

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

Журнал «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии» включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук (<http://vak.ed.gov.ru/87>)

Учредитель: ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информтехнологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС 77-67724 от 10.11.2016 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

Ответственный секретарь:

Д.А. Шихнебиев, д.м.н., проф.

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Научный редактор:

И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент

Ответственный редактор:

С.А. Магомедова, к.м.н., доцент

Ответственный за рекламу:

С.З. Османов

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Технические редакторы:

З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,

З.У. Мусаева

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет 25.12.2017 г.

Подписной индекс

по каталогу российской прессы
«Почта России»: 51399

Адрес редакции и издательства:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1, ДГМУ

Телефоны: 8(8722) 68-20-87;

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов, правильность адресных данных. Перепечатка текстов и фотографий запрещена без письменного разрешения редакции.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 4 (25), 2017**

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Д.Р. АХМЕДОВ

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУТДИНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А.А. АБАКАРОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.М. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.

(Астрахань, Россия)

О.М. ДРАПКИНА, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф.

(Нальчик, Россия)

А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.А. КАСУМОВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

В.И. КОЗЛОВСКИЙ, д.м.н., проф.

(Витебск, Беларусь)

И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.М. МАМАТОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

А.Т. МАНШАРИПОВА, д.м.н., проф.

(Алматы, Казахстан)

К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., доцент

(Махачкала, Россия)

М.С. МУСУРАЛИЕВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф.

(Владикавказ, Россия)

И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доц.

(Махачкала, Россия)

М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.А. СПАССКИЙ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф.

(Тула, Россия)

М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Э. ЭСЕДОВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

Э.Ш. АЛЫМБАЕВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

М.Г. АРБУЛИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

С.Ш. АХМЕДЖАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф.

(С.-Петербург, Россия)

Р.С. ГАДЖИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Г.А. ГАДЖИМИРЗАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф.

акад. РАН (Москва, Россия)

К.Г. ГУРЕВИЧ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Г.К. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Т.И. ИБРАГИМОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф.,

чл.-корр. РАН (Москва, Россия)

М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Ю. МАРЖОХОВА, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доц.

(Нальчик, Россия)

Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.-М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф.

чл.-корр. РАН (Махачкала, Россия)

Д.Г. САИДБЕКОВ, д.м.н., проф.

(Рим, Италия)

В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф.

(Ташкент, Узбекистан)

И.А. ШАМОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

А.А. ЭЮБОВА, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	
Стратегия развития университета.....	5
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Тревожно-депрессивные расстройства у больных с ревматоидным артритом С.Г. Гамидова, С.Н. Маммаев, Н.Р. Моллаева, Н.С. Чиликина.....	7
Влияние агрохимикатов на заболеваемость и распространённость бронхиальной астмы среди взрослого населения в различных природно-климатических зонах Республики Дагестан З.А. Надирова, Н.У. Чамсутдинов, А.Г. Тайгибова, Д.Н. Абдулманапова, Л.И. Магомедова.....	10
Бронхофонография в диагностике нарушений дыхания у беременных К.А. Магомедова, Р.М. Максимова, А.А. Гусейнов.....	15
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
Функциональная активность нейтрофилов у больных коксидиозом М.М. Хок, Х.М. Галимзянов, В.В. Малеев, Е.Н. Лазарева, О.Н. Горева.....	19
Инфекционная заболеваемость в Республике Дагестан за 2012–2016 гг. З.Г. Тагирова, Е.А. Арбулиева, Д.Р. Ахмедов, С.А. Магомедова.....	25
ХИРУРГИЯ	
Постхолецистэктомический синдром: причины, профилактика, диагностика, лечение (анализ серии наблюдений) М.А. Алиев, М.Р. Абдуллаев.....	30
Коморбидные состояния и панкреонекроз С.В. Михайлузов, Е.В. Моисеенкова.....	33
Эффективность применения инфльтрационного гемостаза коллагеновым биоматериалом при гастродуоденальных кровотечениях Ю.П. Попов, В.А. Макаров, П.П. Попов.....	39
Объёмы и продолжительность лимфорей после хирургических вмешательств на молочной железе И.М. Вагабова, А.О. Османов, А.Г. Тагирова, О.Э. Фатуев, М.Р. Магомедов, Л.А. Счастливых.....	43
Кардиоверсия при мерцательной аритмии, обусловленной токсическим зобом, и общая умеренная гипотермия в хирургии токсического зоба А.ИТ. Тучалова, А.Г. Магомедов, А.С. Абдулхаликов, И.Г. Ахмедов.....	48
УРОЛОГИЯ	
Инфекционно-воспалительные осложнения трансуретральной резекции предстательной железы у пациентов с хроническим простатитом С.Н. Нестеров, Б.В. Ханалиев, Б.А. Бонецкий, В.В. Володичев, Е.И. Косарев.....	51
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ	
Оценка эффективности комбинированного лечения больных остеоартрозом коленного сустава II-III стадии Н.В. Загородний, Э.И. Солод, Т.Р. Гусайниев, М.А. Абдулхабилов, Н.И. Карпович.....	55
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Случай из практики: успешное лечение эмболии околоплодными водами Р.Г. Багомедов, Х.М. Омарова, С.Ш. Какваева.....	58
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Структура и основные этиологические аспекты заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей Р.М. Манапова, А.М. Алискандиев, Х.М. Омарова.....	62
Эндометриальные полипы в постменопаузе: современные этиопатогенетические и патоморфологические особенности Т.Р. Салихова, Н.С.-М. Омаров.....	70
Гендерные влияния на ближайшие и отдаленные результаты транскатетерной имплантации аортального клапана О.В. Захарова, Т.Р. Рафаели, З.А. Алигишиева.....	76
НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА	
80	
ЮБИЛЕИ	
К 50-летию профессора Маммаева Сулеймана Нураттиновича.....	83
К 85-летию профессора Хасаева Ахмеда Шейхмагомедовича.....	85
К 75-летию профессора Мугутдинова Тажутдина Магомедовича.....	86
К 60-летию профессора Магомедова Магомеда Гамидовича.....	86
ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ	
К 90-летию со дня рождения профессора Махачева Абдулмалика Османовича.....	87
СООБЩЕНИЯ	
89	
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	
91	

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

The journal "Bulletin of the Dagestan State Medical Academy" included in the List of Russian peer-reviewed scientific journals recommended by Higher Attestation Commission (HAC) of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation for publication of basic scientific results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of sciences (<http://vak.ed.gov.ru/87>)

Founder: FSBEI HE "Dagestan state medical university" Ministry of health of Russia

Published quarterly since **2011**

Territory distribution:

Russian Federation

Registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications

PI № FS 77-67724 from 10.11.2016, in SEL (Scientific Electronic Library) on site: www.elibrary.ru in our database

RISC (Russian Index of Scientific Citation)

№ 50-02/2012, from 27.02.2012, ISSN 2226-4396

Executive Secretary:

D. A. Shikhnebiev, MD, prof.

Head of Editorial: N.T. Ragimova

Scientific editor.: I.G. Akhmedov, assoc.

Executic editor: S.A. Magomedova, assoc.

Responsible for advertising:

S.Z. Osmanov

Translation: S.Sh. Zairbekova

Technical Editors:

Z.I. Guseinova, U.S. Alibekova,

Z.U. Musaeva

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Date of publication 25.12.2017

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

Editorial office and publisher address:

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

367000, Russia, Makhachkala, DSMU

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

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Fax: 8(8722) 68-12-80

We take no responsibility for the content of

advertising material, correct address data.

Reprints of texts and images prohibited

without written permission edition.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

**BULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY
№ 4 (25) 2017**

EDITOR-IN-CHIEF

PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR

PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

EDITORIAL BOARD

A.A. Abakarov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	V.I. Kozlovskiy, MD, prof. (Vitebsk, Belarus)
P.M. Alieva, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	I.V. Mayev, MD, prof., acad. RAS (Moscow, Russia)
A.M. Aliskandiev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	S.N. Mammaev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
G.R. Askerkhanov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	S.M. Mamatov, MD, prof. (Bishkek, Kyrgyzstan)
N.I. Briko, MD, acad. RAS, prof. (Moscow, Russia)	A.T. Mansharipova, MD, prof. (Almaty, Kazakhstan)
R.M. Gaziev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	K.A. Masuev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
Kh.M. Galimzyanov, MD, prof. (Astrakhan, Russia)	O.A.-M. Makhachev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
O.M. Drapkina, MD, prof. (Moscow, Russia)	N.R. Mollaeva, MD, assoc. (Makhachkala, Russia)
M.D. Dibirow, MD, prof. (Moscow, Russia)	M.S. Musuraliev, MD, prof. (Bishkek, Kyrgyzstan)
A.E. Esedova, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	N.S.-M. Omarov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
M.R. Ivanova, MD, prof. (Nalchic, Russia)	A.O. Osmanov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
A.M. Idarmachev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	L.Ya. Plakhtiy, MD, prof. (Vladikavkaz, Russia)
M.I. Ismailov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	I. M.-K. Rasulov, MD, assoc. (Makhachkala, Russia)
N.A. Kasumov, MD, prof. (Baku, Azerbaijan)	M.Z. Saidov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
A.A. Khadartsev, MD, prof. (Tula, Russia)	A.A. Spasskiy, MD, prof. (Moscow, Russia)
M.A. Khamidov, MD., prof. (Makhachkala, Russia)	

EDITORIAL COUNCIL

S.I. Abakarov, MD, prof. (Moscow, Russia)	T.I. Ibragimov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
M.R. Abdullaev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	D.G. Ioseliani, MD, Corresp. Member RAS (Moscow, Russia)
R.M. Agayev, MD, prof. (Baku, Azerbaijan)	A.M. Khadzhibayev, MD, prof. (Tashkent, Uzbekistan)
S.Sh. Akhmedkhanov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	M.T. Kudaev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
G.D. Akhmedov, MD, prof. (Moscow, Russia)	M.M. Magomedov, MD, prof. (Moscow, Russia)
B.G. Alekyan, MD, prof. acad. RAS (Moscow, Russia)	M.N. Marjokhova, MD, prof. (Nalchik, Russia)
E.Sh. Alymbayev, MD, prof. (Bishkek, Kyrgyzstan)	M.N. Medzhidov, MD, assoc. (Makhachkala, Russia)
M.G. Arbuliev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	R.T. Medzhidov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
S.D. Arutyunov, MD, prof. (Moscow, Russia)	S.-M.A. Omarov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
S.I. Emelyanov, MD, prof. (Moscow, Russia)	D.G. Saidbegov, MD, prof. (Rome, Italy)
E.M. Esedov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	M.Sh. Shamkhalova, prof. (Moscow, Russia)
A.A. Eyubova, MD, prof. (Baku, Azerbaijan)	I.A. Shamov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)
R.S. Gadzhiev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	V.N. Tsarev, MD, prof. (Moscow, Russia)
G.A. Gadzhimirzaev, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	S.A. Varzin, MD, prof. (St. Petersburg, Russia)
N.F. Gerasimenko, MD, acad. RAS, prof. (Moscow, Russia)	N.D. Yushchuk, MD, acad. RAS, prof. (Moscow, Russia)
K.G. Gurevich, MD, prof. (Moscow, Russia)	
G.K. Guseynov, MD, prof. (Makhachkala, Russia)	

FOUNDER AND PUBLISHER

© FSBEI HE «Dagestan State Medical University» Ministry of Health of the Russian Federation

Contents

EDITORIAL COLUMN	
University Development Strategy.....	6
INTERNAL MEDICINE	
Anxiety-depressive disorders in patients with rheumatoid arthritis S.G. Gamidova, S.N. Mammaev, N.R. Mollaeva, N.S. Chilikina.....	7
Influence of agrochemicals on the case rate and prevalence of bronchial asthma among adult population in various natural and climatic zones of Dagestan Republic Z.A. Nadirova, N.U. Chamsutdinov, A.G. Taigibova, D.N. Abdulmanapova, L.I. Magomedova	10
Bronchophonography in the diagnosis of breathing disorders in pregnant women K.A. Magomedova, R.M. Maksimova, A.A. Guseynov.....	14
INFECTIOUS DISEASES	
Functional activity of neutrophils in patients with coxyellus M.M. Khok, Kh. M. Galimzyanov, V.V. Maleev, E.N. Lazareva, O.N. Goreva.....	19
Infectious morbidity in the Republic of Dagestan for 2012-2016 Z.G. Tagirova, E.A. Arbulieva, D.R. Ahmedov, S.A. Magomedova.....	24
SURGERY	
Postcholecystectomy syndrome: causes, prevention, diagnosis, treatment (analysis of a series of observations) M.A. Aliev, M.R. Abdullayev	30
Comorbid conditions and pancreonecrosis S.V. Mikhailusov, E.V. Moiseyenkova.....	33
Effectiveness of application of infiltration of the collagen hemostasis biomaterial ingastroduodenal bleedings Y.P. Popov, V.A. Makarov, P.P. Popov.....	39
The volume and duration of lymphorrhea after surgical interventions on the mammary gland I.M. Vagabova ¹ , A.O. Osmanov ¹ , A.G. Tagirova ¹ , O.E. Fatuev ² , M.R. Magomedov ³ , L.A. Schastnykh.....	43
Cardioversion in atrial fibrillation caused by toxic goiter and general moderate hypothermia in surgery of toxic goiter. (our experiences in the area of the popular endemia). A.T. Tuchalova, A.G. Magomedov, A.S. Abdulkhalikov, I.G. Akhmedov	48
UROLOGY	
Infectious-inflammatory complications of transurethral resection of the prostate in patients with chronic prostatitis S.N. Nesterov, B.V. Khanaliev, B.A. Bonetskiy, V.V. Volodichev, E.I. Kosarev.....	51
TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS	
Evaluation of the effectiveness of combined treatment of patients with osteoarthritis of the knee joint of stage II-III N.V. Zagorodniy, E.I. Solod, T.R. Gusainiev, M.A. Abdulkhabirov, N.I. Karpovich.....	55
CASE STUDY	
Case study: successful treatment of amniotic fluid embolism R.G. Bagomedov, Kh.M. Omarova, S.Sh. Kakvaeva.....	58
LITERATURE REVIEW	
Structure and main ethiological aspects of diseases of upper departments of the gastrointestinal tract in children R.M. Manapova, A.M. Aliskandiyev, Kh.M. Omarova	62
Endometrial polyps in postmenopause: modern etiopathogenetic and pathomorphological features T.R. Salikhova, N.S.-M. Omarov.....	70
Gender effects on near and distant outcomes of transcatheter aortic valve implantation O.V. Zakharova, T.R. Rafaeli, Z.A. Aligishieva	76
News of Dissertation Council of Dagestan State Medical University	80
JUBILEE	
To the 50th anniversary of Mammaev Suleiman Nurattinovich.....	83
To the 85th anniversary of Khasaev Akhmed Sheikhmagomedovich.....	85
To the 75th anniversary of Mugutdinov Tazhutdin Magomedovich.....	86
To the 60th anniversary of Magomedov Magomed Gamidovich.....	86
MEMORABLE DATE	
To the 90th anniversary of the birth of Professor Makhachev Abdulmalik Osmanovich	87
OBITUARY	89
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	91

Стратегия развития университета



Дагестанскому государственному медицинскому университету исполнилось 85 лет. Это возраст зрелости и мудрости, осмысления пройденного пути и дальнейшего движения вперед. ДГМУ сегодня является признанным центром инновационного образования, науки и культуры региона, сохраняет лучшие отечественные традиции и обогащает их новым опытом мирового образовательного и научного пространства.

Судьбу университета в разное время вершили люди долга, творчески увлеченные, преданные своему делу, необыкновенно порядочные и высоко нравственные. В его историю вписаны имена ученых, чей безукоризненный, непререкаемый человеческий и профессиональный авторитет способствовал становлению и развитию вуза, превращению его в крупный научный и лечебный центр на Северном Кавказе. Дагестанский государственный медицинский университет по праву занимает достойное место среди лучших медицинских вузов Российской Федерации и стремится реализовать цели государственной стратегии в области образования и здравоохранения, а также ориентируется на обеспечение подготовки высококвалифицированных медицинских кадров, конкурентоспособных как на российском, так и на международных рынках труда, обладающих высокими нравственными качествами и необходимыми компетенциями, соответствующими требованиям федеральных государственных образовательных стандартов, способных реализовать их в полном объеме в процессе профессиональной деятельности.

В настоящее время ДГМУ – крупный учебный, научный и лечебный центр, в структуру которого входят 5 факультетов; достаточно крупная собственная база для фундаментальных и параклинических дисциплин; широкая сеть клинических баз всех профилей (более 50); 77 кафедр, возглавляемых докторами наук, профессорами; НИИ экологической медицины; медицинский колледж; управление аспирантуры и ординатуры; управление информационно-вычислительного технического обеспечения; Интернет-центр; научная медицинская библиотека; спортивный комплекс; издательско-полиграфический центр; отдел по работе со студенческими объединениями; управление по учебно-методической работе.

С 2011 г. в университете издается научно-практический журнал «Вестник ДГМА», который включен с 2013 года в Перечень российских рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

За прошедшие 85 лет Дагестанский государственный медицинский университет вырос в настоящую школу врачебного искусства. Им выпущено более 32 тысяч врачей, которые трудятся во всех уголках нашей страны и за рубежом, занимают государственные посты. Выпускники вуза выполняют свой врачебный долг, отдают свои знания и умения укреплению здоровья людей, постоянно совершенствуют свое мастерство, хранят благодарность своим учителям. Последние годы Дагестанский государственный медицинский университет находится в числе эффективных вузов по результатам мониторинга деятельности образовательных организаций высшего образования, выполнивших 6 основных показателей.

Ректоратом вуза подготовлен план развития ДГМУ, включающий приоритеты, касающиеся повышения качества образовательного процесса, инновационного развития, расширения и интенсификации научных исследований, совершенствования лечебной работы, развития послевузовского профессионального образования, менеджмента, интеграции в мировое образовательное пространство, формирования корпоративной культуры, гармоничного воспитания личности студента.

У нынешнего коллектива ученых ДГМУ огромный интеллектуальный потенциал, значительный опыт научной, клинической и инновационной деятельности.

Осмысливая происходящие перемены, коллектив медуниверситета понимает, что стоит на поро-

ге новой эпохи, в которой его ожидают новые реальности, новые испытания, и что его главная обязанность перед будущим – оставить после себя образованное поколение специалистов, сильные научные школы, стремящиеся к творчеству и познанию. А поэтому сегодня коллектив университета видит свою задачу не только в подготовке высококвалифицированных кадров, но и в активном уча-

стии в реформировании государственной системы здравоохранения, внедрении инновационных технологий в образовательный, лечебный и научный процессы.

**Ректор ДГМУ, доктор медицинских наук,
профессор** *Маммаев С.Н.*

Rector

University Development Strategy

Dagestan State Medical University celebrated 85 years. This is the age of maturity and wisdom, comprehension of the path covered and further progress. DSMU is now recognized as the center of innovative education, science and culture of the region, preserves

The best domestic traditions and enriches them with new experience of the world educational and scientific space.

The destiny of the university at different times was directed by people of duty, creatively carried away, devoted to their work, unusually decent and highly moral. Its history includes the names of scientists, whose irreproachable human and professional authority helped to establish and develop the university, turning it into a major scientific and medical center in the North Caucasus. Dagestan State Medical University rightfully occupies a worthy place among the best medical universities in the Russian Federation and strives to realize the goals of the state strategy in the field of education and health, and also focuses on providing training of highly qualified medical personnel, competitive both in Russian and on the international labor markets, possessing high moral qualities and necessary competencies, corresponding to the requirements of the Federal State Educational Standards, capable of realizing them in full in the process of professional activity.

At present, the DSMU is a large educational, scientific and medical center, the structure of which includes 5 faculties; sufficiently large own base for fundamental and paraclinical disciplines; a wide network of clinical bases of all profiles (more than 50); 77 departments, headed by doctors of science, professors; Scientific Research Institute of Ecological Medicine; Medical College; management of postgraduate study and residency; management of information and computer technical support; The Internet-center; scientific medical library; sports complex; publishing and printing center; department for work with student associations; management of educational and methodical work.

Since 2011, the university has published a scientific and practical journal "Bulletin of DSMA", which is included in 2013 in the list of Russian peer-reviewed scientific journals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and

Science of the Russian Federation for publishing the main scientific results of dissertations for obtaining academic degrees doctor and candidate of science.

Over the past 85 years, the Dagestan State Medical University has grown into the present school of medical art. They produced more than 32 thousand doctors who work in all corners of our country and abroad, occupy state posts. Graduates of the university fulfill their medical duty, give their knowledge and skills to improve people's health, constantly improve their skills, and keep their gratitude with their teacher. In recent years, the Dagestan State Medical University has been among the most effective institutions of higher education by results of monitoring the activities of educational institutions of higher education that have performed 6 basic indicators.

The university's development plan has prepared a plan for the development of the State Medical University, which includes priorities related to improving the quality of the educational process, innovative development, expansion and intensification of scientific research, improvement of medical work, development of postgraduate professional education, management, integration into the world educational space, formation of corporate culture, harmonious education of the student's personality.

The current team of scientists at the DSMU has a huge intellectual potential, considerable experience in scientific, clinical and innovative activities.

Comprehending the changes that are taking place, the collective of the medical university understands that it is on the threshold of a new era in which new realities, new challenges are awaiting it, and that its main obligation to the future is to leave behind an educated generation of specialists, strong scientific schools, striving for creativity and knowledge. And so today, the staff of the university sees its task not only in training highly qualified personnel, but also take part in actively participating in the reform of the State Healthcare System, the introduction of innovative technologies into the educational, medical and scientific processes.

**Rector of DSMU, doctor of medical sciences,
professor** *Mammaev S. N.*

УДК 616.72-002.77-07:616.89-008.454

Тревожно-депрессивные расстройства у больных с ревматоидным артритом**С.Г. Гамидова, С.Н. Маммаев, Н.Р. Моллаева, Н.С. Чиликина**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Исследовалась оценка тревожно-депрессивных расстройств у больных ревматоидным артритом (РА) для выявления возможной взаимосвязи с тяжестью основного заболевания. Было исследовано 144 пациента с РА в возрасте 18-65 лет. Средняя продолжительность болезни составила 5 лет. Тревожно-депрессивные расстройства диагностировались с помощью шкал депрессии и тревожности. В результате исследования у пациентов с РА выявлены: депрессия (легкая – у 15,1%, умеренная – у 25,5%, выраженная – у 23,2% пациентов и тяжелая – у 5,6% пациентов), тревожность (умеренная – у 64,1%, низкая – у 15,2% и высокая – у 20,7% пациентов). Следовательно, при РА часто (при 69,7% случаев) встречаются тревожно-депрессивные расстройства. Характер взаимосвязей между РА и тревожно-депрессивными расстройствами требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, тревога, депрессия.

Anxiety-depressive disorders in patients with rheumatoid arthritis**S.G. Gamidova, S.N. Mammaev, N.R. Mollaeva, N.S. Chilikina**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The evaluation of anxiety-depressive disorders in patients with rheumatoid arthritis (RA) was investigated to identify a possible relationship with the severity of the underlying disease. 144 patients with RA aged 18-65 years were examined. The average duration of the disease was 5 years. Anxiety-depressive disorders were diagnosed with the help of depression and anxiety scales. As a result of the study, patients with RA were diagnosed with depression (mild - in 15.1%, moderate - in 25.5%, expressed in 23.2% of patients and severe in 5.6% of patients), anxiety (moderate - in 64.1%, low in 15.2% and high in 20.7% of patients). Consequently, with RA often (at 69.7% of cases) there are anxiety-depressive disorders. The nature of the relationship between RA and anxiety-depressive disorders requires further study.

Key words: rheumatoid arthritis, anxiety, depression.

Введение

Тревога, страх, беспокойство – едва ли не самые распространенные симптомы из круга так называемых пограничных психических расстройств (ППР). Входя в структуру собственно тревожных состояний, они во многом дополняют картину депрессий и соматоформных поражений. Несмотря на относительно неглубокий уровень подавления психики, эти расстройства часто имеют затяжной характер [1].

Тревожно-депрессивные расстройства у больных РА, в большинстве своем, остаются незамеченными и нелечеными – это связано с тем, что все внимание врачей обращено на физические аспекты болезни, а депрессия и тревога рассматриваются как нормальная реакция на основное заболевание. Еще больше усугубляет диагностику тревожно-депрессивных расстройств то, что некоторая симптоматика РА совпадает с

проявлениями депрессии (хроническая усталость, двигательная заторможенность, потеря веса, бессонница, снижение аппетита, трудоспособности) [3]. Наличие депрессии существенно ухудшает клинические проявления, динамику и прогноз РА. У таких пациентов отмечаются более выраженная клиническая картина, большее количество воспаленных суставов и более высокая их функциональная недостаточность [2]. Многочисленные исследования подтверждают тот факт, что наличие тревожно-депрессивных расстройств значительно снижает качество жизни больных РА [4]. Таким образом, проблема коморбидности РА и тревожно-депрессивных расстройств крайне актуальна. Эти расстройства снижают комплаентность, увеличивают расходы на лечение, влияют на течение РА и во многом определяют его прогноз.

В качестве традиционных факторов риска развития депрессии у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани рассматривают возраст, пол, семейный анамнез, образование, наследственность, уровень воспалительных и иммунологических показателей крови: ревматоидный фактор (РФ), антитела к циклическому цитруллированному пептиду (АЦЦП), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), С-

Для корреспонденции:

Гамидова Саида Гасановна – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: gamidovasaya@gmail.com

Тел.: 89288035535

Статья поступила 14.09.2017 г., принята к печати 22.11.2017 г.

реактивный белок (СРБ), лейкоциты, гемоглобин, рентгенологическую стадию заболевания (Rст) и нарушение функции суставов (НФС).

Цель работы: оценить степень тревожно-депрессивных расстройств у больных ревматоидным артритом (РА) и установить взаимосвязь с тяжестью основного заболевания.

Материал и методы

Обследовано 144 больных с РА в возрасте от 18 до 65 лет, из них 70 (48,6 %) мужчин и 74 (51,4%) женщины. Все больные проходили стандартное клиническое обследование. Продолжительность заболевания менее 1 года выявлена у 26 больных (18%), от 1 года до 5 лет – у 44 (30,7%) и свыше 5 лет – у 74 (51,3%). Среди обследованных пациентов наследственность отягощена у 70 (49,3 %); имели семью 106 (73,9 %); имели высшее образование 85 (59,7%) пациентов; положительный РФ был выявлен у 108 (75%), отрицательный – у 36 (25%); повышение уровня АЦЦП отмечалось у 144 (100%) больных; повышение уровня СОЭ зарегистрировано у 96 (66,6%) пациентов; СРБ выше нормы зарегистрирован у 144 больных (100%); уровень гемоглобина был ниже 120 г/л у 102 пациентов (70%): анемия 1 степени – у 54 (52,9%), 2 степени – у 42 (41,3%), 3 степени – у 6 (5,8%) пациентов; уровень лейкоцитов в крови варьировал в пределах от $3,5$ до $17,5 \times 10^9$ г/л, при этом выше нормы определялся у 36 (25%) пациентов. При изучении НФС было обнаружено, что 1 ст. отмечалась у 43 (29,8%) пациентов, 2 ст. – у 66 (45,8%), 3 ст. – у 35 (24,3%) больных. При определении Rст: Rст I выставлена 31 (21,5%), Rст II – 74 (51,6%), Rст III – 39 (26,9%) пациентам.

Изучение психоэмоционального статуса проводилось с помощью шкалы Бека, которая представляет собой опросник, включающий в себя 21 категорию симптомов и жалоб. Каждая категория состоит из 4-5 утверждений, соответствующих специфическим проявлениям/симптомам депрессии. Эти утверждения ранжированы по мере увеличения удельного вклада симптома в общую степень тяжести депрессии. Полученные баллы интерпретировались следующим образом: 10-15 баллов – легкая депрессия; 16-19 баллов – умеренная депрессия; 20-29 баллов – выраженная депрессия; >30 баллов – тяжелая депрессия. Кроме того, использовалась шкала Спилберга-Ханина, которая является информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние и личностная тревожность как устойчивая характеристика человека). Шкала реактивной тревожности состоит из 20 суждений, а личностной тревожности – из 40 суждений, для каждого из которых существует 4 варианта ответа, каждому из которых присваивается определенный балл (1 балл – нет, это не так; 2 балла – пожалуй, так; 3 балла – верно; 4 балла – совершенно верно). Пациенту предлагали прочитать каждое из приведенных суждений и зачеркнуть цифру в соответствующей

графе справа в зависимости от самочувствия. Полученные баллы интерпретировались следующим образом: <30 – низкая тревожность; 31–45 – умеренная тревожность; >46 – высокая тревожность.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием статистической программы Microsoft Excel и статистического Biostat. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе данных шкалы Бека у 43 (30,3%) больных не было выявлено депрессии (0–9 баллов). Легкая депрессия (10–15 баллов) была диагностирована у 22 (15,1%), умеренная (16–19 баллов) – у 37 (25,5%) и выраженная (20–29 баллов) – у 34 (23,2%) пациентов. Тяжелая депрессия (более 30 баллов) регистрировалась у 8 (5,6%) пациентов. Таким образом, умеренная и выраженная депрессия встречались статистически значимо чаще, чем тяжелая депрессия – в 3,52 и 3,43 раза ($p < 0,05$). Кроме того, получены данные о высокой подверженности к депрессии пациентов с высшим образованием – 85 (59%) пациентов и имеющих семьи – 106 (73,6%) пациентов, в отличие от тех пациентов, у которых данные факторы отсутствовали. При анализе данных шкалы Спилберга-Ханина выявлена, преимущественно, тревожность умеренная (31-34 балла) у 93 (64,1%) пациентов, низкая (до 30 баллов) и высокая (более 45 баллов) степень тревожности регистрировалась у 21 (15,2%) и 30 (20,7%) пациентов соответственно. Следует отметить, что умеренно выраженная тревожность наблюдалась практически в два раза чаще у тех пациентов, которые также имели высшее образование и семьи. Вероятно, это связано с тем, что более образованные люди чаще занимают должности, требующие высокой ответственности, глубже реагируют на возникающие проблемы, по сравнению с людьми, не имеющими серьезные должностные обязанности, следовательно, более склонны к стрессу, а постоянный стресс увеличивает вероятность развития депрессии и тревоги. Что касается высокого уровня депрессии и тревожности у семейных людей, тут можно говорить о высокой степени ответственности пациентов перед своей семьей и близкими, страх и стыд подвести их держит в постоянном напряжении, что также усугубляет тревожно-депрессивное расстройство.

