ruhmann O. Arthroscopy of the Hip Joint. Indication, Technique, Results // Dtsch. Arztebl. Int. 2008. Aug. V. 105, N 33. P. 559-566.

References

1. Arkhipov SV. Rol svyazki golovki bedrennoy kosti v podderzhanii raznykh tipov vertikalnoy pozy [The role of the ligament of the femoral head in the maintenance of various types of vertical posture] // Fiziologiya cheloveka. 2008. T. 34. № 1. S. 89-95.
2. Voloshin V.P. Khirurgicheskoye lecheniye degenerativno-distroficheskikh porazheniy tazobedrennogo sustava u vzroslykh [Surgical treatment of degenerative lesions of the hip in adults]: dis. ... d-ra med. nauk. M., 2009. 414 s.
3. Kapandzhi A.I. Nizhnyaya konechnost: Funktsionalnaya anatomiya [Physiologic anatomy] / predisl. prof. Tyerri Zhyude [per. s fr. G. Abelevoy, Ye. Kishinevskogo]. M.: Eksimo, 2010. 352 s.
4. Kornilov N.V., Voytovich A.V., Mashkov V.M., Epshteyn G.G. Khirurgicheskoye lecheniye degenerativno-distroficheskikh porazheniy tazobedrennogo sustava [Surgical treatment of degenerative lesions of the hip]. SPb.: «LITO Sintez», 1997. 292 s.
5. Neverov B.A., Shilnikov V.A. Sposob formirovaniya iskusstvennoy svyazki golovki bedra pri endoprotezirovani [A method of forming an artificial ligament of the femoral head in hip replacement] // Vestnik khirurgii 1993. № 7-12. S. 81-83.
6. Samchukov M.L., Smirnova I.L. Degenerativno-distroficheskiye zabolevaniya tazobedrennogo sustava (etiologiya, patogenez, lecheniye) [Degenerative diseases of the hip joint (etiology, pathogenesis, treatment)] // Obzornaya inf. M., 1989. Vyp. 1. 65 s.
7. Bombelli R. Structure and function in normal and abnormal hip: how to rescue mechanically jeopardized hip. 3rd. ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1993. 221 p.
8. Byrd J. W., Jones K.S. Traumatic rupture of the ligamentum teres as a source of hip pain // Arthroscopy. 2004. V. 20, N 4. P. 385-391.
9. Ruhmann O. Arthroscopy of the Hip Joint. Indication, Technique, Results // Dtsch. Arztebl. Int. 2008. Aug. V. 105, N 33. P. 559-566.

Сведения о соавторах:

Абдулхабаров Магомед Абдулхабарович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов. Адрес: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8.
Раб. тел. 8(495) 470-09-10, моб. тел. +79035773525

E-mail: abdulkhairov@yandex.ru

Сворцов Дмитрий Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, кафедры травматологии, ортопедии и артроло-

гии Российского университета дружбы народов. Адрес: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8. Раб. тел. 8(495) 434-66-66, моб. тел. +79166925419. E-mail: dskvorts63@mail.ru

БАКТИСТАТИН®

*Для меня
БАКТИСТАТИН –
номер один!
Павел Любимцев*



**ВОССТАНАВЛИВАЕТ
МИКРОФЛОРУ
КИШЕЧНИКА**



**ВЫВОДИТ
ШЛАКИ И ТОКСИНЫ
ИЗ ОРГАНИЗМА**



Медаль им. И.И. Мечникова
«За вклад в укрепление
здоровья нации»



Медаль им. П. Эрлиха
«За выдающиеся достижения
в профилактической
и социальной медицине»



Золотая медаль –
«Архимед 2007»
за изобретение «Бактистатин»

STADA
C I S
www.stada.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВОМ. БАД

УДК 616.65-002.2-084[615.8-073+084]

Сочетанное применение физических факторов в лечении хронического простатита**У.З. Загиров¹, М.М. Алибеков¹, Х.У. Умаханов²**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», ¹кафедра хирургии пед., стом. и медико-проф. ф-тов, ²кафедра факультетской хирургии № 1 лечебного факультета, Махачкала**Резюме**

Изучены результаты лечения 142 больных с хроническим обструктивным простатитом. В зависимости от способа лечения больные разделены на 4 клинические группы. Первую группу составили 40 больных, которым проводилась стандартная терапия. Во 2 группу включено 35 больных, которым к стандартной терапии была добавлена трансректальная озонотерапия. В 3 группу вошли 30 больных, у которых вышеуказанная озонотерапия одновременно сочеталась с магнитотерапией. В 4 группе (37 человек) была использована на первом этапе (5 сеансов в течение 10 дней) трансректальная магнитотерапия, а на втором этапе (5 сеансов в течение 10 дней) - трансректальная озонотерапия.

Ключевые слова: хронический обструктивный простатит, трансректальная озонотерапия, магнитотерапия.

The combined use of physical agents in the treatment of chronic prostatitis**Zagirov U.Z., Alibekov M.M., Umakhanov Kh.U.**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The study involved 142 patients with chronic obstructive prostatitis. Depending on the method of treatment, the patients are divided into four clinical groups. The first group consisted of 40 patients who received standard therapy. In group 2 included 35 patients who had a standard therapy has been added transrectal ozone therapy. In group 3 included 30 patients with ozone therapy at the same time the above combined magneto. In the 4th group (37 people) was used in the first phase (5 sessions for 10 days) transrectal magnetic therapy, and the second stage (5 sessions for 10 days) - transrectal ozone therapy.

Key words: chronic obstructive prostatitis, transrectal ozone therapy, magnetic therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Сравнительная оценка результатов лечения проведена с использованием: трансректального ультразвукового исследования с доплерографией; исследования секрета предстательной железы на наличие гнойных пробок, числа лейкоцитов, лецитиновых зерен, эпителиальных клеток и на вязкость; бактериологического анализа секрета простаты с определением микрофлоры и чувствительности ее к антибактериальным препаратам; урофлуометрии и анкетирования по шкале оценки симптомов хронического простатита Национального института здоровья США (NIH-CPSI).

Установлено, что использование чрезректальной магнитотерапии на первом этапе лечения хронического бактериального простатита обеспечивает оптимальные условия для последующей ее адекватной санации с применением озонотерапии. Магнитное излучение низких частот, способствуя отторжению некротических тканей, пробок и их фрагментов из выводных протоков простаты, потенцирует эффект последующей местной озонотерапии хронического простатита (ХП).

Хронический простатит – самое частое заболевание, поражающее мужчин наиболее трудоспособного, сексуально-активного возраста, которое характеризуется длительным, рецидивирующим течением и приводит к снижению работоспособности и ухудшению половой функции у большинства больных [1, 3, 11].

Установлено, что наиболее тяжелыми и резистентными к традиционным способам лечения формами ХП являются обструктивные. Такие формы простатита встречаются в 65% случаев ХП. Именно в микроабсцессах часто вегетирует скрытая патогенная микрофлора, являющаяся основным этиологическим фактором обструктивного ХП, а ее идентификация при использовании традиционных подходов к лечению практически не представляется возможной [5, 8, 12].

Основой лечения ХП является использование антибактериальных препаратов в сочетании с различными дополнительными как медикаментозными, так и физическими методами воздействия на предстательную железу (ПЖ) [2, 7, 9, 10]. Комплексное применение физических факторов и лекарственных препаратов позволяет суммировать терапевтический эффект каждого из них, что значительно повышает эффективность лечения.

В последние годы среди новых методов физического воздействия при лечении ХП важное место занимает местная озонотерапия. Озонотерапии свойствен комплекс различных положительных

Для корреспонденции:

Умарасхаб Загирович Загиров – д.м.н., проф., зав. кафедрой хирургии пед., стом. и медико-проф. ф-тов ДГМА.
Тел. 8928 514 24 44.

Статья поступила 08.07.2013г., принята к печати 19.08.2013г.

эффектов: иммуномодуляция, антибактериальное, противовирусное и фунгицидное воздействия, улучшение микроциркуляции и репарации [4, 6, 8]. Это дает основание предполагать возможность получения положительного эффекта в результате интрапростатической инстилляции озонсодержащих лекарственных композиций при ХП.

Целью данной работы является оптимизация применения физических факторов в лечении хронического простатита.

Материал и методы исследования

В исследование включены 142 пациента, находившиеся на амбулаторном лечении по поводу хронического бактериального простатита (ХБП), которые были разделены на 4 клинические группы.

Первую группу составили 40 больных, которым проводилась стандартная терапия. Во вторую группу включено 35 больных, которым к стандартной терапии была добавлена трансректальная озонотерапия. В третью группу вошли 30 больных, у которых вышеуказанная озонотерапия одновременно сочеталась с магнитотерапией. В четвертой группе (37 человек) была использована на первом этапе (5 сеансов в течение 10 дней) трансректальная магнитотерапия, а на втором этапе (5 сеансов в течение 10 дней) - трансректальная озонотерапия.

Возраст больных с ХБП находился в пределах 22-50 лет. В первой группе до 30 лет было 10 больных (25%), от 31 до 40 лет - 16 (40,0%), старше 40 лет - 14 (35%). Во второй группе до 30 лет наблюдались 10 (28,6%) пациентов, до 40 лет - 13 (37,1%), старше 40 лет - 12 (34,2%) пациентов. В третьей группе выявлено до 30 лет 10 пациентов (27,1%), от 31 до 40 лет - 15 (40,5%), старше 40 лет - 12 (32,4%). В четвертой группе наблюдалось пациентов до 30 лет - 9 (30,0%), от 31 до 40 лет - 11 (36,6%) и свыше 40 лет - 10 (33,3%).

По давности заболевания больные ХП распределены следующим образом: в первой группе свыше 2 лет болело 10 (25%) человек, от 2 до 5 лет - 16 (40%), свыше 5 лет - 14 (35%); во второй группе до 2 лет - 9 (25,7%), от 2 до 5 лет - 15 (42,8%), свыше 5 лет - 11 (31,4%). В третьей группе до 2 лет - 8 (21,6%), от 2 до 5 лет - 17 (46,0%), свыше 5 лет - 12 (32,4%). В четвертой группе до 2 лет страдали 7 (23,3%) человек, от 2 до 5 лет - 12 (40,0%) и свыше 5 лет - 11 (36,6%).

Озонированный 0,9 % раствор хлорида натрия получали непосредственно перед применением с помощью установки для получения озонированных растворов с заранее заданной концентрацией ОЖК-1 или установки УОТА - 60 - 01 «Медозон». В течение 15-20 минут после озонирования этот раствор использовался для введения.

Для трансректальной озонотерапии в прямую кишку вводилось 10 мл озонированного раствора с концентрацией озона 1200 мкг/л, длительность процедуры от 5 мин с последующим увеличением продолжительности до 25 мин. Процедуру проводили 1 раз в сутки после очистительной клизмы. Курс лечения - 10 процедур.

Нами предложено и применено в клинике для лечения ХП устройство для электромагнитофореза, на которое получен патент РФ на полезную модель №48787 от 10.11.2005г. Это устройство представляет собой соленоид цилиндрической формы длиной обмотки 25 мм и диаметром 4 мм. Внутри соленоида помещается ферритовый сердечник М - 200-НН диаметром 2 мм и длиной 25 мм. Соленоид может работать от источника как постоянного, так и переменного тока с напряжением от 20 до 1000 Гц, имеются 2 вывода для подключения к источнику питания. Устройство заливается композитом и помещается внутри двухпросветной трубки с параметрами: внутренний диаметр - 4 мм, внешний - 7 мм. В стенке полиэтиленовой трубки имеется микроиригатор с боковыми наружными отверстиями на уровне соленоида для введения в полость лекарственной смеси. Соединительные провода соленоида изолированы и пропущены через фторопластовый кембрик, проходящий внутри дренажной трубки.

Подключение соленоида к источнику постоянного тока (батарейка- выпрямитель) с $V = 1,5-6$ В или к трансформатору переменного тока с выходным напряжением 1,5-6 В позволяет создать переменное или постоянное магнитное поле интенсивностью 9-10 мТл на концах самого соленоида.

Электромагнитофорез простаты выполняется ежедневно по одному сеансу в течение 5-8 дней, продолжительность одного сеанса составляет 15 минут. Преимуществами предлагаемого устройства являются малые его размеры, простота и эффективность использования. Близость источника электромагнитного поля к патологическому очагу позволяет, при малых значениях индукции магнитного поля, обеспечить максимальный лечебный эффект.

Анализ результатов проведенных исследований показал, что в условиях закупорки выводных протоков ПЖ эпителиальными и гнойными пробками проведение озонных санаций патологических очагов не достигает эффекта. Это объясняется тем, что озон вступает в окислительные реакции с гнойно-некротическими тканями на раневой поверхности и, не имея способности проникать через патологические барьеры, теряет свою бактерицидную активность.

Использование разработанного алгоритма применения физических факторов у больных ХБП обеспечивает наибольшее противовоспалительное, рассасывающее и обезболивающее действие. Чрезректальная магнитотерапия на первом этапе лечения ХП, способствуя отторжению некротических тканей, пробок, их фрагментов из выводных протоков простаты, обеспечивает оптимальные условия для последующей ее адекватной санации использованием озонотерапии.

Литература

1. Казеко Н. К., Мариупольский А. А., Бузолин Д. В. Состояние иммунной системы при хроническом простатите // Материалы X Российского съезда урологов. М., 2002. С. 278-279.

2. Комарова Л. А., Егорова Г. И. Сочетанные методы аппаратной физиотерапии и бальнеотеплолечения. СПб., 2006. 125 с.
3. Лоран О. Б., Лукьянов И. В., Марков А. В. Комплексная терапия ирритативных расстройств мочеиспускания после оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы с применением АПК "Андро-Гин" // Урология. 2008. N 3. С.15-18.
4. Лоран О. Б., Лукьянов И. В., Распер П. И. Актуальные проблемы хронического простатита // Бол. мочепоп. сист. 2009. N 2. С. 31-36.
5. Молочков В. А., Ильин И. И. Хронический урогенитальный простатит. М., 2007. 263 с.
6. Плющенко Л. В., Соколов В. В. Методическое пособие по работе с аппаратно-программным комплексом "Андро-Гин". М., 2000. 218 с.
7. Рябинский В. С., Гуськов А. Р., Курникова Л. И. Особенности иммунного статуса при хроническом простатите // Урол. и нефрол. 2008. № 1. С. 12-15.
8. Тиктинский О. А., Новиков И. Ф., Михайличенко В. В. Заболевания половых органов у мужчин. М., 1998. С. 57-60.
9. Шаплыгин Л. В., Баглай Г. В. Комплексное лечение больных хроническим простатитом // Клиническая ангиология: Современные достижения, перспективы диагностики и лечения: тезисы докладов науч.-практ. конф., ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, 15 дек. 2001. С. 78-79.
10. Nickel J. C., Weidner W. Chronic prostatitis // Infect. Urol. 2007. P. 154-156.
11. Henrik Zermann // Infect. Urol. 1999. V. 12 (3). P. 84-88; 92.
12. Shoskes D. A., Hakim L. et al. // J. Urol. (Baltimore). 2006. V. 169. P. 1406-1410.
- operativnogo lecheniya dobrokachestvennoy giperplazii predstatelnoy zhelezy s primeneniym APK "Andro-Gin" [Combined therapy of irritative urinary disorders after surgical treatment of benign prostatic hyperplasia using AIC "Andro-Gin"] // Urologiya. 2008. N 3. S.15-18.
4. Loran O. B., Lukyanov I. V., Rasper P. I. Aktualnyye problemy khronicheskogo prostatita [Actual problems of chronic prostatitis] // Bol. mochepol. sist. 2009. N 2. S. 31-36.
5. Molochkov V. A., Ilin I. I. Khronicheskii urogenitalnyy prostatit [Urogenital chronic prostatitis]. M., 2007. 263 s.
6. Plyushchenko L. V., Sokolov V. V. Metodicheskoye posobiye po rabote s apparatno-programmnyim kompleksom "Andro-Gin" [Toolkit for working with hardware-software complex "Andro-Gin"]. M., 2000. 218 s.
7. Ryabinskiy V. S., Guskov A. R., Kurnikova L. I. Osobennosti immunnogo statusa pri khronicheskom prostatite [Features of the immune status of chronic prostatitis] // Urol. i nefrol. 2008. № 1. S. 12-15.
8. Tiktinskiy O. A., Novikov I. F., Mikhaylichenko V. V. Zaboлевaniya polovykh organov u muzhchin [Genital diseases in men]. M., 1998. S. 57-60.
9. Shaplygin L. V., Baglay G. V. Kompleksnoye lecheniye bolnykh khronicheskim prostatitom [Complex treatment of patients with chronic prostatitis] // Klinicheskaya angiologiya: Sovremennyye dostizheniya, perspektivy diagnostiki i lecheniya: tezisy докладов науч.-практ. конф., ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, 15 дек. 2001. С. 78-79.
10. Nickel J. C., Weidner W. Chronic prostatitis // Infect. Urol. 2007. P. 154-156.
11. Henrik Zermann // Infect. Urol. 1999. 12 (3). P. 84-88; 92.
12. Shoskes D. A., Hakim L. [et al.] // J. Urol. (Baltimore). 2006. V. 169. S. 1406-1410.

References

1. Kazeko N. K., Mariupolskiy A. A., Buzolin D. V. Sostoyaniye immunnoy sistemy pri khronicheskom prostatite [The immune system in chronic prostatitis] // Materialy X Rossiyskogo syezda urologov. M., 2002. S. 278-279.
2. Komarova L. A., Yegorova G. I. Sochetannyye metody apparatnoy fizioterapii i balneoteplolecheniya [Combined methods of physiotherapy and balneo thermotherapy]. SPb., 2006. 125 s.
3. Loran O. B., Lukyanov I. V., Markov A. V. Kompleksnaya terapiya irrativnykh rasstroystv mocheispuskaniya posle

Сведения о соавторах:

Алибеков Магомедали Магомедрасулович – ординатор отделения урологии Муниципальной больницы № 1 г. Махачкалы МЗ РД.

Тел. 2928 519 91 11.

Умаханов Хизбула Умаханович – к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии № 1 лечебного факультета ДГМА.

Тел. 8928 050 64 89.



УДК 616.216.1:616.31-002-07-084

Особенности диагностической и лечебной тактики при хроническом одонтогенном верхнечелюстном синусите**В.В. Шулаков, А.А. Бирюлев, В.В. Лузина, В.Н. Царёв**Московский государственный медико-стоматологический университет (МГМСУ)
им. А.И. Евдокимова**Резюме**

Общеизвестно, что осложнения, возникающие при лечении хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита, а также рецидивы заболевания связаны с нарушением архитектоники полости носа и наличием патологических изменений других околоносовых пазух. Диагностика таких изменений, проводимая с помощью традиционного рентгенологического исследования, не всегда позволяет выявить патологический процесс, особенно в полости носа, в решетчатом лабиринте и в клиновидной пазухе. Проведение бактериологического исследования с наибольшей степенью информативности позволяет оценить происхождение и характер воспалительного процесса в полости носа и её придаточных пазухах. В большинстве случаев поражения полости носа и её придаточных пазух являются сочетанными, что требует соответствующих коррекций при планировании лечения. Для лечения рекомендуется «Хайлефлоркс - 750» - новая лекарственная форма фторхинолонов.

Ключевые слова: хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит, околоносовые пазухи, воспалительные процессы, фторхинолоны, левифлоксацин.

Features diagnostic and treatment strategy for chronic odontogenic maxillary sinusitis**Shulakov V.V., Biryulev A.A., Luzina V.V., Tsarev V. N.**

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Summary

It is generally admitted that complications during treatment of chronic odontogenic maxillitis and recurrences of the disease are related to the abnormal architectonics of the nasal cavity and to the pathology of other paranasal sinuses. Radiographic imaging often fails to detect a pathological process especially in the nasal cavity, ethmoidal labyrinth and sphenoidal sinus. Bacteriology assay is the most informative technique for evaluating genesis and character of inflammatory process in the nasal cavity and paranasal sinuses. It was found in most cases that both nasal cavity and paranasal sinuses are involved in pathological process. Therefore appropriate corrections of treatment plan are needed. For treatment was recommended the new form of fluquinolones - «Haileflox-750».

Key words: chronic odontogenic maxillitis, architectonics of the nasal cavity, paranasal sinuses, inflammatory processes, fluquinolones, levofloxacin.

Введение

Диагностика и лечение пациентов с перфорациями в верхнечелюстную пазуху, а также на этапе формирования ороантрального свища представляет собой актуальную проблему современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, так как является серьёзным осложнением оказания стоматологической помощи, чаще некорректного [1, 4, 5, 7].

В раннем послеоперационном периоде возможно частичное или полное расхождение швов, а также развитие обострения воспалительной реакции. В позднем послеоперационном периоде - развитие острой фазы воспалительной реакции или рецидив и дальнейшее развитие хронического пролиферативного воспалительного процесса с тотальным поражением слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. По опубликованным в литературе данным, подобные осложнения в исходе ле-

чения рассматриваемой патологии развиваются в 30-80% случаев [6, 8].

По нашим данным, при применении современных методов рентгенологического, эндоскопического и микробиологического исследования, рациональном планировании хирургического лечения и, соответственно, обоснованной тактики лечения - вероятность развития осложнений может быть существенно снижена.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 34 пациента с хроническим одонтогенным (перфоративным) верхнечелюстным синуситом в возрасте от 18 до 58 лет, в том числе 16 мужчин и 18 женщин. В зависимости от стадии заболевания все пациенты были разделены на 3 группы (табл.).