Кроме того, выявлена четкая, прямая, статистически значимая взаимосвязь ($p < 0,05$) Rст РА с выраженностью депрессии. Полученные результаты свидетельствуют, что с нарастанием Rст РА показатели депрессии достоверно увеличиваются, а выраженность тревоги, наоборот, ослабевает. В частности, по шкале Бека уровень депрессии у больных РА с Rст I был оценен в $5,73 \pm 0,38$ баллов, при Rст II – $7,21 \pm 0,25$ ($p < 0,05$), Rст III – $8,02 \pm 0,33$ ($p < 0,01$) баллов. Тревожность при Rст I – $8,14 \pm 0,22$ баллов, Rст II – $6,38 \pm 0,24^*$

($p < 0,05$), при $R_{ст III} = 5,14 \pm 0,18$ ($p < 0,01$).

Такая характеристика патологического процесса, как длительность заболевания, также относится к факторам, предрасполагающим к тревожно-депрессивным расстройствам. Проведенный корреляционный анализ свидетельствует о наличии прямой умеренной связи между показателями депрессии и длительностью заболевания. Длительность заболевания менее 1 года соответствовала уровню депрессии в $5,32 \pm 0,31$ баллов, от 1 до 5 лет – $6,88 \pm 0,19$ ($p < 0,05$), более 5 лет – $7,03 \pm 0,28$ ($p < 0,01$). Статистически значимой взаимосвязи уровня тревожности с длительностью заболевания выявлено не было.

Таким образом, в нашем исследовании установлено, что депрессия и тревожность способствуют прогрессированию воспаления, что может повлиять на соблюдение медицинских рекомендаций, течение и исход болезни. С учетом высокого уровня распространенности РА, необходимо проводить скрининг на присутствие депрессии и тревожности и при необходимости назначать лечение, направленное на коррекцию аффективных расстройств.

Выводы

1. Для пациентов с РА характерна частая встречаемость умеренной и выраженной депрессии, а также умеренной степени тревожности.
2. У пациентов с РА с высоким социальным статусом и наличием семьи выраженная и тяжелая депрессия, а также умеренная тревожность регистрировались значительно чаще в отличие от пациентов с низким социальным статусом и не имеющими собственные семьи.
3. У больных РА с выраженными воспалительными изменениями в крови, более длительным течением

заболевания и высокой $R_{ст}$ умеренная и выраженная депрессия, а также умеренно высокая тревожность встречаются чаще.

Литература / References

1. Bruce S.E., Yonkers K., Otto M. et al. Influence of Psychiatric Comorbidity on Recovery and Recurrence in Generalized Anxiety Disorder, Social Phobia, and Panic Disorder: A 12-Year Prospective Study // J. Psychiatry. 2005. V. 162, N 6. P. 1179-1187.
2. Lowe B., Psych D., Willand L. et al. Psychiatric comorbidity and work disability in patients with inflammatory rheumatic diseases // Psychomatic Med. 2004. V. 66. P. 395-402.
3. Levenson J.L. Psychiatric issues in rheumatology // Prim. Psychiatry. 2006. V. 13 (11). P. 23-27.
4. Ozcetin A., Ataoglu S., Kocer E. et al. Effects of depression and anxiety on quality of life of patients with rheumatoid arthritis, knee osteoarthritis and fibromyalgia syndrome // West Indian Med. J. 2007, V. 56(2). P. 122-129.

Сведения о соавторах:

Маммаев Сулейман Нураттинович – доктор медицинских наук, профессор, зав кафедрой госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: hepar-sul-dag@mail.ru

Тел.: 89288765569

Моллаева Наида Раджабовна – доктор медицинских наук, зав кафедрой психиатрии, медицинской психологии и наркологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, проректор по НИР.
Тел.: 89064827219

Чиликина Наталья Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: natashadgma@mail.ru

Тел.: 89882938892

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

20 декабря 2017 года в 10.00 в морфоркорпусе Дагестанского государственного медицинского университета состоится научно-практическая конференция по хирургии, посвященной 90-летию со дня рождения д.м.н., профессора Махачева А.О.

Приглашаются сотрудники кафедр университета, профессора, доценты, ассистенты и студенты старших курсов ДГМУ.

Оргкомитет

УДК 616.248-056.2: 543.2:574.24(470.67)

Влияние агрохимикатов на заболеваемость и распространённость бронхиальной астмы среди взрослого населения в различных природно-климатических зонах Республики Дагестан**З.А. Надирова, Н.У. Чамсутдинов, А.Г. Тайгибова, Д.Н. Абдулманапова, Л.И. Магомедова**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В статье представлены результаты изучения внешних факторов риска, а именно использования в сельском хозяйстве ядохимикатов и минеральных удобрений, в развитии заболеваемости и распространённости бронхиальной астмы (БА) у взрослого населения, проживающего в разных природно-климатических зонах Дагестана – на юге равнины (Дербентский район), юге гор (Ахтынский район) и севере равнины (Кизилюртовский район). Установлена более высокая заболеваемость и распространённость БА на территории южной природно-климатической зоны сельской местности Республики Дагестан, что связано с наиболее интенсивным применением агрохимикатов в данном регионе. Полученные результаты могут использоваться при разработке мероприятий по первичной и вторичной профилактике заболевания.

Ключевые слова: бронхиальная астма, агрохимикаты, сельское хозяйство.

Influence of agrochemicals on the case rate and prevalence of bronchial asthma among adult population in various natural and climatic zones of Dagestan Republic**Z.A. Nadirova, N.U. Chamsutdinov, A.G. Taigibova, D.N. Abdulmanapova, L.I. Magomedova**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The article presents the results of studying external risk factors, namely the use of pesticides and mineral fertilizers in agriculture, the development of the incidence and prevalence of bronchial asthma (BA) in adults living in different climatic zones of Dagestan - in the south of the plain (Derbent district), the south of the mountains (Akhtyn district) and the north of the plain (Kizilyurt district). The higher morbidity and prevalence of asthma in the southern natural and climatic zone of rural areas of the Republic of Dagestan is associated with the most intensive use of agrochemicals in the region. The results obtained can be used in the development of measures for primary and secondary prevention of the disease.

Key words: bronchial asthma, agrochemicals, agriculture.

Введение

Распространённость бронхиальной астмы (БА) в России составляет более 6%. За последнее время ситуация ещё более ухудшилась, возросла распространённость заболевания астмой и тяжесть её течения. Распространённость БА в Республике Дагестан, по данным лечебно-профилактических учреждений и данным скрининга по программе международного исследования ECRHS, имеет значительные особенности в разных природно-климатических зонах: на юге равнины (Дербентский район), юге гор (Ахтынский район) и севере равнины (Кизилюртовский район). Данная особенность эпидемиологии БА в республике позволяет предположить наличие на юге территории, занятой сельской местностью, экзогенных, а также антропогенных факторов риска БА, оказывающих наибольшее воздействие на заболеваемость.

Дербентский район располагается на юге равнины Дагестана. Климат района характеризуется

как умеренно континентальный. На юго-востоке имеются черты средиземноморского климата. Средняя температура летом в Дербентском районе составляет до +35°C (в тени +39°C), в Ахтынском районе – +34-40°C, в Кизилюртовском – +25-30°C.

В Дербентском районе у взрослого населения регистрировались более высокие показатели распространённости и заболеваемости БА по сравнению с остальными сельскими районами республики. В Ахтынском районе заболеваемость и распространённость БА опять же занимает первые ранговые места среди сельских районов. Кизилюртовский район является относительно благополучным по эпидемиологическим показателям БА среди сельских районов Дагестана.

Дагестан в основном является аграрной республикой. Наряду с климатогеографическими особенностями сельской территории Дагестана (равнина, предгорье, горы, север, юг), которые имеют важное значение в заболевании БА, антропогенным экологическим фактором риска также является применение в сельском хозяйстве ядохимикатов и минеральных неорганических соединений (удобрений). Использование химических мелиорантов в сельских районах было более высоким в 90-х годах [4, 5, 6]. Данные литературы подтверждают, что пестициды оказывают определённое влияние на здоровье человека и, обладая накопительными свойствами, могут вызывать отсроченные эффек-

Для корреспонденции:

Надирова Зайнаб Абдулмуслимовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: nadirova.zaaynab@mail.ru

Тел. 89064478784

Статья поступила 9.10.2017 г., принята к печати 24.11.2017 г.

ты, которые проявляются через много лет после воздействия [11, 13]. Эти химические соединения включены в перечень элементов, вызывающих развитие БА у лиц, подвергшихся их воздействию.

В то же время на сегодняшний день не изучены являются воздействия ядохимикатов и химических соединений на заболеваемость и распространенность БА у взрослого населения в различных климатогеографических зонах Республики Дагестан.

Целью исследования явилось изучение воздействия ядохимикатов и химических соединений на заболеваемость и распространенность БА у взрослого населения по природно-климатическим зонам Республики Дагестан.

Материал и методы

Исследования проведены в трех природно-климатических зонах Республики Дагестан: Дербентском, Ахтынском и Кизилюртовском районах. Изучался уровень экспозиции агрохимикатов по природно-климатическим зонам сельских районов (север-юг) с расчётом территориальной нагрузки (ТН) и ассортиментного индекса (АИ) ТН.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись: средняя арифметическая (M) и ошибка средней арифметической (+m). Достоверность различий определялась при параметрическом распределении – с помощью критерия Стьюдента (t), при непараметрическом – с помощью критерия Манна-Уитни. Различия считались значимыми при $P < 0,05$. Методом дисперсионного двухфакторного анализа определялась величина соотношения связи и доли влияния ядохимикатов на заболеваемость БА при их раздельном, сочетанном и суммарном с минеральными удобрениями воздействии.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные нами результаты исследований особенностей ТН медьсодержащих, хлорорганических, фосфорорганических ядохимикатов, азотных и фосфорных удобрений в северной и южной зонах сельских территориальных местностей республики представлены в таблице 1.

Таблица 1
Территориальные нагрузки пестицидов и удобрений в различных природно-климатических зонах Республики Дагестан

Агрохимикаты кг/га	Территориальные нагрузки					
	север			юг		
	равнина	предгорье	горы	равнина	предгорье	горы
Медьсодержащие пестициды	17,7	25,3	15,8	31,1	23,1	19,2
Фосфорорганические пестициды	7,2	9,8	4,1	9,0	7,9	4,8
Хлорорганические пестициды	4,4	8,9	2,9	7,9	6,1	5,0
Азотные удобрения	77,7	94,6	82,3	83,3	79,4	67,0
Фосфорные удобрения	76,9	72,7	38,5	93,9	36,3	24,5

В сравнении с севером Республики Дагестан интенсивность ТН медьсодержащих пестицидов на юге равнины выше почти в два раза. В предгорье применение медьсодержащих пестицидов как на севере, так и на юге находится практически на одном и том же уровне. В горах медьсодержащие пестициды на юге применяются на 21,5% больше по сравнению с севером. На юге равнины отмечается и наиболее насыщенное использование фосфорорганических и хлорорганических соединений. В горах ТН медьсодержащих, фосфорорганических и хлорорганических соединений многократно превышала критический уровень нагрузки в 4 кг/га, особенно на юге сельской территории.

Наибольшие значения ТН азотсодержащих соединений отмечаются на севере предгорья и на юге равнины. ТН фосфорных соединений на юге равнины превышала их ТН на севере равнины и предгорья. На юге равнины отмечалось наиболее усиленное использование ядохимикатов и минеральных соединений, однако стоит отметить, что средняя температура летом на территории юга равнины выше в сравнении с другими природно-климатическими зонами, занятых сельскими районами Республики Дагестан.

В таблице 2 приведены показатели интенсивности использования химических мелиорантов.

Показатели применения медьсодержащих, фосфорорганических и хлорорганических соединений в Дербентском и Ахтынском районах значительно превосходили аналогичные показатели ТН в Кизилюртовском районе. Медьсодержащие пестициды, активно применяющиеся в виноградарстве и садоводстве, являются основополагающими факторами, вызывающими возникновение БА у жителей Республики Дагестан [1].

Если азотсодержащие соединения оказываются причиной загрязнения почвы и продуктов питания нитратами, то фосфорные удобрения за счёт естественных радионуклидов, содержащихся в исходном сырье (фосфатах), повышают радиационный фон почвы в 50 раз. Метаболизм азотных удобрений в почве и в продуктах питания завершается образованием нитратов, нитритов, нитросоединений – химических соединений большой биологической агрессивности, которые в сочетании с пестицидами являются факторами риска БА у жителей сельской местности [1, 2].

Таблица 2

Интенсивность применения химических удобрений в сельской местности Дербентского, Ахтынского и Кизилюртовского районов

Сельские районы	АИ ТН пестицидов			ТН минеральных удобрений		ИПД Мзв/год
	медьсодержащие	фосфорорганические	хлорорганические	фосфорных	азотных	
Дербентский	25,1	10,9	10,0	109,1	98	3,3
Кизилюртовский	20,0	1,8	0,3	97,8	87,1	4,6
Ахтынский	23,2	8,0	3,9	25,8	73,9	8,1
Итого	21,0	6,9	5,6	51,1	80,0	6,1

Примечание: ИПД - индивидуальные поглощённые дозы ионизирующего излучения

Для верификации воздействия на заболеваемость БА силы использования ядохимикатов и минеральных соединений у жителей сельской местности был применен дисперсионный двухфакторный анализ. Определяли действие отдельного, комбинированного и кумулятивного воздействия ядохимикатов и минеральных неорганических со-

единений на заболеваемость БА у взрослых жителей населения Республики Дагестан.

Примеры (I, II, III, IV) итогов двухфакторного дисперсионного анализа воздействия ядохимикатов на заболеваемость БА жителей сельской местности приведены в таблице 3.

Таблица 3

Результаты двухфакторного дисперсионного анализа влияния агрохимикатов на заболеваемость БА взрослого населения сельской местности РД

I. АГРОХИМИКАТЫ: ТН медьсодержащих пестицидов (I) и ТН калийных МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	13,45	8,25	5,65	27,34
Корреляционное отношение	0,37	0,27	0,24	0,52
Сила корреляции	Средней силы*	Слабая	Слабая	Средней силы
II АГРОХИМИКАТЫ: ТН хлорорганических пестицидов (I) и ТН калийных МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	18,6	4,1	14,13	36,84
Корреляционное отношение	0,43	0,2	0,38	0,61
Сила корреляции	Средней силы*	Слабая	Средней силы	Средней силы*
III. АГРОХИМИКАТЫ: ТН фосфорорганических пестицидов (I) и суммарная ТН МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	0,48	2,85	12,44	15,77
Корреляционное отношение	0,07	0,17	0,35	0,4
Сила корреляции	Не выявлена	Не выявлена	Средней силы	Средней силы
IV. АГРОХИМИКАТЫ: ТН фосфорорганических пестицидов (I) и ТН калийных МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	2,28	14,89	18,1	18,97
Корреляционное отношение	0,15	0,39	0,13	0,44
Сила корреляции	Не выявлена	Средней силы	Не выявлена	Средней силы

Примечание: * - $P < 0,05$ в сравниваемых группах, МУ – минеральные удобрения

Анализ влияния медьсодержащих пестицидов на заболеваемость БА показал, что доля их влияния при раздельном воздействии составила 13,45%, коэффициент соотношения 0,37, связь статистически достоверная средней силы. Влияние калийных удобрений при раздельном воздействии на заболеваемость БА слабое, статистически недостоверное (доля воздействия 8,3%; $r=0,27$). При суммарном применении медьсодержащих пестицидов и калийных минеральных удобрений связь характеризуется корреляцией средней силы (доля влияния – 27,34; $r=0,52$). Приведенные итоги дисперсионного анализа (пример I табл.3) влияния медьсодержащих пестицидов и калийных удобрений подтверждают важность медьсодержащих пес-

тицидов как одних из наиболее значимых факторов, влияющих на заболеваемость БА.

Из данных примера II таблицы 3 видно, что при раздельном применении калийных удобрений и хлорорганических пестицидов доля влияния последних в 4,5 раза превышает такой же показатель для калийных удобрений, а корреляционное соотношение – в 2,1 раза. Сила корреляции для хлорорганических пестицидов оценивается как средняя, а для калийных удобрений – как слабая. При сочетанном применении корреляционное соотношение трактуется как средней силы. При кумулятивном применении влияние факторов на заболеваемость БА статистически достоверное (доля влияния – 36,8%; $r=0,61$). Вследствие полученных показателей представляется возможность составить мнение о

статистически достоверном влиянии хлорорганических пестицидов на заболеваемость БА и усиление их неблагоприятного влияния при сочетанном и суммарном применении с калийными удобрениями.

Итоги дисперсионного анализа, приведенные в III примере таблицы 3, подтверждают, что при отдельном применении фосфорорганических соединений и кумулятивной ТН МУ воздействие на заболеваемость БА не оказывают. При сочетанном и суммарном применении указанных соединений процент воздействия составил 12,4 и 15,8% соответственно, а корреляционное отношение характеризовалось связью средней силы. При кумулятивном применении корреляционное соотношение было несколько больше, чем при сочетанном воздействии. Есть повод допустить, что при сочетанном и суммарном применении негативные удалённые биологические результаты применения фосфорорганических пестицидов и МУ характеризуются аддитивным эффектом.

Пример IV (табл.3.) свидетельствует о том, что раздельное применение фосфорорганических соединений не оказывает какого-либо влияния на заболеваемость БА, а воздействие калийных удобрений характеризуется 14,9% воздействия и корреляционным отношением средней силы $r=0,39$. При кумулятивном воздействии, как видно, преобладают калийные удобрения. Примечателен тот факт, что сочетанное применение двух факторов воздействия на заболеваемость БА не оказывало.

Тот факт, что сочетанное применение обоих ядохимикатов на заболеваемость БА воздействия не обнаруживало, возможно, связано с нейтрализацией экопатогенного эффекта двух агрохимикатов. При суммарном их воздействии отмечается статистически незначимая корреляция средней силы с заболеваемостью БА ($r=0,44$).

Из приведённых типичных примеров итогов дисперсионного анализа воздействия интенсивности ядохимикатов на заболеваемость БА у жителей сельских районов видно, что усиленное применение ядохимикатов и минеральных удобрений является очевидным фактором риска БА. Полученные данные соответствуют ряду исследований, свидетельствующих о значимом влиянии ядохимикатов на различные аспекты патогенеза БА – функцию дыхательных путей [7, 12, 13], реактивность бронхов [8, 10, 13], функционирование иммунной системы [3, 9, 16, 17] и т.д.

Безусловный интерес представили бы и сведения об усиленном применении пестицидов по населённым пунктам трёх районов республики, включённых в настоящее исследование, что позволило бы оценить их вклад в сложившийся рост заболеваемости БА, но эти данные по Дербентскому, Ахтынскому и Кизилюртовскому районам не представлялось возможным получить.

Из данных исследований установлено, что пестициды, особенно медьсодержащие, при раздельном и при кумулятивном, сочетанном с минеральными удобрениями, воздействии являются очевидными факторами возникновения БА у жите-

лей сельских населённых пунктов, однако в ряде случаев при воздействии двух экологических агентов химического происхождения отмечены случаи нейтрализующего эффекта. Интенсивность применения химических мелиорантов в южных районах Республики Дагестан, в особенности на равнине, выше по сравнению с интенсивностью их применения на севере. К тому же следует учесть тот факт, что экопатогенность пестицидов при высоких температурах растёт, и это объясняет большую заболеваемость и распространённость БА на юге республики.

Двухфакторный дисперсионный анализ показал, что пестициды, особенно медьсодержащие, оказывают достоверное воздействие на заболеваемость БА у жителей сельских населённых пунктов, причём при сочетанном и суммарном с минеральными удобрениями действии возможны как потенцирующие, аддитивные, так и нейтрализующие эффекты. Полученные данные соответствуют ряду исследований, подтверждающих немаловажное влияние ядохимикатов на различные аспекты патогенеза БА.

Выводы

1. Значительный рост заболеваемости и распространённости бронхиальной астмы на юге Республики Дагестан связан с усиленным применением химических мелиорантов в сельском хозяйстве.
2. Заболеваемость бронхиальной астмой является интегральным эпидемиологическим показателем, не зависящим от уровня медицинской помощи и смертности и в большей степени отражающим влияние внешних факторов риска на развитие болезни, а также важным показателем экологического неблагополучия в регионе.

Литература

1. Гаджиева Т.А. Бронхиальная астма и пестициды // Российские медицинские вести. 2006. № 2. С. 38-44.
2. Гаджиева Т.А. Заболеваемость и распространённость бронхиальной астмы в городах и в сельской местности Республики Дагестан // Пульмонология. 2007. № 3. С. 29-33.
3. Надирова З.А., Гаджиева Т.А., Хачиров Дж.Г., Баширова С.Б. Распространённость симптомов бронхиальной астмы по природно-климатическим зонам сельской местности Дагестана // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. XVI, № 3. С. 209-211.
4. Banerjee B.D. The influence of various factors on immune toxicity assessment of pesticide chemicals // Toxicol. Lett. 1999. V. 107, N 13. P. 21-31.
5. Burney P.G. The Burden of asthma // Eur. Respir. Rev. 1997. V.7, N 49. P. 326-328.
6. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M. et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin-test reactivity to allergens // N. Engl. J. Med. 1989. V. 320. P. 271.
7. Campbell A.M. Bronchial epithelial cells in asthma // Allergy. 1997. V. 52, N. 6. P. 483-487.

8. Faustman E.M., Silbernagel S.M., Fenske R.A. et al. Mechanisms underlying children's susceptibility to environmental toxicants // *Environ. Health Perspect.* 2000. V. 108. P. 13-21.
9. Fryer A.D., Lein P.J., Howard A.S. et al. Mechanisms of organophosphate insecticide-induced airway hyperreactivity // *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2004. V. 286. P. 963-969.
10. Galloway T., Handy R. Immunotoxicity organophosphorous pesticides // *Ecotoxicology.* 2003. V. 12, N 14. P. 345-363.
11. Lein P.J., Fryer A.D. Organophosphorus insecticides induce airway hyperreactivity by decreasing neuronal m2 muscarinic receptor function independent of acetylcholinesterase inhibition // *Toxicol. Sci.* 2005. V. 83, N 1. P.166-176.
12. Rosenstreich D., Eggleston P. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma // *N. Engl. J. Med.* 1997. V. 336. P. 1356-1363.
13. Royce S., Wald P., Sheppard D. et al. Occupational asthma in a pesticides manufacturing worker // *Chest.* 1993. V. 103. P. 295-296.
14. Salome C.M., Marks G.B., Savides P. et al. The effect of insecticide aerosols on lung function. Airway responsiveness and symptoms in asthmatic subjects // *Europ. Resp. J.* 2000. V. 16, N 1. P. 38-43.
15. Segura P., Chavez J., Montano L.M. et al. Identification of mechanisms involved in the acute airway toxicity induced by parathion // *Naunyn. Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* 1999. V. 360, N. 6. P. 699-710.
16. Timonen K., Pekkanen J., Korppi M. et al. Prevalence and characteristics of children with chronic respiratory symptoms in eastern Finland // *Eur. Respir. J.* 1995. V. 8, N 7. P.1155-1160.
17. Voccia I., Blakley B., Brousseau P. et al. Immunotoxicity of pesticides: a review // *Toxicol. Ind. Health.* 1999. V. 15. P. 119-132.
18. Vohr H.W., Ruhl-Fehlert C. Industry experience in the identification of the immunotoxic potential of agrochemicals // *Sci. Total Environ.* 2001. V. 10, N 1-3. P. 123-133.
7. Campbell A.M. Bronchial epithelial cells in asthma // *Allergy.* 1997. V. 52, N. 6. P. 483-487.
8. Faustman E.M., Silbernagel S.M., Fenske R.A. et al. Mechanisms underlying children's susceptibility to environmental toxicants // *Environ. Health Perspect.* 2000. V. 108. P. 13-21.
9. Fryer A.D., Lein P.J., Howard A.S. et al. Mechanisms of organophosphate insecticide-induced airway hyperreactivity // *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2004. V. 286. P. 963-969.
10. Galloway T., Handy R. Immunotoxicity organophosphorous pesticides // *Ecotoxicology.* 2003. V. 12, N 14. P. 345-363.
11. Lein P.J., Fryer A.D. Organophosphorus insecticides induce airway hyperreactivity by decreasing neuronal m2 muscarinic receptor function independent of acetylcholinesterase inhibition // *Toxicol. Sci.* 2005. V. 83, N 1. P.166-176.
12. Rosenstreich D., Eggleston P. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma // *N. Engl. J. Med.* 1997. V. 336. P. 1356-1363.
13. Royce S., Wald P., Sheppard D. et al. Occupational asthma in a pesticides manufacturing worker // *Chest.* 1993. V. 103. P. 295-296.
14. Salome C.M., Marks G.B., Savides P. et al. The effect of insecticide aerosols on lung function. Airway responsiveness and symptoms in asthmatic subjects // *Europ. Resp. J.* 2000. V. 16, N 1. P. 38-43.
15. Segura P., Chavez J., Montano L.M. et al. Identification of mechanisms involved in the acute airway toxicity induced by parathion // *Naunyn. Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* 1999. V. 360, N. 6. P. 699-710.
16. Timonen K., Pekkanen J., Korppi M. et al. Prevalence and characteristics of children with chronic respiratory symptoms in eastern Finland // *Eur. Respir. J.* 1995. V. 8, N 7. P.1155-1160.
17. Voccia I., Blakley B., Brousseau P. et al. Immunotoxicity of pesticides: a review// *Toxicol. Ind. Health.* 1999. V. 15. P. 119-132.
18. Vohr H.W., Ruhl-Fehlert C. Industry experience in the identification of the immunotoxic potential of agrochemicals // *Sci. Total Environ.* 2001. V. 10, N 1-3. P. 123-133.

References

1. Gadzhieva T.A. Bronkhial'naya astma i pestitsidy [Bronchial asthma and pesticides] // *Rossiyskiye meditsinskiye vesti.* 2006. № 2. S. 38-44.
2. Gadzhieva T.A. Zablevayemost' i rasprostranonnost' bronkhial'noy astmy v gorodakh i v sel'skoy mestnosti Respubliki Dagestan [The incidence and prevalence of bronchial asthma in cities and rural areas of the Republic of Dagestan] // *Pul'monologiya.* 2007. № 3. С. 29-33.
3. Nadirova Z.A., Gadzhieva T.A., Khachirov Dzh.G., Bashirova S.B. Rasprostranonnost' simptomov bronkhial'noy astmy po prirodno-klimaticheskim zonam sel'skoy mestnosti Dagestana [The prevalence of bronchial asthma symptoms in the natural and climatic zones of rural Dagestan] // *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 2009. T. XVI, N 3. S. 209-211.
4. Banerjee B.D. The influence of various factors on immune toxicity assessment of pesticide chemicals // *Toxicol. Lett.* 1999. V. 107, N 13. P. 21-31.
5. Burney P.G. The Burden of asthma // *Eur. Respir. Rev.* 1997. V.7, N 49. P. 326-328.
6. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M. et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin-test reactivity to allergens // *N. Engl. J. Med.* 1989. V. 320. P. 271.

Сведения о соавторах:

Чамсутдинов Наби Уматович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: nauchdoc60@mail.ru
Тел.: 89604094661

Тайгибова Айхали Гамидовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: aikhali@mail.ru
Тел.: 89894445336

Абдулманапова Джарият Набиевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89034238013

Магомедова Лейла Ильмияминовна – старший лаборант кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: xadgfati1987@mail.ru
Тел.: 89898905685

УДК 618.2-072:616.233-072.1

Бронхофонография в диагностике нарушений дыхания у беременных**К.А. Магомедова, Р.М. Максимова, А.А. Гусейнов**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Изучалась возможность применения акустического анализа дыхательных звуков – бронхофонографии (БФГ) в диагностике дыхательных расстройств у беременных в третьем триместре и получения дополнительных маркеров оценки функции внешнего дыхания. Обследовано 34 женщины со сроками беременности 28-40 недель, распределенных на 4 группы в соответствии с наличием или отсутствием жалоб на одышку и показателями спирометрии. Количественную оценку одышке давали по шкале Борга (ШБ). Определяли акустический эквивалент работы дыхания (АРД) в различных частотных диапазонах (от 200 до 12600 Гц) на бронхофонографическом диагностическом автоматизированном приборе "ПАТТЕРН" при спокойном и форсированном дыхании. Проведен анализ 204 бронхофонограмм. У всех женщин не выявлено органической патологии со стороны органов дыхания по данным предшествующего обследования (в женских консультациях и роддоме) и аускультации, показатели ШБ и спирометрии были противоречивы (получены достоверные различия между показателями ШБ и спирометрии в группах). При этом показатели БФГ существенно не отличались. Таким образом, БФГ может применяться для исключения патологии органов дыхания у беременных с жалобами на одышку, особенно в случаях спорных показателей спирометрии и ШБ.