Первую группу составили 10 больных с острыми перфорациями верхнечелюстных пазух без клинических признаков хронического воспалительного процесса. Вторую группу составили 11 больных с одонтогенными ороантральными свищами, также без клинических признаков хронического верхнечелюстного синусита. В третьей группе (13 больных) диагностировали хронический одонтогенный верх-

Для корреспонденции:

Шулаков В.В.- д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МГМСУ.

Статья поступила 09.07.2013г., принята к печати 09.08.2013г.

нечелюстной синусит как в фазе обострения хронической воспалительной реакции, так и вне обострения.

Выделение подгрупп (контрольной и основной) в каждой группе проводили на основании выбора

антибактериального препарата для лечения - амоксицилин (амоксиклав 625 мг) или левофлоксацин (хайлефлос - 750 мг) производства «Higlan-slabs» (Индия).

Таблица 1

Распределение пациентов по группам исследования в зависимости от стадии заболевания и способа лечения

I группа: острые перфорации (10 пациентов)

Контрольная подгруппа (5 пациентов) Предоперационная подготовка. Промывание пазухи Мирамистином	Основная подгруппа (5 пациентов) Предоперационная подготовка. Промывание пазухи Мирамистином
Послеоперационная терапия: Амоксиклав, 625мг + сосудосуживающий спрей Ксимелин	Послеоперационная терапия: Амоксиклав, 625мг + Геломиртол форте + Назонекс или Флексоназе

II группа: свищи без синусита (11 пациентов)

Контрольная подгруппа (5 пациентов) Предоперационная подготовка. Промывание пазухи Мирамистином	Основная подгруппа (6 пациентов) Предоперационная подготовка. Промывание пазухи Мирамистином
Послеоперационная терапия: Амоксиклав, 625мг + сосудосуживающий спрей Ксимелин	Послеоперационная терапия: Левофлоксацин (Хайлефлос), 750 мг + Геломиртол форте v+ Назонекс или Флексоназе

III группа: синуситы, обострение (13 пациентов)

Контрольная подгруппа (5 пациентов) Обострение. За 1 час до операции: Амоксиклав, 625 мг Послеоперационная терапия: Амоксиклав, 625 мг + сосудосуживающий спрей, Ксимелин	Основная подгруппа (8 пациентов) Обострение. За 1 час до операции: Левофлоксацин (Хайлефлос), 750 мг. Послеоперационная терапия: Левофлоксацин (Хайлефлос) 750 мг. По 1 табл. 1 раз в сутки. + Геломиртол форте + Назонекс или Флексоназе
---	---

Кроме того, в комплекс лечения пациентов основных подгрупп входили местные глюкокортикоидные противовоспалительные препараты «Флексоназе» или «Назонекс», а также препарат «Геломиртол форте», улучшающий функцию мукоцелиарного эпителия респираторного тракта.

Для улучшения диагностики использовали такие современные методы исследования, как компьютерное томографическое обследование (рис. 1) и эндоскопию, которые с высокой степенью информативности позволяют выявить любые изменения (рис. 2).

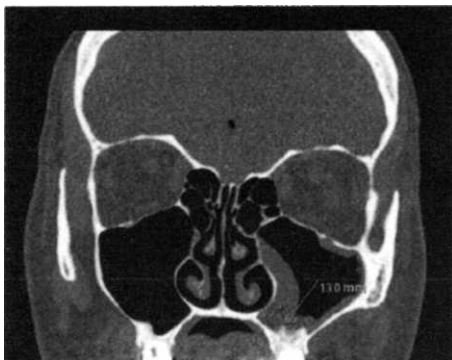


Рис. 1. Компьютерная томография пациента с пролиферативными воспалительными изменениями в нижнемедиальных отделах левой верхнечелюстной пазухи

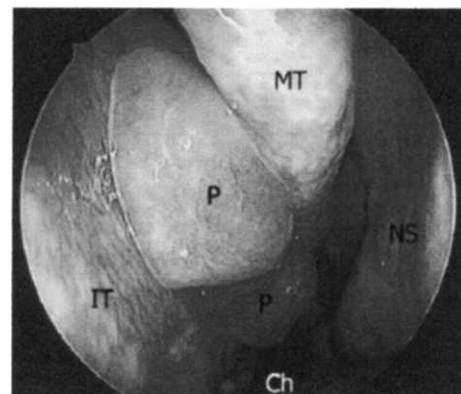


Рис. 2. Эндоскопическая картина у пациента с ограниченным хроническим воспалительным процессом в верхнечелюстной пазухе

Говоря об оперативной тактике, следует отметить, что к настоящему времени опубликовано большое количество работ, посвященных разработке и практическому внедрению новых оригинальных оперативных способов пластики ороназального сообщения как с применением дополнительных материалов, замещающих костный дефект и способствующих быстрой регенерации, так и без таковых [4, 5, 8].

Мы отдаем предпочтение ставшему традиционным способу пластики ороназального сообщения слизисто-надкостничным лоскутом, сформированным с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка из преддверья рта, модифицированным В.В. Лузиной. При наличии показаний и усло-

вий его выполнения обеспечивается полноценное разобщение полости рта и верхнечелюстной пазухи, а также надежное приживание тканей.

Осложнений в виде частичного расхождения швов при выполнении данного способа практически не наблюдается, если пациенты соблюдают все рекомендации врача в раннем послеоперационном периоде.

Следует выделить следующие необходимые условия, на выполнение которых необходимо обратить особое внимание.

1. Слизисто-надкостничный лоскут должен иметь достаточную длину и ширину, чтобы без растяжения укрыть весь дефект с гиперкоррекцией. Он должен полноценно кровоснабжаться при наложении на область дефекта. Этому способствует его трапециевидная форма с более широким основанием (рис.3).

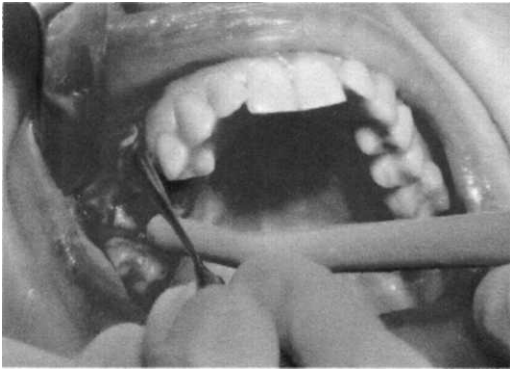


Рис. 3. Этап выкраивания трапециевидного слизисто-надкостничного лоскута с широким основанием

2. Лоскут должен быть хорошо мобилизован путем рассечения надкостницы у его основания (рис. 4).



Рис. 4. Мобилизация слизисто-надкостничного лоскута путём рассечения надкостницы

3. Важнейшим условием является способ фиксации лоскута. При низком и/или широком альвеолярном отростке целесообразно фиксировать лоскут «внахлестку», то есть укладывать его верхушку с «наползанием» на край дефекта с нёбной стороны (рис. 5).



Рис. 5. Лоскут укладывается «внахлестку», в последующем фиксируется полиамидной нитью

Очень важно полноценно дезэпителизировать небный край слизистой оболочки до капиллярной кровоточивости по всей поверхности соприкосновения с лоскутом. В противном случае не произойдет склеивания краев раны и гарантировано расхождение швов. Мы укладывали лоскут в медиальном и дистальном отделах, прошивая и фиксируя узлы вокруг коронок медиально и дистально расположенных зубов (при наличии таковых). При высоком и узком альвеолярном отростке целесообразно укладывать лоскут в области его верхушки таким образом, чтобы его внутренняя поверхность соприкасалась с внутренней поверхностью края дефекта с нёбной стороны. В этой зоне лоскут фиксируется матрацными швами (рис. 6).

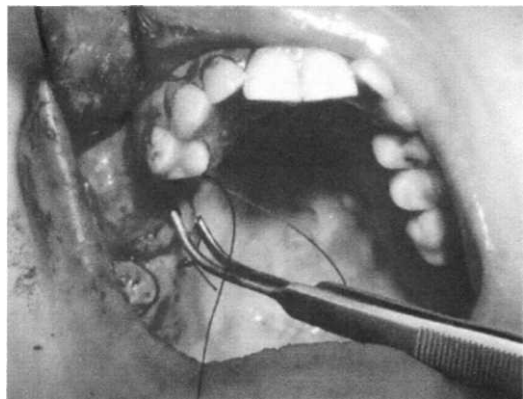


Рис. 6. Вариант фиксации лоскута матрацными швами

Важнейшим звеном комплексного лечения является этиологически обоснованное местное и общее консервативное лечение, в том числе периоперационная (при необходимости - в группе 3) и послеоперационная антибактериальная терапия [1]. При назначении антибактериальных препаратов следует учитывать показатели видового состава микроорганизмов, выделяемых из воспалительных очагов [2, 3, 9].

Спектр микробных видов, выделенных при хроническом перфоративном синусите, представлен на рисунках 1 и 2. Очевидно, что данная патология имеет очень сложную структуру по микробному пейзажу, так как последний включает пред-

ставителей одонтогенной (микроаэрофильные стрептококки, энтерококки, пептострептококки, превотеллы и фузобактерии) и риногенной флоры (стафилококки, моракселлы, гемофиллы). Преобладание той или иной группы микробных видов, по видимому, можно использовать для определения генеза синусита в острой фазе [2].

В процессе лечения хронического перфоративного синусита (рис. 7) в контрольных подгруппах (суммарно) при использовании лактамазо-защищённого аминопенициллина (амоксиклав) наблюдали следующую динамику микробной флоры. На 1-е сутки показатель количества для *Streptococcus salivarius* был минимальным и составлял $2,2 \pm 0,19$. *Streptococcus intermedius* в данные сроки обнаруживали с количественным показателем $3,3 \pm 0,2$. Количество обнаруживаемых стрептококков вида *S. sanguis* также было на невысоком для воспалительного процесса уровне ($3,9 \pm 0,19$). На 1-е сутки, также как и в других группах, обнаруживали такой вирулентный вид, как *Staphylococcus aureus*. Показатель количества для данного вида состав-

лял $4,1 \pm 0,2$. Количество энтерококков было минимальным. *Haemophilus influenzae* определяли с количественным показателем $5,0 \pm 0,2$. Вид *Moraxella catarrhalis* выделяли у пациентов с одонтогенным синуситом в количестве - $4,2 \pm 0,2$. На 3-и сутки микробный пейзаж отличался избирательным сохранением стрептококковой флоры, в то время как большинство агрессивных видов отсутствовало. Количество *Streptococcus salivarius* практически не менялось в данные сроки наблюдения ($2,4 \pm 0,2$). На 10-е сутки у пациентов данной группы обнаруживали два вида стрептококка – *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus intermedius*.

В целом динамика бактериальной флоры при использовании амоксиклава при хроническом перфоративном синусите характеризовалась, с одной стороны, сохранением ряда агрессивных видов, но в то же время было отмечено существенное снижение степени обсеменённости в целом и на 10-е сутки наблюдался весьма скудный микробный пейзаж.

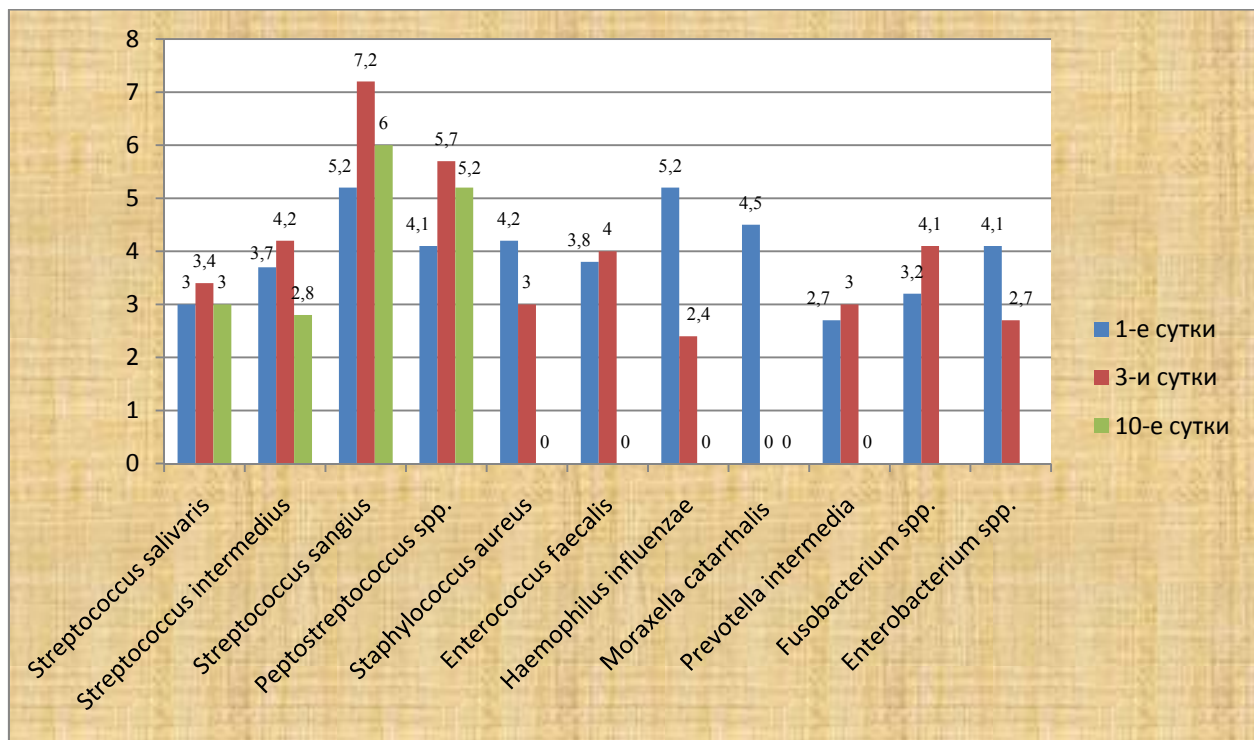


Рис. 7. Динамика микробной флоры при лечении хронического перфоративного синусита с использованием амоксиклава

При назначении антибактериального препарата фторхинолонового ряда 3 поколения - левофлоксацина (группа сравнения) у пациентов с хроническим перфоративным синуситом (рис. 8) отмечены некоторые отличия по сравнению с контрольными подгруппами. Так уже на 2-е и 3-и сутки не выделяли золотистый стафилококк. Сходная тенденция отмечена в отношении большинства других агрессивных видов, таких как *Enterococcus faecalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium spp.*, *Mo-*

raxella catarrhalis. Следует отметить, что при использовании препарата левофлоксацина исчезали не только типичные возбудители синуситов, такие как *Moraxella catarrhalis*, но и анаэробные пародонтопатогенные виды – *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium spp.*

Таким образом, левофлоксацин продемонстрировал более выраженную эффективность, по данным микробиологического исследования, чем амоксиклав.

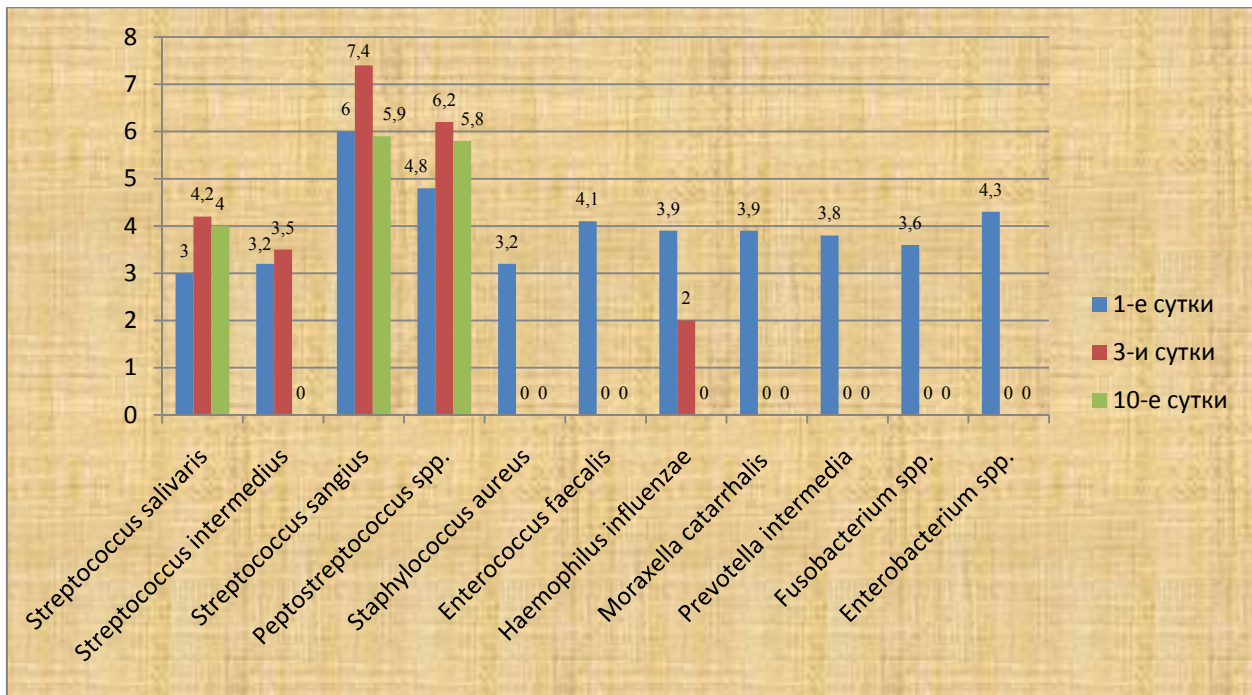


Рис. 8. Динамика микробной флоры при лечении синусита с использованием левофлоксацина

Необходимо учитывать, что этап оперативного лечения следует выполнять в период, когда верхнечелюстная пазуха «подготовлена» к операции. С этой целью производили ее однократную или многократную обработку антисептическими растворами, особенно при наличии гнойного отделяемого из пазухи. В послеоперационном периоде дренировали полость верхнечелюстной пазухи. При радикальных вмешательствах это обеспечивается за счет создания широкого соустья с нижним носовым ходом.

При щадящей синусотомии или при пластике ороантрального сообщения без синусотомии соустье не формировали, а дренаж осуществляли путем применения местных сосудосуживающих препаратов - «Флексоназе» или «Назонекс». Данные препараты обладают противовоспалительным, противоаллергическим и противоотечным действиями. Противовоспалительные эффекты реализуются вследствие взаимодействия препарата с рецепторами глюкокортикостероидов, что выражается в подавлении пролиферации тучных клеток, а также эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов.

Флексоназе (флутиказина пропионат) уменьшает выработку медиаторов воспаления и других биологически активных веществ, участвующих в различных фазах аллергической реакции. Назонекс повышает продукцию ингибиторов фосфолипазы А, что опосредованно угнетает синтез циклических эндопероксидов и простагландинов. Предупреждается краевое скопление нейтрофилов, уменьшаются процессы инфильтрации и развития грануляций. Клинические эффекты реализуются уже через 2-4 часа после первого применения и выражаются в следующем: уменьшается зуд, насморк, заложенность носа, неприятные ощущения в области придаточных пазух, а также ощущение давления вокруг носа и глаз.

Положительным свойством препаратов флексоназе и назонекс является то, что их местное противовоспалительное действие проявляется в дозах, при которых не возникает системных эффектов. Данный факт обуславливает то, что противопоказания ограничиваются в основном гиперчувствительностью к отдельным ингредиентам препаратов. Однако препараты не следует применять детям до 4-х лет и беременным.

Наши исследования показали более высокую эффективность данных препаратов по сравнению с местными сосудосуживающими средствами.

Немаловажное значение в обеспечении эффективного дренирования верхнечелюстной пазухи придаем стимуляции функции мерцательного эпителия. С этой целью назначаем препарат «Геломиртол форте» внутрь.

Данный препарат является отхаркивающим средством растительного происхождения, обладающим муколитическим, секретомоторным, секретолитическим, противовоспалительным и антибактериальными действиями, предназначенным для проведения комплексной терапии воспалительных заболеваний дыхательных путей (острый и хронический бронхит, синусит). Действующее вещество (Миртол) повышает мукоцилиарный клиренс, а также снижает вязкость бронхиального секрета за счет изменения pH, вследствие чего облегчается выведение мокроты путем активизации деятельности мерцательного эпителия. Тем самым восстанавливается естественный процесс самоочищения дыхательных путей. Препарат выпускается в желатиновых капсулах, которые принимают внутрь за полчаса до еды, запивая водой, по 300 мг, при остром воспалении 3-4 раза в сутки, при хроническом - 2 раза в сутки. Продолжительность лечения определяется клинической картиной заболевания. Применение препарата «Геломиртол форте» в составе комплексной терапии позволяет пациентам с синуситом

ситами быстро добиться выздоровления и предотвратить развитие хронических форм заболевания.

Выводы

1. Клиническая и микробиологическая характеристика течения хронического (перфоративного) верхнечелюстного синусита отличается от острого процесса склонностью к рецидивирующему течению с образованием ороантральных свищей и повышением частоты выделения как одонтогенной (неклостридиальные анаэробы), так и риногенной (гемофильные палочки и моракселлы) микробной флоры. При острых перфорациях также выделяются пигментообразующие бактероиды и фузобактерии, частота обнаружения которых достоверно снижается при развитии хронического течения болезни.

2. Динамика изменения количества микробной флоры верхнечелюстного синуса в раннем послеоперационном периоде подчиняется общим закономерностям: в 1-е сутки в случае применения периоперационной антибактериальной профилактики степень обсеменённости не превышает 10⁴ – 10⁵ КОЕ/мл, а на 3-и сутки статистически значимо увеличивается в 100-1000 раз (до 10⁷ - 10⁸ КОЕ/мл). На 10-е сутки отмечается существенное снижение микробной обсеменённости до значений ниже

«критического числа» (до 10² - 10^{3,4} КОЕ/мл). Степень санации более выражена при применении левофлоксацина, чем амоксициклава.