Ключевые слова: бронхофонография, дыхательные расстройства, акустический анализ

Bronchophonography in the diagnosis of breathing disorders in pregnant women**K.A. Magomedova, R.M. Maksimova, A.A. Guseynov**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The possibility of using an acoustic analysis of respiratory sounds - bronchophonography (BPG) in the diagnosis of respiratory disorders in pregnant women in the third trimester and obtaining additional markers for assessing the function of external respiration was studied. We examined 34 women with gestational age of 28-40 weeks, divided into 4 groups according to the presence or absence of complaints of dyspnea and spirometry. A quantitative estimate of dyspnea was given on the Borg scale (SB). The acoustic equivalent of the work of respiration (ARB) was determined in different frequency ranges (from 200 to 12600 Hz) on the bronchophonographic diagnostic automated device "PATTERN" with quiet and forced breathing. 204 bronchophonograms were analyzed. All women did not have an organic pathology on the part of the respiratory organs according to the previous survey (in women's clinics and maternity hospitals) and auscultation, the parameters of SB and spirometry were inconsistent (significant differences were obtained between the SB and spirometry in the groups). At the same time, BPG indices did not differ significantly. Thus, BPG can be used to exclude pathology of respiratory organs in pregnant women with complaints of dyspnea, especially in cases of disputable spirometry and SB.

Key words: bronchophonography, respiratory disorders, acoustic analysis.

Введение

Одышка у беременных в третьем триместре – распространенное явление [4, 8]. Чаще всего ее характеризуют как ощущение нехватки воздуха. Связывают это с увеличением матки и ее давлением на окружающие органы, в том числе легкие. Одышка, чувство нехватки воздуха, ощущение сдавленности в груди, на которые жалуются женщины на поздних сроках беременности, чаще всего не являются проявлением органической патологии легких и не несут угрозы для плода [6]. Вместе с тем всегда существует риск пропустить дебютные проявления или обострение хронической бронхолегочной или сердечной патологии. А нарушение функционального состояния дыхательной системы может негативно

повлиять на течение беременности и состояние плода [3]. Спирометрия заслуженно считается «золотым стандартом» диагностики заболеваний органов дыхания. Но ее выполнение бывает затруднено во второй половине беременности, при выраженных токсикозах. В связи с этим актуальным является поиск новых безопасных методов диагностики заболеваний органов дыхания у беременных.

Цель исследования: анализ акустических характеристик дыхания беременных в третьем триместре для получения дополнительных маркеров оценки функции внешнего дыхания.

Материал и методы

Нами были обследованы 34 женщины со сроками беременности 28-40 недель. Критериями включения в исследование были отсутствие хронических заболеваний органов дыхания в анамнезе и острых в период обследования; нормальные показатели данных обследования (рентген легких, анализы крови) в предшествующий обследованию период (в консуль-

Для корреспонденции:

Магомедова Камила Алиевна – ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89674045551

Статья поступила 5.09.2017 г., принята к печати 14.11.2017 г.

тациях и роддоме) и отсутствие патологических звуков (шумов, хрипов) в легких при аускультации.

Всем были проведены нижеследующие исследования:

1. Исследование функции внешнего дыхания с помощью спирографа ЭТОН-01. Для оценки вентиляционной способности легких были изучены жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), модифицированный индекс Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ), мгновенная объемная скорость к моменту выдоха 75% ФЖЕЛ (МОС₇₅).
2. Оценка одышки по модифицированной шкале Борга (ШБ). ШБ позволяет по качественному признаку одышки дать количественную характеристику в баллах (десятибалльная градация со словесным описанием тяжести одышки: 0 – нет одышки совсем, 0,5 – очень, очень легкая, 1 – очень легкая, 2 – легкая, 3 – умеренная, 4 – можно сказать, тяжелая, 5 – тяжелая, 6 и 7 – очень тяжелая, 8, 9 – очень, очень тяжелая, 10 – максимальная. Определяли ШБ до беременности (ШБ₀), в первом (до 3 мес. – ШБ₃), втором (до 6 мес. – ШБ₆) и третьем (до 9 мес. – ШБ₉) триместрах. При этом ШБ_{0,3,6} оценивались ретроспективно [7].
3. Акустический анализ дыхательных звуков – бронхофонография (БФГ). Новый инновационный метод диагностики БФГ основан на регистрации звуков дыхания с целью обнаружения специфических акустических признаков изменений в дыхательных путях [1, 5]. БФГ проводили на бронхофонографическом диагностическом автоматизированном приборе "ПАТТЕРН" при спокойном и форсированном дыхании [2]. Производились записи трех дыхательных циклов при каждом режиме. Анализировались следующие параметры:
 - акустический эквивалент работы дыхания (АРД) (итоговая интегральная характеристика, рассчитываемая как площадь под кривой на бронхо-

фонограмме во временной области), единица измерения – наноджоуль – (нДж). АРД определяется в различных частотных диапазонах: АРД₀ – «нулевой» или базовый диапазон (0,2-1,2 кГц), АРД₁ – общий диапазон (1,2-12,6 кГц), АРД₂ – высокочастотный диапазон (5,0-12,6 кГц), АРД₃ – среднечастотный диапазон (1,2-5,0 кГц);

- К – коэффициент, отражающий те же параметры в относительных единицах: весь спектр частот – $K_1 = \text{АРД}_1/\text{АРД}_0 \times 100$, высокочастотный диапазон – $K_2 = \text{АРД}_2/\text{АРД}_0 \times 100$, среднечастотный диапазон – $K_3 = \text{АРД}_3/\text{АРД}_0 \times 100$.

По результатам обследования были выделены следующие группы.

1. Нет жалоб и не выявлено изменений при спирометрии (9 чел.).
2. Нет жалоб, но есть изменения ФВД (5 чел.).
3. Есть жалобы на одышку, но изменений ФВД не выявлено (7 чел.).
4. Есть жалобы на одышку и выявлены изменения ФВД (13 чел.).

При статистической обработке полученных данных применяли непараметрические критерии, так как распределение показателей отличалось от нормального. Для характеристики вариации вычисляли медиану (Ме), 25 и 75 процентиля. Статистическую значимость различия между показателями АРД в различных группах оценивали по критерию Крускала-Уоллиса.

Результаты исследования и их обсуждение

Всего жалобы на одышку той или иной степени выраженности предъявляли 20 обследуемых из 34 (58,8%). Изменения показателей ФВД выявлено у 18 (52,9%). В основном было выявлено нарушение проходимости на уровне мелких бронхов (МОС₇₅).

Полученные данные представлены в таблицах 1-4.

Таблица 1

Показатели ФВД по группам (медиана – Ме; интерквартильный размах – 25, 75 процентиля)

Показатели	Группа 1 (n=9)	Группа 2 (n=5)	Группа 3 (n=7)	Группа 4 (n=13)
ЖЕЛ (% д.в.)	105,2 (102,5; 128,8)	88,8 (87,7; 99,9)	109,1 (98,7; 114,5)	95,5 (86,7; 100,4)
ФЖЕЛ (% д.в.)	112,8 (108,9; 131,8)	92,2 (88; 110,5)	107,9 (99,5; 119,4)	98,7 (93,1; 102,4)
ОФВ ₁ (% д.в.)	99,7 (94,5; 115,9)	83,7 (80,5; 89,6)	97,9 (95,1; 103,7)	84,9 (81,5; 88,7)
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ (%)	87,9 (87,3; 90,5)	86,9 (84,9; 90,8)	95 (87,2; 100,3)	86,6 (85,1; 90,5)
МОС ₇₅ (л/с)	80,1 (70; 89,3)	48,4 (46,6; 52,5)	83,9 (71,9; 97)	51,6 (45,1; 62,2)

Таблица 2

Показатели ШБ в группах (до беременности и по триместрам)

	ШБ ₀				ШБ ₃				ШБ ₆				ШБ ₉			
	группа				группа				группа				группа			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Ме	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	2,0	1,0	0,0	0,5	1,0	3,0
25	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0,8	0,0	0,0	0,5	2,0
75	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,5	0,0	0,3	0,5	3,0	1,5	0,5	1,0	2,0	3,0

Примечание: Ме – медиана; 25, 75 – интерквартильный размах показателей ШБ (значения 25-го и 75-го процентиля).

Как видно из таблицы 1, показатели спирометрии в целом по группам находились в пределах нормы, за исключением МОС₇₅ (в группах 2 и 4), что трактовалось как нарушение вентиляционной функции по обструктивному типу, преимущественно на уровне мелких бронхов. Количественные показатели ШБ (таблица 2) также отличались. Выяв-

лены достоверные ($p < 0,05$) различия по критериям Крускала-Уоллиса между группами 1-2 (МОС₇₅), 2-3 (МОС₇₅, ШБ₆, ШБ₉), 1-4 (МОС₇₅, ШБ₃, ШБ₆, ШБ₉), 2-4 (ШБ₃, ШБ₆, ШБ₉), 3-4 (МОС₇₅, ШБ₉).

В таблицах 3 и 4 отражены акустические параметры дыхания беременных.

Таблица 3

Показатели АРД (нДж) и К в группах (спокойное дыхание)

	АРД ₁				АРД ₂				АРД ₃			
	группа				группа				группа			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Me	7,5	3,2	25,7	3,0	0,4	0,3	0,4	0,3	7,2	2,9	25	2,7
25	1,5	2,6	4,3	1,9	0,2	0,2	0,3	0,2	1,3	2,4	4,1	1,8
75	18,3	35,9	37,1	9,2	0,4	0,4	0,7	0,4	18	35,4	36,6	8,9
	K ₁				K ₂				K ₃			
Me	3,3	2,7	3,1	4,4	2,5	2,4	3,0	4,1	0,2	0,1	0,1	0,3
25	2,2	1,9	2,6	2,4	1,9	1,7	2,3	2,0	0,1	0,1	0,1	0,2
75	3,9	6,5	8,0	6,5	3,4	6,4	7,9	6,2	0,4	0,2	0,2	0,4

Примечание: Me – медиана; 25, 75 – интерквартильный размах показателей АРД и К (значения 25-го и 75-го перцентилей).

Таблица 4

Показатели АРД (нДж) и К в группах (форсированное дыхание)

	АРД ₁				АРД ₂				АРД ₃			
	группа				группа				группа			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Me	399	599,8	647,7	723,0	16,4	13,6	25,7	20,9	382,5	588	626,5	705,2
25	196,7	458,3	613,1	582,5	5,1	11,8	22,8	13,5	191,6	444,7	584,7	569,0
75	1423,3	1172,4	931,5	1228,3	90,5	30,4	33,9	68,7	1324	1096,4	877,5	1156,3
	K ₁				K ₂				K ₃			
Me	11,1	16,6	12,6	23,2	10,8	15,8	12,1	21,9	0,3	0,4	0,6	0,8
25	8,8	12,2	11,7	11,6	8,5	12,7	11,2	11,4	0,2	0,3	0,5	0,3
75	19,5	19,0	22,8	45,8	17,8	18,7	21,4	44,1	1,0	0,4	1,0	1,3

Примечание: Me – медиана; 25, 75 – интерквартильный размах показателей АРД и К (значения 25-го и 75-го перцентилей).

Вместе с тем межгрупповые сравнения по критерию Крускала-Уоллиса не выявили различий в акустических параметрах дыхания, за исключением показателей К₃ в группах 2-4.

Таким образом, данные спирометрии у беременных в III триместре более чем в половине случаев не соответствовали норме. Возможно, учитывая критерии включения, это было связано с неадекватным выполнением дыхательных маневров из-за беременности. Пациентки жаловались на трудности выполнения форсированных маневров, уставали и раздражались при необходимости повторного приложения усилий для получения воспроизводимых результатов. Выказывали опасения, что прилагаемые усилия могут негативно отразиться на тонусе матки. Индивидуальное восприятие одышки по ШБ было достаточно субъективно. Пациенткам было трудно определить для себя различия в понятиях (при описании одышки) – «слабая», «довольно слабая», «умеренная». Напротив, выполнение БФГ не вызывало проблем, так как не отличалось от привычного дыхания и не требовало чрезмерных усилий. Акустический анализ дыхания не выявил значимой патологии практически у всех обследованных. Это соответствовало их объективным данным (везикулярное дыха-

ние) и анамнезу (отсутствие указаний на бронхолегочную патологию).

Заключение

У беременных, особенно в третьем триместре, часто встречаются жалобы на одышку, ощущение нехватки воздуха, сдавления в груди, невозможности сделать полноценный вдох. Это может значительно затруднять диагностику заболеваний органов дыхания (приводя как к гипер-, так и к гиподиагностике). Выполнение спирометрии на поздних сроках беременности достаточно затруднительно, что зачастую приводит к получению противоречивых результатов. Оценка одышки по ШБ субъективна. Акустический анализ дыхания – БФГ, являясь простым, неинвазивным и безопасным методом функциональной диагностики, может дать объективные оценочные параметры функции внешнего дыхания. Показатели АРД и К спокойного и форсированного дыхания могут применяться в качестве дополнительных диагностических маркеров и помочь в диагностике (исключении) нарушений дыхания у беременных, что, на наш взгляд, делает перспективным дальнейшие исследования в этом направлении.

Литература

1. Гусейнов А.А. Акустические характеристики дыхания у больных легочными заболеваниями: дис. ... д-ра мед. наук. Махачкала, 2011. 225 с.
2. Нахамчен Л.Г. Функция внешнего дыхания во время беременности у здоровых женщин и с неспецифическими заболеваниями органов дыхания // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2001. № 8. С. 64-68.
3. Майоров М.В., Жуперкова Е.А., Жученко С.Н. Беременность и заболевания органов дыхания // Провизор. 2011. № 4.
4. Пат. N5062396, РФ «Способ регистрации дыхательных шумов» / В.С. Малышев, С.Н. Ардашникова, С.Ю. Каганов и др. // Бюллетень изобретений. 1995. № 18.
5. Перельман Ю.М. Региональные функции легких в поздние сроки физиологически протекающей беременности // Физиология человека. 1983. Т. 9, № 2. С. 266-272.
6. Borg G.A.V. Psychophysical bases of perceived exertion // Med. Sci. Sports Exerc. 1982. V. 14. P. 377.
7. Milue J., Howie A.D., Pack A.I. Dyspnoea during normal pregnancy // Br. J. Obstet. Gynaecol. 1978. V. 85. P. 260.
8. petsifiche-skimi zabolevaniyami organov dykhaniya [Function of external respiration during pregnancy in healthy women and with nonspecific respiratory diseases] // Byulleten fiziologii i patologii dykhaniya. 2001. № 8. S. 64-68.
9. Mayorov M.V., Zhuperkova Ye.A., Zhuchenko S.N. Bere-mennost' i zabolevaniya organov dykhaniya [Pregnancy and respiratory diseases] // Provizor. 2011. № 4.
10. Pat. N5062396, RF, Sposob registratsii dykhatel'nykh шумов [Method of registering respiratory noises] // V.S. Malyshev, S.N. Ardashnikova., S.Yu. Kaganov [i dr.] // Byulleten izobreteniy. 1995. № 18.
11. Perelman YU.M. Regional nyte funktsii legkikh v pozd-niye sroki fiziologicheski protekayushchey bere-mennosti [Regional lung function in late terms of physiologically occurring pregnancy] // Fiziologiya cheloveka. 1983. T. 9, № 2. S. 266-272.
12. Borg G.A.V. Psychophysical bases of perceived exertion // Med. Sci. Sports Exerc. 1982. V. 14. P. 377.
13. Milue J., Howie A.D., Pack A.I. Dyspnoea during normal pregnancy // Br.J. Obstet. Gynaecol. 1978. V. 85. P. 260.

References

1. Guseynov A.A. Akusticheskiye kharakteristiki dykhaniya u bol'nykh legochnymi zabolevaniyami [Acoustic characteristics of respiration in patients with pulmonary diseases]: dis. ... d-ra med. nauk. Makhachkala, 2011. 225 s.
2. Nakhamchen L.G. Funktsiya vneshnego dykhaniya vo vremya beremennosti u zdorovykh zhenshchin i s nes-

Сведения о соавторах:

Максимова Раиса Максимовна – студентка V курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89094846137

Гусейнов Али Ажубович – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: ajub@inbox.ru
Тел.: 89280510350

Гептрал®

500 мг Адеметионин

Таблетки, покрытые
кишечнорастворимой оболочкой

В ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ С ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ

20 таблеток

УДК 616.99-022-06:612.112

Функциональная активность нейтрофилов у больных коксией**М.М. Хок^{1,2}, Х.М. Галимзянов¹, В.В. Малеев³, Е.Н. Лазарева⁴, О.Н. Горева²**¹ ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань;² ГБУЗ АО «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», Астрахань;³ ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора», Астрахань;⁴ ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница №2 Департамента здравоохранения г. Москвы».**Резюме**

Результаты проведенного обследования 118 больных коксией, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ АО ОИКБ им. А.М. Ничоги, свидетельствуют о том, что в 15,2% случаев у больных возникали клинические симптомы гемокоагуляционных нарушений в виде геморрагических элементов сыпи, постинъекционных гематом, желудочных и носовых кровотечений. При анализе агрегатограмм нейтрофилов было выявлено, что повышение функциональной активности полиморфноядерных лейкоцитов происходит преимущественно у больных с клиническими проявлениями геморрагического синдрома, на фоне снижения агрегационной способности кровяных пластинок.

Ключевые слова: коксией, нейтрофилы, функциональная активность.

Functional activity of neutrophils in patients with coxiellosis**М.М. Khok^{1,2}, Kh. M. Galimzyanov¹, V.V. Maleev³, E.N. Lazareva⁴, O.N. Goreva²**¹FSBEI HE «Astrakhan State Medical University» MH RF, Astrakhan;²SBHI «The Regional Hospital of Infectious Diseases by A.M. Nichogi», Astrakhan;³FBIS «Central Research Institute of Epidemiology of FSSCRP», Astrakhan;⁴SBHI «Infectious Clinical Hospital № 2 of the Moscow City Health Department».**Summary**

The results of a survey of 118 patients with coxiellosis, who were on inpatient treatment at the State Sanitary and Epidemiological Service of the OIKB after them. A.M. Nichogi testify that in 15.2% of cases of the total number of patients hemocoagulation disorders were registered, which manifested itself in the form of exanthema, post-injection hematomas, gastric and nasal bleeding. When analyzing the aggregatograms of blood neutrophils, it was revealed that the increase in the functional activity of polymorphonuclear leukocytes occurs predominantly in patients with clinical manifestations of the HS, while the aggregation capacity of the blood platelets decreases. This fact on the basis of clinical manifestations of GE of violations in the system of hemostasis with a coxial infection.

Key words: coxiellosis, neutrophils, functional activity

Введение

Коксией является всемирно распространенным природно-очаговым зоонозом. Эпидемические вспышки этого заболевания регистрируют повсеместно, особенно в районах с развитым животноводством [14, 19, 27]. На территории Российской Федерации (РФ) Астраханская область является основным природным очагом этого риккетсиоза. Доля заболеваемости коксией в 2015 году составила 97,9%, а в 2016 — 56,2% от общего количества зарегистрированных случаев по стране, при этом среднестатистический показатель по РФ в 2016 году вырос в два раза по сравнению с предыдущим [5, 12].

Известно, что возбудитель *Coxiella burnetii* колонизирует клетки ретикулоэндотелиальной системы, в том числе и эндотелий микроциркуляторного русла, вызывая его повреждение [20]. В настоящее время описано более 30 генотипов возбудителя данного риккетсиоза, обуславливающих полиморфизм клинической картины коксией и специфичность патогенеза этого заболевания [15, 22]. Развитие геморрагического синдрома не является характерным для данного риккетсиоза, однако, по данным литературы, более чем в 15% случаев выявляются клинические симптомы гемокоагуляционных нарушений, а тромбоцитопению острого периода ряд исследователей рассматривает как постоянный признак коксией [3, 11, 15, 22]. Также был установлен факт способности *Coxiella burnetii* взаимодействовать с тромбоцитами [10]. Катамнестическое наблюдение за переболевшими коксией дало основание констатировать, что длительная циркуляция *Coxiella burnetii* в организме является причиной перехода болезни в хроническое течение с развитием эндокардита и миокардита, а также сосудистых заболеваний, таких как облитерирующие флебиты, эндартерииты [15, 18, 22,

Для корреспонденции:

Хок Марина Михайловна – старший лаборант кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, врач инфекционист, клинический фармаколог ГБУЗ АО «ОИКБ им. А.М. Ничоги»

Адрес: 414004, РФ, г. Астрахань, Началовское шоссе, 7.

E-mail: hokmarina@mail.ru

Тел.: 89678220845

Статья поступила 4.09.2017 г., принята к печати 15.11.2017 г.

30], на фоне развития хронического воспаления, в генезе которого не исключена ведущая роль связи тромбоцитов с нейтрофилами. Доказано, что наряду с тромбоцитами полиморфноядерные лейкоциты выступают ключевым механизмом при таких патофизиологических процессах, как тромбоз, воспаление, атеросклероз и ангиогенез [13, 24]. По мнению ряда исследователей, оценка агрегационной активности тромбоцитов не отражает всю сложность клеточных взаимодействий, так как в острый период инфаркта у ряда больных они наблюдали снижение агрегационной активности тромбоцитов с увеличением зоны инфаркта [2]. Известно, что в кровотоке тромбоциты с нейтрофилами действуют совместно, образуя тромбоцитарно-лейкоцитарные агрегаты, увеличение которых указывает на активность воспалительного процесса в пораженном сосуде [1].

По данным литературы, нейтрофильное звено у больных коксиеллезом до сих пор рассматривалось как иммунный ответ организма на взаимодействие организма с возбудителем. Результаты изучения функциональной активности тромбоцитов у больных коксиеллезом, полученных в ранее проведенных нами исследованиях [13, 20], указывали на возможность существования причинно-следственной зависимости развития гемокоагуляционных нарушений с клиническими проявлениями геморрагического синдрома (ГС) от баланса тромбоцитарно-лейкоцитарного взаимодействия с эндотелием микроциркуляторного русла.

Цель исследования: изучить агрегационную активность нейтрофилов у больных коксиеллезом в зависимости от наличия клинических симптомов геморрагического синдрома.

Материал и методы

На базе Областной инфекционной клинической больницы г. Астрахани и кафедры инфекционных болезней Астраханского государственного медицинского университета за период с 2007 по 2013 год было обследовано 118 пациентов с диагнозом коксиеллез, верифицированном в 100% случаев. Этиологическая диагностика заболевания основывалась на результатах серологических методов исследований, включавших в себя определение специфических антител методом иммуноферментного анализа и молекулярно-генетическую детекцию ДНК *Coxiella burnetii* в полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с гибридационно-флуоресцентной детекцией. Критерием включения в данное исследование было отсутствие у наблюдаемых клинически значимых соматических заболеваний в стадии обострения, требующих медикаментозного лечения или значительно влияющих на оценку исследуемых параметров, возрастной диапазон от 30 до 60 лет, а также информированное согласие пациента на проведение исследования.

Для оценки гемостаза в зависимости от периода болезни наблюдаемые пациенты были распределены на две группы по наличию симптомов гемокоагуляционных нарушений. В I группу вошли

больные с клиническими проявлениями ГС в количестве 18 человек, что составило от общей численности наблюдаемых 15,2±3,3%, во II группу — остальные больные, у которых клиническая симптоматика ГС отсутствовала. Группы были сопоставимы по возрасту (I — 41,9±1,32 и II — 39,1±1,84 лет, $p>0,05$), по преимуществу лиц мужского пола (I — 81,2±9,7% и II — 79,5±4,5%, $p>0,05$) и срокам госпитализации (I — 5,5±0,54 и II — 5,9±0,9 дни болезни). Клинико-лабораторное обследование этим больным проводили в период разгара до 10 дня болезни и в период реконвалесценции (регресс клинических симптомов).

Нейтрофилы выделяли по методике И.И. Долгушина [4]. Агрегационную способность нейтрофилов определяли на анализаторе НФП БИОЛА (модель 230 LA), разработанного НФП БИОЛА. С помощью программы AGGR (версия 2.53) оценивали степень, скорость и показатель агрегации по кривым светопропускания и среднего размера агрегатов. В качестве индукторов использовали фитогеммагглютинин-Р (РНА-Р фирмы Sigma-AldrichMerck) — 32 мкг/мл [4].

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью статистических пакетов программ: Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft, США), STATISTICA 5.5 (StatSoft, Inc., США), BIOSTAT 2008 Professional 5.1.3.1. Использовались параметрический метод с определением *t*-критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони, Фишера и Ньюмена-Кейлса для множественных сравнений, однофакторный дисперсионный анализ с определением критерия Тьюки-Крамера, критерия Шеффера. Значимость различий в группах сравнения оценивалась при постоянно выбранном уровне значимости от $p<0,05$ до $p<0,001$.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе данного наблюдения в 15,2% случаев от общего количества у больных были зарегистрированы гемокоагуляционные нарушения, которые проявлялись в виде геморрагических элементов сыпи (27,7±10,5%), постинъекционных гематом (55,5±11,7%), желудочных (10,5±7,0%) и носовых кровотечений (21,05±9,3%).

В ранее проведенных нами исследованиях сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у больных при наличии клинических симптомов ГС на фоне тромбоцитопении до $72,6\pm 17,9 \times 10^9/\text{л}$ регистрировали снижение степени агрегации тромбоцитов более чем в 1,5 раза, что повлияло на их ангиорепаративную функцию, которая проявилась клиническими симптомами ГС [20]. На основании полученных результатов был сделан вывод, что у больных уменьшение количества тромбоцитов и снижение их агрегационной активности способствуют развитию ГС. Концепция ведущей роли тромбоцитов для гемостаза и целостности сосудов является фундаментальным принципом в физиологии человека [1, 13]. Однако в настоящее время доказано, что тромбоциты являются ключевыми эффекторными клетками воспаления и иммунного ответа, а также известно, что важная роль в фор-

мировании реологических нарушений крови принадлежит дисфункции нейтрофилов, которые являются наиболее многочисленной популяцией лейкоцитов [4, 17, 21, 31]. Поэтому в данном исследовании изучили и рассмотрели агрегационную активность нейтрофилов.

Из данных таблицы видно, что несмотря на сохранение общего количества лейкоцитов, число нейтрофилов у больных с наличием клинических симптомов ГС статистически значимо увеличивалось по сравнению со значениями контроля и II группы больных на 36% и 18,2% соответственно. При этом степень агрегации по кривой светопропускания возрастала в 1,5 раза по сравнению со значениями здоровых лиц и больных II группы. Скорость агрегации увеличивалась более чем в 1,9 раза по сравнению с контролем и группой больных без ГС. По кривой среднего размера агрегатов также отмечали статистически значимое повышение основных показателей агрегации. Динамика данных показателей указывала на усиление функциональной активности нейтрофилов при снижении способности тромбоцитов к процессам агрегации. Факт повышения количества нейтрофилов и их миграции ряд исследователей расценивали как "скорую помощь" в ответ на усиление инфекционного процесса [28].

У больных II группы по средним значениям отмечалась тенденция к увеличению числа нейтрофилов, однако процентное содержание этих клеток от общего числа лейкоцитов (67%) находилось в пределах нормальных значений, допустимых в практическом здравоохранении. По кривой светопропускания выявляли статистически значимое увеличение степени агрегационных процессов по сравнению с контролем, однако по кривой среднего размера агрегатов средние значения данного показателя статистически значимо не изменялись, при этом скорость агрегации колебалась в пределах величин здоровых лиц, указывая на нормальный оборот нейтрофилов у больных коксиеллезом без клинических проявлений ГС.

Подобную динамику наблюдали при таких заболеваниях, как, артериальная гипертония, острый коронарный синдром и сахарный диабет 2-го типа, осложненный ангиопатиями, и связывали это с формированием воспалительного процесса системного кровотока [6]. Так, ряд исследователей, изучая патогенез расстройств микроциркуляции при различных неотложных состояниях со стороны сердечно-сосудистой системы, определили значительную роль агрегационной активности лейкоцитов в исходах этих заболеваний, повышение которой вызывает обструкцию микроциркуляторного русла и снижение тканевого кровотока [8].

Таблица

Показатели функциональной активности нейтрофилов у больных коксиеллезом в зависимости от наличия геморрагического синдрома в период разгара и реконвалесценции

Показатели	Статистические функции	Контроль (n=30)	Период разгара		Период реконвалесценции		
			I (n=18)	II (n=100)	I (n=18)	II (n=100)	
			1	2	3	4	5
Кол-во лейкоцитов (x 10 ⁹ /л)	M±m	6,6±0,4	7,7±0,6	8,0±0,7	5,8±0,5	6,7±0,3	
Кол-во нейтрофилов (x 10 ⁹ /л)	M±m	3,4±0,5	6,7±0,3*(1)	5,4±0,4*(1) *(2)	3,2±0,2*(2)	4,0±0,4*(3)	
По кривой светопропускания	V %	M±m	30,6 ± 0,1	46,2 ± 0,8*(1)	40,5±1,3*(2)	20,4±0,8 *(1)*(2)	21,3±0,5 *(1)*(3)
	S %/мин.	M±m	54,8±0,4	104,8±0,8*(1)	51,8±1,7 *(1)*(2)	56,1±0,9*(2)	54,2±0,8*(3)
По кривой среднего размера агрегатов	V отн.ед.	M±m	7,8±0,3	11,2±0,8*(1)	6,5±0,6*(2)	5,2±0,4 *(1)*(2)	4,9±0,6 *(1)*(3)
	S отн.ед./мин.	M±m	20,5±0,8	31,2±0,9*(1)	18,9±0,8 *(1)*(2)	22,1±0,6*(2)	21,5±0,5*(3)
	ПА отн.ед.	M±m	6,3±0,3	8,9±0,6*(1)*(3)	5,8±0,6*(2)	4,2±0,4 *(1)*(2)	3,9±0,5 *(1)*(2)

Примечание: I – группа больных с клиническими симптомами геморрагического синдрома; II – группа больных без клинических симптомов геморрагического синдрома; V – степень агрегации, S скорость агрегации, ПА – показатель агрегации; статистическая значимость различий «*» – при p<0,001.

В период регресса клинических симптомов (конец II – начало III недели болезни) у больных I группы отмечали уменьшение количества нейтрофилов и уменьшение степени и скорости агрегации как по кривой светопропускания, так и по среднему размеру агрегата более чем в 1,5 раза

при p<0,001, а во II группе – статистически значимое снижение их значений более чем в 1,3 раза.

Ряд исследователей гиперагрегацию нейтрофилов на фоне снижения агрегационной активности тромбоцитов прослеживали у больных при инфаркте миокарда в острый период, при течении

тяжелой формы геморрагической пневмонии, вызванной метициллин-резистентным золотистым стафилококком [25, 28]. А также было доказано, что формирование тромбоцитарно-нейтрофильных комплексов способствовало развитию полиорганной недостаточности из-за увеличения их поглощения в синусоиды печени и легочные капилляры с формированием нейтрофильных внеклеточных ловушек [26, 29]. Результаты работ ряда исследователей и полученных нами данных позволяют рассуждать о том, что в острый период у больных с клиникой ГС при коксипеллезе развиваются нарушения в гемостазе по типу ГС в результате снижения функциональной активности тромбоцитов, уменьшая их ангиопротективную способность. В то же время происходит активация агрегационной способности нейтрофилов, которую можно расценить как защитную и ответную реакцию на диссеминацию возбудителя, но при интенсификации этих процессов происходит усиление повреждающего действия тромболойкоцитарных агрегатов на эндотелий сосудов, что может способствовать развитию нарушений целостности сосудистой стенки и клиническим проявлениям ГС.

Заключение

Таким образом, возникающие нарушения в системе гемостаза у больных коксипеллезом, обусловлены снижением функциональной активности тромбоцитов и повышением ее у нейтрофилов, что является одним из факторов возникновения клинических проявлений геморрагического синдрома в виде развития тромбодиспозии, геморрагических элементов сыпи, гематом, различных кровотечений.

Литература

- Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и ДВС-синдром // Тромбоз, гемостаз и реология. 2006. № 1. С. 15-28.
- Громов А.А., Рабко А.В., Кручинина М.В., Баум В.А. Лейкоцитарно-тромбоцитарная агрегация при инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2006. Т. 4, № 2. С. 31-38.
- Долгушин И.И., Рыжкова А. И., Савочкина А. Ю., Шишкова Ю.С. Патент на изобретение № 2431836С1 «Способ выделения нейтрофильных гранулоцитов из периферической крови». Заявка № 2010105891/15, 18.02.2010.
- Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь-декабрь 2016 г. (по данным формы №1 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях») // Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека [Электронный ресурс]. 2016. Режим доступа: http://rospotrebnadzor.ru/activities/statistical-materials/statistic_details.php?ELEMENT_ID=7804
- Карпенко С.Ф., Галимзянов Х.М., Касимова Н.Б. и др. Динамика показателей гемограммы у больных коксипеллезом // Инфекционные болезни. 2011. Т. 9. Прил. № 1. С. 161.
- Киричук В.Ф., Воскобой И.В. Влияние лектинов на агрегацию нейтрофилов и эритроцитов здоровых людей // Цитология. 2004. Т. 46, № 3. С. 151-154.
- Киричук В.Ф., Кошелева Н.А., Ребров А.П. Роль углеводного компонента гликопротеиновых рецепторов мембран нейтрофилов в изменении их активности у больных острым коронарным синдромом и его сочетанием с сахарным диабетом 2-го типа // Бюллетень сибирской медицины. 2002. № 2. С.40-47.
- Козловский В.И., Акулёнок А.В. Активация лейкоцитов, роль в повреждении эндотелия и развитии сердечно-сосудистой патологии // Вестник ВГМУ. 2005. Т. 4, № 2. С. 5-13.
- Лазарева Е.Н., Галимзянов Х.М., Хок М.М., Мирекина Е.Н., Бабаева М.А., Степаньчева Е.В. Функциональная активность тромбоцитов и эритроцитов у больных коксипеллезом // Материалы IV Международной научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире». СПб, 2013. Т. 1. С. 192-196.
- Лазарева Е.Н., Неталиева С.Ж. Патент на изобретение RU № 2475741 С1 «Способ подготовки биологического материала для выделения ДНК *Coxiella burnetii*». Заявка № 20111144557 от 20.02. 2013.
- Малеев В.В., Василькова В.В., Галимзянов Х.М. Особенности клинического течения коксипеллеза в Астраханской области // Инфекционные болезни. 2004. Т.2, №1. С. 28-36.
- Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (Форма 1) за январь-декабрь 2016 г. // ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Астраханской области" [Электронный ресурс]. 2017. Режим доступа: http://30.rospotrebnadzor.ru/epidemiologic_situation/page7.
- Солпов А. В. Тромбоцитарно-лейкоцитарная адгезия в норме и патологии: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Чита, 2015. 42 с.
- Angelakis E, Raoult D. Q fever – review // Vet. Microbiol. 2010. V. 140. P. 297-309.
- Angelakis E., Raoult D. Emergence of Q fever Iran // J. Public. Health. 2011. V. 40(3). P. 1-18.
- Arashima Y, Yakubo S., Ueda Y., Munemura T., Komiya T., Isa H. et al. A first case of asthma thought to be caused by *Coxiella burnetii* infection // International Medical Journal. 2013. V. 20(6). P. 699-700.
- Bellini C., Magouras I., Chapuis-Taillard C. et al. Q fever outbreak in the terraced vineyards of Lavaux, Switzerland // New Microbes New Infect. 2014. V. 2(4). P. 93-99.
- Boudreau L. H., Duchez A. C., Cloutier N., Soulet D., Martin N., Bollinger J. et al. Platelets release mitochondria serving as substrate for bactericidal group IIA-secreted phospholipase A2 to promote inflammation // Blood. 2014. V. 124 (14). P. 2173-2183.
- Bults M., Beaujean D., Wijkmans C., Timen A. et al. Acceptance of Q fever vaccination among patients with cardiovascular disease in the Netherlands // Vaccine. 2012. V. 30. P. 3369-3375.
- Gürtler L. Bauerfeind U., Blümel J. et al. *Coxiella burnetii* – Pathogenic Agent of Q (Query) Fever // Transfus. Med. Hemother. 2014. V. 41, N 1. P. 60-72.
- Hagenaars J.C., Koning O.H., R.F. van den Haak et al. Histological characteristics of the abdominal aortic wall in patients with vascular chronic Q fever // Int. J. Exp. Pathol. 2014. V. 95, N 4. P. 282-289.
- Iwasaki A., Medzhitov R. Regulation of adaptive immunity by the innate immune system // Science. 2010. V. 327. P. 291-295.
- Johansson D., Shannon O., Rasmussen M. Platelet and Neutrophil Responses to Gram Positive Pathogens in Patients with Bacteremic Infection // PLoS. One. 2011. V. 6, N 11. P. 269.

24. Kampschreur L.M., Delsing C.E., Rolf H. H. Groenwold et al Chronic Q Fever in the Netherlands 5 Years after the Start of the Q Fever Epidemic: Results from the Dutch Chronic Q Fever Database // *J. Clin. Microbiol.* 2014. V. 52(5). P.1637-1643.
25. Kuznik B.I. et al. Lymphocyte Platelet Crosstalk in Graves' Disease // *American Journal of the Medical Sciences.* 2014. V. 347 (3). P. 206–210.
26. Lazareva E., Khok M., Priluchny S. et al. Functional activity of thrombocytes when Q-fever // *European Journal of natural history.* 2010. № 3. P. 64-65.
27. Parimon T., Li Z., Bolz D.D., Indoo E.R., Bayer C.R., Stevens D.L., Bryant A.E. Staphylococcus aureus alpha-hemolysin promotes platelet-neutrophil aggregate formation // *J. Infect. Dis.* 2013. V. 208(5). P.761–770.
28. Powers M.E., Becker R.E.N., Sailer A. et al. Synergistic Action of Staphylococcus aureus α -Toxin on Platelets and Myeloid Lineage Cells Contributes to Lethal Sepsis // *Cell Host Microbe.* 2015. V.17, 6. P. 775–787.
29. Rigby K. M., De Leo F.R. Neutrophils in innate host defense against Staphylococcus aureus infections // *Semin. Immunopathol.* 2012. V. 3. 34(2). P. 237–245.
30. Uchiyama T. Tropism and Pathogenicity of Rickettsiae // *Front. Microbiol.* 2012. V. 3. P. 230.
31. Weyrich A.S., Lindemann S., Zimmerman G.A. The evolving role of platelets in inflammation // *J. Thromb. Haemost.* 2003. V.1. P.1897–1905.
- ing their activity in patients with acute coronary syndrome and its combination with type 2 diabetes mellitus] // *Byulleten' sibirskoy meditsiny.* 2002. № 2. S.40-47.
8. Kozlovskiy V.I., Akulenok A.V. Aktivatsiya leykotsi-tov, rol' v povrezhdenii endoteliya i razvitiy serdechno-sosudistoy patologii [Activation of leukocytes, role in endothelial damage and development of cardiovascular pathology] // *Vestnik VGМУ.* 2005. T. 4, № 2. S. 5-13.
9. Lazareva E.N., Galimzyanov Kh.M., Khok M.M., Mirekina E.N., Babaeva M.A., Stepanycheva E.V. Funktsional'naya aktivnost' trombositov i eritrotsitov u bol'nykh koksiiel-zom [Functional activity of platelets and erythrocytes in patients with coxsilliosis] // *Materialy IV Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Fundamental'nye i prikladnye issledovaniya v sovremennom mire».* SPb, 2013. T. 1. S. 192-196.
10. Lazareva E.N., Netalieva S.Zh. Patent na izobretenie RU № 2475741 C1 «Sposob podgotovki biologi-cheskogo materiala dlya vydeleniya DNK Coxiella burnetii» [Method for preparation of biological material for DNA isolation of Coxiella burnetii]. Zayavka № 20111144557 ot 20.02. 2013.
11. Maleev V.V., Vasil'kova V.V., Galimzyanov Kh.M. Osobennosti klinicheskogo techeniya koksiielza v Astrakhanskoj oblasti [Peculiarities of the clinical course of koxiellosis in the Astrakhan region] // *Infektsionnye bolezni.* 2004. T.2, №1. S. 28-36.
12. Svedeniya ob infektsionnykh i parazitarnykh zabolevaniyakh [Information on infectious and parasitic diseases] (Forma 1) za yanvar'-dekabr' 2016 g. // FBUZ "Tsentr gi-gieny i epidemiologii v Astrakhanskoj oblasti" [Elektronnyy resurs]. 2017. Rezhim dostupa: http://30.rospotrebnadzor.ru/epidemiologic_situation/page7.
13. Solpov A. V. Trombotsitarno-leykotsitarnaya adgeziya v norme i patologii [Thrombocyte-leukocyte adhesion in norm and pathology]: avtoref. diss. ... d-ra med. nauk. Chita, 2015. 42 s. 14. Angelakis E, Raoult D. Q fever – review // *Vet. Microbiol.* 2010. V. 140. P. 297–309.
15. Angelakis E., Raoult D. Emergence of Q fever Iran // *J. Public. Health.* 2011. V. 40(3). P. 1-18.
16. Arashima Y. Yakubo S., Ueda Y., Munemura T., Komiya T., Isa H. et al. A first case of asthma thought to be caused by coxiella burnetii infection // *International Medical Journal.* 2013. V. 20(6). P. 699–700.
17. Bellini C., Magouras I., Chapuis-Taillard C. et al. Q fever outbreak in the terraced vineyards of Lavaux, Switzerland // *New Microbes New Infect.* 2014. V. 2(4). P. 93–99.
18. Boudreau L. H., Duchez A. C., Cloutier N., Soulet D., Martin N., Bollinger J. et al. Platelets release mitochondria serving as substrate for bactericidal group IIA-secreted phospholipase A2 to promote inflammation // *Blood.* 2014. V. 124 (14). P. 2173–2183.
19. Bults M., Beaujean D., Wijkmans C., Timen A. et al. Acceptance of Q fever vaccination among patients with cardiovascular disease in the Netherlands // *Vaccine.* 2012. V. 30. P. 3369–3375.
20. Gürtler L. Bauerfeind U., Blümel J. et al. Coxiella burnetii – Pathogenic Agent of Q (Query) Fever // *Transfus. Med. Hemother.* 2014. V. 41, N 1. P. 60–72.
21. Hagenaaars J.C., Koning O.H., R.F. van den Haak et al. Histological characteristics of the abdominal aortic wall in patients with vascular chronic Q fever // *Int. J. Exp. Pathol.* 2014. V. 95, N 4. P. 282-289.
22. Iwasaki A., Medzhitov R. Regulation of adaptive immunity by the innate immune syst // *Science.* 2010. V. 327. P. 291–295.
23. Johansson D., Shannon O., Rasmussen M. Platelet and Neutrophil Responses to Gram Positive Pathogens in Patients with Bacteremic Infection // *PLoS. One.* 2011. V. 6, N 11. P. 269.

References

1. Vitkovskiy Yu.A., Kuznik B.I., Solpov A.V. Vzaimodeystvie leykotsitov i trombositov s endoteliem i DVS-sindrom // *Tromboz, gemostaz i reologiya.* 2006. № 1. S. 15-28.
2. Gromov A.A., Rabko A.V., Kruchinina M.V., Baum V.A. Leykotsitarno-trombotsitarnaya agregatsiya pri infarkte miokarda i nestabil'noy stenokardii // *Vestnik NGU. Seriy: Biologiy, klinicheskay meditsina.* 2006. T. 4, № 2. S. 31-38.
3. Dolgushin I.I., Ryzhkova A. I., Savochkina A. Yu., Shishkova Yu.S. Patent na izobretenie № 2431836S1 «Sposob vydeleniya neytrofil'nykh granulotsitov iz perifericheskoy krovi». Zayavka № 2010105891/15, 18.02.2010.
4. Infektsionnaya zabolevaemost' v Rossiyskoj Federatsii za yanvar'-dekabr' 2016 g. (po dannym formy №1 «Svedeniya ob infektsionnykh i parazitarnykh zabolevaniyakh») [Infectious morbidity in the Russian Federation for January-December 2016 (according to the data of Form No. 1 "Information on infectious and parasitic diseases")] // *Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebiteley i blagopoluchiya cheloveka [Elektronnyy resurs].* 2016. Rezhim dostupa: http://rospotrebnadzor.ru/activities/statistical-materials/statistic_details.php?ELEMENT_ID=7804
5. Karpenko S.F., Galimzyanov Kh.M., Kasimova N.B. i dr. Dinamika pokazateley gemogrammy u bol'nykh koksiiel-zom. [Dynamics of hemogram indices in patients with Functional activity of platelets and erythrocytes in patients with coxsilliosis] // *Infektsionnye bolezni.* 2011. T. 9, № 1. S. 161.
6. Kirichuk V.F., Voskoboy I.V. Vliyaniye lektinov na agregatsiyu neytrofilov i eritrotsitov zdorovykh lyudey [The effect of lectins on the aggregation of neutrophils and erythrocytes of healthy people] // *Tsitologiya.* 2004. T. 46, № 3. S. 151–154.
7. Kirichuk V.F., Kosheleva N.A., Rebrov A.P. Rol' uglevodnogo komponenta glikoproteinovykh retseptorov membrany neytrofilov v izmenenii ikh aktivnosti u bol'nykh ostrym koronarnym sindromom i ego sochetaniem s sakharnym diabetom 2-go tipa [Role of the carbon-water component of glycoprotein receptors of neutrophil membranes in chang-

24. Kampschreur L.M., Delsing C.E., Rolf H. H. Groenwold et al Chronic Q Fever in the Netherlands 5 Years after the Start of the Q Fever Epidemic: Results from the Dutch Chronic Q Fever Database // J. Clin. Microbiol. 2014. V. 52(5). P. 1637-1643.
25. Kuznik B.I. et al. Lymphocyte Platelet Crosstalk in Graves' Disease // American Journal of the Medical Sciences. 2014. V. 347 (3). P. 206–210.
26. Lazareva E., Khok M., Priluchnyi S. et al. Functional activity of thrombocytes when Q-fever // European Journal of natural history. 2010. № 3. P. 64-65.
27. Parimon T., Li Z., Bolz D.D., Indoo E.R., Bayer C.R., Stevens D.L., Bryant A.E. Staphylococcus aureus alpha-hemolysin promotes platelet-neutrophil aggregate formation // J. Infect. Dis. 2013. 2013. V. 208(5). P.761–770.
28. Powers M.E., Becker R.E.N., Sailer A. et al. Synergistic Action of Staphylococcus aureus α -Toxin on Platelets and Myeloid Lineage Cells Contributes to Lethal Sepsis // Cell Host Microbe. 2015. V.17, 6. P. 775–787.
29. Rigby K. M., De Leo F.R. Neutrophils in innate host defense against Staphylococcus aureus infections // Semin. Immunopathol. 2012. V. 3. 34(2). P. 237–245.
30. Uchiyama T. Tropism and Pathogenicity of Rickettsiae // Front. Microbiol. 2012. V. 3. P. 230.
31. Weyrich A.S., Lindemann S., Zimmerman G.A. The evolving role of platelets in inflammation // J. Thromb. Haemost. 2003. V.1. P.1897–1905.

Сведения о соавторах:

Галимзянов Халил Мингалиевич – доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН, заслуженный врач РФ, ректор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России.

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

E-mail: agma@astranet.ru

Тел.: 8(8512)524143

Малеев Виктор Васильевич – доктор медицинских наук, академик РАН, профессор, заместитель председателя диссертационного совета ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора».

Адрес: 111123, г. Москва, ул. Новогиреевская, д. 3а

Тел.: 8(495)6721158

Лазарева Елена Николаевна – доктор медицинских наук, клинический фармаколог Инфекционной клинической больницы №2 Департамента здравоохранения города Москвы.

Адрес: г. Москва, район Соколиная гора, ул. 8-я Соколиной горы, д 15.

E-mail:elniklazareva@yandex.ru

Тел.: 89161383062

Горева Ольга Николаевна – начальник медицинской службы ГБУЗ «ОИКБ им. А.М. Ничоги»

Адрес: 414004, РФ, г. Астрахань, Началовское шоссе, 7

Тел.: 8(8512) 310607

НЕУПРАВЛЯЕМО-ВЫСОКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОРИ И ГРИППОМ В РОССИИ И МИРЕ!

ОРИ, В Т.Ч. И ГРИПП, НЕРЕДКО СОПРОВОЖДАЮТСЯ ВОЗНИКНОВЕНИЕМ ТЯЖЕЛЫХ СИНДРОМОВ И ОСЛОЖНЕНИЙ, КОТОРЫЕ ОПРЕДЕЛЯЮТ ТЯЖЕСТЬ И ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ*

ОКОЛО 50% СЛУЧАЕВ ГРИППА И ДРУГИХ ОРИ ПРИХОДИТСЯ НА ДОЛЮ ДЕТЕЙ ДО 14 ЛЕТ*

**БЕРЕЖНАЯ ЗАЩИТА
В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЕЗОН**

**ВИФЕРОН®: ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОРИ
И ГРИППА У ДЕТЕЙ**

УДК 616.9-036.2(470.67)

Инфекционная заболеваемость в Республике Дагестан за 2012-2016 гг.**З.Г. Тагирова, Е.А. Арбулиева, Д.Р. Ахмедов, С.А. Магомедова**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В статье обобщена и проанализирована информация об инфекционной заболеваемости в Республике Дагестан. Представлены основные показатели инфекционной заболеваемости и дается оценка эпидемическим вспышкам, имевших место за последние пять лет.

Ключевые слова: инфекционная заболеваемость, вспышки, эпидемиология, Республика Дагестан.

Infectious morbidity in the Republic of Dagestan for 2012-2016**Z.G. Tagirova, E.A. Arbulieva, D.R. Akhmedov, S.A. Magomedova**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The article summarizes and analyzes information on infectious diseases in the Republic of Dagestan. The main indicators of infectious morbidity are presented and the epidemiological outbreaks that have occurred in the last five years are estimated.

Key words: morbidity, outbreak, epidemiology, Republic of Dagestan.

Введение

Инфекционные болезни на протяжении многих столетий были и остаются наиболее опасными болезнями человеческого организма из-за их способности вовлечь в процесс большое число здоровых людей в течение короткого периода времени [3].

Инфекционные заболевания составляют не менее 60% от общего числа регистрируемых заболеваний. По данным ВОЗ, инфекционные заболевания в XXI веке вновь будут стремиться к доминирующему положению в структуре общей патологии, а также являться одной из основных причин смерти населения во всем мире. Они уносят более 13 млн жизней ежегодно, каждый час от инфекций умирают 1500 человек, более половины из них – дети до 5 лет. Причиной большинства смертей от инфекционных болезней являются пневмонии, туберкулез, кишечные инфекции, ВИЧ-инфекция и вирусные гепатиты [3, 4, 7].

Чрезвычайная значимость инфекционных патологий в современном мире с его высокой мобильностью и экономической взаимозависимостью заключается в их глобальной опасности для общественного здравоохранения каждой отдельно взятой страны и всего мирового сообщества в целом [3]. Появление новых (emerging) или возвращение, казалось бы, уже потерявших свое значение (re-emerging) болезней в сочетании с быстрым распространением и эпидемическим потенциалом некоторых из них – повышает уровни предотвратимой заболеваемости, преждевременной смертности и потенциальной угрозы этих инфекций для здоровья. Поэтому вопрос

готовности к появлению инфекционных болезней по-прежнему занимает приоритетное место в повестке дня общественного здравоохранения [4, 6].

В Российской Федерации ежегодно регистрируются до 40 миллионов инфекционных заболеваний, экономические потери от которых составляют более 50 миллиардов рублей. Заболеваемость инфекционными болезнями всегда оставалась актуальной и для Республики Дагестан. Здесь сохраняется высокая заболеваемость острыми кишечными инфекциями, бруцеллезом и другими болезнями.

Цель исследования: эпидемиологический анализ инфекционной заболеваемости в Республике Дагестан за 2012-2016 гг.

Материал и методы

Нами проведен ретроспективный эпидемиологический анализ инфекционной заболеваемости в Республике Дагестан за 2012-2016 гг. Выборка данных об инфекционной заболеваемости проводилась из формы учета сведений об инфекционных и паразитарных заболеваниях (Форма 1 и Форма 2), журналов баз данных первичной регистрации случаев инфекционных заболеваний в Республике Дагестан. Использованы методы имитационного математического моделирования.

Результаты исследования и их обсуждение

За 2012-2016 гг. в Республике Дагестан было зарегистрировано более 500 тыс. случаев инфекционных и паразитарных заболеваний.

На первом месте – грипп и ОРВИ, на долю которых приходится более 80%, на втором месте – инфекционные заболевания, входящие в группу острых кишечных инфекций, на третьем – паразитарные заболевания, четвертом – воздушно-капельные инфекции и управляемые инфекции, пятом – вирусные гепатиты и вирусоносители, шестом – зооантропонозы (рис. 1).

Для корреспонденции:

Магомедова Саният Ахмедгаджиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
E-mail: saniyat-magomedova@yandex.ru

Тел.: 89634174554

Статья поступила 26.09.2017 г., принята к печати 23.11.2017 г.

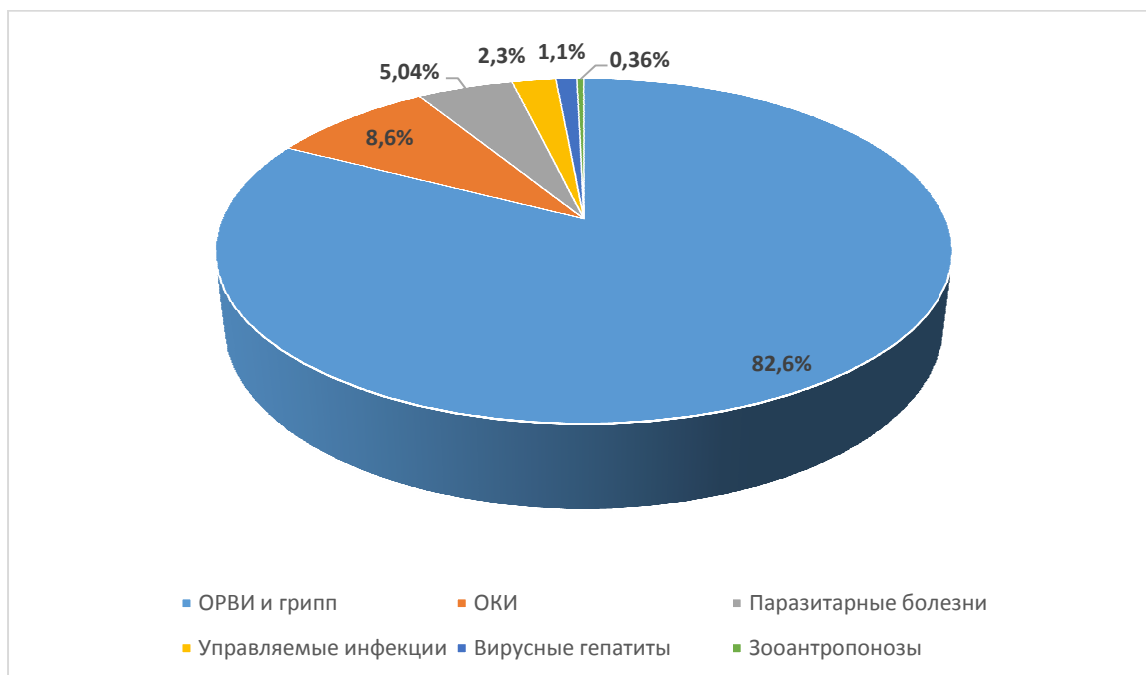


Рис. 1. Сравнительная инфекционно-паразитарная заболеваемость в Республике Дагестан в 2012-2016 гг. (%)

В 2016 году было зарегистрировано 175 тысяч случаев инфекционных заболеваний, что в сравнении с 2015 годом ниже на 5% (рис. 2).

По-прежнему, наибольший удельный вес в структуре инфекционной заболеваемости приходится на ОРВИ и грипп (рис. 3).

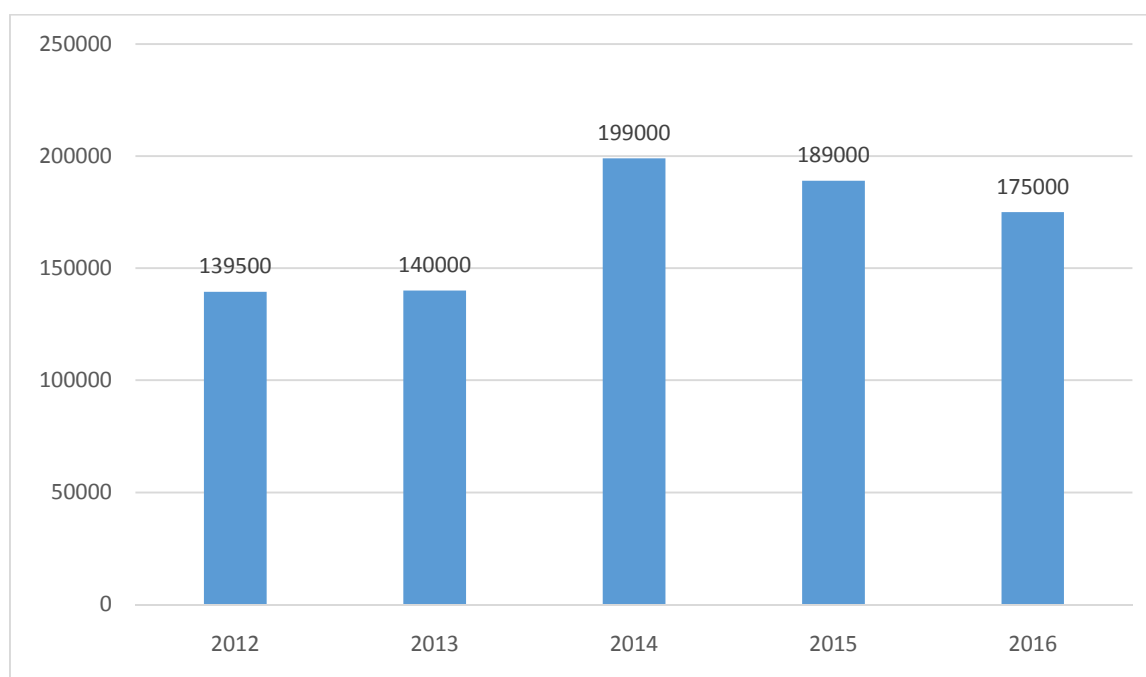


Рис. 2. Инфекционная заболеваемость в РД в 2012-2016 гг. (абс.ч.)

Заболеваемость ОРВИ и гриппом составляет более 80% инфекционных заболеваний. За анализируемый период наибольшая заболеваемость в Российской Федерации регистрировалась в эпидемический сезон 2015-2016 гг. и характеризовалась широким географическим распространением с включением в эпидемический процесс всех возрастных групп населения, умеренной интенсивностью и длительностью, доминированием в циркуляции вируса гриппа А(Н1N1)рdm09 [2]. В Республике Дагестан ситуация характеризовалась как неэпиде-

мическая с доминированием в циркуляции вируса гриппа А (Н1N1), вызывающего у непривитого, неиммунного населения тяжелые формы гриппа, зачастую осложненные пневмониями. Умеренность течения эпидемического процесса была обусловлена в значительной мере высоким охватом населения профилактическими прививками против гриппа. В эпидсезон 2015-2016 гг. было привито 978281 человек, что составило 33,0% населения республики.