3. Повышение эффективности хирургического лечения хронического верхнечелюстного синусита (операция щадящей синусотомии, пластика ороантрального свища) может быть достигнуто путём применения непосредственно перед операцией и в раннем послеоперационном периоде антибактериальных препаратов, спектр действия которых соответствует характеру микробной флоры, выделенной из воспалительного очага, а также спектру её чувствительности. Предпочтительным является применение новой лекарственной формы левофлоксацина увеличенной дозировки - «Хайлефлокс-750» (750 мг 1 раз в сутки).

Сведения о соавторах:

Бирюлев А.А. - врач хирург-стоматолог Центра стоматологии и члх МГМСУ

Лузина В.В. - к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстнолицевой хирургии ФПДО МГМСУ

Царёв В.Н. - д.м.н., директор НИМСИ, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии МГМСУ
Тел.: 8 (903) 756 12 56

ЮНИ МИЛК

bio
Баланс

**Ежедневный вклад
в ваше здоровье!**

Компания Юнимилк на эксклюзивных правах
представляет в России уникальный пробиотик LGG
в продуктах Био Баланс

LGG
by Valio

УДК 616.314-089.23

Современные компьютерные технологии в ортопедической стоматологии: состояние и перспективы**Т.И. Ибрагимов¹, Н.А. Цаликова²**¹Министерство здравоохранения РД, Махачкала²МГМСУ им. А.И.Евдокимова, кафедра ортопедической стоматологии ФПДО, Москва**Резюме**

Компьютерные технологии находят все более широкое применение во всех сферах жизнедеятельности человека, в том числе в медицине. Их использование в стоматологии можно условно подразделить на два направления. Первое - диагностическое и прогностическое. Сюда можно отнести компьютерные томографы, приборы для определения цвета зубов, изучения и имитации функции височно-нижнечелюстного сустава и жевательной мускулатуры, программы, позволяющие прогнозировать и предлагать форму зубов и зубных рядов на основании биометрических параметров. Второе направление – прикладное, касающееся непосредственно изготовления стоматологических реставраций при помощи компьютерных технологий.

Ключевые слова: компьютерные технологии, ортопедическая стоматология.

Modern computer technology in prosthetic dentistry: Status and Prospects**T.I. Ibragimov, N.A. Tsalikova**

The Ministry of Health of Dagestan, Makhachkala

MSMDU, Department of Prosthodontics by A.I. Evdokimov, Moscow

Summary

Computer technology is increasingly being applied in all spheres of life, including - in medicine. Their use in dentistry can be divided into two areas. The first is diagnostic and prognostic. These include CT scanners, devices for determining the color of the teeth, study and simulate the functions of TMJ and masticatory muscles, programs to predict and suggest the shape of the teeth and tooth rows based on biometrics. The second direction is applied. This directly manufacture of dental restorations using computer technology.

Key words: computer technologies, prosthetic dentistry.

Введение

Одним из символов инновационного развития стоматологии последних лет является технология компьютерного проектирования и изготовления протезов, для обозначения которой существует общепринятая аббревиатура - CAD/CAM. Разработка систем автоматизированного производства (САПР) в промышленности началась в 60-х годах 20 столетия. Тогда же стали формироваться основные понятия и классификация систем и подсистем по их целевому признаку. С помощью CAD-средств (англ. computer - aided design/drafting) создаётся геометрическая модель изделия, которая затем используется в производящих CAM-системах (англ. computer - aided manufacturing). Адекватным аналогом английской аббревиатуры CAD/CAM применительно к стоматологии являются системы компьютерного проектирования и автоматизированного изготовления реставраций.

Начальным этапом изготовления реставраций с помощью этой технологии является получение «цифрового слепка» - информации о геометрии зубов при помощи оптического или лазерного сканера из полости рта или с гипсовой модели. Полученная цифровая информация приобретает объем и преобразуется в 3-D изображение зубов на мониторе компьютера. С помощью компьютерной программы производится

проектирование виртуальной реставрации на экране. Заключительный этап - ее фрезерование из стандартной заготовки конструкционного материала. В результате преимуществами новой технологии перед традиционными являются: сокращение времени и этапности лечения, возможность создания высокоэстетичных керамических реставраций прямо в клиническом кабинете в течение одного часа, а также наиболее прогрессивная на сегодняшний день деликатная обработка материала, не меняющая его исходные свойства.

Возможности современных стоматологических CAD/CAM систем - это результат длительной эволюции, которая еще не достигла своего пика. Начало их развития пришлось на конец 70-х годов 20 столетия. Разработчиками ставились задачи: стандартизировать процесс конструирования реставраций, свести к минимуму субъективный человеческий фактор, дать четкое цифровое выражение параметрам моделировки; совершенствовать и, по возможности, унифицировать стоматологические конструкционные материалы путем использования стандартных заготовок; снизить временные и трудовые затраты на изготовление реставраций зубов.

Поскольку САПР уже активно использовались в машиностроении и промышленном производстве, в начале 80-х годов считалось, что CAD/CAM системы стоматологического назначения будут представлять собой упрощенный вариант промышленных образцов. Однако в действительности производство стоматологических CAD/CAM систем не является ни простым, ни легким. В отличие от массового производст-

Для корреспонденции:

Цаликова Нина Амурихановна - к.м.н., профессор кафедры ортопедической стоматологии ФПДО МГМСУ им. А.И.Евдокимова
Тел. 8(905)7049540

Статья поступила 12.07.2013г., принята к печати 20.08.2013г.

ва промышленных деталей, каждая реставрация в стоматологии индивидуальна и неповторима. Следовательно, удельное количество временных и интеллектуальных затрат несопоставимо больше. Необходима точная, но щадящая механическая обработка хрупких керамических материалов с учетом сложных геометрических форм реставраций, что требует использования высокоточного оборудования с программным обеспечением для контроля траектории и скорости подачи инструмента. Кроме того, размеры обрабатываемого блока ограничены для установки в стандартном стоматологическом кабинете или лаборатории. Общая стоимость, время работы и качество произведенного конечного продукта CAD/CAM систем должны быть на уровне по сравнению с традиционными методиками, а в идеале - превосходить их по всем параметрам, чтобы заменить их в повседневной лабораторной и клинической практике. Однако, несмотря на все сложности, CAD/CAM системы постепенно нашли признание в стоматологической среде. Их развитие отчасти является отражением процессов, происходящих в мировом сообществе в целом, и примером того, как эти процессы могут влиять на научный прогресс.

Доктор Франсуа Дюре был первым практиком в области стоматологических CAD/CAM. С 1971 года он стал работать над проектом, способным изготавливать коронки с функциональной формой жевательной поверхности. Коронки проектировались с учетом функциональных движений и фрезеровались при помощи станка с числовым программным управлением. На изготовление одной реставрации уходило более четырех часов. Первый прототип системы Duret был представлен на конференции Entretiens Garancieres во Франции в 1983 году, где была изготовлена первая коронка m-me Duret - супруге основателя системы. Позже Sopha Duret стала системой Sopha Bioconcept®. Этот проект не нашел широкого признания из-за сложности всех производимых операций и дороговизны, но оказал влияние на последующее развитие стоматологических CAD/CAM систем в мире.

Доктором Моегманн совместно с инженером Brandestini была разработана jjuX^ CEREC® system (Университет г.Цюрих), первый производитель - Siemens Dental Corp., Benshein (Германия), в последующем SIRONA (Германия). Для внутриротового оптического сканирования использовался структурированный свет. Система была ориентирована на изготовление керамических вкладок. Вкладки шлифовались из стандартной керамической заготовки с помощью двух алмазных дисков. Несмотря на то, что жевательную поверхность вкладки врачу приходилось формировать вручную при помощи бора и наконечника, краевое прилегание керамических реставраций было удовлетворительным, и система нашла признание у стоматологов. Появление ее было поистине инновационным, поскольку она пропагандировала принцип chair side - изготовление керамических реставраций непосредственно у кресла пациента. Когда эта система была заявлена, быстро распространился термин CAD/CAM для стоматологии.

Из-за повышения требований к качеству лечения появились новые эстетичные и одновременно прочные и безопасные стоматологические материалы,

которые требовали особой обработки. Это явилось толчком к дальнейшему развитию систем автоматизированного проектирования и изготовления стоматологических реставраций. Так, в начале 1980-х годов был отмечен резкий подъем цен на драгоценные металлы в Европе. В связи с этим стал использоваться никель-хромовый сплав в качестве замены сплавов золота в стоматологии. С этим связывали появление проблемы непереносимости стоматологических материалов. Выход был найден в использовании титана. Однако активному использованию титана мешали сложности, связанные с его литьем. Доктор М. Андерссон поставил на поток изготовление титановых каркасов методом искро-эрозивной обработки. Это было первое применение CAD/CAM в стоматологии для обработки металла (Procera® AllTitan). Шведская система Procera® system была представлена на мировом стоматологическом рынке в 1996 году и сразу завоевала популярность. Позже она стала первой системой, пропагандирующей принцип аутсорсинга - изготовления реставраций в централизованной удаленной лаборатории. Такой способ дает возможность пользоваться услугами CAD/CAM - метода, не имея самой системы. Это значительно расширяет вовлеченность врачей в инновационную технологию.

Во второй половине 1980-х в японских университетах начались исследования и разработки стоматологических CAD/CAM систем. С учетом бурного промышленного роста в Японии в этот период, мировое сообщество вправе было рассчитывать на прорыв в этой области. Несколько CAD/CAM систем были доступны на внутреннем японском рынке. Однако сложилась неблагоприятная ситуация в Японии, когда, несмотря на то, что проводились серьезные исследования стоматологических CAD/CAM в университетах и компаниях в течение последних 20 лет, стоматологические услуги были в значительной степени зависимы от системы медицинского страхования, которая сопротивлялась применению их в клинике. Таким образом, развитие японских систем было отброшено на несколько лет.

Мощным стимулом к развитию компьютерных систем стало широкое использование новых керамических материалов, отвечающих требованиям прочности и эстетики. CAD/CAM технологии дают возможность стандартизации и унифицированию всех производимых в зуботехнической лаборатории манипуляций. В то же время значительный интерес со стороны стоматологической индустрии стимулирует создание новых материалов для автоматизированной обработки, что влечет за собой также и популяризацию самой технологии.

Развитие систем постепенно пошло в двух основных направлениях: клиническом и лабораторном. Появившиеся крупные лабораторные системы, такие как Procera (Швеция), KAVO Everest (Германия), Lava (Германия), HintElls (Германия), заявили о возможности изготовления каркасов мостовидных протезов из особо прочной оксидной керамики, протяженность которых росла из года в год. А некоторые из них стали предлагать также обработку металлов и вспомогательных материалов. Значительную роль в популяризации технологии отводят также переходу от двухмерного изображения к изометрии. 3D позволяет ви-

зуализировать и контролировать в полной мере процесс конструирования реставрации на экране монитора.

Список и география CAD/CAM систем в стоматологии постоянно расширяются, как и их возможности. Меняется масштаб поставленных задач, расширяется спектр материалов. Постепенно формируется группа новых - нанокерамических материалов для автоматизированной обработки. Методика, основанная на получении тонкодисперсных частиц, позволяет придать материалам новые свойства. Это объясняется другим характером поверхностных взаимоотношений, возможностью создавать другие физические эффекты, например, помещая одну частицу в другую.

Расширяются возможности изготовления протезов. Фрезерование из стандартных заготовок является методом отсечения излишков - субтрактивным (англ. subtractive) и может создавать законченные формы эффективно, но за счет большого расхода материала впустую. Однако в настоящее время активно внедряются другие способы изготовления реставраций, реализующие аддитивный метод, основанный на добавлении материала. Такие методы, как быстрое прототипирование и селективное лазерное спекание, могут быть использованы для изготовления различных форм из материала в виде порошка или его взвеси в жидкости.

Все процессы интеграции в мировом пространстве отражаются и на пути развития CAD/CAM направления в стоматологии. Последней тенденцией этого развития является все более широкое распространение принципа открытости систем.

Производители предоставляют пользователю возможность составлять свою систему как конструктор, то есть приобретать отдельные ее элементы. Это системы с открытым интерфейсом. Фирмы позволяют приобрести сканеры, передающие информацию на различные фрезерные блоки, а также для аутсорсинга. Как правило, такие сканеры и программы поддерживают универсальный компьютерный STL формат. Полученная информация пересылается с использованием открытого файлового формата из зуботехнической лаборатории в один из производящих центров. Это позволяет не ограничиваться одной CAD/CAM системой, а использовать возможности разных проектов, в зависимости от клинической необходимости. Большим плюсом этого является расширение выбора конструкционных материалов и методик автоматизированного изготовления реставраций, а также выбор ценовой категории.

В действительности понятие CAD/CAM уже переросло просто в способ изготовления протезов и трансформировалось в новый взгляд на работу стоматолога, новую философию. Это заключается прежде всего в том, что технология дает точную цифровую оценку всем параметрам протезов, сводя к минимуму субъективный фактор, она дает новейшие материалы, прошедшие строжайший контроль качества, предлагает нам самый передовой способ изготовления реставраций, при котором свойства этих материалов остаются практически неизменными. Но при этом она требует много знаний, отточенности ману-

альных навыков и просто ответственного подхода на всех этапах изготовления протеза - от препарирования до фиксации. Хорошую работу не сделать плохими средствами.

Одним из главных препятствий к популяризации CAD/CAM направления по-прежнему является высокая стоимость как самих систем, так и их продукта - зубных протезов. Однако, по нашему твердому убеждению, в связи с дальнейшим развитием технического прогресса, постепенным увеличением количества CAD/CAM систем на стоматологическом рынке и усилением конкуренции, это препятствие тоже будет преодолено со временем. Будущее начинается сегодня.

Литература

1. Габучян А.В., Ибрагимов Т.И., Большаков Г.В. Использование компьютерных трехмерных технологий в ортопедической стоматологии // Сб. трудов V Всерос. науч. - практ. конф. «Образование, наука и практика в стоматологии» по объединенной тематике «3D -технологии» - новое развитие стоматологии». М., 2010. С. 37.
2. Ибрагимов Т.И., Цаликова Н.А. Разработка первой российской CAD/CAM системы OptiK Dent // Стоматология. 2010. № 2(90). С. 62-64.
3. Левин Г.Г., Вишняков Г.Н., Лоцилов К.Е., Ибрагимов Т.И., Лебеденко И.Ю., Цаликова Н.А. Современные стоматологические CAD/CAM системы с интраоральными 3D профилометрами // Измерительная техника. 2010. № 2. С. 18-19.
4. Ряховский А.Н. Цифровая стоматология. М.: ООО «Авантис». 2010. 282 с.
5. Andersson M., Carlsson L., Persson M., Bergmann B. Accuracy of machine milling and sparkerosion with a CAD/CAM system // J. Prosthet. Dent. 1996. V. 76. P. 187-193.
6. Duret F., Preston J.D. CAD/CAM imaging in dentistry // Curr. Opin. Dent. 1991. N.I. P.150-154.

References

1. Gabuchyan A.V., Ibragimov T.I., Bolshakov G.V. Ispol'zovaniye kompyuternykh trekhmernykh tekhnologiy v ortopedicheskoy stomatologii [Using three-dimensional computer technology in prosthetic dentistry] // Sb. trudov V Vseros. nauch. - prakt. konf. «Obrazovaniye, nauka i praktika v stomatologii» po obyedinennoy tematike «ZD-tekhnologii» - novoye razvitiye stomatologii». M., 2010. S. 37.
2. Ibragimov T.I., Tsalkova N.A. Razrabotka pervoy rossiyskoy CAD/SAM sistemy OptiK Dent [Development of the first Russian CAD / CAM system OptiK Dent] // Stomatologiya. 2010. № 2(90). S. 62-64.
3. Levin G.G., Vishnyakov G.N., Loshchilov K.E., Ibragimov T.I., Lebedenko I.Yu., Tsalkova N.A. Sovremennyye stomatologicheskiye CAD/CAM sistemy s intraoralnymi 3D profilometrami [Modern dental CAD / CAM systems with intraoral 3D profilometry] // Izmeritelnaya tekhnika. 2010. № 2. S. 18-19.
4. Ryakhovskiy A.N. Tsifrovaya stomatologiya [Digital Dentistry]. M.: ООО «Avantis». 2010. 282 s.
5. Andersson M., Carlsson L., Persson M., Bergmann V. Accuracy of machine milling and sparkerosion with a CAD/CAM system // J. Prosthet. Dent. 1996. V. 76. P. 187-193.
6. Duret F., Preston J.D. CAD/CAM imaging in dentistry // Curr. Opin. Dent. 1991. N.I. P. 150-154.

Сведения о соавторе:

Ибрагимов Танка Ибрагимович - д.м.н., профессор, министр здравоохранения РД

УДК 543:615:2/3:547.333.1

Эозин и флоксин - как перспективные реагенты для количественного определения папаверина гидрохлорида в лекарственных формах**С.Д. Мехтиханов, Д.П. Бабаева, Б.И. Шапиев, П.А. Гамзатова, К.М. Магомедова, З.М. Магомедова, А.Х. Идрисова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра общей и биологической химии, Махачкала

Резюме

Предложена методика спектрофотометрического определения количественного содержания папаверина гидрохлорида в некоторых лекарственных формах.

Ключевые слова: эозин, флоксин, папаверин гидрохлорид, лекарственная форма.**Eosin and FLOXIN - as promising reagents for quantitative determination of papaverine hydrochloride formulations****S.D. Mekhtikhanov, D.P. Babayeva., B.I. Shapiyev, P.A. Gamzatova, K.M. Magomedova, Z.M. Magomedova, A.Kh. Idrisova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The technique of spectrophotometric quantification of papaverine hydrochloride in some dosage forms.

Key words: eosin, FLOXIN, papaverine hydrochloride dosage form**Введение**

В медицинской практике папаверин гидрохлорид (ПГ) в виде таблеток, инъекционных растворов и комбинированных с дибазолом или с анальгином, или с фенobarбиталом, или с другими биологически активными веществами смесей применяется как спазмолитическое средство. При нарушении правил хранения ПГ в медицинских учреждениях (аптечный склад, больница, поликлиника) под действием света, кислорода, воздуха и влаги он может подвергаться гидролитическим и окислительно-восстановительным процессам, что и приводит к снижению его терапевтической эффективности. Поэтому требуется систематический контроль за его качеством.

В литературе описаны различные методы контроля качества ПГ, особенно его количественного содержания в лекарственных формах (экстракционно-фотометрические, спектрофотометрические, титриметрические и др.). Основными недостатками этих методов являются длительность в выполнении анализа, необходимость работы с токсическими органическими растворителями, потребность дорогой аппаратуры [1, 3]. Государственная фармакопея X [2] для количественного определения ПГ рекомендует метод неводного титрования в смеси

ледяной уксусной кислоты и ацетата ртути (II). Хотя этот метод отличается высокой точностью, однако требует для анализа большого расхода препарата и длителен в выполнении.

Цель - разработка высокочувствительной и простой в выполнении методики количественного определения ПГ в лекарственных формах. Предлагаемая методика основана на использовании доступного реагента эозина (Э) или его дихлорформы-флоксина (Ф). Оба реагента представляют собой производные флуоресцеина: эозин-тетрабромфлуоресцеин, флоксин-дихлор, титрабромфлуоресцеин. Эти реагенты с ПГ образуют интенсивно окрашенное в красно-фиолетовый цвет комплексное соединение. Причём, с эозином этот цвет менее стоек, чем с флоксином. Кроме того, оптическая плотность растворов комплекса ПГ-Ф прямо пропорционально зависит от pH. Анализ спектров поглощения растворов комплексов ПГ-Э и ПГ-Ф свидетельствует о том, что окрашенное в красно-фиолетовый цвет комплексное соединение ПГ-Ф лучше подходит для спектрофотометрирования в количественном анализе папаверина в лекарственных препаратах.

Материал и методы

В работе был использован порошок ПГ, отвечающий требованиям ГФХ (для приготовления стандартных растворов), и лекарственные формы ПГ (таблетки, ампулы), лекарственные смеси двухкомпонентные: например, «Люпаверин» (ПГ 0,02 и фенobarбитала 0,05), «Папазол» (ПГ 0,03 и дибазола 0,05).

Для корреспонденции:

Мехтиханов Сиражутдин Джамалутдинович - кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(963)41 36 825.

Статья поступила 08.07.2013г., принята к печати 12.08.2013г.

зола 0,03), «НикOVERин» (ПГ 0,02 и кислоты никотиновой 0,05). Лекарственные формы были произведены Ирбитским химико-фармацевтическим заводом, серии 10207 и Армавирской биофабрикой, серии 340711.

Для приготовления растворов были использованы реагенты «эозин», «флоксин» марки «ЧДА»; растворы 0,01NCl и 0,1% поливинилового спирта - были приготовлены из соответствующих реактивов, применяемых в химическом анализе. Исследования проводились на спектрофотометре СФ-46.

Методика. В мерную колбу (100 мл) вносят одну растёртую таблетку, взвешенную с точностью до третьего знака после запятой (или содержимое одной ампулы 2% раствора ПГ), прибавляют очищенную воду до 1/3 объёма колбы, взбалтывают 5 мин, затем разбавляют водой до метки и фильтруют (раствор А). В мерную колбу вместимостью 25 мл вносят 1 мл раствора А, прибавляют 2 мл 0,1% поливинилового спирта, 2 мл 0,075% раствора флоксина, 3 мл 0,01% раствора NCl, воды очищенной до метки и перемешивают.