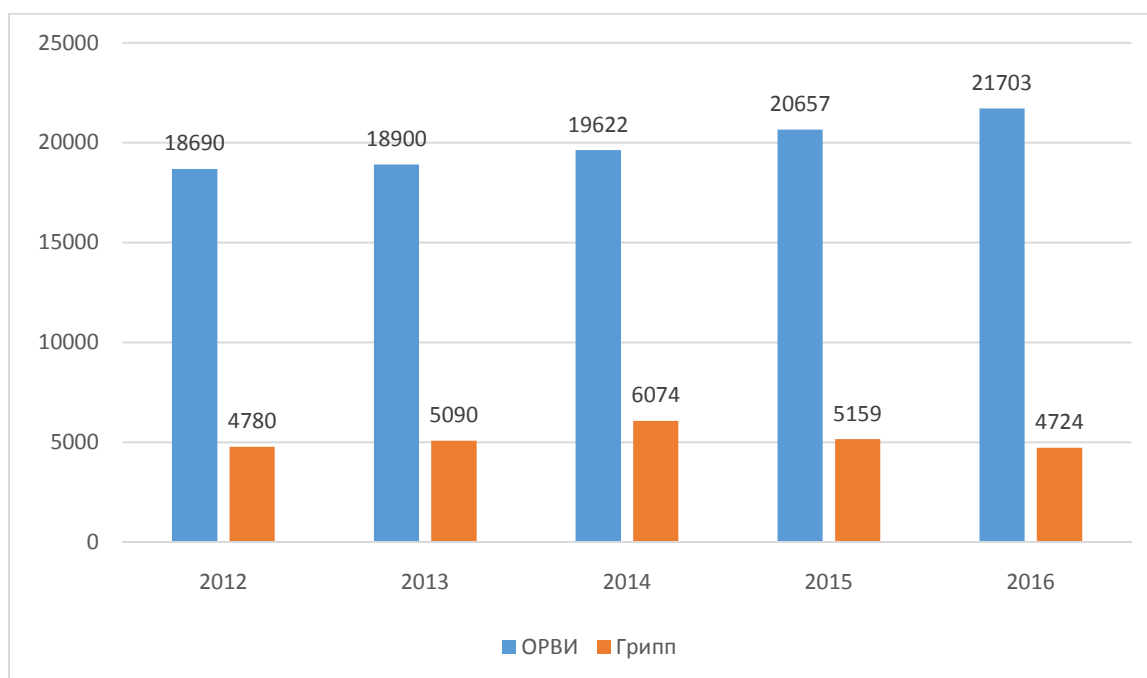


Рис. 3. Заболеваемость ОРВИ и гриппом в РФ и РД в 2012-2016 гг.

Второе место занимают острые кишечные инфекции (ОКИ), на долю которых приходится более 10% случаев. Высокий уровень заболеваемости ОКИ является следствием некачественного и недостаточного в количественном отношении водоснабжения, употребления пищевой продукции с нарушениями санитарно-гигиенических требований в процессе хранения, транспортировки и реализации. Значительный рост заболеваемости кишечными инфекциями по Республике Дагестан был связан с возникновением вспышки ОКИ в г. Махачкале в октябре-ноябре 2016 года. Так, показатель заболеваемости ОКИ по городу Махачкале был выше республиканского в 1,9 раза и рост заболеваемости в сравнении с 2015 годом отмечался в 1,6 раза. С 27.10.2016 г. по 16.11.2016 г. зарегистрировано 2833 случая ОКИ (детей 1688 и взрослых 1145), из них госпитализированы 1367 человек (детей 947 и взрослых 420). Исследовано 3150 клинических материалов от больных, в 748 случаях обнаружены положительные находки (23,7%), в том числе *Sh.sonnei* la – 530, *Sh.flexneri* – 28, *E.coli* – 100, ротавирусы – 90. Всего в 2016 году в республике были зарегистрированы 2 вспышки острой кишечной инфекции с водным путем передачи: в г. Махачкале и в с. Каякент Каякентского района. В Каякентском районе с 08.12.2016 г. по 21.12.2016 г. зарегистрирована вспышка ОКИ с общим количеством пострадавших 100 случаев (детей 85 и взрослых 15), в 20% была выделена *Sh.flexneri*.

Напряженным оказался прошедший год в отношении энтеровирусной инфекции. Всего зарегистрировано за 2016 год 97 случаев (ИП - 3,24 на 100 тыс. населения) против 3 случаев (ИП - 0,09) в 2015 году. В сравнении с РФ в 2016 году уровень заболеваемости остается ниже в 3 раза (РФ - 9,81). Рост заболеваемости обусловлен вспышкой, которая была зарегистрирована в Ногайском районе (83 случая), вызванной энтеровирусом 71 типа.

Вирусный гепатит А (ВГА) остается актуальным заболеванием для республики, в 2012-2013 гг. заболеваемость была значительно выше среднефедеративной, что было обусловлено вспышками, которые были локализованы массовой вакцинацией детей (рис. 4).

Так, в 2016 году вакцинировано против ВГА в эпидемических очагах и в рамках национального календаря по эпидемическим показаниям контактных и лиц, имеющих одинаковый риск инфицирования, – 38569 человек, в том числе детей – 30707 человек. В 2016 году заболеваемость ВГА снизилась в 2,2 раза, зарегистрировано 265 случаев (ИП - 8,79) против 567 (ИП - 18,96) в 2015 г.

Актуальной остается проблема хронических парентеральных гепатитов. Несмотря на снижение заболеваемости острыми вирусными гепатитами В и С, рост хронических вирусных гепатитов (ХВГ) продолжается, что обусловлено внедрением современных методов диагностики и выявлением больных, инфицированных в прошлые годы [1]. Так, в целях активного выявления больных с ХВГ в республике ежегодно проводятся скрининговые обследования контингентов групп риска на маркеры вирусных гепатитов методом ИФА. За 2016 год проведено более 235 тыс. исследований на маркеры вирусного гепатита В, в 2015 году - 209 тыс. и столько же исследований на маркеры ВГС среди контингентов групп риска. Процент охвата обследованием составил 87,3% и 82,1% соответственно. Выявляемость HBsAg и анти-HCV в 2016 году составила 0,6% и 0,4%, а в 2015 г. – 0,8% и 0,3% соответственно. Показатель заболеваемости ниже среднефедеративного уровня в 5,4 раз (по РФ – ИП - 36,20 на 100 тыс. населения).

Далее следуют инфекции, управляемые средствами специфической профилактики. В 2016 году отмечалась неблагоприятная эпидемическая ситуация по эпидемическому паротиту, было зарегистрировано 148 случаев эпидемического паротита,

в эпидемический процесс вовлечена 21 административная территория республики. В структуре заболевших эпидемическим паротитом в 2016 году наибольший удельный вес занимали возрастные группы 7-14 лет (12,1%) и 20-29 лет (35,5%). При

анализе состояния привитости заболевших эпидемическим паротитом установлено, что доля лиц, не привитых или не имеющих сведений об иммунизации, составила 47,1% от общего числа заболевших.

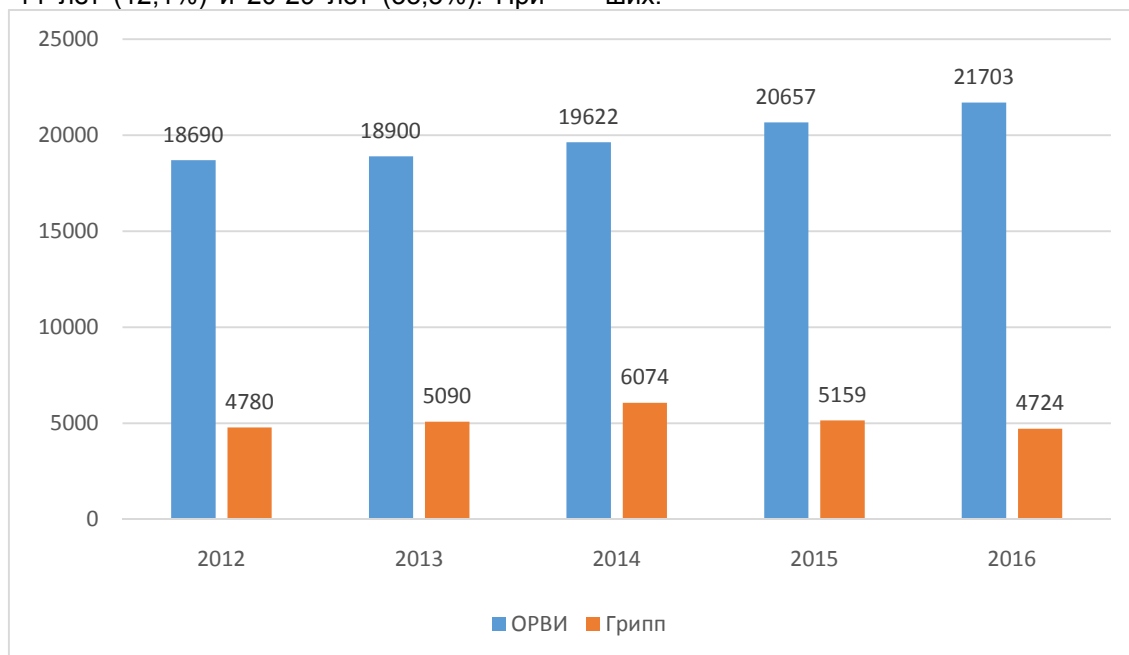


Рис. 4. Заболеваемость ОРВИ и гриппом в РФ и РД в 2012-2016 гг. (абс.ч.)

В республике остается напряженной ситуация по группе природно-очаговых и зооантропонозных инфекций. Сохраняется угроза эпидемических осложнений в расположенных на территории Республики Дагестан 3-х природных очагов чумы. Острые эпизоотии чумы среди грызунов в 2008-2013 гг. были выявлены на территории Кулинского района. В 2014 году активизировался Прикаспийский песчаный очаг с выявлением эпизоотии чумы среди полевых грызунов в Тарумовском районе.

Заболеваемость бруцеллезом в республике стабильно снижается, хотя уровень остается достаточно

высоким, в 2016 году отмечено снижение заболеваемости в сравнении с 2015 годом на 32,7%, зарегистрировано 78 случаев (115 в 2015 году) (рис.5). На Республику Дагестан приходится 23,4% от всех случаев, зарегистрированных в целом по Российской Федерации. Обращает на себя внимание, что в 2015-2016 гг. бруцеллез был установлен у 16 детей до 17 лет, в том числе детей до 14 лет – 6 случаев. Причиной заражения детей в большинстве случаев явился контакт с больными животными и употребление инфицированных пищевых продуктов животноводства.

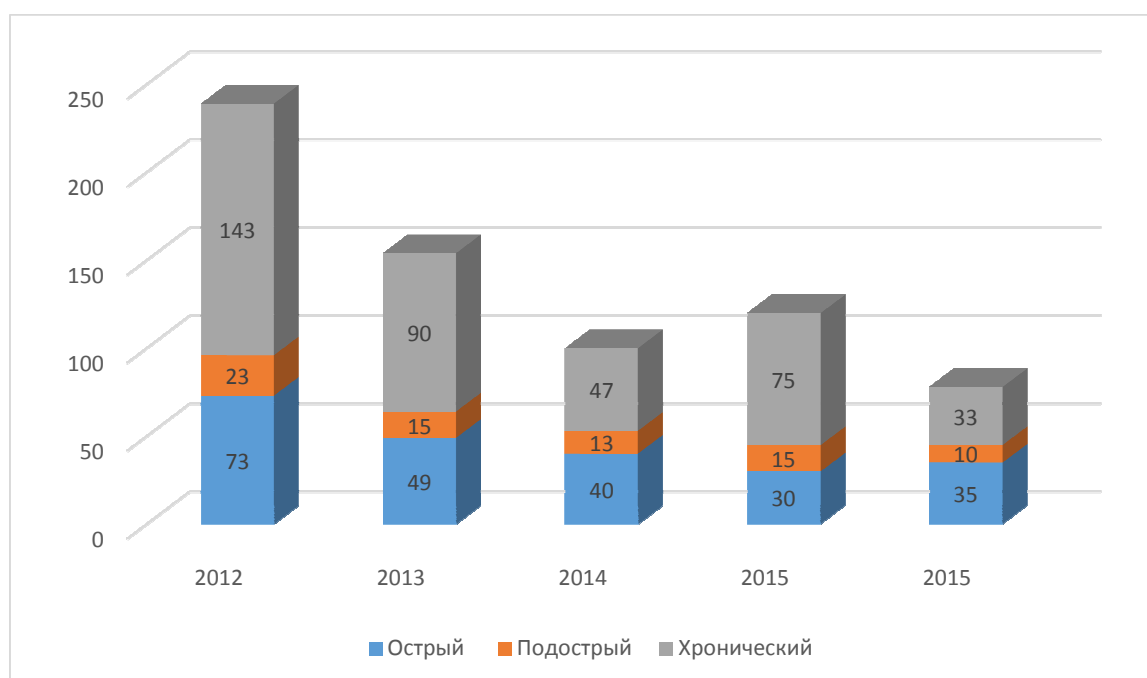


Рис. 5. Заболеваемость бруцеллезом в Республике Дагестан в 2012 – 2016 гг. (абс.ч.)

Анализ факторов (причин), приведших к заражению бруцеллезом, выявил, что удельный вес заболевших владельцев сельскохозяйственных животных в личных подсобных хозяйствах составил 76,9%, а заболевших от употребления потенциально опасной мясо-молочной продукции – 24%.

Паразитарные болезни составили в 2016 году в общей структуре инфекционной заболеваемости 4,5%. В 2014-2016 гг. регистрации случаев малярии в республике не было. В 2012-2013 гг. было зарегистрировано по 1 случаю тропической малярии. Заболевшие жители республики работали в неблагоприятных по малярии странах Африки. Учитывая высокий маляриогенный потенциал республики и имеющиеся миграционные процессы, прогноз в отношении малярии остается неблагоприятным.

Основное эпидемиологическое значение для республики в группе паразитарных заболеваний продолжают иметь геогельминтозы (аскаридоз и трихоцефалез), удельный вес которых в структуре гельминтозов составляет 45,6%, на контагиозные гельминтозы (энтеробиоз, гименолепидоз) приходится 44,2% и на биогельминтозы (эхинококкоз, тениаринхоз) – 0,7%.

В целях профилактики инфекционных заболеваний, управляемых средствами специфической профилактики, в республике за 2016 год привито против полиомиелита 191189 человек, в том числе детей до 1 года инактивированной вакциной 53034 человек. Против вирусного гепатита «В» – 99155 человек, в том числе взрослых 18 - 55 лет в рамках приоритетного национального проекта – 46455 человек; краснухи – 101403 человек; кори и эпидемического паротита – 161022; дифтерии, коклюша и столбняка – 282579; туберкулеза – 70740, из них новорожденных детей – 50890, гриппа 1087848, в том числе детей – 593361.

Таким образом, инфекционная заболеваемость в Республике Дагестан остается достаточно высокой, что требует совместных усилий в работе инфекционистов и эпидемиологов, в первую очередь, по профилактике ХВГ и активного выявления больных на ранних стадиях заболевания, а также по совершенствованию мероприятий по вакцинопрофилактике инфекционных заболеваний у детей за счет расширения регионального календаря прививок (внедрение активной иммунизации против ротавирусной инфекции, ветряной оспы, вирусного гепатита).

Литература

1. Арбулиева Е.А. Инфекционная заболеваемость в Республике Дагестан // Актуальные вопросы инфекционных болезней в клинике и эксперименте: XXI юбил. Всерос. науч.-практ. конф., посв. 80-летию кафедры инф. бол. М., 2016. С. 6-15.
2. Арбулиева Е.А., Ахмедов Д.Р., Магомедова С.А. Итоги эпидсезона гриппа и ОРВИ за 2015-2016 гг. в Республике Дагестан и мероприятия по профилактике гриппа в сезон 2016-2017 гг. // Вестник ДГМА. 2017. № 1(22). С. 31-36.
3. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2001 г. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. 120 с.

4. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник / под ред. В. И. Покровского [и др.]. 2-е изд., испр. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 816 с.
5. Магомедова С.А., Арбулиева Е.А. Заболеваемость хроническими вирусными гепатитами в Республике Дагестан // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017. С.18. Приложение № 49. Материалы XXII ежегодного Российского конгресса «Гепатология сегодня».
6. Малеев В.В. Инфекционные болезни в России: проблемы и пути их решения // Инфекционные болезни. 2004. Т. 2, № 1. С. 7-11.
7. The World Health Report. Statistical Annex. Geneva: WHO, 2002; 2003; 2004.

References

1. Arbulieva E.A. Infektsionnaya zabolevaemost' v Respublike Dagestan [Infectious morbidity in the Republic of Dagestan] / Aktual'nye voprosy infektsionnykh bolezney v klinike i eksperimente: XXI Yubil. Vseros. nauch.- prakt. konf., posv. 80-letiyu kafedry inf. Bol. M., 2016. S. 6-15.
2. Arbulieva E.A., Akhmedov D.R., Magomedova S.A. Itogi epidsezona grippa i ORVI za 2015-2016 gg. v Respublike Dagestan i meropriyatiya po profilaktike grippa v sezon 2016-2017 gg. [Results of the epidemic season of influenza and ARVI for 2015-2016 in the Republic of Dagestan and measures for the prevention of influenza in the season of 2016-2017] // Vestnik DGMA. 2017. № 1(22). S. 31-36.
3. Gosudarstvennyy doklad o sostoyanii zdorov'ya nasele-niya Rossiyskoy Federatsii v 2001 g. [State report on the state of health of the population of the Russian Federation in 2001] M.: GEOTAR-Media, 2002. 120 s.
4. Infektsionnye bolezni i epidemiologiya: uchebnyy [Infectious diseases and epidemiology] / pod red. V. I. Pokrovskogo [i dr.]. 2-e izd., ispr. M.: GEOTAR-Media, 2008. 816 s.
5. Magomedova S.A., Arbulieva E.A. Zabolevayemost' khronicheskimi virusnymi gepatitami v Respublike Dagestan [The incidence of chronic viral hepatitis in Dagestan Republic] // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2017. S.18. Prilozhenie № 49. Materialy XXII ezhegodnogo Rossiyskogo kongressa «Gepatologiya segodnya».
6. Maleev V.V. Infektsionnyye bolezni v Rossii: problemy i puti ikh resheniya [Infectious diseases in Russia: problems and ways of their solution] // Infektsionnyye bolezni. 2004. T. 2, № 1. S. 7-11.
7. The World Health Report. Statistical Annex. Geneva: WHO, 2002; 2003; 2004.

Сведения о соавторах:

Ахмедов Джалалутдин Расулович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней им. Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: akhmedov@yandex.ru
Тел.: 8(8722) 550155

Арбулиева Елена Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: arbulieva@mail.ru
Тел.: 8(909)4780966

Тагирова Зарема Гаджимирзоевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
E-mail: tagirova05@mail.ru
Тел.: 8(8722) 550155

УДК 61.616.36-617-089

Постхолецистэктомический синдром: причины, профилактика, диагностика, лечение (анализ серии наблюдений)**М.А. Алиев, М.Р. Абдуллаев**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Представлен анализ серии клинических наблюдений, включающей 250 пациентов с постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС), лечившихся в клинике хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ на базе ГБУ РД «Городская клиническая больница № 1» г. Махачкалы. Выявлены причины, приведшие к развитию ПХЭС, разработаны меры по оптимизации методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: калькулёзный холецистит, холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром.

Postcholecystectomy syndrome: causes, prevention, diagnosis, treatment (analysis of a series of observations)**M.A. Aliev, M.R. Abdullayev**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The analysis of a series of clinical observations including 250 patients with postcholecystectomy syndrome (PCES), treated in the clinic of surgical diseases of the pediatric, dental and medical-prophylactic faculties of the DSMU on the basis of the State Clinical Hospital "City Clinical Hospital No. 1" in Makhachkala is presented. The reasons that led to the development of PCES have been identified, and measures have been developed to optimize diagnostic and treatment methods.

Key words: calculous cholecystitis, cholecystectomy, postcholecystectomy syndrome.

Введение

За последние годы повсеместно растёт заболеваемость населения жёлчнокаменной болезнью (ЖКБ), острым и хроническим калькулёзным холециститами, соответственно увеличивается число операций на жёлчных путях и осложнений в билиарной хирургии. По данным разных авторов, постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) наблюдается у 15% больных, которым выполнена холецистэктомия (ХЭ) [1-5]. Нередко он встречается после необоснованного удаления малоизменённого «бескаменного» жёлчного пузыря. Чаще осложнения наблюдаются при ХЭ от шейки, без проверки проходимости холедоха и большого дуоденального сосочка (БДС). Актуальность проблемы профилактики, диагностики и эффективного хирургического лечения больных с ПХЭС с каждым годом возрастает.

Цель исследования: анализ причин развития ПХЭС у больных с ЖКБ, острыми и хроническими холециститами, разработка рекомендаций по оптимизации его диагностики и хирургического лечения.

Материал и методы

Изучен материал клиники хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ на базе ГБУ РД «Городская клиническая больница № 1» г. Махачкалы, охватывающий 250 больных с ПХЭС, лечившихся в хирургическом отделении за 38 лет (1978 – 2016 годы). Мужчин среди них было 93 (37,2%), женщин – 157 (62,8%). Для выявления причин развития и характера ПХЭС тщательно изучались истории болезней, протоколы первичных и повторных операций на жёлчных путях. Для диагностики и дифференциальной диагностики ПХЭС и сопутствующих заболеваний анализировали жалобы, анамнестические данные, результаты клинического и специальных методов исследования: УЗИ, КТ, МРТ печени, жёлчных протоков, поджелудочной железы, других органов брюшной полости и забрюшинного пространства, пероральную, внутривенную и инфузионную холангиографию, фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС), общие и биохимические исследования крови, мочи, дуоденального содержимого. Во время повторной операции производились холангиография, мануальная, визуальная и инструментальная ревизия жёлчных протоков и БДС.

Результаты исследования и их обсуждение

Сроки проявления ПХЭС были разные: от 1 месяца до 20 лет после перенесенной ХЭ. Причем 155 (62%) были оперированы по срочным и экстренным показаниям, а 95 (38%) – планово. У 146

Для корреспонденции:

Алиев Меджид Алиевич – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 55-37-75.

Статья поступила 19.09.2017 г., принята к печати 15.11.2017 г.

(58,4%) пациентов выявлялись органические поражения желчных протоков, резидуальный или рецидивный холедохолитиаз, стеноз терминального отдела холедоха (ТОХ) и БДС, механическая желтуха, оставленные длинная культя пузырного протока и часть шейки жёлчного пузыря, где вновь образовались жёлчные камни и возникла эмпиема, ятрогенные повреждения гепатикохоледоха при ХЭ с последующим развитием рубцовой стриктуры и механической желтухи. Эту группу причин мы относим к «истинному» ПХЭС.

Вторая группа пациентов отнесена нами к группе с «ложным» ПХЭС. Эта группа состояла из 104 (41,6%) больных с усилением проявлений сопутствующих заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства, которые не были выявлены до ХЭ: хронические панкреатит (40), гепатит (20), холангит (18), дуоденостаз (9), пиелонефрит (9), гастрит (6), дуоденит (2).

Клиническая картина ПХЭС зависела от его формы (истинный или ложный), причины, вызвавшей его, наличия или отсутствия осложнений. При истинном ПХЭС, вызванном «забытыми», резидуальными камнями холедоха, холедохолитиазом, у больных наблюдались приступообразные боли – «жёлчные колики», «печёночные колики» в области правого подреберья с иррадиацией в правое плечо и лопатку, механическая желтуха, ахоличный кал, тёмная моча, кожный зуд, гипербилирубинемия, уробилинурия и т.д. При рубцовом стенозе БДС и ТОХ также наблюдались аналогичные симптомы: приступообразные боли в правом подреберье, эпигастрии с иррадиацией в правое плечо и лопатку, механическая желтуха, тёмная моча, ахоличный кал, кожный зуд, гипербилирубинемия и т.д. При оставленной при ХЭ длинной культя пузырного протока и части шейки жёлчного пузыря наблюдались также приступы жёлчной колики, боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопаточную область, боли точно такие же, как при

калькулёзном холецистите. При не выявленных при ХЭ рубцовых стриктурах и опухолях гепатикохоледоха, БДС также наблюдались болевые приступы в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку, сопровождающиеся симптомами механической желтухи: тёмная моча, ахоличный кал, кожный зуд, гипербилирубинемия и т.д. Клиническая картина ложного ПХЭС была многообразна, зависела от причины, характера, локализации и тяжести обострившегося патологического процесса.

Для **диагностики ПХЭС** тщательно анализировались жалобы больного, анамнестические сведения, изучались протоколы первичных операций ХЭ, выписки из старых историй болезни, другие медицинские документы, а также результаты УЗИ, КТ, МРТ, холангиографии и других методов интрузивного исследования.

У части больных истинная причина ПХЭС выявлялась только во время повторной операции с помощью субоперационной холангиографии, мануальной, визуальной и инструментальной ревизии жёлчных протоков.

Лечение ПХЭС проводилось нами комплексно. При истинном ПХЭС характер повторной операции на жёлчных путях зависел от конкретной причины, вызвавшей ПХЭС (таблица). Повторные оперативные вмешательства на жёлчных путях являются технически сложными, сравнительно травматичными, требуют высокой квалификации хирурга. Интраоперационная холангиография, холангиоманометрия, холедохоскопия помогают в установлении локализации и характера препятствия оттока жёлчи в ДПК.

При оставленной длинной культя пузырного протока и части шейки жёлчного пузыря производили их удаление. При холедохолитиазе и стенозе БДС выполняли холедохолитотомию (ХЛТ), накладывали холедоходуоденоанастомоз (ХДА).

Таблица

Характер повторных оперативных вмешательств, выполненных больным с истинным постхолецистэктомическим синдромом

Характер повторных оперативных вмешательств	Число больных	% к итогу
Холедохолитомия + холедоходуоденоанастомоз	106	72,6
Рассечение спаек подпечёночного пространства, устранение рубцовой стриктуры жёлчных протоков и вызванной ими механической желтухи, восстановление пассажа жёлчи	31	21,3
Устранение стеноза ранее наложенного ХДА, реконструкция его	5	3,4
Удаление оставленной при ХЭ части шейки жёлчного пузыря с камнями и эмпиемой	3	2,0
Удаление оставленной при ХЭ длинной культя пузырного протока с камнями и эмпиемой	1	0,7
Итого	146	100,0

Лечение ложного ПХЭС проводили в зависимости от его причины, характера и локализации патологического процесса.

Заключение

Таким образом, для предупреждения ПХЭС необходимо тщательное дооперационное и субоперационное обследование больных, выявление

сопутствующих заболеваний, повышение квалификации и мастерства хирургов, качества выполнения видеолaparоскопических и лапаротомных оперативных вмешательств на жёлчном пузыре и жёлчных протоках, своевременное распознавание и эффективное лечение ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Целесообразно деление постхолецистэктомического синдрома на: а) истинный постхолецистэк-

томический синдром, действительно связанный с дефектами оперативной техники перенесенной операции холецистэктомии (оставление длинной кюльты пузырного протока и части шейки желчного пузыря, нераспознанные, резидуальные оставленные камни холедоха, стеноз терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка, повреждение холедоха, опухоли билиарного тракта, гепатопанкреатодуоденальной зоны); б) ложный постхолецистэктомический синдром, обусловленный не распознанными, не выявленными до и во время холецистэктомии сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Операции при постхолецистэктомическом синдроме относятся к категории сложных и продолжительных, сопряжены с определенными техническими трудностями и должны выполняться высококвалифицированными специалистами, имеющими значительный опыт в билиарной хирургии, способными найти и качественно выполнить оптимальные интраоперационные решения в нестандартных ситуациях.

Литература

1. Винник Ю.С., Миллер С.В., Серова Е.В., Теплякова О.В., Мухин С.П., Перьянова О.В., Рукосуева Т.В. Жёлчнокаменная болезнь и постхолецистэктомический синдром. Красноярск: Версо, 2010. 234 с.
2. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М.: Медицина, 1999. 558 с.

3. Павленко С.Г. Постхолецистэктомический синдром. Краснодар, 2000.
4. Савченко Ю.П., Павленко С.Г. Постхолецистэктомический синдром. Краснодар: Периодика Кубани, 2000. 316 с.
5. Чернов В.Н., Химичев В.Г., Темчуриин Ш.А. Постхолецистэктомический синдром и его профилактика // Хирургия. 1996. № 6. С.57–60.

References

1. Vinnik YU.S., Miller S.V., Serova Ye.V., Teplyakova O.V., Mukhin S.P., Per'yanova O.V., Rukosuyeva T.V. Zholchnokamennaya bolezn' i postkholetsistektomicheskiy sindrom [Gallstone disease and postcholecystectomy syndrome]. Krasnoyarsk: Verso, 2010. 234 s.
2. Milonov O.B., Toskin K.D., Zhebrovskiy V.V. Posleoperatsionnyye oslozhneniya i opasnosti v abdominal'noy khirurgii [Postoperative complications and dangers in abdominal surgery]. M.: Meditsina, 1999. 558 s.
3. Pavlenko S.G. Postkholetsistektomicheskiy sindrom [Postcholecystectomy syndrome]. Krasnodar, 2000.
4. Savchenko YU.P., Pavlenko S.G. Postkholetsistektomicheskiy sindrom [Postcholecystectomy syndrome]. Krasnodar: Periodika Kubani, 2000. 316 s.
5. Chernov V.N., Khimichev V.G., Temchurin SH.A. Postkholetsistektomicheskiy sindrom i yego profilaktika [Postcholecystectomy syndrome and its prevention] // Khirurgiya. 1996. № 6. S. 57–60.

Сведения о соавторе:

Абдуллаев Мавлудин Раджабович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 55-37-75; 67-07-98.

НАРЛАПРЕВИР

ОКРЫЛЯЮЩАЯ ПОБЕДА
НАД ГЕПАТИТОМ С



Отечественный препарат прямого
противовирусного действия^{1,2}

Мощный ингибитор протеазы
вируса гепатита С^{2,3,4}

**Нарлапревир в схеме «тройной»
терапии ХГС 1-го генотипа:**

УДК 616.1/8-06:616.37-008.6

Коморбидные состояния и панкреонекроз**С.В. Михайлузов¹, Е.В. Моисеевкова²**¹ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва;² Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова, Москва**Резюме**

Клиническое значение коморбидности заключается в утяжелении течения панкреонекроза, является независимым фактором риска летального исхода. Цель: оценить влияние коморбидных состояний – патологии сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем, хронической алкогольной интоксикации, морбидного ожирения III-IV степени – на течение и исход стерильного панкреонекроза. В течение трех лет с 2013 по 2015 год в клинику госпитализировано 228 пациентов со стерильным панкреонекрозом (средний возраст 47,6 лет). Органная дисфункция к началу лечения отмечалась у 79 человек (34,6%), хроническая алкогольная интоксикация – у 35 (15,4%), морбидное ожирение – у 46 (20,2%). Больные были разделены на две подгруппы: основная (с наличием фонового заболевания) и контрольная (без признаков исходной сопутствующей патологии). У лиц молодого и среднего возраста коморбидные состояния подтверждены лишь в 29,4% наблюдений, у пожилых и стариков – в 58,5% ($p=0,0004$). Признаки хронической алкогольной интоксикации значительно чаще выявлены у больных в возрасте <65 лет (17,6%), чем в возрасте ≥ 65 лет (4,9%) ($p=0,04$). При однофакторном анализе наличие коморбидных состояний не отразилось на частоте формирования асептических и гнойных осложнений панкреонекроза, летальность выше при органических дисфункциях. Выявлена прямая корреляционная связь между частотой хронической алкогольной интоксикации и панкреатогенного перитонита. Корреляция не установлена между морбидным ожирением, сахарным диабетом II типа и частотой формирования местных осложнений (острых скоплений жидкости и гнойных затеков).

Ключевые слова: панкреонекроз, коморбидные состояния, прогноз.**Comorbid conditions and pancreonecrosis****S.V. Mikhailusov¹, E.V. Moiseyenkova²**¹ FSBEI HE «Russian National Research University by N.I. Pirogov» MH RF, Moscow;² City Clinical Hospital №15 by O.M. Filatova, Moscow

Summary The clinical significance of comorbidity lies in the weighting of the course of pancreatonecrosis, is an independent risk factor for death. Purpose: to evaluate the effect of comorbid conditions - pathology of cardiovascular, pulmonary and central nervous systems, chronic alcohol intoxication, morbid obesity of III-IV degree - on the course and outcome of sterile pancreatic necrosis. Within three years from 2013 to 2015, the hospital hospitalized 228 patients with sterile pancreatic necrosis (mean age 47.6 years). Organic dysfunction at the beginning of treatment was observed in 79 people (34.6%), chronic alcohol intoxication - in 35 (15.4%), morbid obesity - in 46 (20.2%). The patients were divided into two subgroups: the main (with the presence of background disease) and the control (without the signs of the initial concomitant pathology). In young and middle-aged people, comorbid conditions were confirmed only in 29.4% of cases, in the elderly and the elderly - in 58.5% ($p = 0.0004$). Signs of chronic alcohol intoxication are much more often detected in patients aged <65 years (17.6%) than at ≥ 65 years of age (4.9%) ($p = 0.04$). In a single-factor analysis, the presence of comorbid conditions did not affect the frequency of aseptic and purulent complications of pancreatonecrosis, the lethality higher in organ dysfunctions. A direct correlation was found between the frequency of chronic alcohol intoxication and pancreatogenic peritonitis. Correlation is not established between morbid obesity, diabetes mellitus type II, and the frequency of local complications (acute fluid accumulation and purulent leakage).

Key words: pancreonecrosis, comorbid conditions, prognosis.**Введение**

Проблема улучшения результатов лечения острого панкреатита (ОП) является медико-социальной с учетом особенностей течения, в том числе на фоне отягощающих ситуацию заболеваний [15, 16, 18]. Определение термина коморбид-

ности (полиморбидности, мультиморбидности, полипатии, мультифатальных заболеваний) впервые представлено американским ученым A.R. Feinstein в 1970 году [15]. В литературе подчеркиваются различные осложняющие факторы в течении гастроэнтерологической патологии, в том числе ОП [1, 5, 6, 9, 13, 14, 19]. Период формирования полиморбидности с развитием органических нарушений прогрессирует с 60-летнего возраста [2]. Подчеркивается важность многофакторной оценки для прогнозирования течения аутолиза поджелудочной железы (ПЖ) и исхода заболевания [11]. По данным литературы, клиническое значение коморбидности заключается в утяжелении течения основного заболевания (синдром взаимного отягощения), изменении привычной клинической картины, а порой

Для корреспонденции:

Михайлузов Сергей Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

Адрес: 111539, г. Москва, ул. Вешняковская, 23.

E-mail: S. Mikhailusov@yandex.ru.

Тел.: 84953752391

Статья поступила 18.09.2017 г., принята к печати 21.11.2017 г.

является независимым фактором риска летального исхода [2, 12, 16, 17]. При этом увеличиваются затраты на диагностику и лечение сопутствующих заболеваний, удлиняется койко-день и снижается оперативная активность в хирургических отделениях [18, 20]. Основными причинами фатального исхода при коморбидной патологии являются острые и хронические формы сердечно-сосудистых, легочных, цереброваскулярных заболеваний [2, 16].

Цель исследования: оценить влияние коморбидных состояний (КС) – патологии сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем, хронической алкогольной интоксикации (ХАИ), морбидного ожирения III-IV степени (МО) – на течение и исход стерильного панкреонекроза (ПН).

Материал и методы

В течение трех лет (с 2013 по 2015 год) в клинику госпитализировано 238 пациентов с различными формами ПН. Основную часть из них – 228 человек (95,8%) составили больные стерильным ПН (СПН). Именно данная группа явилась предметом настоящего исследования.

Средний возраст пациентов со СПН – $47,6 \pm 15,5$ лет (минимальный – 19, максимальный – 87). Абсолютное большинство составили мужчины – 136 (59,6%). Почти в трети наблюдений (29,4%) ПН развился на фоне желчнокаменной болезни (ЖКБ). Более чем половина пациентов – 145 (63,6%) госпитализированы в стационар при давности заболевания менее суток.

Тяжесть состояния пациентов оценивалась исходно и в динамике по многофакторным балльным шкалам SAPS и SOFA.

У 59 из 228 больных (25,9%) на основании комплексного обследования (ультразвукового исследования, мультиспиральной компьютерной томографии и тонкоигольных диагностических пункций под ультразвуковым наведением) в процессе лечения подтверждены гнойные осложнения.

Во всех случаях лечебную программу при стерильном ПН реализовали в отделении реанимации, включая многокомпонентную инфузионную терапию, подавление секреторной активности ПЖ при гиперамилаземии с использованием синтетических аналогов соматостатина, устранение острой блокады большого сосочка двенадцатиперстной кишки с помощью лечебной дуоденоскопии, обезболивание и профилактику пареза желудочно-кишечного тракта (эпидуральную пролонгированную анестезию, эндоскопическую назоинтестинальную интубацию с ранним введением электролитных смесей и энтерального питания), искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) при нарушении витальных функций, гемодиализ (или гемодиализацию), лапароскопическое дренирование брюшной полости при панкреатогенном перитоните с последующим лаважом, подавление секреторной активности желудка, иммунокоррекцию. Абсолютным показанием к хирургическому лечению (малоинвазивному и оперативному) считали подтверждение инфицированного ПН (ИПН) [7, 8].

Выраженная патология сердечно-сосудистой, легочной и нервной систем (КС) подтверждена уже к началу лечения у 79 человек (34,6%), ХАИ – у 35 (15,4%), МО – у 46 (20,2%).

Статистический анализ выполнен с помощью программы StatPlus Professional 2009 для выявления закономерностей и экстраполяции полученных результатов. Для этого использованы параметры описательной статистики, сравнения независимых групп (непараметрический метод хи-квадрат), анализ взаимосвязи двух признаков (таблица сопряженности, корреляционная связь по Спирмену). Изучались количественные и качественные признаки с целью определения типа и вида распределения. Достоверные различия интерпретировались при $p < 0,05$. Положительный знак корреляции указывал на прямую связь признаков различной силы, отрицательный – на обратную. Исходя из данных таблицы сопряженности, принимали во внимание относительный риск (ОР) и отношение шансов (ОШ) развития в выделенных подгруппах гнойных осложнений ПН, при анализе различных клинических критериев. ОР – если доверительный интервал был более единицы, то риск ИПН повышен в подгруппе без рассматриваемого клинического признака. ОШ – если доверительный интервал составлял < 1 , то шанс развития изучаемого события (развития гнойных осложнений) расценивался как более высокий у больных с рассматриваемым клиническим критерием.

Результаты исследования и их обсуждение

Выделены две подгруппы больных: основная (с наличием фонового заболевания) и контрольная (без признаков исходной сопутствующей патологии). Для определения при ПН значимости возраста, КС, ХАИ и МО обращали внимание на:

- необходимость использования мероприятий, направленных на протезирование витальных функций организма больных;
- сроки пребывания в стационаре;
- частоту развития местных асептических и гнойных осложнений в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке в разные сроки лечения;
- частоту летальных исходов.

Оценка возрастных особенностей позволила отметить, что абсолютное большинство (187 человек из 228 (82%)) составили больные СПН моложе 65 лет. Отмечена прямая связь между возрастом и исходной частотой встречаемости КС и обратная – с частотой встречаемости ХАИ. Если у лиц молодого и среднего возраста КС подтверждены лишь в 29,4% наблюдений (у 55 из 187), то у пожилых и стариков – в 58,5% (у 24 из 41) ($p = 0,0004$), при подтвержденном статистически более высоком шансе и риске данного факта у пациентов с ПН преклонного возраста (ОШ=0,295; 95% ДИ 0,147-0,592, ОР=0,502; 95% ДИ 0,358-0,706). Признаки ХАИ значительно чаще выявлены у больных в возрасте < 65 лет (у 33 (17,6%)), чем в возрасте ≥ 65 лет (у 2 (4,9%)) ($p = 0,04$). Статистически достоверных различий в частоте встречаемости МО в представлен-

ных возрастных подгруппах не выявлено. В каждой из подгрупп данные конституциональные особенности подтверждены почти у каждого пятого пациента ($p=0,9070$). Обращает внимание, что подтверждается прямая корреляционная связь между возрастом и частотой встречаемости различных форм ЖКБ, которая общепризнанно считается одним из важных фоновых заболеваний для ОП.

Статистически связи частоты встречаемости местных осложнений ПН с возрастом не выявлено. Вместе с тем обращает на себя внимание, что чем старше пациент, тем выше показатель общей летальности на фоне комплексного лечения, проводимого согласно единой доктрины, применяемой на различных стадиях аутолиза ПЖ. Если среди больных моложе 65 лет всего умерли 38 человек из 187 (20,3%), то среди пациентов в возрасте ≥ 65 лет общая летальность оказалась практически в 2 раза выше (умерли 17 больных из 41 (41,5%)) ($p=0,0042$). Статистически и шанс, и риск летального исхода выше именно среди лиц пожилого и старческого возраста (ОШ=0,360; 95% ДИ 0,176-0,737, ОР=0,490; 95% ДИ 0,390-0,777).

Таким образом, возраст следует считать важным критерием для оценки соматического фона, на котором развивается СПН, и прогнозирования летального исхода.

Проведен однофакторный анализ значимости КС с заинтересованностью сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем в судьбе больных ПН. Данные заболевания за трехлетний период верифицированы у больных ПН в 34,6% наблюдений. Прежде всего обращает на себя внимание то, что между частотой встречаемости КС и исходной тяжестью состояния больных по шкалам SAPS и SOFA корреляционной связи не оказалось. По-видимому, на данные показатели более существенное влияние оказывают тяжесть поражения (некроза) ПЖ, выраженность степени интоксикации с полиорганными расстройствами, а не соматический исходный фон. Но вместе с тем подтверждена прямая корреляционная связь между частотой встречаемости КС и морбидного ожирения, исходно подтвержденного сахарного диабета II типа и сроками пребывания больных на лечении в стационаре. Средний койко-день при наличии КС составил 32,7, при их отсутствии – 26,3. С учетом тесной статистической связи между частотой встречаемости КС и частотой МО, мы отдельно обратили особое внимание на конституциональные особенности больных ПН. Подтверждена прямая корреляционная связь между этими признаками – чем чаще выявлялись признаки ожирения III-IV степени, тем чаще подтверждалась указанная выше соматическая патология. В нашем исследовании КС на фоне ожирения – более, чем в половине случаев (55,7%), и лишь в 1,3% наблюдений – при отсутствии такового. Причем при МО повышается шанс и риск соматической патологии со стороны сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем у больных ПН. При КС чаще пришлось прибегать к оправданному проведению ИВЛ уже на ранних сроках лечения СПН. То есть нали-

чие выраженной соматической патологии повышает и шанс, и риск использования ИВЛ.

При статистическом анализе не была подтверждена корреляционная связь между частотой встречаемости КС и частотой встречаемости ХАИ, несмотря на свойственное для длительной алкоголизации поражение различных органов и систем организма пациентов.

Наличие или отсутствие у больных ПН мультиморбидных состояний не отразилось на частоте формирования асептических и гнойных осложнений аутолиза ПЖ. Достаточно высокий процент развития гнойных осложнений на фоне КС (чаще, чем у каждого третьего пациента), по-видимому, связан с особенностями течения патологического процесса в ПЖ и забрюшинной клетчатке на фоне выраженных сосудистых расстройств.

Отмечено, чем выше частота встречаемости КС, тем выше показатель общей летальности. Наличие указанной фоновой патологии приводит к повышению шанса и риска неблагоприятного исхода у пациентов с ПН. В основной подгруппе относительное количество умерших оказалось более, чем в 2 раза выше по сравнению с контрольной (соответственно 36,7% и 17,4%). Это подчеркивает предположение о взаимном отягощении патологии, что заставляет в повседневной работе обращать особое внимание на данные клинические ситуации уже к моменту начала комплексного лечения ПН в отделении интенсивной терапии (реанимации).

Таким образом, заболевания с поражением сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем можно рассценивать в качестве значимых в определении судьбы больных, прогнозировании летального исхода. Наличие указанной патологии должно способствовать проявлению настороженности в осуществлении протезирования витальных функций организма, прежде всего ИВЛ.

В настоящее время ХАИ является важной медико-социальной проблемой, так как злоупотребление алкоголем является наиболее частым фоном для ПН, входящим в общий патогенез с основным заболеванием и отягощающим его течение, вплоть до летального исхода. ХАИ включает жировой гепатоз, полинейропатию, энцефалопатию, нарушение сократимости миокарда, вторичный энергетический и иммунодефицит [6]. Также регулярное злоупотребление алкоголем приводит к полисистемной патологии: поливисцеропатии, гепатитам и циррозу печени, кардиомиопатии, энцефалопатии, нефропатии, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), дистрофическим изменениям ткани поджелудочной железы (фиброзу). Наличие полиорганных нарушений на фоне ХАИ также заставило проанализировать особенности течения ПН на этом фоне, тем более, что эта патология в повседневной работе за три года нами подтверждена в 15,4% случаев. Причем у лиц мужского пола с ПН ХАИ выявлялась чаще (у 31 из 136 (59,6%)), чем у женщин (у 4 из 92 (40,4%)) ($p=0,0002$). Статистически и шанс, и риск встречаемости ХАИ при ПН у мужчин оказались выше (ОШ=6,495; 95% ДИ 2,208-19,119, ОР=5,243; 95% ДИ 1,915-14,353).

Частота встречаемости ХАИ у больных ПН не повлияла на сроки пребывания пациентов в клинике. Не подтверждена при ПН и корреляционная связь между частотой ХАИ и исходной тяжестью состояния пациентов, частотой МО, сахарного диабета II типа, использования ИВЛ, а также частотой формирования местных осложнений ПН (острых скоплений жидкости (ОСЖ) и гнойных затеков). Повидимому, на течение патологического процесса с формированием местных осложнений влияют особенности морфологии аутолиза, а не системные расстройства, характерные для ХАИ. Частота ХАИ не отразилась и на общей летальности. Показатели летальности статистически не отличались у больных ПН с признаками ХАИ и без таковых ($p > 0,2$).

На фоне ХАИ у больных ПН реже встречаются различные формы ЖКБ (обратная корреляционная связь). У пациентов с ПН ЖКБ подтверждена на фоне ХАИ в 11,4% случаев, без ХАИ – в 32,6% наблюдений. Шанс и риск встречаемости ЖКБ у больных ПН оказались выше в контрольной подгруппе (без ХАИ).

Было отмечено, что среди пациентов с ПН прослеживается прямая корреляционная связь между частотой ХАИ и частотой развития панкреатогенного перитонита, связанного, прежде всего, с ферментативной активностью ПЖ. В настоящее время хорошо известно, что хроническая алкоголизация приводит к экскреторной недостаточности ПЖ, тем не менее перитонит на ранних стадиях ПН в основной подгруппе подтвержден в 94,3% наблюдений, в контрольной существенно реже – в 76,8%, при более высоких шансе и риске развития ферментативного перитонита именно у пациентов с ХАИ.

На фоне хронической алкоголизации у больных ПН в процессе лечения значительно чаще пришлось встретиться с развитием делириозного состояния. Если в основной подгруппе, несмотря на комплексное лечение, данное состояние осложнило течение ПН более, чем в половине наблюдений (54,3%), то в контрольной – лишь в 18,7%.

Таким образом, у больных ПН ХАИ не следует расценивать как неблагоприятный фактор течения патологического процесса в ПЖ. Как показывает статистический анализ, ХАИ не сказывается на прогрессировании системных расстройств и развитии местных осложнений в процессе лечения СПН.

Для изучения особенностей течения заболевания на фоне ХАИ и КС было проведено сравнение двух групп пациентов, у которых ПН развился на фоне ХАИ (1 группа - 35 больных) и КС (2 группа - 79). Это позволило отметить, что по частоте развития местных осложнений, исходной тяжести состояния, необходимости проведения ИВЛ и общей летальности различия статистически не были подтверждены ($p > 0,1$). При этом в 1-й группе чаще развивалось делириозное состояние на ранних сроках проведения комплексной терапии ПН (у 19 пациентов (54,3%)), чем во 2-й (в 19 случаях (24,1%)) ($p = 0,0016$). Шанс и риск развития делирия оказались статистически выше именно в 1-й группе

(ОШ=3,750; 95% ДИ 1,616-8,701, ОР=2,257; 95% ДИ 1,375-3,706).

На фоне ХАИ чаще развивался ферментативный перитонит, чем при КС: соответственно, у 33 пациентов (94,3%) и у 61 (77,2%) ($p = 0,0271$) (ОШ=4,869; 95% ДИ 1,064-22,285, ОР=1,221; 95% ДИ 1,056-1,411).

Оценка клинического течения ПН позволила отметить, что на фоне ХАИ у больных достоверно реже встречались различные формы ЖКБ, МО и сахарный диабет II типа, которые имели место еще до госпитализации в стационар. Если хронический калькулезный холецистит и камненосительство в 1-й группе были подтверждены лишь в 4 случаях (11,4%), то во 2-й – в 29 (36,7%) ($p = 0,006$). Причем шанс и риск встречаемости ЖКБ выше у больных, у которых ПН развился на фоне КС (ОШ=0,222; 95% ДИ 1,064-22,285, ОР=0,311% 95% ДИ 0,118-0,819). У больных ПН за трехлетний период МО в 1-й группе подтверждено в 17,1% наблюдений (у 6 человек), а во 2-й – в 55,7% (к 44) ($p = 0,0001$), при более высоких шансе и риске данного факта при КС (ОШ=0,165; 95% ДИ 0,061-0,441, ОР=0,308; 95% ДИ 0,145-0,654). Почти в 4 раза чаще во 2-й группе исходно подтвердился сахарный диабет II типа (соответственно, на фоне ХАИ – у 2 пациентов (5,7%), на фоне КС – у 18 (22,8%) ($p = 0,0271$)), при более высоком шансе встречаемости сахарного диабета именно во 2-й группе (ОШ=0,205; 95% ДИ 0,045-0,940).

Таким образом, однофакторная оценка клинической ситуации при ПН не позволяет рассчитывать на возможное выделение значимого фонового процесса из представленных выше (ХАИ и КС), который бы дал возможность прогнозировать течение патологического процесса в ПЖ (развитие местных и системных осложнений).

Искусственное моделирование клинических ситуаций позволило сравнить подгруппу пациентов с ХАИ + КС (13 человек) и без данных фоновых состояний (127 больных). При этом отмечено, что по частоте развития ОСЖ и гнойных осложнений различий не выявлено ($p > 0,3$). При более тяжелом сочетании фоновых заболеваний достоверно выше оказался процент общей летальности (38,5%) (умерли 5 человек), чем в другой группе (умерли 20 пациентов (15,7%)) ($p = 0,0417$). Именно при неблагоприятном фоне, на котором развился ПН, выше оказался и риск летального исхода (ОР=2,442; 95% ДИ 1,101-5,417).

Алиментарно-конституциональное ожирение III-IV степени ($ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$) встречается почти у каждого 10 больного хирургического профиля [2] и создает фон для развития кардио- и цереброваскулярных заболеваний, ХОБЛ, сахарного диабета, тромбозов легочной артерии, цирроза печени. Ожирение является фактором, значительно отягчающим течение ПН [16], в первую очередь, вследствие повышения внутрибрюшного давления (парез кишечника, гиповентиляция), задержки жидкости в тканях, гиперкоагуляции, снижения детоксикационной и белковосинтезирующей функции печени и нарушения толерантности к глюкозе [2]. В анализируемой нами группе больных почти у каж-

дого пятого пациента (20,2%) ПН развился при уже верифицированном ожирении III-IV степени. Причем частота встречаемости МО не зависела от гендерных различий. Учитывая конституциональные особенности больных ПН в качестве единственного фонового состояния, мы отметили, что на фоне МО чаще пришлось прибегать к ИВЛ в ранние сроки лечения. Причем и шанс, и риск необходимости проведения ИВЛ оказались выше именно в основной подгруппе. У больных ПН с МО почти в четыре раза чаще встречался сахарный диабет II типа (21,7%), чем без ожирения (4,9%).

Наличие ожирения не отразилось существенно на частоте формирования местных осложнений ПН, по сравнению с контрольной подгруппой, хотя в литературе существует мнение о том, что ожирение повышает риск развития гнойных осложнений ПН [16].

Особенно обращает на себя внимание, что на фоне МО общая летальность при ПН почти в 2 раза оказалась выше (37%), чем у больных ПН без ожирения (20,9%). МО повышает шанс и риск летального исхода при ПН.

Таким образом, МО следует считать одним из факторов, имеющих существенное значение в прогнозировании исхода ПН.

Сахарный диабет II типа встречается у больных хирургического профиля достаточно часто [3]. Считается, что у больных ПН при сахарном диабете вследствие резистентности к инфекции и выраженности капилляропатии чаще отмечены гнойно-септические осложнения, в том числе и местные (абсцессы и флегмоны сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки). Мы не нашли подтверждения этому факту. Отсутствует корреляционная связь между исходной частотой встречаемости сахарного диабета II типа и частотой развития местных осложнений ПН, как асептических, так и гнойных. Не повлияла частота встречаемости нарушения углеводного обмена и на исход заболевания.

Заключение

Патологию сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем, с точки зрения коморбидности, у больных панкреонекрозом следует считать весьма значимой в повседневной работе. Помимо данных заболеваний, для оценки особенностей течения стерильного панкреонекроза и прогнозирования исхода следует уделять внимание и наличию у пациентов конституциональных особенностей, сахарного диабета, а также хронической алкогольной интоксикации, входящих в понятие полиморбидности. Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

1. В потоке поступления больных СПН в стационар клиническая ситуация осложнилась наличием КС с поражением сердечно-сосудистой, легочной и центральной нервной систем в 34,6% случаев, ХАИ – у 15,4% пациентов и МО – в 20,2% наблюдений.
2. Чем старше больной ПН, тем чаще верифицировались исходно КС, сахарный диабет II типа, ЖКБ и реже – ХАИ. Между возрастом и общей

летальностью также прослеживалась прямая корреляционная связь.

3. Как показал однофакторный анализ клинических ситуаций, наличие КС существенно отражалось на течении ПН и исходе лечения, проводимого согласно единой доктрине. Чем чаще встречались КС, тем дольше больные находились на стационарном лечении, чаще отмечалось МО, чаще приходилось прибегать к ИВЛ и выше показатель общей летальности.
4. Чем чаще у больных ПН встречались признаки ХАИ, тем чаще течение заболевания осложнялось ферментативным перитонитом и реже верифицировались различные формы ЖКБ.
5. МО также существенно отражалось на судьбе больных ПН, повышая риск общей летальности на фоне комплексного лечения.

Литература

1. Васильев Ю.В., Селезнева Э.Я., Дубцова Е.А. Билиарный панкреатит // Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология. 2011. № 7. С. 79-84.
2. Верткин А.Л., Ховасова Н.О. Коморбидность – новая патология. Технологии ее профилактики и лечения // Архив внутренней медицины. 2013. № 4 (12). С. 68-72.
3. Вильям М. Кеттайл, Рональд А. Арки. Патология эндокринной системы. М.: БИНОМ, 2001. 335 с.
4. Гольцов В.Р., Багненко С.Ф., Луфт В.М. и др. Нутритивная поддержка в лечении острого деструктивного панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14, № 1. С. 18-22.
5. Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А. и др. Анти-медиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита // Хирургия 2010, № 3. С. 54-61.
6. Ермолов А.С., Иванов П.А., Турко А.П., Ждановский В.И., Предтеченский А.Н., Спиридонов В.И. Основные причины летальности при остром панкреатите в стационарах Москвы // Материалы городской научно-практической конференции: «Анализ детальности при остром панкреатите» по материалам г. Москвы. М., 2001. С. 4-14.
7. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М., 2004. 304 с.
8. Никифоров Ю.В., Михайлулов С.В., Моисеенкова Е.В., Юдин А.Ю., Ворыханов А.В., Чирков А.В. Комплексное лечение стерильного панкреонекроза // Общая реаниматология. 2009. Т. 5, № 3. С. 57-64.
9. Родман Г.В., Шалаева Т.И., Плоткин Д.В., Сосикова Н.Л., Барганджия А.Б. Синдром системной воспалительной реакции и риск развития полиорганной недостаточности у пациентов с острым некротическим панкреатитом // Вестник РГМУ. 2012, № 3. С. 4-10.
10. Степанищева Л.А., Сарсенбаева А.С., Фаттахова Н.В. Влияние коморбидных заболеваний и факторов риска на развитие сочетанной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013. № 8. С. 34-40.
11. Топузов Э.Г., Рубцов М.А., Галеев Ш.И., Абдуллаев Я.П. Прогнозирование тяжести и исхода острого панкреатита. Что важнее? // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011. С. 339.
12. Akker M., Buntinx F., Metsemakers J.F., Roos S., Knottnerus J.A. Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases // J. Clin. Epidemiol. 1998. V. 51. P. 367-375.