Для приготовления стандартного раствора комплекса в мерную колбу вместимостью 25мл вносят 1мл стандартного раствора ПГ, содержащего 200мкг(0,0002г) препарата и далее поступают,

как описано выше. Измеряют оптическую плотность растворов на спектрофотометре СФ-46 при $\lambda = 540$ нм в кюветах с толщиной слоя 20мм относительно раствора сравнения, содержащего все ингредиенты, кроме ПГ.

Предварительными опытами было установлено, что наполнители и вспомогательные вещества (тальк, сахар, крахмал, кальция стеарат) не мешают определению ПГ по реакции с флоксином. Также было установлено, что дибазол, кислота никотиновая и фенобарбитал, содержащиеся в комбинированных смесях, не вступают в реакцию с флоксином.

Количество ПГ(х) в граммах в одной таблетке рассчитывают по формуле:

$$X(\text{г}) = \frac{0,0002 \cdot A \cdot 100 \cdot M}{A_{\text{ст}} \cdot a} = \frac{0,02 \cdot A \cdot M}{A_{\text{ст}} \cdot a},$$

где М - средний вес одной таблетки;

а - вес, взятый для анализа;

А и А_{ст} - оптические плотности анализируемого и стандартного растворов;

0,0002 - содержание ПГ в граммах в 1 мл стандартного раствора.

В таблице приведены результаты спектрофотометрического определения ПГ в лекарственных формах.

Результаты спектрофотометрического определения ПГ в лекарственных формах

Лекарственная форма	Содержание папаверин гидрохлорида в 1 табл. (г)	Определение папаверин гидрохлорида в 1 табл.		Метролог. характер. (n=5, a=0,95)	
		г	%		
Таблетки	0,04	0,0412	103,0	x=99,22	
а) ПГ по 0,04	0,04	0,0380	95,0	S=1,306	
	0,04	0,0396	99,0	Sx =0,550	
	0,04	0,0404	101,0	E0,95=1,48	
	0,04	0,0416	104,0	AOTn%=1550	
	0,04	0,0416	104,0	AOTn%=1550	
б) «Папазол»	0,03	0,0280	93,3	x=101,1%	
	ПГО,03	0,03	0,0316	105,3	S=1,202
	Дибазола 0,03	0,03	0,0324	108,0	Sx =0,380
	0,03	0,0292	97,3	Eo,95=1Д2	
	0,03	0,0304	101,3	AOTn%~1 Л 2	
в) «Люпаверин»	0,02	0,0186	93,0	x=102,8	
	ПГО,02	0,02	0,0208	104,0	S=1,320
	Фенобарбитала	0,02	0,0216	108,0	Sx =0,410
	0,05	0,02	0,0220	110,0	Eo,95=2,30
	0,02	0,0190	99,0	AoTn%=2,28	
г) «НикOVERин»	0,02	0,0180	90,0	x=94,8	
	ПГ 0,02	0,02	0,0190	95,0	S=2,336
	К-ты никотин. 0,05	0,02	0,0196	98,0	Sx =0,766
	0,02	0,0184	92,0	E0,95=1,98	
	0,02	0,0198	99,0	AoTn%=1,96	
Ампулы:	0,04	0,0404	101,0	x=97,2	
	д) ПГ 2%-2мл	0,04	0,0388	97,0	S=1,560
		0,04	0,0380	95,0	Sx =0,712
		0,04	0,0390	97,5	Eo,95=2,20
		0,04	0,0382	95,5	AOTn%=2,18

Результаты исследования и их обсуждение

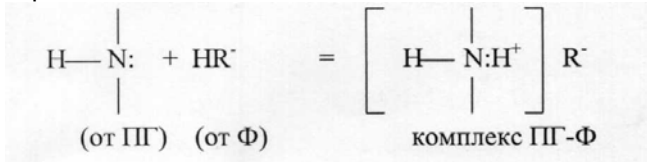
Максимальное значение оптической плотности растворов комплекса ПГ с Ф достигается через 5-6

мин и держится постоянно на протяжении 6-7 ч. Установлены оптимальные условия реакции: температура 20-26° С; рН 2,5-3,0; 1,5-2,0мл 0,075% раствора Ф и 1-2 мл 0,1% раствора поливинилово-

го спирта на 25мл. Максимум спектра поглощения комплекса находится в области 545-550нм. Молярный коэффициент поглощения равен $5,30 \cdot 10^4$.

Методами физико-химического анализа (изомолярных серий, сдвига равновесия) установлено соотношение ПГ: Ф в комплексе, которое оказалось 1:1. Поскольку значения pK_1 и pK_2 Ф равны соответственно 2,40 и 3,13 [4], в области pH 2,5-3,0 находится однозарядный анион Ф.

В условиях взаимодействия с Ф ПГ находится в растворе в протонированной форме. На этом основании можно представить уравнение реакции образования комплекса ПГ с Ф:



Выводы

Разработана методика для спектрофотометрического определения ПГ в лекарственных формах, характеризующаяся высокой чувствительностью, простотой выполнения не требующей применения токсических реактивов и растворителей.

Литература

1. Белков В.Г. Фармацевтическая химия. Пятигорск, 2003. С.156.
2. Государственная фармакопея СССР. М: Медицина, 1968. С. 515.
3. Мирзаева Х.А., Иванова Н.И. Экстракционно-фотометрическое исследование ионных ассоциатов папаверина и хинина с галлионом // Ж. аналит. химии, 1984. Т.39, № 9, С.1691.
4. Матвеев М.А., Щербов Д.П., Ахметова С.Д. // Ж. аналит. химии, 2009, Т. 64, № 6. С. 40-49.

References

1. Belkov V.G. Farmatsevticheskaya khimiya. Pyatigorsk, 2003. S. 156.

2. Gosudarstvennaya farmakopeya SSSR. X izd. M: Meditsina, 1968. S. 515.
3. Mirzayeva Kh.A., Ivanova N.I. Ekstraktsionno-fotometricheskoye issledovaniye ionnykh assotsiatov papaverina i khinina s gallionom [Extraction-photometric study of ion associates of papaverine and quinine with Gallic] // Zh. analit. khimii, 1984. T. 39, № 9. S.1691.
4. Matveyets M.A., Shcherbov D.P., Akhmetova S.D. // Zh. analit. khimii, 2009, T. 64, № 6. S. 40-49.

Сведения о соавторах:

Бабаева Джамия Платоновна - кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(963)40 29 977.

Шапиев Бамматгерей Исламигереевич - кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(903)42 71 124.

Гамзатова Патимат Алиевна - кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(988)69 71 779.

Магомедова Кусум Магомедовна - кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(928)56 36 195.

Магомедова Залма Магомедовна - кандидат химических наук, ассистент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(960)40 79 958.

Идрисова Аида Хановна - кандидат химических наук, ассистент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел.8(963)41 36 686.

Herbion ПРЕДСТАВЛЯЕТ
The Way to Health

ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАСТИТЕЛЬНЫЕ
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ:

ВЕРОНА
капсулы
Растительный препарат
для лечения мужских проблем
в сексуальной сфере.

Линкас Лор пастилки **Линкас** сироп
от КАШЛЯ и БОЛИ в ГОРЛЕ

ИНСТИ
от ГРИППА и ПРОСТУДЫ
Растительные
растворимые гранулы.

Herbion
The Way to Health

Путь к здоровью!



РАСТИТЕЛЬНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Рег. удостоверения: Линкас Сироп Рег. уд. ПН 01 2215/01 от 01.08.2011, Линкас Лор Рег. уд. ПН 015878/01 от 12.06.2009, Инсти Рег. уд. ПН 015958/01 от 20.08.2009, Верона Рег. уд. ПН 015207/01 от 08.07.2008
 Имеются противопоказания, необходимо ознакомиться с инструкцией.

УДК 579.869.1:616.98

Листерииоз – септическое заболевание**Т.В. Царуева, М.С. Саидов, М.Г. Шамов, А.Н. Джалилова, Д.Н. Джалилова, Б.М. Саидова, Г.М. Газиев, З.М. Магомедова, Г.Г. Мирзабекова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии, кафедра акушерства-гинекологии, кафедра дерматовенерологии, кафедра педиатрии, Махачкала. Детская городская больница, Дербент.

Резюме

Под наблюдением находились 28 больных листериозом новорожденных и детей грудного возраста. Заболевание характеризуется полиморфным клиническим течением, преимущественно в виде ангинозно-септической и нервной формы. С целью уточнения внутриутробного инфицирования плода на листериоз обследованы и матери больных детей. У 50% обследованных женщин отмечался отягощенный акушерский анамнез; течение болезни у новорожденных отличается очень быстрой динамикой; уже на следующие сутки появляются различные клинические симптомы сепсиса.

Ключевые слова: листериоз, сепсис, грудные, новорожденные дети, беременные.

Listeriosis – septic disease**T.V. Tsaruyeva, M.S. Saidov, M.G. Shamov, A.N. Dzhaililova, D.N. Dzhaililova, B.M. Saidova, G.M. Gaziyeu, Z.M. Magomedova, G.G. Mirzabekova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

We observed 28 patients with listeriosis newborns and infants. The disease is characterized by polymorphic clinical course, mainly in the form of anginal-septic and nervous form. In order to clarify the intrauterine infection of the fetus in the mother's listeriosis examined and sick children. In 50% of the women celebrated burdened obstetric history, course of illness in the newborn has very fast dynamics, already on the next day, the different clinical symptoms of sepsis.

Keywords: Listeria, sepsis, infants, newborns, pregnant.

Введение

Листерииоз - антропозоонозное заболевание с природной очаговостью, полиморфными клиническими проявлениями, своеобразным течением и высокой летальностью [1].

Согласно МКБ 10, регистрируется под шифром А 32. В представлении многих врачей листериоз является новым, редким, недавно открытым заболеванием. Между тем первые достоверные сведения о нём появились около 90 лет назад. В 1926 году Мюррет с соавторами описали вспышку болезни среди кроликов и морских свинок в питомнике Кембриджского университета, вызванную неизвестным ранее микробом, который способствует изменению лейкоцитов крови у больных животных.

Спустя 3 года этот возбудитель впервые был выделен от больного человека, а в 1940 году он был назван *Listeria monocytogenes* в честь английского хирурга Листера, предложившего метод антисептики. С тех пор болезнь стала называться листериозом [3].

В настоящее время эпидемическая ситуация во всем мире продолжает ухудшаться, что обусловлено рядом причин, в том числе и некоторыми

биологическими особенностями листерий [2, 4]. Листерииоз рассматривается как одна из важнейших пищевых токсикоинфекций.

В литературе отсутствуют данные о возможности заражения от человека, больного листериозом или бактерионосителя. Исключение составляют беременные женщины, трансплацентарно передающие инфекцию плоду.

Основными формами листериоза являются следующие: 1) железистая, 2) гастроэнтеритическая, 3) нервная, 4) септическая, 5) бактерионосительство. Отдельно выделяют листериоз беременных и новорожденных.

В США листериоз беременных составляет более половины случаев у лиц в возрасте 18-40 лет [1].

Острый и хронический листериоз беременных женщин может быть причиной тяжёлой акушерской патологии, преждевременных родов, привычного невынашивания беременности, пороков развития плода, его внутриутробной гибели и др.

По данным литературы, практически у всех женщин, заболевших листериозом, был отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (эрозия шейки матки, аднексит, невынашивание беременности и др.) [5].

Учитывая значительную роль листериоза среди причин перинатальной смертности, а также специфику нашего региона, где животноводство является основной отраслью народного хозяйства, в настоящем сообщении поставлена цель изучить частоту внутриутробного инфицирования новорожденных,

Для корреспонденции:

Царуева Тамара Велиевна – к.м.н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии, ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.

Тел. 8(928) 941 40 91.

Статья поступила 08.07.2013г., принята к печати 12.08.2013г.

родившихся от матерей с листериозом, а также изучить клинические особенности течения постнатальной инфекции у детей грудного возраста.

Материал и методы

Обследовано 28 детей в возрасте от 25 дней до 3-5 мес. Среди обследованных мальчиков было 16, девочек - 12. Дети находились на стационарном лечении в специализированных учреждениях больницы Республики Дагестан. У новорожденных детей заболевание протекало тяжело, напоминало сепсис. Шестеро детей родились в асфиксии. У девяти отмечалось расстройство дыхания и кровообращения. Гепатоспленомегалия с надпочечниковой недостаточностью установлена у четырех новорожденных, поражение центральной нервной системы (ЦНС) по типу менингоэнцефалита выявлено у трех и ангинозная форма с лимфаденопатией у шести детей. При постановке диагноза «лиστεриоз» учитывались акушерский анамнез у матери, данные эпидемиологического обследования (контакт с домашними животными, птицей, наличие грызунов в помещениях).

Основной клинический диагноз ставился на основании общепринятых клинических, а также эпидемиологических, бактериологических и иммунологических исследований.

Дифференциальная диагностика листериоза проводилась от сепсиса, гемолитической болезни новорожденных, токсоплазмоза, цитомегаловирусной инфекции, родовой травмы ЦНС, висцеральной формы врожденного сифилиса, эпидемического цереброспинального менингита, острых респираторных вирусных инфекций.

При микробиологической диагностике листериоза использован бактериологический метод - для культивирования листерий применялись обычные среды (МПА, МПБ) с добавлением 1% глюкозы и 2-3% глицерина, кровяной агар.

Для идентификации листерий определяли подвижность методом «висячей» или «раздавленной» капли, пробу на каталазу и ферментацию глюкозы, мальтозы, трегалозы и салицина с образованием кислоты без газа.

Серологическая диагностика листериоза основывалась на использовании реакции агглютинации (РА) и реакции непрямой гемагглютинации или пассивной гемагглютинации (РПГА) с эритроцитарным листериозным антигеном. Первую сыворотку брали в разгар заболевания - не позже седьмого дня болезни, вторую - через 10-14 дней после первой. Диагноз ставился при титрах антител 1:400 - 1:800 и при нарастании титров антител в динамике заболевания в четыре раза и более.

С целью уточнения внутриутробного инфицирования плода были обследованы и матери больных детей. Возраст женщин колебался от 18 до 40 лет. Из них пять матерей были первобеременными, девять матерей проживали в городе, остальные женщины - в сельской местности.

У 18 женщин за 2-3 недели до родов отмечалось легкое гриппоподобное заболевание с ознобом, субфебрильной температурой и ангиной. У семи женщин роды были преждевременными (в 7-8

месяцев). В четырех случаях отмечалось повышение температуры в родах.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ особенностей клинического листериоза у детей выявил, что заболевание у них начиналось остро с лихорадкой (39°C и выше), рвотой. Дети становились беспокойными (5 чел.). Четверо из обследованных детей госпитализированы с подозрением на менингоэнцефалит. На коже отмечалась мелкоочечная геморрагическая сыпь, мононуклеоз. Желтуха с гепатоспленомегалией наблюдалась у четырех детей, а один направлен в стационар с диагнозом ангина. Шейные и подчелюстные лимфоузлы увеличены. Лечение больных листериозом детей было этиотропным, патогенетическим и симптоматическим. Из антибиотиков с хорошим клиническим эффектом использованы пенициллин (в дозе 200000 - 300000 ЕД на 1 кг массы) и левомицетин. Были использованы витамины, глюкокортикоиды и иммуностимулирующие препараты. Из обследованных 28 детей у 7 был летальный исход (6 новорожденных и 1 ребенок грудного возраста). Остальные дети выздоровели. Установлено, что листериоз у детей сопровождается полиморфной симптоматикой, септическим состоянием и может имитировать менингоэнцефалит, сепсис и другие перинатальные инфекции, что затрудняет диагностику основного заболевания. Таким образом, приведенные нами клинико-лабораторные и иммунологические наблюдения листериоза у новорожденных и детей грудного возраста и их матерей, подтвержденные клиническими и микробиологическими методами исследования, свидетельствуют об актуальности изучения данной патологии. В период беременности у большинства инфицированных матерей отмечалось легкое гриппоподобное заболевание и повторяющаяся ангина.

На листериоз должны обследоваться все беременные женщины сотягощенным акушерским анамнезом, что будет способствовать снижению смертности, ранней детской смертности и рождения больных детей.

Выводы

1. Листериоз у детей характеризуется полиморфной клинической симптоматикой с развитием синдрома дыхательных расстройств и нарастающих признаков сепсиса.
2. Все беременные женщины с неблагоприятным акушерским анамнезом подлежат обследованию на листериоз.
3. Беременные - носители листерий должны рожать в инфекционных отделениях родильных домов для предупреждения интра- и постнатального инфицирования, а также своевременного обследования новорожденного на листериоз.

Литература

1. Кареткина Г.Н. Листериоз // Лечащий врач. 2008. № 9. С. 31-35.

2. Родина Л.В., Маненкова Г.М., Тимошков В.В. Факторы и пути заражения листериозом населения Москвы // Эпидемиологические и инфекционные болезни. 2002. № 4. С. 48-50.
3. Тартаковский И.С. Листерий: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2006. № 2. С. 20-30.
4. Честнова Т.В. Диагностика листериоза у новорожденных // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2001. № 3. С. 45-47.
5. Rocourt J., Jacquet C., Rely A. Epidemiology of Human listeriosis and seafoods // Int. J. Food Microbiol. 2000. V. 62 (3). P. 197-209.

References

1. Karetkina G.N. Listerioz [Listeria] // Lechashchiy vrach. 2008. № 9. S. 31-35.
2. Rodina L.V., Manenkova G.M., Timoshkov V.V. Faktory i puti zarazheniya listeriozom naseleniya Moskvy [Factors and ways of infection listeriosis population of Moscow] // Epidemiologicheskiye i infektsionnyye bolezni. 2002. № 4. S. 48-50.
3. Tartakovskiy I.S. Listeriy: rol v infektsionnoy patologii cheloveka i laboratornaya diagnostika [Listeria: the role of infectious diseases in humans and laboratory diagnosis] // Klin. mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya. 2006. № 2. S. 20-30.
4. Chestnova T.V. Diagnostika listerioza u novorozhdennykh [Diagnosis of listeriosis in newborns] // Epidemiologiya i infektsionnyye bolezni. 2001. № 3. S. 45-47.
5. Rocourt J., Jacquet S., Rely A. Epidemiology of Human listeriosis and seafoods // Int. J. Food Microbiol. 2000. V. 62 (3). P. 197-209.

Сведения о соавторах:

Саидов Магомед Саидович – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(928) 941 40 91.

Шамов Меджид Гаджибахмудович – доцент кафедр детских болезней лечебного факультета ДГМА.

Джалилова Альбина Нурмагомедовна – асс. кафедр акушерства и гинекологии ДГМА.
Тел.: 8 928 675 45 17.

Джалилова Динара Нурмагомедовна – асс. кафедр кожных венерических болезней ГБОУ «Дагестанская государственная медицинская академия».
Тел.: 8 928 0460677.

Джалилов Хаджимурад Нурмагомедович – аспирант кафедры онкологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Саидова Барият Магомедовна – к.м.н. ассистент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, ГБОУ ВПО «Дагестанской государственной медицинской академии МЗ РФ» Тел. 8(928) 941 40 91
Тел. 8(928) 046 12 51.

Газиев Гази Магомедович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел. 8(909) 485 88 10.

Магомедова Зайнаб Магомедовна – врач детской участковой больницы Дербентского района.
Мирзабекова Гульнара Гасановна – врач детской больницы г. Дербент.



УДК 611.42+614.428

Общие принципы строения лимфатической системы (лекция)**Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова**

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

Резюме

Лимфолог с 46-летним стажем в обзорной лекции приводит современные принципы организации лимфатической системы с учетом собственного опыта, данных Международной анатомической номенклатуры (2007) и сведений, полученных из литературы. Материалы лекций полезны студентам, врачам и научным работникам.

Ключевые слова: лимфатическая система, строение, лимфатические узлы.

General principles of the structure of the lymphatic system (lecture)**T.S. Guseinov, S.T. Guseinova**Dagestan State Medical Academy,
Department of Human Anatomy, Makhachkala**Summary**

In a review lecture presents the modern principles of the lymphatic system in response to his own experience as Lymphologist with 46 years of experience and data from the International Anatomical Nomenclature (2007) and data from the literature. Lecture material useful for students, physicians and researchers.

Key words: lymphatic system, the structure, the lymph nodes.

Введение

Лимфология - наука о строении и функциях лимфатической системы в настоящее время развивается чрезвычайно бурно и решает задачи, определяющие прогресс современной медицины [6].

Стремительное развитие лимфологии в наши дни связано с запросами практического здравоохранения и эффективностью результатов исследований в области теоретической и клинической лимфологии.

Диапазон применения успехов лимфологии чрезвычайно велик - хирургия, терапия, онкология, токсикология, реаниматология, иммунология, фармакология, трансплантология, гинекология, педиатрия, невропатология, травматология, урология, общая патология и т.д.

Лимфология как современная и перспективная наука решает сложные вопросы морфологии, физиологии и патологии транспортных систем организма (кровь, лимфа, интерстициальная жидкость, ликвор и др.) с последующей коррекцией нарушенных механизмов лимфодинамики, столь необходимых при лимфосорбции, эндо- и экзотоксикозах, отравлениях, отеках, сепсисе и др., т.е. лимфотропная медицина находит широкое применение в клинике.

Наряду с многочисленными интегрирующими системами (нервная, сосудистая, иммунная, эндок-

ринная, кейлонная) лимфатическая как составная часть иммунной и сосудистой систем участвует в организме во всех его отправлениях.