13. Antonio López San Román, Fernando Muñoz. Comorbidity in inflammatory bowel disease // *World J. Gastroenterol.* 2011. V. 17(22). P. 2723–2733.
14. Cramer A.O., Waldorp L.J., van der Maas H.L., Borsboom D. Comorbidity: a network perspective // *Behav Brain Sci.* 2010. V. 33 (2-3). P.137-150. discussion 150-93.
15. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease // *J. Chron. Disease.* 1970. V. 23, N 7. P. 455-468.
16. Fortin M., Bravo G., Hudon C., Vanasse A., Lapointe L. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice // *Ann. Fam. Med.* 2005. V. 3. P. 223-228.
17. Fortin M., Stewart M., Poitras M-E., Almirall J., Maddocks H. Systematic Review of Prevalence Studies on Multimorbidity: Toward a More Uniform Methodology // *Ann. Fam. Med. March. April.* 2012. V. 10, N 2. P. 142-151.
18. Fortin M., Stewart M., Poitras M-E., Almirall J., Maddocks H., Systematic Review of Prevalence Studies on Multimorbidity: Toward a More Uniform Methodology // *Ann. Fam. Med. March.* 2012. V. 10, N 2. P. 42-151.
19. Kulvatunyou N., Watt J., Friese R.S., Gries L., Green D.J., Joseph B., O'Keeffe T., Tang A.L., Vercruysse G., Rhee P. Management of acute mild gallstone pancreatitis under acute care surgery: should patients be admitted to the surgery or medicine service? // *Am. J. Surg.* 2014. V. 208 (6). P. 981-987.
20. Wang A., Liao L., Xiong The clinical overlap between functional dyspepsia and irritable bowel syndrome based Rom III criteria // *BMC. Gastroenterologia.* 2008. V. 8. P. 43.
8. Nikiforov YU.V., Mikhaylusov S.V., Moiseyenkova Ye.V., Yudin A.YU., Vorykhanov A.V., Chirkov A.V. Kompleksnoye lecheniye steril'nogo pankreonekroza [Complex treatment of sterile pancreatic necrosis] // *Obshchaya reanimatologiya.* 2009. T. 5, N 3. S. 57-64.
9. Rodoman G.V., Shalayeva T.I., Plotkin D.V., Sosikova N.L., Bargandzhiya A.B. Sindrom sistemnoy vospalitel'noy reaktsii i risk razvitiya poliorgannoy nedostatochnosti u patsiyentov s ostrym nekroticheskim pankreatitom [Syndrome of systemic inflammatory reaction and risk of multiorgan insufficiency in patients with acute necrotic pancreatitis] // *Vestnik RGMU.* 2012, N 3. C. 4-10.
10. Stepanishcheva L.A., Sarsenbayeva A.S., Fattakhova N.V. Vliyaniye komorbidnykh zabolevaniy i faktorov riska na razvitiye sochetannoy yazvennoy bolezni zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [Influence of comorbid diseases and risk factors on the development of concomitant peptic ulcer of the stomach and duodenum] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya.* 2013. № 8. C. 34-40.
11. Topuzov E.G., Rubtsov M.A., Galeyev SH.I., Abdullayev YA.P. Prognozirovaniye tyazhesti i iskhoda ostrogo pankreatita. Chto vazhneye? [Prediction of severity and outcome of acute pancreatitis. What is more important?] // *Materialy XI syezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii.* Volgograd, 2011. S. 339.
12. Akker M., Buntinx F., Metsemakers J.F., Roos S., Knottnerus J.A. Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases // *J. Clin. Epidemiol.* 1998. V. 51. P. 367-375.
13. Antonio López San Román, Fernando Muñoz. Comorbidity in inflammatory bowel disease // *World J. Gastroenterol.* 2011. V. 17(22). P. 2723–2733.
14. Cramer A.O., Waldorp L.J., van der Maas H.L., Borsboom D. Comorbidity: a network perspective // *Behav Brain Sci.* 2010. V. 33 (2-3). P.137-150. discussion .150-93.
15. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease // *J. Chron. Disease.* 1970. V. 23, N 7. P. 455-468.
16. Fortin M., Bravo G., Hudon C., Vanasse A., Lapointe L. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice // *Ann. Fam. Med.* 2005. V. 3. P. 223-228.
17. Fortin M., Stewart M., Poitras M-E., Almirall J., Maddocks H. Systematic Review of Prevalence Studies on Multimorbidity: Toward a More Uniform Methodology // *Ann. Fam. Med. March. April.* 2012. V. 10, № 2. P. 142-151.
18. Fortin M., Stewart M., Poitras M-E., Almirall J., Maddocks H., Systematic Review of Prevalence Studies on Multimorbidity: Toward a More Uniform Methodology // *Ann. Fam. Med. March.* 2012. V. 10, N 2. P. 42-151.
19. Kulvatunyou N., Watt J., Friese R.S., Gries L., Green D.J., Joseph B., O'Keeffe T., Tang A.L., Vercruysse G., Rhee P. Management of acute mild gallstone pancreatitis under acute care surgery: should patients be admitted to the surgery or medicine service? // *Am. J. Surg.* 2014. V. 208 (6). P. 981-987.
20. Wang A., Liao L., Xiong The clinical overlap between functional dyspepsia and irritable bowel syndrome based Rom III criteria // *BMC. Gastroenterologia.* 2008. V. 8. P. 43.

References

1. Vasil'yev YU.V., Selezneva E.YA., Dubtsova Ye.A. Biliarnyy pankreatit [Biliary pancreatitis] // *Klinicheskaya i eksperimental'naya gastroenterologiya.* 2011. № 7. C. 79-84.
2. Vertkin A.L., Khovasova N.O. Komorbidnost' – novaya patologiya. Tekhnologii yeye profilaktiki i lecheniya [Comorbidity is a new pathology. Technologies of its prevention and treatment] // *Arkhiv vnutrenney meditsiny.* 2013. № 4 (12). S. 68-72.
3. Vil'yam M. Kettayl, Ronal'd A. Arki. Patofiziologiya endokrinnoy sistemy [Pathophysiology of the endocrine system]. M.: BINOM, 2001. 335 s.
4. Gol'tsov V.R., Bagnenko S.F., Luft V.M. i dr. Nutri-tivnaya podderzhka v lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita [Nutritional support in the treatment of acute destructive pancreatitis] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2009. T. 14, № 1. C. 18-22.
5. Gorskiy V.A., Koval'chuk L.V., Agapov M.A. i dr. Antimediatornaya terapiya v kompleksnom lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita [Anti-mediator therapy in the complex treatment of acute destructive pancreatitis] // *Khirurgiya* 2010, № 3. C. 54-61.
6. Yermolov A.S., Ivanov P.A., Turko A.P., Zhdanovskiy V.I., Predtechenskiy A.N., Spiridonov V.I. Osnovnyye prichiny letal'nosti pri ostrom pankreatite v stacionarakh Moskvy [The main causes of mortality in acute pancreatitis in Moscow hospitals] // *Materialy gorodskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii.* M., 2001. «Analiz detal'nosti pri ostrom pankreatite po materialam g. Moskvy», s. 4-14.
7. Nesterenko YU.A., Laptev V.V., Mikhaylusov S.V. Diagnostika i lecheniye destruktivnogo pankreatita [Diagnosis and treatment of destructive pancreatitis]. M., 2004. 304 s.
8. Moiseyenkova Elena Valeryevna – kandidat meditsinskih nauk, vrach-khirurg Gorodskoy klinicheskoy bol'nitsy №15 im. O.M. Filatova.

Сведения о соавторе:

Моисеевкова Елена Валерьевна – кандидат медицинских наук, врач-хирург Городской клинической больницы №15 им. О.М. Филатова.

УДК 616.34-005.1-089

Эффективность применения инфильтрационного гемостаза коллагеновым биоматериалом при гастродуоденальных кровотечениях**Ю.П. Попов¹, В.А. Макаров², П.П. Попов¹**¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова», Москва;²Поликлиника ГУВД №3 г. Москва**Резюме**

У 34 больных с гастродуоденальными кровотечениями различной этиологии изучена эффективность применения эндоскопического инфильтрационного гемостаза коллагеновым биоматериалом «Коллост» для остановки острых кровотечений. Контрольную группу составили 34 больных с гастродуоденальными кровотечениями, которым эндоскопическую остановку кровотечения проводили по стандартным методикам. Результаты исследования свидетельствуют об эффективности и безопасности эндоскопического инфильтрационного гемостаза с использованием коллагенового биоматериала, а также о целесообразности его применения в клинической практике.

Ключевые слова: коллагеновый биоматериал, гастродуоденальные кровотечения, остановка кровотечения.

Effectiveness of application of infiltration of the collagen hemostasis biomaterial ingastroduodenal bleedings**Y.P. Popov¹, V.A. Makarov², P.P. Popov¹**¹FSBEI HE «Moscow State Medical-Stomatological University by A.I. Evdokimova» MH RF, Moscow;²Polyclinic of CDIA № 3 Moscow**Summary**

In 34 patients with gastroduodenal hemorrhage of various etiologies studied the efficacy of endoscopic hemostasis infiltration of the collagen material "Collost" to stop acute bleeding. The control group consisted of 34 patients with gastroduodenal bleeding in whom endoscopic hemostasis was performed by standard methods. The results of the study demonstrate the efficacy and safety of infiltration of endoscopic hemostasis using a collagen biomaterial, but also on the feasibility of its application in clinical practice.

Key words: collagenous biomaterial, gastroduodenal bleeding, bleeding stop.

Введение

Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются одной из самых актуальных проблем экстренной хирургии. Это определяется, прежде всего, высоким и нежелательно стабильным уровнем общей летальности. Вместе с тем методы эндоскопического воздействия, применяемые в клинической практике, далеко не всегда дают стабильный гемостатический эффект и в 25-30% случаев кровотечения рецидивируют [3, 4].

В последнее время в различных областях медицины все чаще используется коллагеновый биоматериал, одним из главных достоинств которого является существенное сокращение сроков регенерации мягких тканей при повреждениях [1, 2, 3]. Разрушение ткани начинается с повреждения клеток, экспонирования коллагена, нарушения целостности кровеносной системы. Уменьшение кровопотери обеспечивается системой гемостаза, функционирование которой, прежде всего, зависит от тромбоцитов [4]. Волокна коллагена, обладая разветвленной поверхностью с позитивной и негатив-

ной полярностью, позволяют приклеиваться большому количеству тромбоцитов. Причем, тромбоциты связываются с коллагеном прочнее, чем с субэндотелиальной поверхностью, что, в конечном счете, ускоряет процесс тромбообразования. Прикрепившиеся к коллагену тромбоциты набухают и выделяют вещества, которые активизируют гемостаз (фибрин, фибриноген, ростовые факторы, тромбоспондин). Препараты, создаваемые на основе коллагена, обладают всеми вышеперечисленными свойствами, а кроме того, биофизические параметры их, в частности способность инфильтрировать ткани с последующим их склерозированием, создают предпосылки для проявления механического сдавления сосудистого русла в зоне кровотечения. Все это позволяет сделать предположение о целесообразности применения и изучения эффективности коллагенового биоматериала при гастродуоденальных кровотечениях.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность применения эндоскопического инфильтрационного гемостаза коллагеновым биоматериалом «Коллост» для остановки острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта.

Материал и методы

Обследовано и пролечено 68 больных с гастродуоденальными кровотечениями различной

Для корреспонденции:

Макаров Владислав Александрович – врач-хирург поликлиники ГУВД №3 г.Москва.

E-mail: chatskiy@list.ru

Тел.: 89165431469

Статья поступила 7.09.2017 г., принята к печати 20.11.2017 г.

этиологии в возрасте от 20 до 65 лет (средний возраст – 48 лет). В зависимости от использованных режимов терапии больные были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная) – 34 больных (24 мужчин и 10 женщин, средний возраст – 48 лет, давность заболевания – 1 год) – эндоскопический гемостаз проводился с использованием биоматериала; 2-я группа (сравнения или контрольная) – 34 больных (23 мужчин и 11 женщин, средний возраст – 50 лет, давность заболевания – 1,5 года) – эндоскопическая остановка кровотечения проводилась по стандартным методикам. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту и полу пациентов, степени тяжести кровотечения (средней тяжести и тяжелой), характеру причин, вызвавших кровотечение.

Эндоскопическое исследование больных проводили в режиме динамического мониторинга с целью оценки стабильности гемостаза, локальных изменений в результате лечебного воздействия на патологический очаг, заживления язвенных дефектов, их рубцевания и эпителизации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Инъекционный гемостаз осуществляли с помощью иглы-инъектора ИМЭ-2 Казанского завода медицинского оборудования. Отличительной особенностью ее является то, что при общем относительно узком диаметре наружной оболочки она имеет широкий просвет внутреннего канала и инъекционной иглы, что позволяет инъецировать коллагеновый биоматериал достаточно высокой вязкости в различные отделы желудка и двенадцатиперстной кишки. При использовании изделий ИМЭ-2 достаточно нагревания препарата до 45 градусов, чтобы легко доставить его к тому или иному отделу желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопический гемостаз проводили с помощью эндоскопов с широким рабочим каналом для адекватной эвакуации желудочного содержимого и осуществления разноплановых интрагастральных манипуляций. При обнаружении причины кровотечения оценивали характер патологии, выявляли его источник для решения вопроса о выборе того или иного способа эндоскопической манипуляции. Инъекции осуществляли в аррозированный сосуд в непосредственной близости от источника кровотечения. Объем вводимого препарата составлял 2 мл на одну инъекцию, но не менее 8 мл на одно гемостатическое воздействие. В целом пациент реаги-

ровал на выполнение данной лечебной процедуры как на обычную гастродуоденоскопию.

Проводили оценку выраженности основных проявлений гастродуоденального кровотечения, площади и характера изменений в желудке, выраженности эндоскопических и морфологических признаков воспаления слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Для объективной оценки частоты возникновения и выраженности побочных явлений, связанных с проводимым лечением, исследовали общий анализ крови, биохимические показатели, характеризующие функцию печени и почек.

Статистический анализ результатов исследования был выполнен с использованием методов непараметрической статистики. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении эндоскопических исследований на высоте гастродуоденальных кровотечений у больных основной группы были выявлены различные патологические процессы: хроническая язва желудка – 14, хроническая язва двенадцатиперстной кишки – 13, пептическая язва гастроэнтероанастомоза – 1, острая язва желудка – 2, синдром Мэллори-Вейса – 2, синдром Дъелафуа – 2. Причины кровотечений у больных группы сравнения: хроническая язва желудка – 11, хроническая язва двенадцатиперстной кишки – 12, острая язва желудка – 4, острая язва двенадцатиперстной кишки – 3, синдром Мэллори-Вейса – 2, синдром Дъелафуа – 2.

Размеры хронических язв варьировали от 10 мм до 5 см. Края язв были подрыты, плотные, каллезные, линия их изломанная или правильная; у большинства больных вокруг язвенного дефекта отмечался выраженный воспалительный вал. Все язвы были, как правило, глубокими. Кратерообразный дефект часто был покрыт некротическим налетом, одним или несколькими сгустками крови. Нередко удавалось обнаружить аррозированные сосуды (кровоточащие или тромбированные). При отсутствии признаков надежного эндоскопического гемостаза мы использовали временный эффект для подготовки больных к возможной операции.

Эндоскопическая картина трактовалась нами в соответствии с классификацией Forrest, результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика источника гастродуоденального кровотечения по классификации Forrest

Характер кровотечения	Группы больных			
	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=34)	
Продолжающееся кровотечение				
F 1a (артериальное, пульсирующее)	1	2,9	8	23,5
F 1b (просачивание, капельное)	8	23,5	9	26,5
Остановившееся кровотечение				
F 2a (тромбированные сосуды)	7	20,6	1	2,9
F 2b (фиксированный сгусток)	5	14,7	2	5,8
F2c (язва без признаков кровотечения)	4	11,8	5	14,7

Для контроля гемостаза и проведения повторных манипуляций эндоскопические исследования нами проводились в динамике через 4, 8, 16 и 24 часа. При исследовании биопсийного материала больных 1-й (основной) группы спустя 5 суток были выявлены явления очаговой пролиферации, а в собственной пластинке слизистой оболочки больных 2-й группы (сравнения) по-прежнему отмечались выраженный отек и клеточная инфильтрация; клеточная инфильтрация была представлена преимущественно элементами с примесью одиночных полиморфноядерных лейкоцитов и плазматических клеток. В то же время в ряде наблюдений в собственной пластинке слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, наряду с воспалительными изменениями, имели место проявления фиброза.

При гистологическом исследовании в эти же сроки в биоптатах больных основной группы, в поверхностном эпителии выявлялось большое количество фигур типичных митозов, что свидетельствовало о гиперплазии более широкого распространения, чем у больных в группе сравнения. Кроме того, выявлялись участки выраженной пролиферации поверхностного эпителия, а в собственной пластинке слизистой определялись отек и клеточ-

ная инфильтрация со значительной примесью плазматических клеток.

Гистологическое исследование также выявило ряд особенностей изменения слизистой оболочки, подслизистого слоя и мышечной оболочки гастродуоденальной локализации у больных с тяжелой сопутствующей патологией дыхательной и сердечно-сосудистой систем, по сравнению с пациентами без сопутствующего фона. У больных с данными проявлениями имелись отчетливые нарушения микроциркуляции.

Лечение кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с использованием методики эндоскопической остановки коллагеновым биоматериалом проводилось при различных вариантах гастродуоденальных геморрагий в соответствии с классификацией Forrest, согласно которой определяли частоту рецидивов острого гастродуоденального кровотечения (табл. 2). Необходимо отметить, что речь в данном случае идет именно о рецидиве остановленного тем или иным способом кровотечения, а не об активном продолжающемся кровотечении (Форрест 1а). При продолжающемся кровотечении мы считаем необходимым выполнять срочное оперативное вмешательство с кратковременной подготовкой на операционном столе, а иногда и без нее.

Таблица 2

Частота рецидива кровотечения в первые трое суток после эндоскопического гемостаза с использованием коллагенового биоматериала

Сроки возникновения рецидива кровотечения	Группы больных			
	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=34)	
	Количество	%	Количество	%
6 часов	2	5,8	3	8,8
12 часов	1	2,9	4	11,7
2-е сутки	-	-	1	2,9
3-и сутки	-	-	1	2,9

У наблюдаемых нами больных рецидив кровотечения, как правило, возникал при наличии коллапса в анамнезе, а также при глубоких каллезных язвах с аррозией крупных сосудов. Для более точной оценки эффективности проводимой терапии рецидивы кровотечения мы разделили на ранние, возникающие в первые 6 часов от момента поступления в клинику и выполнения гемостатической терапии, и поздние – возникающие после 6 часов гемостатической терапии. Всего рецидивов кровотечения было 12: в основной группе – 3 (8,8%) случая, в группе сравнения – 9 (26,3%) случаев ($p < 0,05$). Из них ранние рецидивы составили 5 случаев: 2 (5,8%) – в основной группе и 3 (8,8%) – в группе сравнения. Ранние рецидивы кровотечения как в основной, так и в контрольной группах возникали при неуверенном эндоскопическом гемостазе в основном у больных с пенетрирующими, глубокими каллезными язвами при наличии аррозий крупных сосудов, а также в тех случаях, когда возникали сложности при эндоскопическом исследовании из-за локализации патологического процесса (например, в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки или в кардиальной части желудка), а также при крайне тяжелом состоянии больного при наличии активного кровотечения и сопутствующей патологии. Важно также отметить,

что даже временная остановка кровотечения в значительной степени определяет исход заболевания, поскольку дает возможность подготовить больного к оперативному вмешательству, компенсировать анемию и гиповолемию, провести противошоковые мероприятия.

К проведению повторных эндоскопических манипуляций при рецидиве язвенного гастродуоденального кровотечения, как нам кажется, нужно относиться осторожно. Проведение их целесообразно в тех случаях, когда гемоглобин не ниже 80 г/л, а гематокрит ниже 24%. Тем не менее, у 3 пациентов (8,8%) основной группы повторный гемостаз оказался эффективным и рецидивы кровотечений не повторялись, в то время как в группе сравнения повторное кровотечение было зарегистрировано у 9 (26,47%) больных ($p < 0,05$).

В группе сравнения после 6 часов рецидив кровотечения отмечался только в 1 (2,9%) случае, а в группе сравнения – в 6 (16,7%) случаях ($p < 0,05$). Это позволяет рассчитывать на эффективность коллагенового биоматериала с точки зрения поддержки стойкого гемостаза в течение длительного времени.

Необходимо также отметить, что положительный эффект был получен не только при язвенных

кровотечениях, но и в случаях применения метода у больных с эрозивным гастритом, синдромом Дье-лафуа и острыми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

Важным критерием эффективности эндоскопического гемостаза является также оперативная активность на высоте кровотечения (табл. 3).

Таблица 3

Оперативная активность в основной и контрольной группах

Характер операции	Группы больных			
	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=34)	
	Количество	%	Количество	%
Бальфура	3	8,8	4	11,7
Гофмейстер-Финстерера	-	-	1	2,9
Бильрот-1	-	-	1	2,9
Всего:	3	8,8	6	17,6

Из данных таблицы 3 видно, что на высоте кровотечения в основной группе было оперировано 3 (8,8%), а в группе сравнения – 6 (17,6%) пациентов. Основным методом оперативного вмешательства, применяемый нами в нашей клинике, – операция Бальфура. Эта операция позволяет максимально разгрузить двенадцатиперстную кишку, что особенно важно у пациентов с низкорасположенными и пенетрирующими язвами.

Средние сроки пребывания больных в стационаре в основной группе составили $13,8 \pm 0,3$ койко-дней, в группе сравнения – $17,5 \pm 0,4$ койко-дней ($p < 0,05$).

Заключение

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что применение для остановки гастроуденальных кровотечений эндоскопического инфильтрационного гемостаза с коллагеновым биоматериалом «Коллост» обосновано патогенетически, а его физико-химические свойства позволяют осуществлять эндоскопические инъекции на высоте кровотечения. Остановка кровотечения осуществляется за счет инфильтрации и фиксации биоматериала в патологически измененных тканях с объемобразующим эффектом. Фиксированный очищенный коллагеновый биоматериал, по-видимому, ускоряет процесс тромбообразования, стимулируя выработку компонентов гемостаза и цитокинов. Целесообразность применения коллагенового биоматериала может быть разделена на два аспекта в зависимости от характера кровотечения. Она может быть гемостатической и противорецидивной, что позволяет рекомендовать дальнейшее использование этого метода лечения в клинической практике.

Литература

1. Антонов В.Н., Олейников И.Ю. Эндоскопический гемостаз при осложненных кровотечениях хронических

гастроуденальных язв // Сибирский медицинский журнал. 2006. № 2. С. 17-21.

2. Антошкина П.В., Захаренков И.А. Оценка эффективности методов эндоскопического гемостаза при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях // Смоленский медицинский альманах. 2015. № 1. С. 52.
3. Кубышкин В.А., Петров Д.Ю., Смирнов А.В. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастроуденальных кровотечений // Хирургия. 2013. № 9. С. 67-72.
4. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б. Гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях // Хирургия им. Н.И.Пирогова. 2013. № 3. С. 20-26.

References

1. Antonov V.N., Oleynikov I.YU. Endoskopicheskiy gemostaz pri oslozhnennykh krvotocheniyem khronicheskikh gastroudenal'nykh yazvakh [Endoscopic hemostasis in chronic gastroudenal ulcers complicated by bleeding] // Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. 2006. N 2. S. 17-21.
2. Antoshkina P.V., Zakharenkov I.A. Otsenka effektivnosti metodov endoskopicheskogo gemostaza pri yazvennykh zheludochno-kishechnykh krvotocheniyakh [Evaluation of the effectiveness of endoscopic hemostasis for ulcerative gastrointestinal bleeding] // Smolenskiy meditsinskiy al'manakh. 2015. N 1. S. 52.
3. Kubyshekin V.A., Petrov D.YU., Smirnov A.V. Metody endoskopicheskogo gemostaza v lechenii yazvennykh gastroudenal'nykh krvotocheniy [Methods of endoscopic hemostasis in the treatment of ulcerative gastroudenal bleeding] // Khirurgiya. 2013. N 9. S. 67-72.
4. Timerbulatov V.M., Timerbulatov S.H.V., Sagitov R.B. Gemostaz pri ostrykh zheludochno-kishechnykh krvotocheniyakh [Hemostasis in acute gastrointestinal hemorrhages] // Khirurgiya im. N.I. Pirogova. 2013. N 3. S. 20-26.

Сведения о соавторах:

Полов Юрий Павлович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова».

Полов Павел Александрович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова».

УДК 618.198-006.3 -089-06:612.42

Объемы и продолжительность лимфорреи после хирургических вмешательств на молочной железе**И.М. Вагабова¹, А.О. Османов¹, А.Г. Тагирова¹, О.Э. Фатуев², М.Р. Магомедов³, Л.А. Счастливых³**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва;³ГБУЗ «Городская клиническая больница №40 департамента здравоохранения г. Москвы»**Резюме**

Лимфоррея является одним из ранних осложнений в хирургии молочных желёз. Показатели среднего объема выделенной лимфы у пациентов, как и продолжительность лимфорреи, напрямую зависят от объема оперативного вмешательства и возрастают по мере увеличения массы тела больных, а также после лучевой терапии. Максимальные потери лимфы отмечены после радикальных мастэктомий продолжительностью более 14 дней. Очевидно, что данная проблема требует разработки новых подходов к лечению послеоперационной лимфорреи.

Ключевые слова: лимфоррея, операции на молочной железе.

The volume and duration of lymphorrhea after surgical interventions on the mammary gland**A.O. Osmanov¹, A.G. Tagirova¹, O.E. Fatuev², I.M. Vagabova¹, M.R. Magomedov³, L.A. Schastnykh³**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²FSBEI HE "Moscow State Medical-Stomatological University by A.I. Evdokimov" MH RF, Moscow;³SBHD «City Clinical Hospital № 40 City Health Department», Moscow**Summary**

Lymphorea is one of the early complications in the surgery of the mammary glands. The indices of the average volume of isolated lymph, as well as the duration of lymphorrhoea, directly depend on the volume of surgical intervention and increased with the increase in body weight of patients, as well as in patients after radiation therapy. The maximum loss of lymph is noted after radical mastectomies lasting more than 14 days. Obviously, this problem requires the development of new approaches to the treatment of postoperative lymphorrhea.

Key words: lymphorrhea, operations on the mammary gland.

Введение

Статистические данные с каждым годом констатируют увеличение числа оперативных вмешательств на молочной железе, в первую очередь это оперативные вмешательства при доброкачественных и злокачественных образованиях молочной железы, отдельно стоят хирургические вмешательства при маститах и реконструктивно-пластические операции [1, 4, 7].

Злокачественные опухоли молочных желез являются основными причинами оперативных вмешательств, которые сопровождаются удалением молочных желез и регионарных лимфоузлов, что в послеоперационном периоде зачастую приводит к довольно выраженной и длительной лимфоррее, из-за невозможности интраоперационной визуализации пересеченных лимфатических сосудов. Частота развития длительной лимфорреи после хирургических вмешательств у больных онкохирургического профиля составляет 20-85% [2, 3].

Эвакуации лимфы после операций на молочных железах продолжаются не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях. Интервал между пункциями у всех пациентов различен, варьирует в среднем от 2 до 5-6 дней и продолжается до полугода. Это так или иначе приводит к значительным финансовым затратам медицинского учреждения, осуществляющего лечение [5].

Вопросы лечения лимфорреи актуальны и по причине возможности присоединения вторичной инфекции, и из-за отсрочки начала адьювантной химиотерапии. К тому же все виды лимфорреи сопровождаются потерей воды, электролитов, белков, жиров и лимфоцитов [6].

Предложено большое количество средств и методов, направленных на уменьшение и лечение уже существующей лимфорреи после различных операций, однако многие из них недостаточно результативны [8]. Учитывая небольшую эффективность традиционных методов профилактики и лечения лимфорреи, актуальной становится разработка новых подходов, с учётом потерь лимфы у каждого конкретного пациента.

Целью исследования явилась оценка потерь лимфы после различных операций на молочной железе.

Для корреспонденции:

Вагабова Ирайсат Мирзабековна – аспирант кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, врач-онколог маммологического центра L7.

E-mail: vagabova.80@mail.ru

Тел.: 89289622058

Статья поступила 13.09.2017 г., принята к печати 17.11.2017 г.

Материал и методы

Наши исследования основаны на опыте работы онко-хирургического отделения ГКБ №40 ДЗ г.Москвы, где было обследовано и пролечено 94 пациента женского пола. Исследования проводи-

лись с 2016 по 2017 год. Возраст исследуемых пациентов составил от 26 до 79 лет.

Выявленная патология и объём оперативных вмешательств на молочной железе представлены в таблице 1.

Таблица 1

Патология и объём операций на молочной железе

Объём операции	Патология	Фиброаденома или киста молочной железы	Рак молочной железы
Секторальная резекция		29	-
Радикальная резекция молочной железы		-	11
Мастэктомия простая		-	5
Радикальная мастэктомия по Маддену		-	34
Радикальная мастэктомия по Пейти		-	2
Радикальная мастэктомия с пластикой подмышечной, подключичной, подлопаточной областей композитным мышечным трансплантатом		-	13
Всего		29	65

Объём оперативных вмешательств у исследуемых пациентов различался в зависимости от диагноза и включал секторальную и радикальную

резекции, простую и радикальную мастэктомию по Маддену, по Пейти (рис. 1 и 2).

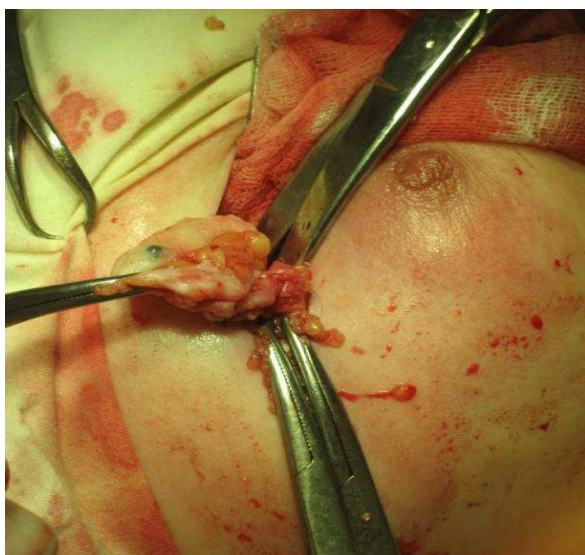


Рис. 1. Секторальная резекция



Рис. 2. Радикальная мастэктомия

У 13 пациентов при радикальной мастэктомии выполнялась пластика подмышечной впадины композитным лоскутом. У 32 человек проведена неoadъювантная химиотерапия, у 9 человек – предоперационная лучевая терапия в дозе 40 Грей. Сеансы облучения проводились на гамма-терапевтических аппаратах «Рокус-АМ» и THERATRON Elite80.

У всех пациентов для подтверждения диагноза и оценки потерь полезных веществ лимфа отправлялась на исследование. Оценивались: цвет лимфы, его удельный вес, микроскопия осадка, общий белок, альбумины, глобулины, альбумино – глобулиновый клэффициент, микроэлементы (калий, натрий, хлориды).

Всем больным проводили подсчёт количества лимфы, выделенной в послеоперационном периоде: по взвешиванию салфеток (по аналогии с методом определения интраоперационной кровопотери); количеству отделяемого по дренажам; ко-

личеству эвакуированной лимфы при пункции. Неоднократное бактериологическое исследование лимфы у наших пациентов не выявило роста микроорганизмов. Отдельно учитывалось количество лимфопотерь в стационаре и амбулаторно. Также нами учитывалась продолжительность лимфорей в днях, тоже в стационаре и амбулаторно. Потом данные суммировались и определялись средние значения потерь лимфы в послеоперационном периоде.