Важным вопросам лимфатической системы до сих пор не уделено должного внимания [12, 13].

Особенностью лимфатической системы является то, что, по нашему мнению, она одновременно относится и к сосудистой, и к иммунной системам, и выступает как регулятор и посредник обеих систем от клеточного до органного порядка [3]. Лимфатическую систему относят полностью к иммунной системе [12]. В этом плане в литературе ведется значительная дискуссия [3, 4, 6].

С момента открытия лимфатической системы итальянским анатомом Азелли (1622) лимфология прошла сложный путь развития. В настоящее время лимфология детально выяснила многие особенности морфологии и физиологии всех структур лимфатической системы от электронномикроскопического до микро- и макроскопического уровней. Достиженные морфологами успехи позволяют клиницистам вести активный поиск путей коррекции расстройства кровообращения и оттока лимфы. Базовые данные, добытые лимфологами, позволяют практическим врачам и клиницистам эффективно лечить больных (эндотоксикоз, отравления, перитонит, лимфодема, сепсис, цирроз печени, панкреатит, желтуха, шизофрения и т.д.). С учетом факторов образования и транспорта лимфы, микроциркуляции и интерстиции, тканевые механизмы переноса и фильтрации жидкости, минеральных элементов, белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов, продуктов метаболизма, электролитного состава гуморальных факторов врачи могут успешно диагностировать и лечить больных.

Для корреспонденции:

Гусейнов Тагир Сайдуллахович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ

Тел. 89285559000

Статья поступила 08.07.2013г., принята к печати 12.08.2013г.

Различаются четыре вида лимфологии в зависимости от уровня исследования:

- 1) **макролимфология:**
 - 1 - лимфатические сосуды и сплетения;
 - 2 - лимфангионы (около 100 тыс.);
 - 3 - лимфатические коллекторы;
 - 4 - лимфатические стволы;
 - 5 - лимфатические протоки;
 - 6 - лимфатические узлы.
- 2) **микролимфология:**
 - 1 - лимфатические капилляры;
 - 2 - лимфатические сети;
 - 3 - лимфатические лакуны;
 - 4 - слепые выросты лимфатических капилляров «прелимфатики»;
 - 5 - лимфатические посткапилляры.
- 3) **ультралимфология:**
 - 1 - эндотелиоциты лимфатического русла «стропные (якорные) филаменты»;
 - 2 - внутри- и межклеточные структуры стенок лимфатического русла;
 - 3 - сканирующая микроскопия;
 - 4 - электронная микроскопия;
 - 5 - клеточные механизмы лимфоузлов;
 - 6 - люминесцентная микроскопия.
- 4) **нанолимфология:**
 - 1 - внутриклеточные механизмы;
 - 2 - молекулярные структуры;
 - 3 - генетические аспекты (ДНК, гены и т.д.).

С учетом сведений литературы и собственного наблюдения мы выделяем следующие этапы развития лимфологии, важнейшие функции лимфатической системы (табл. 1) и структурные компоненты лимфатической системы (табл. 2). По нашим сведениям, существуют 15 структурных компонентов, 9 лимфатических стволов и 2 лимфатических протока.

Этапы развития лимфологии

1. Открытие лимфатической системы 23.07.1622.
2. Накопление и описание фактов - XVIII в.
3. Систематизация и классификация анатомических фактов XVIII - XIX вв.
4. Сопоставление, сравнение, анализ - XIX в.
5. Обобщение и синтез анатомических сведений - XVIII - XIX вв.
6. Создание схем, гипотез, предложений - XX в.
7. Выдвижение теорий и установление закономерностей XX в.
8. Выявление законов лимфологии - XX в.
9. Прикладной характер лимфологических данных - XX в.
10. Управление морфогенезом и функциями лимфатической системы - XX - XIX вв.
11. Практическая (клиническая, лечебная) лимфология, лимфосорбция и др. - XX - XXI вв.
12. Научное прогнозирование в лимфологии - XX - XXI вв.

Таблица 1

Функции лимфатической системы

№	Функции
1.	Всасывательная (резорбтивная, резорбционная)
2.	Дренажная, проводниковая, транспортная, отток лимфы
3.	Емкостная, депонирующая, накопительная, вместительная, резервуарная
4.	Лимфообразовательная
5.	Перераспределение лимфы и жидкости
6.	Лимфоцитопоэтическая
7.	Иммунная, иммунный надзор, лимфоидная
8.	Дезинтоксикационная, обезвреживающая
9.	Метаболическая (белковый, жировой, углеводный, витаминный, электролитный и др. обмен веществ)
10.	Гомеостатическая
11.	Компенсаторно-приспособительная
12.	Метастатическая (инфекции, микробы, токсины, злокачественные опухолевые клетки и т.д.)
13.	Барьерно-фильтрационная
14.	Гормональная
15.	Диагностическая
16.	Противоопухолевая
17.	Регенераторная, участие в пролиферации клеток и тканей
18.	Синтетическая
19.	Фибринолитическая, тромболитическая
20.	Сочетанная работа с гемодинамикой
21.	Сократительная (моторная, двигательная, лимфангиом)
22.	Свертывающая, антисвертывающая
23.	Эндолимфатическое введение лекарств, антибиотиков, контрастных веществ и др., лимфосорбция, трансфузия лимфы
24.	Участие в росте и развитии организма через кооперацию с другими системами и органами (тимус, гипофиз, нервная, сосудистая, иммунная, эндокринная, пищеварительная, костная, мышечная, суставная системы и др.)
25.	Обеспечение межорганной лимфатической связи

Структурные компоненты лимфатической системы (Т.С. Гусейнов, 2005)

№	Структуры
1.	Лимфатические капилляры
2.	Лимфатические сети капилляров
3.	Лимфатические лакуны (расширения, «озерца»)
4.	Слепые выросты лимфатических капилляров
5.	Лимфатические посткапилляры
6.	Анастомозы лимфатических посткапилляров
7.	Внутриорганные лимфатические сосуды
8.	Внутриорганные сплетение лимфатических сосудов
9.	Внеорганные лимфатические сосуды различных порядков
10.	Сплетение внеорганных лимфатических сосудов
11.	Лимфангионы
12.	Лимфатические коллекторы и их анастомозы
13.	Лимфатические стволы и их анастомозы
14.	Лимфатические протоки
15.	Лимфатические узлы различных порядков

Лимфатические стволы:

- 1 - левый яремный;
- 2 - правый яремный;
- 3 - левый подключичный;
- 4 - правый подключичный;
- 5 - кишечный;
- 6 - левый бронхомедиастинальный;
- 7 - правый бронхомедиастинальный;
- 8 - левый поясничный;
- 9 - правый поясничный.

Лимфатические протоки:

1. грудной проток (75-80% оттока лимфы);
2. правый лимфатический проток (20-25% оттока лимфы).

К общим принципам строения лимфатической системы относятся следующие

1. Лимфатическая система начинается слепо, замкнуто в своих начальных истоках.
2. Лимфатическая система анатомически складывается из следующих структур: 1) лимфатические капилляры и их сети; 2) лимфатические лакуны (расширения, «озерца»); 3) лимфатические посткапилляры; 4) внутриорганные лимфатические сосуды; 5) внеорганные лимфатические сосуды; 6) сплетения внеорганных лимфатических сосудов; 7) лимфатические коллекторы; 8) лимфатические стволы; 9) лимфатические протоки; 10) лимфатические узлы.
3. Стволы и протоки лимфатической системы: 1) грудной проток; 2) правый лимфатический проток; 3) левый яремный лимфатический ствол; 4) правый яремный лимфатический ствол; 5) левый подключичный лимфатический ствол; 6) правый подключичный лимфатический ствол; 7) кишечный лимфатический ствол; 8) бронхомедиастинальный лимфатический ствол; 9) поясничные лимфатические стволы.

По данным литературы [6, 11] и по собственному наблюдению [3, 4], лимфатические капилляры, посткапилляры и сосуды не обнаружены в следующих органах: 1) головной мозг; 2) оболочки го-

ловного и спинного мозга; 3) роговица; 4) хрусталик; 5) сетчатая оболочка глаза; 6) стекловидное тело; 7) селезенка (паренхима); 8) кости; 9) хрящ; 10) костный мозг; 11) эпидермис; 12) плацента; 13) пуповина; 14) в толще жировых долек; 14) дентин; 16) эмаль; 17) волосы; 18) ногти; 19) перепончатый лабиринт; 20) кортиев орган; 21) почечные дольки и почечные тельца (в их толще); 22) в толще островков (Лангсграсса) поджелудочной железы; 23) эпителий слизистой оболочки внутренних трубчатых органов.

Напрашивается вопрос: какие структуры обеспечивают отток тканевых и клеточных продуктов метаболизма из указанных органов? Остается большой научной загадкой и тайной, почему в генезе этих органов не закладывается лимфатическое русло. Возможно, обеспечение этого феномена искать в генетических, иммунных, сосудистых, клеточных, метаболических особенностях их строения и функций, или еще не раскрытых тайнах морфогенеза лимфатических путей в эмбриогенезе из мезенхимы. По-видимому функции лимфатических путей отмеченных органов берут на себя венозное русло и интерстициальные тканевые пути переноса воды, жидкостей, белков, минеральных элементов и т.д. Здесь еще много нерешенных вопросов морфогенеза лимфатической системы с учетом новых перспектив ультралимфологии, нанолимфологии и т.д.

В последние годы [6] в литературе появились сведения о том, что в твердой оболочке головного мозга имеются лимфатические капилляры в местах крупных отверстий черепа. Этот вопрос требует дополнительного изучения с учетом современной технологии выявления всех структур и звеньев лимфатического русла.

4. Лимфатическая система относится и к сосудистой, и к иммунной системам. Структуры лимфатического русла имеют индивидуальную анатомическую изменчивость.

5. В корни лимфатического русла всасываются белки, жиры, антигены, взвеси, крупные молекулярные вещества, коллоиды, микробы, токсины,

вирусы, метастазы злокачественных клеток, гормоны, грибки, простейшие паразиты и т.д.

6. Лимфатические капилляры ограничены одним слоем эндотелиоцитов и имеют слепые отростки (выросты). Лимфатические капилляры не имеют базальной мембраны и перicyтов (клеток Руже).

7. Лимфатические капилляры более широкие (20-200 мкм), чем гемокапилляры (5-7 мкм). Они имеют строчные филаменты.

8. В просвете лимфатических посткапилляров и сосудов имеются клапаны. Лимфатические сосуды, стволы и протоки идут в основном по ходу кровеносных сосудов.

9. Функциональная и морфологическая близость лимфатической системы с иммунной, венозной и артериальной.

10. Лимфатические узлы участвуют в формировании клеточного и гуморального иммунитета, они одновременно относятся к органам иммуногенеза и гемопоэза.

11. Основой строения лимфоидных органов является лимфоидная ткань, образованная ретикулярными волокнами и клетками, лимфоцитами, макрофагами, тучными клетками и т.д.

12. Транспортной, структурно-функциональной единицей лимфатических сосудов является лимфангион.

Известные лимфологические школы находятся в городах: Москва, Санкт-Петербург, Новосибирск, Киев, Махачкала, Иваново, Владикавказ, Пермь, Душанбе, Черновцы, Алма-Ата, а также в Австралии, США, Англии, Германии, Финляндии, Франции, Венгрии, Чехии и т.д.

С учетом целей, задач, научного направления в литературе выделяют следующие виды лимфологии:

1. Теоретическая
2. Экспериментальная
3. Практическая, клиническая, лечебная
4. Экологическая
5. Сравнительно-анатомическая
6. Иммунная
7. Геронтолимфология
8. Фармаколимфология
9. Гистолимфология
10. Трансплантационная
11. Онколимфология
12. Космическая
13. Радиационная
14. Курортолимфология
15. Бальнеолимфология
16. Сорбционная
17. Генетическая
18. Ургентная
19. Пренатальная
20. Филогенетическая
21. Санаторная
22. Саногенная
23. Прафилактическая
24. Морская (кессонная)

В состав лимфатического узла входят следующие структуры: 1) корковое и мозговое веществ-

во; 2) афферентные и эфферентные лимфатические сосуды; 3) синусы (краевые или субкапсулярные, корковые, промежуточные, мозговые, воротные, вокругузелковые); 4) лимфоидные узелки с центром и без центров размножения; 5) мякотные тяжи; 6) ворота; 7) капсула; 8) соединительная ткань; 9) паракортикальная зона; 10) Т- и В зоны.

К факторам, влияющим на лимфообразование, относятся:

1. гидростатическое и гемодинамическое давление в гемокапиллярах; работа сердца, сила сокращения миокарда;
2. проницаемость эндотелиоцитов гемо- и лимфокапилляров;
3. состояние диффузии и осмоса в тканях и в микроциркуляторном русле; ультрациркуляции и микроциркуляции;
4. пейрогуморальные биологически активные вещества;
5. физико-химическое состояние соединительной ткани;
6. функциональное состояние органов;
7. биологическая активность соединительной ткани и кининов;
8. ферментный состав и микроокружение гемо- и лимфокапилляров;
9. возрастные особенности организма.

Следующие факторы обеспечивают лимфоотток:

1. миоциты лимфатических сосудов, узлов, коллекторов и протоков;
2. клапаны лимфатических сосудов;
3. мышечная активность органов и областей, «мышечный насос» («периферийное сердце»);
4. движение диафрагмы, «второе сердце»;
5. отрицательное внутригрудное давление, (присасывающее действие грудной клетки и сердца, «сила спереди» - vis a fronte);
6. сила проталкивания, «сила сзади» (vis a tergo);
7. пульсация кровеносных сосудов, силы противоточных механизмов, гидростатическое давление в системе кровообращения;
8. перистальтика органов;
9. механическое смещение органов, их скольжение, сдавление и т.д.

Есть мнение, что на электронномикроскопическом уровне в интерстициальном пространстве имеются каналы по ходу эластических волокон, идущие от соединительной ткани к лимфатическим сосудам. Возможно, они являются открытыми тканевыми пространствами или каналами и корнями лимфатической системы [17, 18, 19].

Считают, что тканевые каналы идут вдоль коллагеновых пучков и волокон от интерстиция до лимфатических капилляров [20].

Коллагеновые волокна с плотно упакованными параллельно ориентированными фибриллами работают по аналогии с фитилем, пропускающим воду от интерстиция до капилляров, т.е. признает внесосудистый транспорт жидкости [1].

За признание каналов, образованных коллагеновыми волокнами в мягкой оболочке головного

мозга человека, выступают многие исследователи [2, 6].

В грудную часть грудного протока, минуя лимфатические узлы, впадают лимфатические сосуды печени (от ее диафрагмальной поверхности через диафрагму в области связок печени), часть лимфатических сосудов щитовидной железы и пищевода [5,7]. Нам [3, 4] удавалось наблюдать впадение лимфатических сосудов пищевода, блуждающих нервов и грудного симпатического ствола в грудной проток, минуя регионарные лимфатические узлы в единичных случаях, т.е. встречается исключение из правила Маскани. Закон Маскани, как известно, гласит, что от любого органа, прежде чем открыться в грудной проток или венозный угол, лимфатические сосуды идут хотя бы через один или два узла.

Такой анатомический путь передачи инфекций, метастазов клеток злокачественных опухолей, токсинов и т.д. через лимфатические сосуды (лимфогенный путь) следует помнить врачам, как один из путей возможной межорганной связи различных органов с передачей патологических начал.

Значительный интерес представляет разгадка современной лимфологии в отношении вопросов, касающихся строения эндотелиоцитов, базальной мембраны лимфатического русла, организации и сроков формирования клапанов, лимфангионов. До сих пор нет четкого объяснения причин разного количества лимфатических узлов в различных системах и около органов. Встречающееся в литературе мнение о том, что в лимфатический узел впадают 5-7 приносящих лимфатических сосудов и только один лимфатический сосуд выходит, является необоснованным [10].

В литературе имеются споры в отношении термина «лимфатический посткапилляр». Впервые термин предложил Керриридов В.Р. Он отметил, что в отличие от лимфатических капилляров лимфатические посткапилляры имеют клапаны, сформированные дубликатурой эндотелиального слоя без соединительной ткани [8]. Другие авторы отрицают существование лимфатических посткапилляров на том основании, что клапаны должны иметь соединительнотканый слой и выступание эндотелиоцитов в просвет капилляров не является поводом для выделения нового структурного элемента в виде «лимфатического посткапилляра» [14; 15]. Мы придерживаемся мнения о необходимости выделения лимфатического посткапилляра на основании наших многочисленных импрегнированных и гистологически окрашенных макро- и микропрепаратов тонкой кишки, желудка, брюшины, фиброзной оболочки почки, плевры, надкостницы и т.д. Подробно наша точка зрения изложена в дискуссионной статье, посвященной анатомии лимфатической системы (см. Морфология, 2009, т. в.6. №5, с. 77-80).

В последние годы выделяют прелимфатики (тканевые щели) [16, 17, 18, 19, 20, 21, 22] как пути долимфатических капилляров сосудистой интерстициальной микроциркуляции, направляющих потоки интерстициальной жидкости в лимфатические капилляры [9].

Лимфатическая система структурно и функционально связана с сердечно-сосудистой, иммунной и протективной системами. Как утверждают некоторые авторы, современная лимфология не может не учитывать существование трех связанных функционально гомеостатических систем организма - лимфатической, лимфоидной и системы рыхлой соединительной ткани, входящих в состав протективной (защитной) системы [6].

В настоящее время лимфатическую систему относят к иммунной системе [12, 13]. Некоторые авторы [6, 7, 8] лимфатическую систему выделяют как отдельную систему, как и раньше [6, 7, 8]. Мы считаем, что лимфатическая система посредник и регулятор сосудистой и иммунной систем, т.е. лимфатическое русло относится к сосудистой, а лимфатические узлы - к иммунной.

В последней Международной анатомической номенклатуре (Ташкент, 2007) лимфатические капилляры и их сети, лимфатические сосуды и их сплетения, лимфатические стволы и протоки отнесены к разделу сердечно-сосудистой системы, а лимфатические узлы - к лимфоидной системе [11].

По мнению отдельных ученых, лимфатическая система относится к протективной системе, состоящей из следующих структур: 1) прекапиллярные, капиллярные, сосудистые сети, обеспечивающие функции лимфатической системы; 2) лимфатические узлы и лимфоидные органы, обеспечивающие генерацию и функционирование лимфоидных клеток; 3) соединительная ткань, обеспечивающая сбор тканевой жидкости и процессы межклеточных взаимодействий; 4) сама тканевая жидкость и лимфа; 5) цитокины и сходные с ними регуляторные молекулы, обеспечивающие функциональное единство клеточных элементов в реализации единой защитной функции; 6) гемопоэтические и мезенхимальные стволовые клетки, обеспечивающие постоянное обновление и передифференцировку клеточных элементов в реализации единой защитной функции [6].

Лимфатическая система обеспечивает безопасность организма в единстве с другими системами и обеспечивает «таможенную» функцию.

Лимфология в современном понимании этого термина есть интегративная медико-биологическая наука, возникшая в середине XX в. на базе учения о лимфатической системе. Однако еще и сегодня в лимфологии остаются или появляются вновь дискуссионные вопросы. Полагаем, что это закономерное явление, связанное с быстрым развитием медицины и биологии [6].

Литература

1. Банин В.В. Механизм обмена внутренней среды. М., 2000. 276 с.
2. Вартамян Л.В. Атлас артерий мозга. Ереван, 2006. 196 с.
3. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Очерки по лимфологии. Махачкала: Наука плюс, 2005. 96 с.
4. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Дискуссионные вопросы лимфологии // Морфология. 2009. Т. 136, № 5. С.77-80

5. Жданов О.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. М., 1952. 355 с.
6. Коненков В.И., Бородин Ю.И., Любарский М.С. Лимфология. Новосибирск: Манускрипт. 2012. 1203 с.
7. Крылова Н.В., Кривский И.Л., Искренко И.А. Функциональная анатомия лимфатической системы. Иркутск, 1981. 76 с.
8. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции. Кишинев: Штица, 1969. 205 с.
9. Левин Ю.М. Эндокринологическая медицина. М., 2002. 136 с.
10. Лойт А.А., Гуляев А.В. Теория лимфогенного метастазирования рака и пролиферация. СПб: Элби, 2005. 165 с.
11. Международная анатомическая номенклатура. Ташкент, 2007. 207 с.
12. Сапин М.Р. Новый взгляд на место и функции лимфатической системы // Морфология. 2002. № 2-3. С. 140.
13. Сапин М.Р. Лимфатическая система как важнейшая часть иммунной системы // Морфология. 2000. № 3. С.100-107.
14. Шведавченко А.И. К вопросу о лимфатическом посткапилляре // Морфологические ведомости. 2006. № 1-2. С.189-190.
15. Шведавченко А.П., Бочаров В.Я. О лимфатическом посткапилляре // Морфология. 2007. Т. 139, вып. 2. С. 81-83.
16. Casley-Smith J.R. The lymphatic system in inflammation // The inflammatory process. 2 ed.1973. V. 2. P.161-204.
17. Hayk J. Bindegeweberaum and der Sicnt der lymphologie // Fol. Angiol. 1980. V. 28. P. 200-202.
18. Hayk J. The connective tissue space in view of the lymphology // Experimentia. 1982. N 38. P. 1121-1122.
19. Hayk J. Capillary permeability and microlymph drainage // Vasa. 1994. V. 23. P. 93-97.
20. Mc. Master. Physiological conditionsexisting in connective tissue // J.Exp. med. 1939.V.69, N 9.
21. Foldi M. Diseaces of lymphatics and lymph circulation // Tomas. Springheld. 1969
22. Foldi M. The brain and the lymphatic system revisited // Lymphology. 1999. V. 32, N 2. P. 40-44.

References

1. Banin V.V. Mekhanizm obmena vnutrenney sredy [Exchange mechanism of the internal environment]. M., 2000. 276 s.
2. Vartanyan L.V. Atlas arteriy mozga [Atlas of the arteries of the brain]. Yerevan, 2006. 196 s.
3. Guseynov T.S., Guseynova S.T. Ocherki po limfologii [Essays on Lymphology]. Makhachkala: Nauka plus, 2005. 96 s.
4. Guseynov T.S., Guseynova S.T. Diskussionnyye voprosy limfologii [Discussion questions on Lymphology // Morfologiya. 2009. T. 136, № 5. S. 77-80
5. Zhdanov O.A. Obshchaya anatomiya i fiziologiya limfaticheskoy sistemy [General anatomy and physiology of the lymphatic system]. M., 1952. 355 s.
6. Konenkov V.I., Borodin Yu.I., Lyubarskiy M.S. Limfologiya [Lymphology]. Novosibirsk izdatelskiy dom «Manuskrip-ta». 2012. 1203 s.
7. Krylova N.V., Krivskiy I.L., Iskrenko I.A. Funktsionalnaya anatomiya limfaticheskoy sistemy [Functional anatomy of lymphatic system]. Irkutsk, 1981. 76 s.
8. Kupriyanov V.V. Puti mikrotsirkulyatsii [Microcirculation ways]. Kishinev: Shtiitsa, 1969. 205 s.
9. Levin Yu.M. Endoekologicheskaya meditsina [Endocrinologic medicine]. M., 2002. 136 s.
10. Yu.Loyt A.A., Gulyayev A.V. Teoriya limfogennogo metastazirovaniya raka i proliferatsiya [Nodal metastasis and proliferation]. SPb: Elbi, 2005.165 s.
11. Mezhdunarodnaya anatomicheskaya nomenklatura [International Anatomic Nomenclature]. Tashkent, 2007. 207 s.
12. Sapin M.R. Novyy vzglyad na mesto i funktsii limfaticheskoy sistemy [A new look at the place and function of the lymphatic system] // Morfologiya, 2002. № 2-3. S. 140.
13. Sapin M.R. Limfaticheskaya sistema kak vazhneyshaya chast immunnoy sistemy [The lymphatic system is a vital part of the immune system] // Morfologiya. 2000. № 3. S. 100-107.
14. Shvedavchenko A.I. K voprosu o limfaticheskom postkapillyare [On the lymphatic postcapillary] // Morfologicheskiye vedomosti. 2006. № 1-2. S.189-190.
15. Shvedavchenko A.P., Bocharov V.Ya. O limfaticheskom postkapillyare [About lymphatic post capillary] // Morfologiya. 2007, T. 139, V. 2. S. 81-83.
16. Casley-Smith J.R. The lymphatic system in inflammation // The inflammatory process. 2 ed. 1973. V. 2. P. 161-204.
17. Nauk J. Bindegeweberaum and der Sicnt der lymphologie // Fol. Angiol. 1980. V. 28. P. 200-202.
18. Nauk J. The connective tissue space in view of the lymphology // Experimentia. 1982. N 38. P. 1121-1122.
19. Nauk J. Capillary permeability and microlymph drainage // Vasa. 1994. V. 23. P. 93-97.
20. Mc. Master. Physiological conditionsexisting in connective tissue // J. Exp. med. 1939. V. 69, N 9.
21. Foldi M. Diseaces of lymphatics and lymph circulation // Tomas. Springheld. 1969
22. Foldi M. The brain and the lymphatic system revisited // Lymphology. 1999.V. 32, N 2. P. 40-44.

Сведения о соавторе:

Гусейнова Сабина Тагировна – ассистент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ
тел.: 8 (928) 555-90-00

Фосфоглив® – комплексный препарат, содержащий фосфолипиды растительного происхождения (фосфатидилхолин) и глицират (натриевая соль глицирризиновой кислоты) из корня солодки.

Новая форма выпуска
Фосфоглив Форте

Содержит:
300 мг эссенциальных фосфолипидов
65 мг глицирризиновой кислоты

Увеличенное, по сравнению с капсулами, количество **эссенциальных фосфолипидов и глицирризиновой кислоты** позволяет добиться **лучшего терапевтического эффекта** как при комбинации Фосфоглива ФОРТЕ с Фосфогливом лиофилизатом, так и в монотерапии.



Фосфоглив® – гепатопротектор, включенный в перечень ЖНВЛП, что гарантирует фиксированную цену в аптеках и получение по программам ОМС и ОНЛС.

УДК 1:616-071

Философские и практические основы клинического диагноза (клинико-философское эссе)**И.А. Шамов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра пропедевтики внутренних болезней, Махачкала.

Резюме

Знание философских основ постановки диагноза* - обязательное условие успешной ориентировки врача в огромном числе современных болезней, в умении вычленять основное заболевание из нередко имеющейся у пациента полипатологии, не допускать неразумной полидиагностики. Глубокое проникновение в сущность философских понятий «общее», «единичное» и «особенное» позволит врачу грамотно преодолеть трудный аналитический этап диагностики и понять больного, как цельную личность, у которого нарушены те или иные звенья гомеостаза, физиологических функций. Практические основы диагностики - это умение синтезировать получение на основе медико-философского анализа симптоматики, имеющейся у больного, поставить грамотный предварительный диагноз, обосновать его, провести дифференциацию и выйти к правильному клиническому, а затем и окончательному диагнозу. Философские основы диагноза - больше теоретические мыслительные процессы, протекающие в мозгу у врача на первых этапах обследования своего пациента. Практические основы - это отражение его клинического мышления, которое фиксируется на носителях информации в виде обоснования диагноза и составления плана лечения. В данной статье мы не касаемся довольно дискуссионных вопросов о «диагнозе болезни», «диагнозе больного», «патогенетическом» и пр. видах и формах диагнозов. Мы говорим об одной из важнейших форм диагноза - диагнозе клиническом, складывающемся из предварительного, собственно клинического и окончательного, являющегося основным в работе практического врача любой специальности.

Ключевые слова: философия, практика, диагноз, полипатология, полидиагностика.

Philosophical and practical basis of the clinical diagnosis (clinical and philosophical essay)**I.A. Shamov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Knowledge of the philosophical foundations of the diagnosis - required condition for successful orientation of the doctor in a large number of modern diseases, the ability to isolate the main disease of, often the patient's polipatologii, prevent unreasonable polidiagnostiki. Deep penetration into the essence of the philosophical concepts of "common", "single" and "special" will allow the doctor to competently overcome a difficult analytical stage of diagnosis and understand the patient as a whole person who has violated certain links homeostatic physiological functions. Practical basis of diagnosis - is the ability to synthesize getting through health and philosophical analysis of symptoms available to the patient, put competent preliminary diagnosis, to justify it, to differentiate and get to the correct clinical, and then the final diagnosis. The philosophical basis of the diagnosis - more theoretical thinking processes that occur in the brain of a doctor in the early stages of his patient survey. Practical basis - a reflection of its clinical thinking, which is recorded on data carriers in the form of a study of the diagnosis and plan of treatment.

Key words: philosophy, practice, diagnosis, polypathology, polydiagnostics.

Болезнь и ее выявление – то есть сам диагностический процесс – явление сложное, динамично развивающееся. Диагностика опирается на целый ряд философских категорий, и знание этого способствует более успешной работе практического врача [3, 11]

В диагностике, прежде всего, играет роль такая категория, как «общее». Как известно - «общее» - принцип бытия всех вещей, явлений, процессов, закономерная форма их взаимосвязи в составе целого. «Общее» выражает определенные свойства или отношения, характерные для данного класса предметов.

Для корреспонденции:

Шамов Ибрагим Ахмедханович – лауреат Государственной премии СССР, Республики Дагестан и им. Н.И.Пирогова по науке, заслуженный деятель науки Российской Федерации и РД, народный и заслуженный врач РД, член Союза писателей России, член Глобального наблюдательного совета (Франция, Париж) Международного центра Здоровья, Права и Этики (Израиль, Хайфа) ЮНЕСКО и эксперт ЮНЕСКО по биэтике, член редакционного Совета «Клинической медицины», заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Даггосмедакадемия», доктор медицинских наук, профессор.

Контакты: тел.: 92-03-03; ibragim_shamov@mail.ru

Понятие «общее» в клинической медицине может иметь разные уровни. Одним из таких уровней можно считать классы болезней (болезни легких, ССС и т.д.) [2], и в пределах этих классов – классификаций тех или иных нозологических единиц, знание которых значительно облегчит и углубит диагностику.

Известно, что «общее» как закономерность выражается в «единичном» и через «единичное». По отношению к диагностике это означает необходимость выделения из классификационного класса болезней («общее») конкретной формы заболевания («единичное»), которое и может быть у данного больного [12, 13]

Как известно, в клинической диагностике различают предварительный, клинический и окончательный диагнозы. В них имеет место сложное переплетение «общего», «единичного» и «особенного».

В основе диагноза должна лежать так называемая нозологическая единица - т.е. заболевание, отражающее объективную реальность, имеющее общие патологические и клинические закономерности [1, 4, 9, 10]. Она, естественно, отражена в классах болезней, поэтому имеет черты общего.

Более того, каждая нозологическая единица в свою очередь имеет классификацию, то есть она выступает как «общее» и самостоятельно. Но одновременно конкретная нозологическая единица - это во многом «единичное», так как она не ограничивается классификацией, а отражает многообразие проявлений болезни, его клиническую картину, его сущность.

В то же время диагностический процесс, опирающийся только на «общее» и «единичное» статичен, огрублен, не отражает индивидуальных особенностей каждого конкретного случая. В связи с этим в диагностике важнейшую роль играет категория «особенное». «Особенное» - это философская категория, отражающая общее в его реальном воплощении и единичное в его единстве с общим. «Особенное» - это индивидуализация диагноза, отражение особенностей течения болезни в каждом данном конкретном случае [13].

На практике нозология, заболевание данного конкретного больного человека, нередко не вписывается полностью в тот круг симптомов и проявлений, который считается присущим классической нозологической единице. За её пределами остаётся еще многое, что зачастую обусловлено и индивидуальностью каждой личности, особенностями региона проживания, патоморфозом болезней и множеством других причин.

Как уже отмечалось, с философской точки зрения, эти индивидуальные и прочие отличия и есть «особенное», отличающееся от «единичного». В клиническом плане эта ситуация отражает то явление, о котором говорят, что «врач должен лечить не болезнь, а больного». Индивидуализация диагноза позволит характеризовать не просто болезнь, а всю суть заболевания, особенности его течения у данного конкретного больного, психологические нюансы и менталитет человека и многое другое, что позволит подойти к лечению больного, а не болезни.

Понимание этого - важная сторона деятельности врача. Врач должен еще со студенческой скамьи усвоить это положение и знание этого факта уберечь его от многих ошибок, узости мышления, формального отношения к диагностике и лечению.

Из вышесказанного следует, что первым этапом работы по установлению диагноза должно быть наличие у врача определенных знаний по классам болезней соответственно своей профессии. Эти знания несут в себе как бы чистое философское понятие «общее». В пределах этих классов выделяют нозологическую единицу, которая также несет в себе понятие «общее», поскольку она также имеет свою классификацию и «единичное», которое отражается в проявлениях этой нозологии.

Номенклатура и классификация болезней складывается столетиями и, хотя даже десятилетия вносят в медицину определенные изменения, все же основа остается надолго. В связи с этим имеется рекомендуемая ВОЗ номенклатура и классификация болезней, которая периодически подвергается пересмотру. Как известно, ныне мы пользуемся X пересмотром.

Вопросы создания таких классификаций очень сложны. Рассмотрение тех же международных классификаций болезней, травм и причин смерти ВОЗ показывает, что они не всегда отвечают требованиям практики, опыту врачей, в известной мере упрощены. Все же следует придерживаться предлагаемых ВОЗ классов и классификаций болезней, как философской категории «общее». А уже на фоне использования диагноза нозологии из этих классификаций, взяв его за основу, как «единичное», следует искать «особенное» - индивидуализировать его в соответствии со своими наклонностями, убеждениями, индивидуальными проявлениями у данного больного и т.д.

Некоторая огрубленность нозологического диагноза, его кажущаяся статичность издавна породала сторонников отмены нозологии, нозологического диагноза. Сторонники такой позиции считают, что диагноз должен сводиться к указанию синдрома, что позволяет максимально индивидуализировать диагноз. Все же такое мнение более чем спорно.

Без классификации вещей, явлений и т.д. невозможно развитие науки и практики. Классификация - не формальное явление, а важный этап исследования объективной реальности, он выводит нас из хаоса вещей и явлений, дисциплинирует мышление. Нозологическая единица в классификации позволяет нам установить «единичное» в «общем», «необходимое» в «случайном».

Цель диагностического процесса - через знание общего, определение единичного и выявление особенного - достигается через философские категории анализ и синтез [9, 10], которые имеют внутреннее диалектическое единство. По сути дела это две стороны единого процесса мышления. И все же эти процессы разные и требуют определенного разграничения, своеобразия методологии подхода к ним, этапности.

Анализ - первый и чрезвычайно важный этап диагностического процесса, мысленное расчленение изучаемого явления на составные части. Во врачебной диагностике он складывается из расспроса больного человека, его осмотра, оценки данных обследования и ряда других действий.

Анализ в начальной своей части - расспросе - представляется субъективным явлением. Однако это субъективное не менее важно, чем объективный осмотр и лабораторное обследование больного человека. Ведь субъективная действительность выявляет бесчисленное множество свойств, признаков, отношений, связей. Можно смело утверждать, что расспрос в определенной мере - особенно в установлении личностных качеств больного, значения средового, социального, даже наследственного фактора и т.д. - играет даже большую роль для понимания болезни, постановки диагноза, чем объективные данные. Разумеется, что сказанное не означает умаления объективного в тех же процессах. Но, *sum cuique!*

На последующих этапах диагностики врачи прибегают к синтезу - мысленному воссоединению составных частей или свойств изучаемого как единого целого. Именно синтез начинает играть важ-

ную роль в складывании гипотезы о болезни, в кристаллизации нозологической единицы, в приближении к объективной истине диагноза.

В результате всех этих действий и выставляется клинический диагноз -приближающееся к реальности логическое заключение о болезни.

Если в процессе анализа очень важны знания врача, его методичность, то в синтезе важными становятся способность врача к воображению, абстракции, умственному видению.

Ведь здесь нужно связать все полученные симптомы и другие данные в единую систему, попытаться понять этиологию и факторы риска, выделить из множества полученных данных комплекс решающих признаков (звеньев) [8] и высказать мнение о нозологической единице как «единичном» явлении; суметь дать оценку «особенному» - индивидуальным отличиям, имеющим место в данном случае. Таким образом, это есть работа по установлению «существенного» и «несущественного», «необходимого» и «случайного» и отсюда - «единичного» и «особенного».

Необходимо обратить внимание на одно важное обстоятельство в этом процессе познания. Клиницист всегда должен стараться соблюсти принцип «единой патологии», то есть пытаться все имеющиеся симптомы свести в одну патологию, в одну нозологическую единицу. Принцип выставления больному множества якобы равноважных диагнозов, выявление у него множества болезней может привести к грубым диагностическим ошибкам. Разумеется, что у одного и того же больного может быть несколько болезней. Однако нужно выделить главное, существенное, то есть основное заболевание, которое выступает как «единичное» в его связи с «особенным». Если же в эту связку - «единичное-особенное» не укладывается вся клиническая картина - тогда выделить несущественное, то есть сопутствующее заболевание.

Такой подход к диагнозу очень важен и для правильной тактики лечения болезни. Он позволяет избежать большого зла современной лекарственной терапии - полипрагмазии. Вполне естественно, что если у больного имеется несколько равноважных заболеваний, то и лечение должно проводиться по всем этим болезням. Другое дело, при наличии одного основного заболевания и сопутствующих ему или же им обусловленных других патологических проявлений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Постановка клинического диагноза - чрезвычайно сложный процесс по многим причинам. Начать хотя бы с того, что к концу XX столетия медицина выделила около 10 тысяч заболеваний, которые имели более 100 000 симптомов. Кроме того, трудности диагностического процесса усугубляются периодическим появлением новых заболеваний, ятрогенной патологией, постоянным и нередко достаточно существенным изменением клинической картины болезни (патоморфозом). И нередко мозг среднего врача не в состоянии охватить все эти болезни.

Задача несколько облегчается в связи с тем, что медицина делится на множество специальностей. Перечень специальностей все время меняется, но их не менее 50. Но даже если разделить вышеуказанное число болезней и симптомов на 50, и то выходит 200 заболеваний и 2 000 симптомов на каждую специальность. А это не так уж мало, не говоря уже о том, что каждый специалист не может замкнуться в своей специальности и должен знать многое из смежных областей.

Как известно, диагноз у врача начинает складываться с момента встречи с больным, от ступени «живого созерцания» [7]. Есть больные, у кого начальная ступень диагноза, его «единичное», так сказать «нарисовано» на лице. Например, больные с яркой желтухой. Хотя желтуха - не нозология, но она мгновенно направляет мысль врача в верном направлении - в сторону наличия гепатита, механической желтухи или гемолиза. Такую же роль могут играть видимое увеличение лимфатических узлов, щитовидной железы, специфические высыпания на лице или коже, одышка или специфического характера дыхание и т.д.

Наличие таких «знаковых» симптомов играет достаточно весомую роль в построении начального этапа клинического диагноза.

Разумеется, что у большинства больных нет таких внешних признаков, и диагностика начинается с расспроса, с традиционного врачебного вопроса: «На что вы жалуетесь?». От получения достоверного ответа на этот вопрос во многом зависит правильная диагностика и дальнейшее развитие диагностического процесса. Поэтому в этой ситуации врач поступает следующим образом: после вопроса «На что вы жалуетесь?» он дает возможность больному полностью высказаться. На основе высказанных больным жалоб у врача в мозгу автоматически возникает первая диагностическая гипотеза -предположительный или предварительный диагноз, то есть совершается переход от живого созерцания к абстрактному мышлению [7]. Теперь в руках врача есть какая-то диагностическая нить, придерживаясь которой он может дальше развивать гипотезу, то есть включать процесс клинического мышления.

Как известно, расспрос, то есть выявление жалоб и ряда сторон жизни больного, называют субъективной частью диагностического процесса. Субъективные ощущения больного, его жалобы могут оказаться не соответствующими имеющейся у него болезни. Но, за исключением редко встречающихся умышленных жалоб, последние все же несут в себе информацию, по которой можно построить первую диагностическую гипотезу. И уже руководствуясь этой гипотезой, врач должен провести направленный опрос, уточнить жалобы. Такой целенаправленный опрос может выявить, что первоначальная диагностическая гипотеза была неверной. Появляется новая, и опрос нужно будет вести в другом направлении и т. д. Однако в этом нет ничего плохого. Это и есть продвижение по пути клинического мышления, приближение к истине [6].

Таким образом, уже раздел жалоб является важнейшим звеном в сложном процессе установления диагноза.

Объективизации информации, полученной при выявлении жалоб, служит расспрос больного о развитии его заболевания. История развития настоящего заболевания, рассказанная больным, поможет врачу еще раз проверить верность своей диагностической гипотезы. И в этом случае первая диагностическая гипотеза может получить подтверждение или может быть опровергнута. В любом случае это поможет врачу в его продвижении к цели, ибо, как известно, в творческом процессе - и отрицательный результат - важный результат.

В верификации предварительного диагноза ценные сведения могут быть получены при расспросе о жизни больного. Есть так называемые факторы риска - жизненные, профессиональные, наследственные и другие, которые, не будучи причиной болезни, все же могут подтолкнуть к развитию болезни (увеличивают риск) [5]. Например, у людей, имеющих сахарный диабет или бронхиальную астму в роду, выше риск заболеть этими же заболеваниями. Факторами риска могут быть множество наследственных, бытовых, профессиональных и других факторов. Врач должен знать их и стараться выявить у данного больного, что и послужит для уточнения или опровержения первоначальной диагностической гипотезы.

После этого врач вновь должен вернуться к этапу «живого созерцания» - более полному, детальному осмотру больного. Осмотр - важная составная часть диагностического процесса. Он позволяет установить наличие или отсутствие объективных симптомов, подтверждающих первоначальную гипотезу.

После осмотра больного следуют пальпация, перкуссия и аускультация - существенные, объективизирующие диагноз действия врача. Они также могут дать врачу многоценной диагностической информации, подтвердить и уточнить полученные предыдущими приемами данные или опровергнуть их, дать новое направление диагностической мысли.

Если это первая встреча с больным, то на этом завершается этап анализа больного, его симптоматики, «живого созерцания» и врач вступает в следующий - этап постановки предварительного диагноза - то есть осмысливания всех сведений о больном, их синтеза, сведения воедино, в одну нозологическую единицу, - этап осмысленного абстрактного мышления.

Предварительный диагноз – важнейший раздел диагностического процесса.

Анализируя все полученные данные, врач затем сводит их воедино, синтезирует их и делает заключение об имеющемся у человека заболевании. Для постановки предварительного диагноза не нужны никакие результаты лабораторно-инструментального обследования. Разумеется, если они имеются, их можно использовать.

Врач должен вначале сформулировать предварительный диагноз. Для этого он умственно (абстрактное мышление) из общепринятых классов и

классификаций болезней вычленяет одну, наиболее вероятную в данном случае нозологическую единицу. При этом здесь в определенной мере будут отражены философские категории «общее» и «единичное». Следует заметить, что у опытного врача уже в предварительном диагнозе будет иметь место и индивидуализация диагноза, то есть отражена и категория «особенное».

Предварительный диагноз должен быть обоснован. Обоснование есть запись краткого хода рассуждений врача о том, на основе чего он пришел к заключению, что у данного больного имеется именно это заболевание.

Предварительный диагноз, как правило, ориентировочный, вероятностный. Более того, на этом этапе не всегда удастся ограничиться одним диагнозом, одной нозологической единицей. Симптомы ряда заболеваний сходны между собой и нередко не бывает «знаковых» для одной болезни (называемых «патогномичными», т.е. присущими только для данной болезни) симптомов. В связи с этим нередко возникает необходимость в предварительном диагнозе говорить о нескольких возможных нозологических единицах, выдвигать несколько диагностических гипотез. Это явление обуславливает необходимость следующего важного этапа диагностического процесса - дифференциального диагноза.

Первый этап дифференциального диагноза заложен уже в предварительном диагнозе. Здесь врач мысленно проводит сопоставление имеющихся признаков с известной клинической симптоматикой болезней, исключает менее вероятные симптомы и оставляет более вероятные. Однако нередко этого этапа оказывается недостаточно и возникает необходимость следующего этапа диагностики - построения плана обследования больного. Исходя из выдвинутой диагностической гипотезы, в том числе и с учетом необходимости дифференциального диагноза, врач намечает круг лабораторно-инструментальных методов исследования. В настоящее время задача врача облегчается наличием стандартов обследования, рекомендуемых произвести при том или ином заболевании.

Желательно бывает, чтобы обследование больного было проведено в максимально короткий срок. К сожалению, в нашей российской действительности получение результатов обследования больного затягивается на несколько дней. Однако нельзя сказать, что это зря потерянное время. Во-все нет. В этот период диагностический процесс не прерывается. Врач ведет ежедневное наблюдение за больным. И это наблюдение может существенно повлиять на предварительные суждения, подтвердить их или заставить выдвинуть новую диагностическую гипотезу. Именно в этом периоде нередко появляется возможность индивидуализировать диагноз, провести поиск «особенного» в «единичном». Ежедневное общение с больным, наблюдение за его психологическими особенностями, отношением к своей болезни, отношением к врачу, к соседям по палате, его реакциями на ход обследования, восприятием процедур и по многим другим признакам врач может уточнить свои предположе-

ния о сути болезни у данного человека. Довольно часто именно в этом этапе первичного наблюдения за больным раскрывается то, что первоначальные его жалобы, симптомы его болезни имеют другую, чем предполагалось вначале, основу. Довольно часто кажущиеся соматическими жалобы могут оказаться психосоматическими, а заболевание не соматическим, а психосоматическим. При наблюдениях могут выявляться новые симптомы или уточняться характер первоначально предъявляемых и т.д. В этом случае врач должен записать эти свои наблюдения, мысли, отразить ход своего клинического мышления и, соответственно, корректировать обследование больного.

По получении данных обследования больного наступает следующий важнейший этап диагностического процесса - проведение дифференциального и выставления клинического диагноза.

Прежде всего, здесь тщательно оцениваются полученные результаты лабораторно-инструментального обследования. В своем большинстве они позволяют провести дифференциальную диагностику и с учетом данных предварительного диагноза выставить наиболее вероятный, считающийся уже достоверным, клинический диагноз.

Клинический диагноз - это развернутое обоснование всех рассуждений врача о заболевании у данного больного, где учтены данные предварительного диагноза, результаты наблюдения за время обследования и итоги лабораторно-инструментальных исследований.

Умение сформулировать и обосновать клинический диагноз - это высшая ступень клинического мышления, оно отражает степень квалификации врача, овладение им основами логики, раскрывает багаж его врачебных знаний.

С момента выставления клинического диагноза начинается этап перехода врача от «абстрактного мышления к практике» [7] - лечение больного. Разумеется, что больной получает лечение и после этапа предварительного диагноза, однако оно там ограничивается психолого-симптоматическими процедурами. Основное же лечение начинается после установления клинического диагноза.

В целом ряде случаев этап лечения также нередко является важным диагностическим этапом. Лечение, назначенное по выставленному клиническому диагнозу, может оказаться неэффективным, требуя, таким образом, переосмысления всего процесса диагностики. Кроме того, по ходу лечения врачу периодически необходим логический анализ хода лечения - составления так называемых этапных эпикризов, которые также надо считать частью оценки правильности диагностического процесса. Правда, в настоящее время, в связи со стремлением администрации сократить сроки пребывания больных в стационаре, этапный эпикриз может потерять своё былое значение.

В конечном итоге, к моменту улучшения или выздоровления больного должен быть сформулирован окончательный диагноз, в основе которого лежит клинический, но нередко с рядом уточнений и дополнений, полученных в ходе наблюдения над больным и его лечения.

Понятие окончательного диагноза с точки зрения философии - очень зыбко.

«Диагноз не есть нечто законченное, - указывал М.В. Черноруцкий [10], - так как заболевание является не состоянием, а процессом. Диагноз не есть однократный, временно ограниченный акт познания. Диагноз динамичен: он развивается вместе с развитием болезненного процесса, с ходом и течением заболевания».

Литература

1. Адо А.Д. Методологические принципы построения современной теории патологии // Философские и социально-гигиенические аспекты учения о здоровье и болезни. М.: Медицина, 1975. С. 94-136.
2. Ахмеджанов М.Ю., Лифшиц А.М. К дискуссии о трактовке понятия «Болезнь» // Арх. пат. 1968. N 3. С. 87-90.
3. Ахмеджанов М.Ю., Лифшиц А.М. Методологические аспекты проблемы определения основных понятий медицины // Вестн. АМН СССР. 1971. N 4. С. 45-50.
4. Баевский Р.М., Казначеев В.П. Диагноз донозологический. БМЭ. 3-е изд., 1978. Т. 7. С. 252-255.
5. Белецкий В.К., Петров С.В. О соотношении этиологических и патогенетических факторов в развитии болезни // Тр. Рязанск. мед. инст. 1970, Т. 29. С. 276-288.
6. Долинин В.А., В.П. Петленко, Попов А.С. Диалектика и логика клинического мышления. Л.: Ленуприздат, 1982. С. 191-213.
7. Ленин В.И. Материализм и эмпириокритицизм. Полн. собр. соч. 1987. Т. 18. 525 с.
8. Лисицын Ю.П., Петленко В.П. Детерминационная теория медицины. СПб. 1992. 415 с.
9. Петленко В.П. Основные методологические проблемы теории медицины. М.: Медицина, 1982. 256 с.
10. Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. 4-е изд. Л., 1954.
11. Шамов И.А. Основы клинического диагноза // Мед. газ. 2012. N. 79, 24 окт. С. 8-9.
12. Шептулин А.П. Система категорий диалектики. М.: Соцэгиз, 1967.
13. Шептулин А.П. Диалектика общего, особенного и отдельного. М.: Высшая школа. 1971.

References

1. Ado A.D. Metodologicheskiye printsipy postroyeniya sovremennoy teorii patologii [On the relation of etiologic and pathogenetic factors in the development of the disease // Filosofskie i sotsialno gigienicheskie aspekty ucheniya o zdorovye i bolezni. M.: Meditsina, 1975. S. 94-136.
2. Akhmedzhanov M.Yu., Lifshits A.M. K diskussii o traktovke ponyatiya «Bolezni» [On the discussion about the interpretation of the terms "disease"] // Arkh. pat. 1968. N3. S. 87-90.
3. Akhmedzhanov M.Yu., Lifshits A.M. Metodologicheskiye aspekty problem opredeleniya osnovnykh ponyatij meditsiny [Methodological aspects of the problem. Key concepts of medicine // Vestn. AMN SSSR. 1971. N 4. S.45-50.
4. Bayevskiy P.M., Kaznacheyev V.P. Diagnostika donozologicheskoy [Diagnosis prenosological]. BME. 3-e izd., 1978. T. 7. S. 252-255.
5. Beletskiy V.K., Petrov S.V. O sootnoshenii etiologicheskikh i patogeneticheskikh faktorov v razvitiy bolezni [About correlation between etiologic and pathogenetic

- features in disease development] // Tr. Ryazansk. med. inst. 1970, T. 29. S. 276-288.
6. Dolinin V.A., V.P. Petlenko, Popov A.S. Dialektika i logika klinicheskogo myshleniya [Dialectics and the logic of clinical thinking]. L.: Lenuprizdat, 1982. S. 191-213.
 7. Lenin V.I. Materializm i empiriokrititsizm [Materialism and Empiric]. Poln. sobr. soch. 1987. T. 18. 525 s.
 8. Lisitsyn Yu.P., Petlenko V.P. Determinatsionnaya teoriya meditsiny [Determinator theory of medicine]. SPb., 1992. 415. s.
 9. Petlenko V.P. Osnovnyye metodologicheskiye problemy teorii meditsiny [The main methodological problems on the theory of medicine. M.: Meditsina, 1982. 256 s.
 10. Chernorutskiy M.V. Diagnostika vnutrennikh bolezney [Diagnosis of internal medicine]. 4-e izd. L., 1954.
 11. Shamov I.A. Osnovy klinicheskogo diagnoza [Fundamentals of clinical diagnosis] // Med. gaz. 2012. N. 79, 24. Okt. S. 8-9.
 12. Sheptulin A.P. Sistema kategoriy dialektiki [System of dialectics categories]. M.: Sotsegiz, 1967.
 13. Sheptulin A.P. Dialektika obshchego, osobennogo i ot-delnogo [The dialectics of the general, particular and individual. M.: Vysshayashkola. 1971.

Превенар 13 *ваш вклад в будущее* **Оптимальный выбор для России**



В России до 30%
всех пневмококковых отитов и пневмоний
у детей до 5 лет вызываются серотипами
19А, 6А и 3^{1,2}

Пневмонии



19А, 3, 6	29,5%
Другие вакцинные серотипы	46,1%
Серотипы, не входящие в вакцину	24,4%

Отиты



19А, 3, 6	31%
Другие вакцинные серотипы	45%
Серотипы, не входящие в вакцину	24%

Превенар 13 – единственная конъюгированная вакцина от пневмококка, защищающая от серотипов 19А, 6А, 3^{3,4,5}

**Рецензия на книгу Ш.М. Омарова, З.Ш. Магомедовой и З.М. Омаровой
«Апитерапия в медицине»
Book Review Sh.M. Omarov, Z.Sh. Magomedova Z.M. Omarova «Apitherapy in medicine»
(Saarbruken, Germany, 2012)**

В последние годы значительно повысился интерес населения к различным, считающимся нетрадиционными, способам, методам и средствам лечения. Наблюдается почти поголовное увлечение знахарскими или того хуже – мошенническими методами и средствами лечения. На сегодняшнем уровне сознания нашего обывателя противостояние этому явлению – почти безнадежное дело. И в этой ситуации желательнее предложение альтернативных методов и средств, имеющих как привлекательность «народной медицины», так и научные основы. Таковыми являются, в частности, продукты пчеловодства и методы их применения для лечения и профилактики заболеваний. Все эти средства и методы ныне объединяются наукой или учением, называемым апитерапией.

Продукты пчеловодства применялись с лечебными целями еще в глубокой древности. Они привлекают людей многими свойствами – приятным вкусом, естественным происхождением, возможностью длительного хранения, разносторонними лечебными свойствами.

Один из авторов рецензируемой книги – врач Омаров Шамиль Магомедович – известный фармаколог, доктор медицинских наук, широко известный в стране и за рубежом ученый в области фармакологии биологически активных веществ природного происхождения (апитерапия, зоотоксикология и фармакология здорового человека). Результаты его научных трудов по апитерапии связаны с изучением и изысканием новых лекарственных средств на основе пчелиного яда, прополиса, маточного молочка, пыльцы, перги, пчелиного меда и воска. Они признаны во всем мире и на них ссылаются ведущие ученые-исследователи в области апитерапии и фармакологии Америки, Болгарии, Румынии, Словении, Венгрии, Швейцарии, Китая, Прибалтийских и других стран.

Под руководством и по инициативе профессора Ш.М. Омарова в клиниках Республики Дагестан и в некоторых регионах России используются лечебные препараты, приготовленные на основе экологически чистых продуктов пчеловодства с целью профилактики и лечения различных заболеваний, а также использования в комплексе реабилитационных мероприятий.

Научный поиск Ш.М. Омарова, его творческий потенциал ученого способствовали формированию новых направлений в науке – апитерапия и фармакология здорового человека. В результате им создана научно-практическая школа, исследующая влияние биологически активных веществ на живой организм и принципы применения их в практической медицине. Ш.М. Омаровым опубликовано более 300 научных трудов, издано 12 мо-

нографий, в том числе: «Мед и прополис», «Прополис – ценное лекарственное средство», «Целебные тайны продуктов пчеловодства», «Апитерапия и здоровье человека», «Апитерапия. Продукты пчеловодства в мире медицины». Он соавтор энциклопедии «Пчеловодство» (Москва, «Советская энциклопедия»), разработал 11 рацпредложений, имеет патент на изобретение.

Труды ученого хорошо известны специалистам не только нашей страны, но и за её пределами. Его работы переведены на европейские языки. Он неоднократно выступал с докладами на Международных конгрессах, симпозиумах, Всесоюзных съездах и конференциях. Статьи Ш.М. Омарова опубликованы в материалах Международного симпозиума по применению продуктов пчеловодства в медицине и ветеринарии (Москва, 1971 год), II Международного симпозиума по апитерапии (Румыния-Бухарест), Международного симпозиума по апитерапии (Югославия-Портоторж), Международного конгресса по пчеловодству в Швейцарии (Лозанна), Международного конгресса по продуктам пчеловодства в Израиле (Тель-Авив), XXXV конгресса по пчеловодству в Бельгии (1997 год), XXXVI Международного конгресса по пчеловодству в Канаде, XXXVII Международного конгресса по пчеловодству в Южной Африке.

Результаты работ профессора Ш.М. Омарова по проблеме апитерапии экспонировались на ВДНХ СССР, на конкурсе Северо-Кавказского научного центра по высшей школе и были удостоены дипломов и аттестатов.

Впервые на Северном Кавказе профессором Ш.М. Омаровым создана Всесоюзная школа подготовки специалистов по биологически активным веществам природного происхождения (апитерапия и зоотоксикология), за что ему присвоено почетное звание «Основатель научной школы». За выдающиеся заслуги в области апитерапии был избран консультантом Американского библиографического института по апитерапии; за выдающиеся достижения и вклад в развитие фармакологии и клинической фармакологии был награжден на IV съезде фармакологов России медалью Н.П.Кравкова. Награжден дипломом лауреата всероссийской выставки за лучшее учебно-методическое издание в медицине (Апитерапия. Продукты пчеловодства в мире медицины. Ростов-на-Дону, 2009).

Показателем популярности трудов автора является и данная книга, которая издана в Германии, во всемирно известном издательстве Palmarium academic publishing.

Это издательство известно тем, что печатает лучшие книги авторов со всего мира. Книги печатает

таются и в электронном варианте и доступны любому читателю мира, умеющему обращаться с компьютером и имеющему доступ в интернет.

Рецензируемая книга издана профессором Ш.М.Омаровым в соавторстве с З.Ш. Магомедовой, врачом, доцентом кафедры клинической фармакологии и фармации и З.М. Омаровой - врачом, доцентом кафедры педиатрии Дагестанской государственной медицинской академии. Они в течение нескольких лет занимаются проблемами апитерапии в эндокринологии и педиатрии и знают предмет не понаслышке.

Новая книга авторов, которую я представляю читателю, содержит в себе множество интересных сведений и фактов о продуктах пчеловодства и апитерапии. Говорят, «слово лечит, слово ранит». Так и пчелиный яд. В одном случае это яд, но при умелом его использовании – прекрасный лечебный препарат. Использование пчелиного яда лежит в основе применения пчелиных укусов для лечения целого ряда заболеваний. Умело направленный пчелиный укус – действительно великолепное лечебное средство при заболеваниях суставов, мышц, нервов.

Прополис или иначе «пчелиный клей» - очень своеобразный продукт деятельности пчел. Авторы показывают, что прополис обладает обширным спектром метаболического действия в организме и может быть широко использован в различных областях – при лечении заболеваний дыхательной системы, желудочно-кишечных, кожных, гинекологических болезнях, болезнях уха-горла-носа, в педиатрии, эндокринологии, гериатрии, стоматологии и других областях медицины. Авторы в книге излагают методы получения прополиса, а также описывают существующие официальные фармацевтические препараты этого вещества. Разумеется, получение прополиса и способы приготовления из него лечебных препаратов лучше поручить специалисту. Самостоятельность в этой области чревата дискредитацией и средства, и метода его применения, не говоря уже о возможных побочных эффектах.

Апитерапия, конечно же, не обходится и без главного продукта деятельности пчел – пчелиного меда. Авторы раскрывают нам сущность действия этого прекрасного пищевого и лечебного продукта, собрали убедительный материал о широких возможностях применения меда в лечении и профилактике ряда заболеваний, о значении его в поддержании здоровья каждого из нас.

Мне думается, что большой интерес вызовет глава о применении продуктов пчеловодства в сексопатологии. Сексуальная активность человека во многом зависит от состояния всего организма. Поэтому при данной патологии продукты пчеловодства – простые, доступные лечебные средства, воздействуя на многие звенья обмена веществ, улучшают жизнедеятельность всех систем организма человека и способствуют устранению различной сексуальной патологии. Впрочем, подробности читатель сам узнает из книги.

Несомненный интерес вызовет и другая глава книги – «Медоносные и пыльценозные растения». Исследователи дают описание таких растений. Знания в этой области немаловажны и для тех, кто хочет заняться разведением пчел, и для тех, кто уже их разводит. Остается лишь сожалеть, что из-за полиграфических сложностей авторы не смогли привести в книге цветные таблицы по этим растениям.

Из книги читатель сможет понять, сколь многочисленны продукты пчеловодства. Кроме вышеуказанных, сюда входят еще маточное молочко, цветочная пыльца, пчелиный воск. И все эти препараты находят применение и в медицине, и в косметике, и в ряде других областей человеческой жизни.

Как уже говорилось выше, натуральность препаратов вовсе не тождественна их безопасности, хорошей действенности. Это очень важный тезис, который следует усвоить каждому, кто берется лечить и лечиться не только продуктами пчеловодства, но и травами или другими, так называемыми «народными», методами лечения. Авторы в своей книге предупреждают об этом.

В предлагаемой книге освещаются основные вопросы теоретического, лечебного применения пчелиного яда, прополиса, маточного молочка, пыльцы, меда и воска и фармацевтических препаратов из них с учетом данных мировой литературы и собственных данных. Авторы знакомят с новыми достижениями в области применения продуктов пчеловодства в медицине и предлагают конкретные пути дальнейшего развития апитерапии в нашей стране.

Основная цель данной книги заключается в том, чтобы с позиций современных медико-биологических теорий попытаться ответить на вопрос о том, имеются ли научные и практические основания для широкого применения продуктов пчеловодства в медицине. Авторы надеются, что представленные в книге материалы помогут врачам и всем интересующимся познакомиться с итогами многолетнего клинического и экспериментального изучения этих чудесных продуктов природы и использовать их в своей практической работе.

Мы уверены, что апитерапия как часть фармакотерапии выдержала испытание временем. Натуральные пчелиные продукты в сочетании с современными методами диагностики и лечения должны быть на строгой научной основе поставлены на службу здоровья.

Профессор Шамов И. А. академик Международной академии наук, лауреат Государственной премии СССР и РД по науке, заслуженный деятель науки РФ и РД, народный врач РД, член Союза писателей России, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Дагестанской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук.

Академик Н.А. Агаджанян – выдающийся физиолог и эколог России

М. А. Абдулхабилов

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов, Москва.

Academician N.A. Agadzhanian - an outstanding Russian physiologist and ecologist

M. A. Abdulkhabirov

Associate Professor, Department of Orthopedics and Traumatology of the Russian Peoples' Friendship University, Moscow

В актовом зале медицинского факультета Российского университета дружбы народов состоялось чествование выпускника Дагестанского медицинского института, выдающегося физиолога и эколога, академика РАН и многих академий страны и других стран Н.А.Агаджаняна, который в полном здравии встречает свое 85-летие.

Его приветствовали многие именитые ученые. От имени Дагестана Николая Александровича чествовала профессор С.М.Хархарова. Юбиляру был также вручен поздравительный адрес ректора Дагестанской медицинской академии, профессора А.О.Османова и директора Института экологической медицины при ДГМА, профессора С.А.Абусуева.

Высоко отозвался о Н.А. Агаджаняне академик РАН, член-корреспондент РАН И.Б.Ушаков: «Хотелось бы сказать слова благодарности Н.А. Агаджаняну за его подвижнический труд, который, быть может, поможет кому-то из нас пойти дальше своих (не всегда больших) возможностей в деле защиты природы, защиты психического здоровья и душевной гармонии человека, но всегда укрепит в трудные времена, и поможет в поиске верных путей для духовного очищения, а значит сохранения «экологии своей души» (09 мая 2012 г., Москва).

Счастье общение с мудрецом затруднено сложностью переноса его мыслей на бумагу. Поэтому не судите строго в моей попытке постичь мыслительную масштабность выдающегося физиолога современности, с которым я регулярно встречаюсь, но так и не могу постичь его глубины и величия. Человек-легенда! Незаурядная личность! Меня восхищает объем познанного и исследованного им! Он один из патриархов космической биологии и медицины, принимал непосредственное участие в отборе и подготовке первого отряда космонавтов и медико-биологическом обеспечении первых космических полетов человека. У него в кабинете портрет Ю.А.Гагарина с дарственной надписью. Он общался с С.П.Королевым, М.В.Келдышем, Ж.И.Альферовым, Б.В.Петровским, Чингизом Айтматовым и другими бессмертными

гениями. Ученый-экстремал. А по духу он – новатор, желающий познать скрытые резервы организма человека в чрезвычайных ситуациях, пределы выносливости, силы духа и воли. Основатель интегративной медицины. Ведущий специалист в области космической физиологии, который «головой» отвечал за безопасный выход космонавтов в открытый космос. Большой друг первых космонавтов, ибо его роль была огромной в их подготовке и обеспечении безопасности полета и реабилитации после полета!

Он организовал и руководил многими экстремальными экспедициями, бывал в горах Кавказа, Тянь-Шаня и Памира, Южной и Северной Америки, в Заполярье и Антарктиде, пещерах «Чатырдаг» и «Снежная» (глубина 1200 м), а также в аридной зоне Приаралья. Обследовал Иссык-Куль, Байкал, плавал на яхтах по периметрам Черного и Эгейского морей. Автор 10 учебников, 76 монографий, научно-популярных и научно-художественных книг: «Человеку жить всюду», «Сквозь тернии к звездам», «Ритмы космоса стучат в наше сердце», «Зерно жизни», «Биологические ритмы», «Медицина и космос», «Человек и окружающая среда», «Хронобиология легких», «Интегративная медицина», «Экология человека», «Физиология человека в полете», «Экология души» и другие. Создал журнал «Вестник об экологии человека». Заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, действительный член Российской академии медицинских наук, почетный работник высшего образования РФ, действительный член Российской экологической академии, Международной академии астронавтики, Академии проблем гипоксии, полярной медицины и экстремальной экологии человека. Почетный профессор многих университетов и НИИ авиационной и космической медицины, полковник медицинской службы, автор учебников по нормальной физиологии, экологии человека и экологической физиологии, председатель докторского диссертационного совета, член редакционных коллегий многих научных журналов, родоначальник экологического направления в физиологии. Более 30 лет заведовал кафедрой физиологии Российского университета дружбы народов. Он впервые открыл при кафедре курс экологии человека. По его инициативе и поддержке академика А.Л.Яншина в РУДН открыт эко-

Для корреспонденции:

Магомед Абдулхабилов - член Общественной палаты
Республики Дагестан
Тел. 89035773525 abdulkhabirov@yandex.ru

логический факультет. Создатель и руководитель проблемной лаборатории «Физиологические механизмы адаптации». Один из основателей научной школы по проблемам адаптационной, этической, этнической, авиакосмической и экологической физиологии, экологии и хронофизиологии человека. Ученый-исследователь, он иногда и сам становился добровольцем для исследователя. Ученик выдающихся физиологов академиков Л.А.Орбели, В.В.Ларина, Н.Н.Сиротонина и А.В.Лебединского, профессоров Г.В.Алухова, А.Г.Кузнецова и А.Л.Яншина теперь уже сам стал патриархом физиологической науки.

Им подготовлены 110 кандидатов и 80 докторов медицинских наук. Он автор более 800 научных публикаций. О каждой книге можно было бы написать статьи, ибо они – настоящие, выстраданные, а не переписанные! Не ксероксы и клоны, а книги труда, ума и разума!

Во всем этом его величавом созвездии физиологии меня поражает философская высота и личная тревога автора за все происходящее с человеком и творимым человеком бесчинством с природой. Боль Земли проходит через его сердце. Человек высочайшей ответственности и вселенской совестливости! Его книги сотканы из мудрости, тревоги и проповеди. Некоторые его мысли я приведу здесь в качестве аргументации их уникальности и значимости. В мире так много примитива и посредственности, что встречи с мыслителем и ученым глобального масштаба, – это настоящий подарок судьбы!

В своих размышлениях профессор апеллирует к Аристотелю, Лао-Цзы, Конфуцию, Сократу, Платону, М. Ломоносову, Макс Планке, Л.Толстому, Геродоту, А.Пушкину, Альберту Швейцеру, Ф.Достоевскому, Р.Роллану, А.Суворову, Мартироосу Сарьяну, Цицерону, М.Лермонтову, Плутарху, Вольтеру, В.Вернадскому и к другим великим гениям прошлого, праведно напоминая нам, что «свежими и ароматными могут быть не только розы, но и добрые дела и великие мысли, переживающие века и тысячелетия».

Его библиотека на работе и дома может соперничать с большими библиотеками. На стене его кабинета портрет величайшего физиолога И. Павлова-лауреата Нобелевской премии. Во имя сбережения жизни на Земле узреть бы каждому из нас и осознать бы всем, хотя бы частично, тревоги глобально мыслящего физиолога.

Н.А.Агаджанян: «Отравленная, ограбленная, изъязвленная и искалеченная Земля не может больше надеяться и ждать. Уже пора действовать». «Единственный способ спасения человечества – это воспитание личности и прежде всего культуры и нравственности. Морально- нравственное воспитание, как процесс, исцеляющий наши недуги, вмещает в себя все и защищает и от самих себя и от негативных окружающих сил». «С ростом могущества человек становится по отношению к природе все более прагматичным, хищным, бесстыдным и безнравственным».

«Каждый родившийся житель планеты становится иждивенцем нашей общей кормилицы, расплачивавшейся на заре цивилизации невообразимо

огромными и самыми разнообразными материальными ресурсами как возобновляемыми, так и не возобновляемыми». «В биогеноценозе все взаимосвязано и взаимообусловлено». «Человек, проживающий на нашей прекрасной и цветущей планете многие тысячелетия и создавший уникальные цивилизации и культурные ценности, может навсегда уйти из жизни».

«Грядущее столетие станет огромным испытанием для биосферы Земли и всей мировой цивилизации. Культура и духовно-нравственная среда объединяют народы, спасут мир, сохранив здоровье биосферы, человека и всего мирового сообщества. Альтернатива ноосфере – некротсфера». «Духовная сила более могущественная, чем материальная, а нравственная отвага – более высокая, чем физическая». «Прогресс обернулся к человеку и природе не добродетелью, а техническим хищничеством... Крупные администраторы дегуманизировались и очерствели. Отсюда с такой легкостью уничтожаются земля, леса, отравляются реки, озера и моря; разрушаются материальные и духовные ценности, культура и нравственность». «Экологические катастрофы перестали носить ограниченный характер. Они охватывают огромные регионы, а нередко и всю Землю».

«Наш мир мчится к катастрофе... Я в тревоге, что люди могут уничтожить красоту Земли и Неба». «Человечество дошло до крайней черты разъединения, до края бездны. Удержать его от падения могут только знания, культура, нравственность и добрые дела, идущие в согласии с природой».

«Человек ограничил свою планетой и свою жизнь однократным существованием и теперь задыхается в созданной им самим же тесноте, не находя выхода из нее и смысла в своем существовании. Пора ему выйти на простор космической беспредельности. Беспредельность ужасна, если она не осмыслена, и она прекрасна, если осознана и понятна». «Главная причина наших бед- падение нравов». «Жизнь человека, также как и жизнь всего человечества, имеет период своего рождения, развития, расцвета, увядания и смерти». «Выход один: единение всех народов на единой планете-Земле, а также поиск и освоение новых миров». «Вся надежда в XXI веке на коллективный разум и нашу нравственность, на энергию молодежи, опыт и мудрость пожилых».

А вот высказывания других больших ученых об академике Н.А. Агаджаняне: «Н.А.Агаджанян – особая, исключительная звезда на небосводе современной науки... Академик Дмитрий Лихачев считался совестью российского общества в XX веке, а Николай Агаджанян несет нашему времени не только свою ауру учености высшей пробы, но и величественную теорию «экологии души» (профессор А.А.Карчевский).

«Ваш подвиг, Ваш талант-это не только внедрение того, что уже известно и что нам хорошо понятно. Но это мысли, вопросы о будущем, что будет в будущем - здесь мы с вами очень близки, синхронны и я снимаю шляпу, низко кланяюсь и выделяю Вас как крупнейшего искателя и первооткрывателя экологических, глобальных и эволюционно-экологических поисков счастья человека. Ва-

ши идеи в будущем откроют еще больше истины в глобальном сохранении жизни и планеты Земли, и особенно народонаселения России» (академик РАН В.П.Казначеев).

Агаджанян Н.А.: «Горы Тянь-Шаня приучили меня к небу и красоте..., но я в тревоге, что люди могут уничтожить эту священную красоту Земли и Неба». «Мир мчится к катастрофе...и главный наш враг-равнодушие». «Человеческое сознание не согласено мириться с фактом смерти».

«Цивилизация приносит человечеству не только великие блага, но и несет негативные явления - социальную несправедливость, экологические катаклизмы антропогенного происхождения, «болезни цивилизации». «Демократизация вспахала пока лишь верхние пласты нашей жизни, глубинные же лежат еще нетронутой целиной». «Под каждой жертвой, кроме основного дирижера, есть еще палачи мелкого пошиба. Их имена тоже должны найти юные и не юные следопыты, чтобы завести черную книгу, куда будут внесены имена этих безнравственных людей». «Путь исторического развития человечества извилист и драматичен, основан на множестве проб и ошибок, взлетов и падений».

«Астрология процветает тогда, когда страна и ее народ испытывают критическую ситуацию, кризис науки, медицины, экономики, культуры, кризис доверия к власти. Вакуум заполняется летающими тарелками, снежным человеком, суевериями, экстрасенсами, чумаками и чудаками». «Мы многое утеряли. Даже в Храм науки, образования проникают коррупция, коммерция, невежество, бездуховность». «Планету нужно рассматривать как организм, здоровье которого зависит от здоровья всех его частей».

После беседы с Н.А.Агаджаняном прихожу к трагическому выводу о том, что человек своей ненасытной, безрассудной и безответственной натурой все усерднее приватизирует себе право приближения духовного и экологического Апокалипсиса на Земле.

«Н.А.Агаджанян - это уникальное явление в науке, специалист высочайшего класса, создатель своей физиологической школы» (академик РАН Колесников Л.Л.).

Агаджанян А.Н.: «Истина постигает чистый разум». «От экологического стресса содрогается вся планета, и это проявляется в деградации почв и лесов, загрязнении атмосферы и нарушении водных режимов... Если глубоко вдуматься, то изначально деградирует не природа, не биосфера, а духовная ценность-человек, который стоит на вершине этого мира». «Природа задала нам три программы: «для себя», «для семьи», «для рода», т.е. себе, семье, всем людям... Эгоизм нам тренировать не нужно, ибо его оказалось сверхдостаточно». «У меня до сих пор не зажила душевная рана после гибели Володи Комарова, одного из самых скромных и одаренных наших космонавтов. Мы потеряли одного из лучших сынов страны».

«Мы живем в сложное, интересное и весьма противоречивое и драматическое время. Взлет науки и техники, автоматизация, информатизация, экстенсивная эксплуатация и выработка не возобновляемых природных ресурсов не осчастливили,

существенно не улучшили благосостояние людей планеты, не усовершенствовали их внутренний мир, не способствовали росту благотворителей, подвижников, альтруистов, а напротив, привели к удивительному парадоксу- падению нравственности, эгоизму, чрезмерному потребительству, агрессивности, религиозной нетерпимости, терроризму, наркомании и росту других вредных привычек». «Жизнь в согласии с природой» должна быть в реестре семи принципов человеческого бытия». «Даже если ядерное оружие никогда не будет использовано, сама гонка вооружений наносит огромный ущерб нашему здоровью и безопасности».

«На каждого жителя Земли в год приходится более 20 тонн промышленных и других отходов. В атмосферу ежегодно попадает более 200 млн тонн окислов серы и азота, а доля углекислого газа в ней выросла на 25%». «Ежегодно огромное пространство суши и Мирового океана человек делает непригодными для жизни, истребляя лесные массивы, загрязняя воды на всех материках». «Современный мир находится под мощным антропогенным стрессом. Причем стресс испытывает не только человек, но и окружающая среда. Вопросы экологической культуры и экологического воспитания сегодня становятся одним из самых насущных». «От безнравственности людей страдает не только человек, но и окружающая нас природа».

Среди студенчества большой популярностью пользуется обращение Н.А.Агаджаняна к молодежи на Международном конгрессе «Здоровье и образование в XXI веке» (2007). «По вине человека происходит интенсивное загрязнение окружающей нас природной среды. Человечество сползает в сферу своей гибели. Человек беспечен. Судьба человечества зависит от каждого из нас... С буйствующими в душе пожеланиями обращаюсь к Вам: Научитесь жить в согласии и гармонии с окружающей средой обитания. Любить природу означает любить не только родину, детей, родных и близких, но и самого себя, человечество. Прагматизм формирует эгоиста, иждивенца. Такой лукавый человек и в зрелости будет руководствоваться не профессионализмом и добросовестным трудом, а корыстными интересами. Все наши беды от недостатка культуры, нравственности и воли.

Основной целью жизни должно быть творчество, духовность и свобода. Научитесь жить по совести и беречь время, ибо любое дело делается во времени. Исповедуйте принцип: единая биосфера, единый космос, единое человечество! Другой альтернативы нет. Жизнь-это миг на часах Вселенной, причем миг между прошлым и будущим... И пусть всю вашу жизнь горит для вас, не угасая, удачи путеводная звезда». «Развитие науки на пороге нового столетия требует от нас все больше мудрости и добра. Всем нам, как никогда, нужна новая морально-нравственная перспектива. Она должна быть глобальной и носить планетарный характер». «Самореализация личности-самого себя не происходит само собой, а требует постоянного труда-духовного и творческого совершенства». «Смыслом жизни не могут быть ни наслаждения, ни счастье. Для этого природа создала бы человека примитивным». «Не свободный человек не может счи-

таться полностью здоровым и счастливым».

«Сегодня призрак страха бродит по безграничным просторам стран и континентов, хотя мы и живем в эпоху интеграции и сотрудничества. Перед человечеством встали весьма серьезные судьбоносные, глубинные социально-политические и экологические проблемы». «Наркомания и терроризм представляют реальные угрозы для всего мирового сообщества в целом, а не только для отдельных стран». «Судьба цивилизации в XXI веке будет зависеть от духовно-нравственного уровня человечества». «В течение длительного времени находимся в состоянии дезадаптации, испытываем стресс-напряжение, а все потому, что можно адаптироваться к любому природному фактору, но нельзя – к невежеству и лжи».

«Экстремисты приходят к власти тогда, когда из политики уходит мораль». «Воспитайте в себе чувство времени и чувство будущего. Время – это ткань, из которой соткана наша жизнь». «Человек способен на великие дела, но редко кому удается полностью раскрыть и реализовать себя, особенно в противоречивом обществе». «Большая наука держится на небольшой категории людей, одержимых страстью к науке». «Воспитайте в себе чувство времени и чувство будущего». «В разграбленной и обедневшей стране взоры многих ученых устремлены на Запад, а оставшиеся здесь... жаждут получить моральную и материальную поддержку оттуда. Это бесперспективно и оскорбительно. Обидно и за себя, и за державу».

Родители Николая Агаджаняна из Нагорного Карабаха, а сам он родился, учился и работал в Хачмазе до приезда в Дагестан. Дорога Н.А. Агаджаняна в науку началась с поступления в Дагестанский медицинский институт в 1946 году, где его сразу же избрали секретарем комсомольской организации курса. «Глядя в прошлое, склоняю голову перед своими Учителями. Нам очень повезло с профессорско-преподавательским составом. Большое видится на расстоянии. Теперь уже сам, являясь профессором и почетным доктором многих Университетов страны и мира, в которых я читал лекции и доклады, могу со всей ответственностью заявить, что наши Учителя в Дагмединституте тех послевоенных лет по уровню своего профессионализма, педагогического опыта, высокой ответственности и отдачи в деле подготовки и воспитания молодежи отвечали самым высоким стандартам и могли украсить любой медицинский ВУЗ страны, включая столичный. Особенно памятны имена профессоров: М.С. Доброхотова, В.Г. Божевского, Х.А. Булача, О.А. Байрашевского, В.Г. Будылина, В.А. Глазова, Х.Э. Гаджиева, А.В. Россова, Н.А. Курдюмова, С.И. Ризваха, А.М. Дыхно, И.Н. Пикуля, П.Ф. Маклецова, С.С. Касабьяна, А.Г. Подварко, Е.А. Шимановского, М.Т. Нагорного, М.С. Яникиана, С.А. Алибекова и многих других».

«У нас была хорошая художественная самодеятельность, которой руководил незабвенный и поливалентно одаренный Сережа Агабабов, позднее окончивший еще и московскую консерваторию. Боль от трагического ухода Сергея Агабабова до сих пор в моем сердце. В годы учебы я мечтал стать хирургом и вместе с моим другом Рашидом

Умахановым частенько оставался ночью дежурить в клинике профессора П.Ф.Маклецова. Мы в студенческие годы уже обрабатывали и зашивали раны, делали операции по аппендэктомии и грыжосечению...

В 50-е годы прошлого столетия прошла совместная сессия АМН ССР и АН СССР, посвященная учению И.П.Павлова. Мне, студенту 5-го курса ДГМИ, было предложено подготовить доклад на тему: «И.П.Павлов и хирургия желудочно-кишечного тракта». Я настолько увлекся темой и трудами И.П.Павлова, что вскоре твердо решил изменить свои привязанности к хирургии в пользу физиологии».

Дагестанский государственный медицинский институт Николай Агаджанян окончил в 1951 году с отличием!

«И я стал аспирантом прославленного Института физиологии и экспериментальной медицины АМН СССР. Был призван в ряды Советской Армии и направлен в НИИ авиационной медицины, где зарождалась космическая медицина, готовили в полет вначале животных, а затем и человека. Грандиозность этого события достойна жизни. Горжусь, что своим скромным честным трудом я был также причастен к этому эпохальному событию. Я благодарен судьбе, что мою первую высокогорную экспедицию благословил и финансировал лично С.П.Королев».

С большой нежностью и теплотой вспоминал Н.А. Агаджанян жизнь в общезитии и песни чудного друга Ш.А.Шамхалова. Показал мне студенческие фотографии с Д.Испагиевым, М.Акаевым, Р.Умахановым, М.Махачевым и другими сокурсниками. Его друзьями были Рашид Умаханов, Сергей Агабабов, Гаджи Омаров, Султан-Мурад Омаров, Шамхал Шамхалов, Далгат Испагиев, М.Акаев, Магомед Хархаров, Малик Махачев. С ностальгией и щемящим чувством благодарности рассказывал Николай Александрович о своей студенческой жизни в Дагмединституте. Самые высокие чувства благодарности Дагестану, Дагмединституту, волейболистам (он был в сборной команде), преподавателям и студенческим друзьям Николай Александрович хранит в своем сердце. Он удостоен многих национальных и иностранных орденов и медалей, в том числе и боевых. Их перечисление займет целую страницу. «Я всегда был открыт, искренен в своих отношениях, никогда никого не продал и не предал».

Мне пора уйти, но уютная атмосфера гостеприимства Николая Александровича завораживает. Тут аура вдохновения, проникновения, притяжения, душевности и скромности. Я надеюсь на читательские письма, вопросы и суждения, с которыми я непременно вновь приду в эту обитель науки, дум и тревог. О таких, как Н.А. Агаджанян, надо бы снимать документальные фильмы. Когда я выходил из его кабинета, Николай Александрович философски заметил: «Совесть не зависит от профессии и национальности!». А я вспомнил еще наставления Бернарда Шоу: «Глядя в прошлое – обнажите голову, а глядя в будущее – засучите рукава». Придется многим много работать, чтобы защитить себя, совесть и жизнь на Земле.

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ И УСЛОВИЙ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫХ 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. Рекомендованный 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);
- наименование учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа, города;
- 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 кон-

тактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготовлены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным междустрочным 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 (подрисовочный 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 за-

головков 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>), помещенный 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 проводится 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 на-

учные 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 обязательно 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 редколлекцией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлекции.

После принятия редколлекцией 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 редколлекции журнала в течение 5 лет.



Уникальная технология для гемокультуривирования и культивирования микобактерий

Минимальное количество образца – от 0,1 мл

Одновременная инкубация от 96 до 528 проб

VersaTREK 240/528 | Автоматический бактериологический анализатор

TREK
DIAGNOSTIC SYSTEMS
MABELLAN BIOSCIENCE



**После обеда
я определенно
подрос...**

**Тема на сегодня:
Мясные пюре**



Это твой мир

Формат 30x42 1/4. Бумага офсетная. Гарнитура "Times New Roman". Печать ризографная. Усл.п.л. 10. Тираж 2000 экз. Тиражировано в типографии ИП Гаджиева С.С. г. Махачкала, ул. Юсупова, 47 RIZO-PRESS



Мукофальк в лечении запоров

Схема терапии хронического запора препаратом Мукофальк

Бристольская шкала форм кала

Тип 1. Отдельные твердые комки, как орехи (труднопроходящие)

Тип 2. Колбасовидный, но комковатый

Тип 3. Колбасовидный, но с трещинами на поверхности

Если запор связан с недостаточным потреблением пищевых волокон



Принимать по 1–3 пакетика в день постоянно для восполнения дефицита пищевых волокон



3–6 пакетиков в день до нормализации стула



При нарушениях микрофлоры

Тип 4. Колбасовидный или змеевидный, гладкий и мягкий

Тип 5. Мягкие комочки с четкими краями (легко проходящие)



По 1–2 пакетика в день в качестве пребиотика



МУКОФАЛЬК: способ применения



1 пакетик высыпать в стакан



Добавить 150 мл воды



Размешать и выпить

или



Выстоять до образования желе и съесть