Результаты исследования и их обсуждение

После оперативного вмешательства у всех пациентов в полость раны устанавливалась дренажная трубка, которая извлекалась в тот момент, когда лимфорей сокращалась до 100 мл в сутки (при радикальной мастэктомии по Пейти или Маддену, радикальной резекции это были 5-6 сутки, простой мастэктомии – 4-5 сутки). При секторальной резек-

ции резиновый выпускник удалялся на 2-3 сутки, так как лимфорея в этот момент практически прекращалась.

После чего ликвидация лимфореи осуществлялась посредством пункций, с частотой 1 раз в сутки. Частота пункций в процессе стационарного лечения уменьшалась и проводилась 1 раз в 2 дня. В том случае, если количество эвакуированной лимфы было менее 50 мл, больные выписывались

под амбулаторное наблюдение, где пункции продолжались до того момента, когда при еженедельном осмотре количество удаленной при пункции лимфы доходило до 20 мл и менее. После этого случай считался завершенным.

Как показали результаты исследования, объем и длительность лимфореи зависели от характера выполненного оперативного вмешательства (табл. 2).

Таблица 2

Средние показатели объема и длительности лимфореи в зависимости от характера выполненной операции

Вид оперативного вмешательства	Количество лимфы (в мл)	Длительность лимфореи (в днях)
Радикальная мастэктомия по Пейти, n = 2	2260±12,5	27,5±1,5
Радикальная мастэктомия по Маддену, n = 34	1830±7,6	23,1±1,3
Радикальная резекция молочной железы, n = 11	1445±10,1	19,3 ±1,2
Простая мастэктомия, n = 5	890±9,5	11,8±0,6
Радикальная мастэктомия с композитным лоскутом, n = 13	925±8,6	14,6±0,8
Секторальная резекция молочной железы, n = 29	12,4 ±2,2	2,9±0,3

При секторальной резекции продолжительность лимфореи в стационаре составила от 2 до 7 дней, при простой мастэктомии – от 7 до 16 дней, при радикальных операциях – от 10 до 33 дней. Дольше всего в стационаре лечились больные после радикальных мастэктомий по Маддену и Пейти (не менее 17 суток).

Максимальные средние потери лимфы за этот период отмечены после радикальных мастэктомий, что составило в среднем 1615±11,6 мл, при средней длительности лимфореи – 21,1±1,3 дней. Наименьший средний объем лимфы отмечен после секторальных резекций (от 5 до 20 мл), что и не влияло на проведенный в стационаре койко-день (рисунок 3).

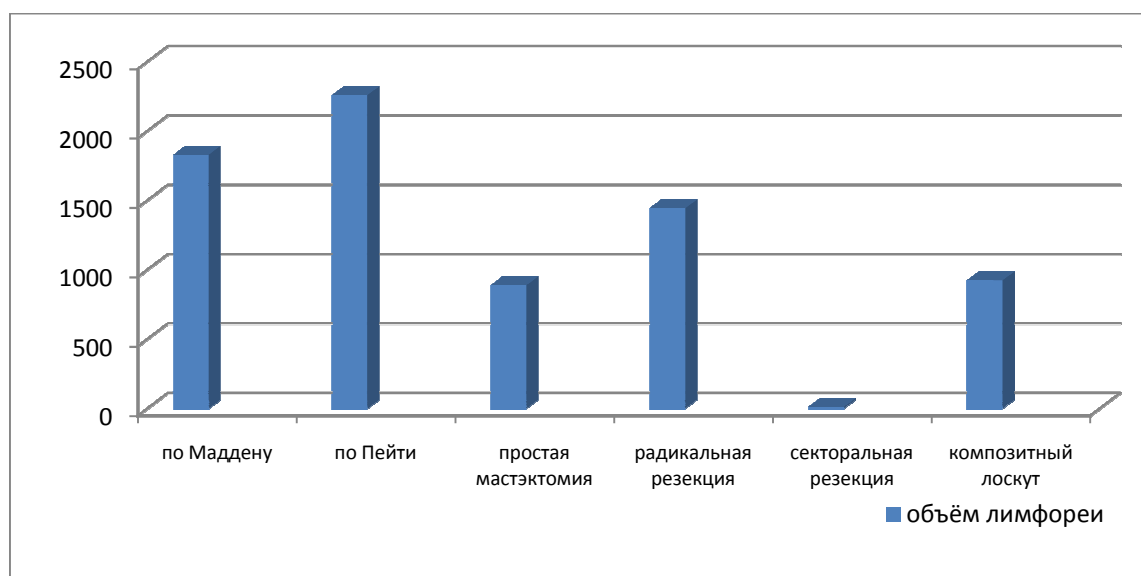


Рис. 3. Средние потери (мл) лимфы в зависимости от метода операции

Показатели среднего объема выделенной лимфы после операций на молочных железах в среднем составили 1227 мл в сутки со средней длительностью нахождения в стационаре 16,5 дней. У пациентов после предоперационной лучевой терапии (9 человек), с повышенной массой тела (6 человек), поражением подмышечных лимфоузлов (5 человек) лимфорея была выше средней и составила 1590 мл.

При этом в двух случаях отмечено воспаление послеоперационной раны, что увеличило сроки нахождения в стационаре ещё на 3 и 4 дня.

Средняя продолжительность лимфореи также была различной и зависела от вида оперативного пособия (рисунок 4).

Наиболее длительная лимфорея имела место после радикальной мастэктомии по Пейти (рисунок 5), когда пациентка провела в стационаре 33 дня, с последующим стационарным наблюдением до 7,5 месяцев (аналогичный случай был после радикальной мастэктомии по Маддену, общий срок лечения составил 5,5 месяцев). Наименее длительная лимфорея наблюдалась у другой пациентки после секторальной резекции, что на проведенный в стационаре койко-день никак не повлияло.



Рис. 5. Эвакуация лимфы у пациентки после 6,5 месяцев от момента оперативного вмешательства

Эти две пациентки были исключены из состава больных, которым проводился подсчёт лимфопотерь (им впоследствии успешно применена методика фотодинамической терапии с целью лимфостаза), равно как и две пациентки без потери лимфы после секторальной резекции.

Продолжительность послеоперационной лимфореей, представленная на рис. 4, у больных, получавших лучевую терапию, или при наличии у них ожирения или сахарного диабета, была больше в среднем на $6,6 \pm 0,75$ дней, чем у пациентов с аналогичными операциями.

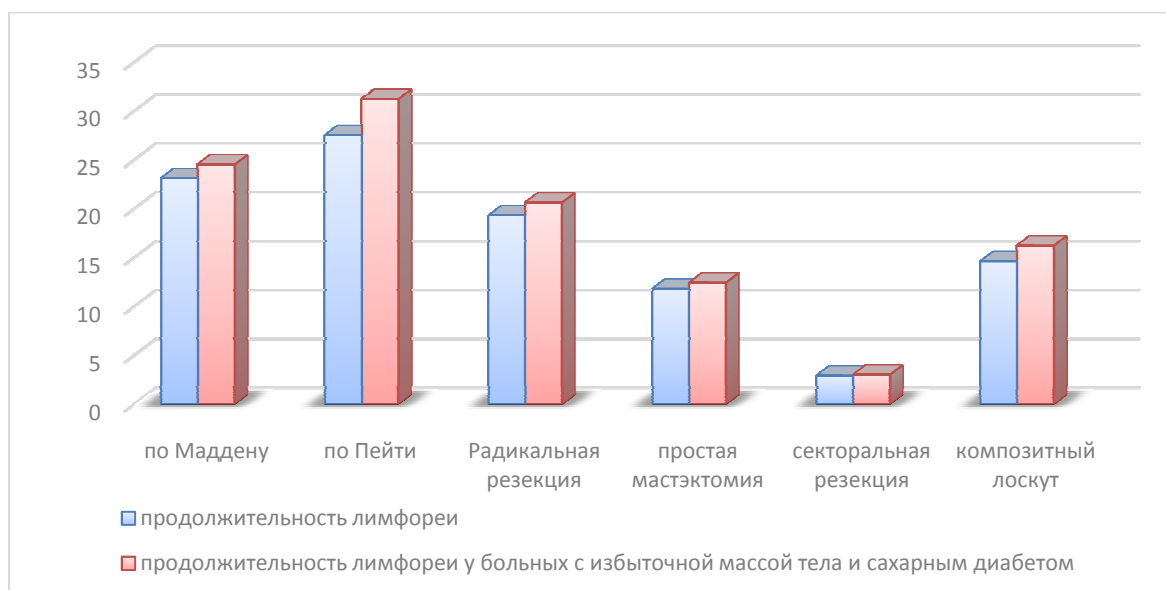


Рис. 4. Продолжительность лимфореей у больных (в сутках)

Антибактериальная терапия проводилась всем пациентам цефтриаксоном 1 гр. х 2 раза в сутки. Изменений в анализах крови, обусловленных лимфореей, в наших исследованиях не наблюдалось.

Выводы

1. Основными факторами, ведущими к развитию обильной лимфореей после операций на молочных железах, являются, большой объем оперативных вмешательств, который выполняют на путях регионарного метастазирования при раке молочной железы; наличие у пациентов избыточной массы тела и/или сахарного диабета.
2. Длительная лимфореея влияет на продолжительность стационарного и амбулаторного лечения, а также влияет на сроки проведения адьювантной терапии.

Литература

1. Герасименко В.Н. Принципы восстановительного лечения онкологических больных // Тез. Всесоюз. симп. "Совершенствование методов реабилитации онкологических больных". Л., 1978. С. 30-31.

2. Мельников Р.А., Шабапова Н.Я., Семиглазов В.Ф. и др. О медицинской реабилитации больных раком молочной желез // Вопросы онкологии. 1981. № 7. С. 77-82.
3. Царапкин Ю.Е., Зыков А.Е., Ярема Р.И., Жидилева Е.А. Постмастэктомическая лимфореея // Хирург. 2010. № 5. С. 64-68.
4. Gentileschi S., Servillo M., Salgarello M. Supramicrosurgical lymphatic-venous anastomosis for postsurgical subcutaneous lymphocele treatment // Microsurgery. 2015. V. 35, N 7. P. 565-568.
5. Hutan M., Lehotský L. Prevention and treatment of lymphatic fistulas after arterial reconstruction in the lower extremity // Bratisl. Lek. Listy. 1995. V. 96, N 8. P. 447-449.
6. Lee E.W., Shin J.H., Ko H.K., Park J., Kim S.H., Sung K.B. // Korean J. Radiol. 2014. V.15, N 6. P.724-32.
7. Maddox J.S., Sabino J.M., Buckingham E.B., Mundinger G.S., Zelken J.A., Bluebond-Langner R.O., Singh D.P., Holton L.H. // 3rd. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2014. V. 2, N 9. P. 210.
8. Mu L., Peng Z., Zang H., Yang K., Liu Y., Li G., Wang S., Cheng L., Guo J. Operating microscope with near infrared imaging function for indocyanine green lymphography in prevention of lymphedema with lymphaticovenous anastomosis immediately after mastectomy and axillary dissection // Microsurgery. 2015. N 11.

References

1. Gerasimenko V.N. Printsipy vosstanovitel'nogo lecheniya onkologicheskikh bol'nykh [Perfection of methods of rehabilitation of cancer patients] // Tez. Vsesoyuz. simp. "Sovershenstvovaniye metodov reabilitatsii onkologicheskikh bol'nykh". L., 1978. S. 30-31.
2. Mel'nikov R.A., Shabayeva N.YA., Semiglazov V.F. i dr. O meditsinskoy reabilitatsii bolnykh rakom mo-lochnoy zhelez [About medical rehabilitation of patients with breast] // Voprosy onkologii. 1981. N 7. S. 77-82.
3. Tsarapkin YU.Ye., Zikov A.Ye., Yarema R.I., Zhidileva Ye.A. Postmastektomicheskaya limforeya [Postmortemectomy lymphorrhoea] // Khirurg. 2010. № 5. S. 64-68.
4. Gentileschi S, Servillo M, Salgarello M. Supramicrosurgical lymphatic-venous anastomosis for postsurgical subcutaneous lymphocele treatment // Microsurgery. 2015. V. 35, N 7. P. 565-568.
5. Hután M., Lehotský L. Prevention and treatment of lymphatic fistulas after arterial reconstruction in the lower extremity // Bratisl. Lek. Listy. 1995. V. 96, N 8. P. 447-449.
6. Lee E.W., Shin J.H., Ko H.K., Park J., Kim S.H., Sung K.B. // Korean J Radiol. 2014. V.15, N 6. P. 724-32.
7. Maddox J.S., Sabino J.M., Buckingham E.B., Munding G.S., Zelken J.A., Bluebond-Langner R.O., Singh D.P., Holton L.H. // 3rd. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2014. V. 2, N 9. P. 210.
8. Mu L., Peng Z., Zang H., Yang K., Liu Y, Li G., Wang S, Cheng L., Guo J. Operating microscope with near infrared imaging function for indocyanine green lymphography in prevention of lymphedema with lymphaticovenous anastomosis immediately after mastectomy and axillary dissection // Microsurgery. 2015. N 11.

Сведения о соавторах:

Османов Абдурахман Османович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тагирова Айша Гаджиевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры онкологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Фатуев Олег Эдуардович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии л/ф ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

Магомедов Муслим Раджабович – врач-онколог 1 онкологического отделения ГБУЗ «Городская клиническая больница №40 департамента здравоохранения г. Москвы».

Счастливых Лариса Александровна – заведующая клинической и биохимической лабораторией ГБУЗ «Городская клиническая больница №40 департамента здравоохранения г. Москвы».

ВИФЕРОН®
Бережная защита от вирусов

БЛОКИРУЕТ ВИРУС

ВОССТАНАВЛИВАЕТ ИММУНИТЕТ

РАЗРЕШЕН ДЕТЯМ С ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ

УДОБЕН В ПРИМЕНЕНИИ

С ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ

УДК 616.12-008.318-06:616.441-008.61-08:615.847

Кардиоверсия при мерцательной аритмии, обусловленной токсическим зобом, и общая умеренная гипотермия в хирургии токсического зоба.**Тучалова А.Т., Магомедов А.Г., Абдулхаликов А.С., Ахмедов И.Г.**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала.

Резюме

Проанализированы результаты лечения 37 пациентов, с различной степени сложности тахисистолической формой фибрилляции предсердий, которым планировалось оперативное лечение токсического зоба. Основной причиной тиреотоксикоза у больных был диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса). Комплексная антиаритмическая и тиреостатическая терапия проводилась одновременно.

Синусовый ритм при эутиреоидном состоянии был восстановлен антиаритмической медикаментозной терапией у 7 (18,9%) пациентов, проведением ЭИТ одним-двумя разрядами дефибриллятора – у 28 (75,7%) пациентов. Синусовый ритм не был восстановлен у 2 (5,4%) пациентов.

После восстановления сердечного ритма в сроки от 3-5 дней до 1-2 месяцев выполняли оперативное лечение зоба. Объем оперативного вмешательства на щитовидной железе во всех случаях – субтотальная тиреоидэктомия по О.В.Николаеву.

Семеро пациентов, у которых тиреотоксикоз протекал тяжело и практически не поддавался консервативному лечению, оперировались под общей умеренной гипотермией.

Установлено, что хирургическое лечение токсического зоба в более выгодных гемодинамических условиях синусового ритма, а также использование гипотермии при неподдающемся медикаментозному купированию тиреотоксикозе, минимизирует риск оперативного вмешательства.

Ключевые слова: кардиоверсия, мерцательная аритмия, токсический зоб, общая умеренная гипотермия.

Cardioversion in atrial fibrillation caused by toxic goiter and general moderate hypothermia in surgery of toxic goiter. (our experiences in the area of the popular endemia).**Tuchalova A.T., Magomedov A.G., Abdulkhalikov A.S., Akhmedov I.G.**

Department of Hospital Surgery №1 of the Dagestan State Medical University. MH RF, Makhachkala.

Summary.

The results of treatment of 37 patients, with varying degrees of complexity, with the tachysystolic form of atrial fibrillation, which were planned for operative treatment of toxic goiter, were analyzed. The main cause of thyrotoxicosis in patients was diffuse toxic goiter (Graves' disease). Complex antiarrhythmic and thyrostatic therapy was carried out simultaneously.

Sinus rhythm in the euthyroid state was restored by antiarrhythmic drug therapy in 7 (18.9%) patients, with EIT performed by one or two bits of the defibrillator in 28 (75.7%) patients. Sinus rhythm was not restored in 2 (5.4%) patients.

After restoration of the heart rhythm in the period from 3-5 days to 1-2 months performed surgical treatment of goiter. The volume of surgical intervention on the thyroid gland in all cases is subtotal thyroidectomy according to OV Nikolaev.

Seven patients, in whom thyrotoxicosis was severe and almost did not respond to conservative treatment, were operated under general moderate hypothermia.

It has been established that surgical treatment of toxic goiter in more favorable hemodynamic conditions of sinus rhythm, as well as the use of hypothermia with unreachable drug-induced thyrotoxicosis, minimizes the risk of surgical intervention.

Key words: cardioversion, Atrial fibrillation, toxic goiter, general moderate hypothermia.

Токсический зоб – широко распространенное заболевание в Европе и России, достигающее по разным оценкам от 0,5 до 2% населения [5, 7]. Одним из наиболее частых и серьезных осложнений тиреотоксикоза является мерцательная аритмия, встречающаяся у 10-15% пациентов, страдающих токсическим зобом, а среди пациентов пожилого возраста – еще чаще (30-40%). Мерцательная аритмия чаще встречается у лиц, страдающих атеросклерозом, пороками сердца, гипертонической болезнью [1, 2, 4].

Мерцательная аритмия, как считают ученые, развивается в связи с изменением функционального состояния проводящей системы предсердий при тиреотоксической дистрофии миокарда, что в свою очередь обусловлено токсическим влиянием гормонов щитовидной железы на миокард и вторичными изменениями в миокарде, вызванными чрезмерной его работой. [2]. Мерцательная аритмия при токсическом зобе является основной причиной развития сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений [4].

При своевременном устранении тиреотоксикоза (нередко прибегая к хирургическому лечению токсического зоба) пароксизмальная и стойкая форма с малым сроком развития мерцательная аритмия, как правило, устраняются. При длительной стойкой мерцательной аритмии, развившейся у больных с тиреотоксикозом, снижается шанс восстановления синусового ритма при устранении тиреотоксикоза. В этих случаях кардиоверсия является наиболее

Для корреспонденции:

Тучалова Аминат Тучаловна - аспирант кафедры госпитальной хирургии №1, ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Е. mail. - amka_87@mail.ru

Тел. 89898767580; , 89882228859

Статья поступила 20.09.2017 г., принята к печати 13.11.2017 г.

эффективным методом лечения фибрилляции предсердий (ФП), приводящим к восстановлению ритма в 65 - 90% случаев [6, 7]. Прогностическими факторами, снижающими эффективность кардиоверсии считаются тиреотоксикоз более 4 лет и мерцательной аритмии более 1,5-2 лет, мужской пол, возраст пациента старше 60 лет, а также ИБС [3, 7]. Вместе с тем, проблема восстановления ритма у этой категории пациентов при планировании хирургического лечения токсического зоба, остается не решенной.

Цель исследования: анализ серии клинических случаев с оценкой эффективности кардиоверсии и общей умеренной гипотермии в комплексном лечении больных токсическим зобом, осложненным мерцательной аритмией.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 37 пациентов, которым планировалось оперативное лечение токсического зоба. У всех пациентов наблюдалась различной степени сложности тахисистолическая форма фибрилляция предсердий (ФП). Все больные были в возрасте от 45 до 65 лет, (женщин - 70%). Стенокардия в анамнезе не наблюдалась.

Обследование больных и подготовка их к операции проводилась в условиях республиканской многопрофильной больницы или специализированного Республиканского центра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. Больные обследовались комплексно, включая исследование гормонального тиреоидного статуса, ультразвуковое исследование щитовидной железы и сердца на сонографах экспертного класса, холтеровское мониторирование сердечного ритма в течении 24-72 часа.

Основной причиной тиреотоксикоза у больных был диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса) - 31 пациентов. Узловой токсический зоб наблюдался - у 6 пациентов, из которых токсическая аденома наблюдалась в 5 случаях и автономно функционирующих узлов при узловом коллоидном зобе - 1 случай.

Комплексная антиаритмическая и тиреостатическая терапия проводилась одновременно. Купирование тиреотоксикоза проводилось по принципу «подавляй и замещай», подавляя функцию щитовидной железы мерказолилом и его аналогами с одновременной заместительной терапией комбинированными препаратами тиреоидных гормонов. Как правило, за исключением нескольких случаев, тиреостатическая терапия в течение 2-4 недель приводила к купированию тиреотоксикоза.

После восстановления сердечного ритма в сроки от 3-5 дней до 1-2 месяцев выполняли оперативное лечение зоба. Объем оперативного вмешательства на щитовидной железе во всех случаях - субтотальная тиреоидэктомия по О.В.Николаеву. Интраоперационные осложнения не наблюдались ни у одного из пациентов. Пациенты в первые сутки после операции интенсивно наблюдались в реанимационной палате. По показаниям (неустойчивый сердечный ритм, срыв ритма) послеоперационное лечение и наблюдение могло быть продолжено в реанимационной палате в течение 2-3 дней.

Семеро пациентов в возрасте 30 - 67 лет (из них мужчин - 60%), страдающих токсическим зобом тяжелой степени выраженности, в связи с выраженной аллергической реакцией на тиреостатики, тиреоидэктомия была проведена под общей умеренной гипотермией: четверым - интраоперационно при тиреоидэктомии, троим - в раннем послеоперационном периоде при развитии тиреотоксического криза. Гипотермию проводили под наркозом, путем обкладывания пациента льдом, либо используя «кардиохирургический» гипотермический матрас. Температура в пищеводе снижалась до 34°C. После операции в течении 8-12 часов на фоне ИВЛ и детоксикационной терапии пациентов медленно согревали в реанимационном зале.

Результаты и обсуждение.

У 7 (18,9%) пациентов на фоне тиреостатической и антиаритмической терапии восстановился синусовый ритм без кардиоверсии. У 30 (81,1%) пациентов медикаментозная коррекция сердечного ритма, несмотря на купирование тиреотоксикоза, не увенчалась успехом. Всем им была выполнена кардиоверсия. Средний возраст пациента, которому была проведена кардиоверсия, составил $52,6 \pm 4,8$ лет (от 45 - до 65 лет, медиана возраста - 52,5(49; 56) лет). Среди пациентов преимущественно были женщины (20 - 76,9%).

Подготовка к восстановлению сердечного ритма электроимпульсной терапией проводилась комплексно в течение 7-10 дней строго в условиях стационара. Кардиоверсию проводили в операционном зале под внутривенным наркозом (использован тиопентал натрия) без миорелаксации и ИВЛ. Для контроля динамики и документирования подключался кардиомонитор, снималась исходная кардиограмма, после разряда дефибриллятора - контрольная кардиограмма. Первоначальная мощность разряда составляла 300 Дж (5-6,0 кВ), повторный разряд при необходимости - 350 Дж (7,0 кВ). После восстановления ритма оперативное вмешательство на щитовидной железе проводили на 3-5 сутки после кардиоверсии.

У 25 пациентов синусовый ритм восстановился с первого разряда дефибриллятора. Еще одному пациенту для восстановления ритма пришлось провести повторный разряд дефибриллятора с увеличением мощности на 50 Дж. У двоих больных при отсутствии эффекта после двух разрядов дальнейшие попытки восстановить ритм с помощью ЭИТ прекращали.

Таким образом, синусовый ритм при эутиреоидном состоянии был восстановлен антиаритмической медикаментозной терапией у 7 (18,9%) пациентов, проведением ЭИТ одним-двумя разрядами дефибриллятора - у 28 (75,7%) пациентов. Синусовый ритм не был восстановлен у 2 (5,4%) пациентов.

В послеоперационном периоде на первые сутки у 4 больных, у которых ритм сердца был восстановлен кардиоверсией, наблюдались короткие пароксизмы фибрилляции предсердий, однако синусовый ритм на фоне медикаментозной терапии самопроизвольно восстановился. У остальных 24 пациентов при динамическом наблюдении как в ближайшем, так и

отдаленном послеоперационном периоде ритм синусовый. Рецидив тиреотоксикоза также не развился.

Двум пациентам, у кого до операции синусовый ритм восстановить не удалось, тахисистолическая форма мерцательной аритмии была переведена в нормосистолическую. Пациенты были успешно прооперированы. В отличие от других пациентов интенсивное наблюдение и лечение у них продолжалось более 7 дней. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Вторую группа пациентов с фибрилляцией предсердий, оперированных по поводу токсического зоба, составили 3 женщины и 4 мужчины в возрасте 20-45 лет. Тиреотоксикоз у них протекал тяжело и практически не поддавался консервативному лечению. Было принято решение оперировать больных под общей умеренной гипотермией для снижения основного обмена.

Трое пациентов оперированы на фоне тяжелой степени тиреотоксикоза, Интраоперационная кровопотеря была минимальной. Послеоперационный период в кардиореанимационном отделении с продленной ИВЛ. Экстубация через 12-14 часов после постепенного согревания. На 4-е сутки пациенты продолжили послеоперационное лечение в профильном отделении.

Четверо больных с тяжелым течением токсического зоба, были прооперированы в состоянии относительного медикаментозного эутиреоза. Однако в послеоперационном периоде дали клинику тиреотоксического криза: пульс 130-140 уд в мин, температура тела до 39°С. Для купирования тиреотоксического криза больным была применена гипотермия с продленной ИВЛ. Явления криза стихли через 4-6 часов. Медленное согревание, экстубация через 10-12 часов. На четвертые сутки больные переведены в профильное

Все пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, кардиоверсия оказалась эффективным методом восстановления сердечного синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий, обусловленной токсическим зобом. Проведение операции в более выгодных гемодинамических условиях минимизирует риск оперативного вмешательства. При тиреотоксикозе, резистентном к анти-тиреоидной терапии, профилактика тиреотоксического криза может быть эффективно обеспечена проведением операции на щитовидной железе под общей умеренной гипотермией.

Литература

1. Гратий К.Ф., Гроссу А.А., Кузор Т.С., Ченуша О.В. Особенности мерцательной аритмии у пациентов с гиперфункцией щитовидной железы. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7 (6), прил.1: 98.
2. Караев А.С., Обрезан А.Г. Щитовидная железа и сердце. // Клиническая и экспериментальная тиреология. – 2009 – Т.5, №3. – С. 37-42.
3. Пархисенко Ю.А., Богданов А.Н., Удовиченко С.В. Электроимпульсная терапия в комплексном лечении больных с тиреоидитом, осложненным мерцательной аритмией. // Хирургия. – 2001. - №9. – С. 12-14.

4. Шульгина В.Ю., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Поражение миокарда при тиреотоксикозе: особенности течения, исходы, отдаленный прогноз// Клиническая и экспериментальная тиреология № 4 / том 2 / 2006 С. 21-30
5. Фадеев В.В. Диагностика и лечение токсического зоба. // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т.10, № 11 (155). – С.513-516.
6. Ari H., Girdogan M., Erdogan E. et al. Short-term outcome of early electrical cardioversion for atrial fibrillation in hyperthyroid versus euthyroid patients. *Cardiol. J.* 2012; 19 (1): 53–60.
7. Biondi B, Kahaly GJ. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism. *Nat Rev Endocrinol.*2010;8:431–43.

References

1. Gratiy K.F., Grossu A.A., Kuzor T.S., Chenusha O.V. Osobnosti mertsatel'noy aritmii u patsiyentov s giperfunktsiyey shchitovidnoy zhelezy [Features of atrial fibrillation in patients with thyroid gland hyper function] // *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2008. T. 7, № 6 (pril.1). S. 98.
2. Karayev A.S., Obrezan A.G. Shchitovidnaya zheleza i serdtse [Thyroid gland and heart] // *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya.* 2009 T.5, № 3. S. 37-42.
3. Parkhisenko YU.A., Bogdanov A.N., Udovichenko S.V. Elektroimpul'snaya terapiya v kompleksnom lechenii bol'nykh s tireoitoksicheskim zobom, oslozhnennym mertsatel'noy aritmiyey [Electropulse therapy in complex treatment of patients with thyroiditis, complicated by atrial fibrillation] // *Khirurgiya.* 2001. № 9. S. 12-14.
4. Shul'gina V.YU., Fadeyev V.V., Mel'nichenko G.A. Porazheniye miokarda pri tireotoksikoze: osobnosti techeniya, iskhody, otdalennyy prognoz [Electropulse therapy in complex treatment of patients with thyroiditis, complicated by atrial fibrillation] // *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya.* 2006. T. 2, № 4. S. 21-30
5. Fadeyev V.V. Diagnostika i lecheniye toksicheskogo zoba [Diagnosis and treatment of toxic goiter] // *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* 2002. T.10, № 11 (155). S. 513-516.
6. Ari H., Girdogan M., Erdogan E. et al. Short-term outcome of early electrical cardioversion for atrial fibrillation in hyperthyroid versus euthyroid patients // *Cardiol. J.* 2012. V. 19, N. P. 53–60.
7. Biondi B., Kahaly G.J. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2010. N 8. P. 431–43.

Сведения о соавторах:

Магомедов Абдулла Ганаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E.mail. - ganaevich48@mail.ru
Тел. 89285060729

Абдулхаликов Абдулхалик Салимханович – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E.mail. - abdulla3000@mail.ru
Тел. 89883004204

Ахмедов Ильяс Гаджимурадович – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E.mail. - ilyas_akhmedov@mail.ru
Тел. 89285455444

УДК 616.65-002+616.65-002-089

Инфекционно-воспалительные осложнения трансуретральной резекции предстательной железы у пациентов с хроническим простатитом**С.Н. Нестеров, Б.В. Ханалиев, Б.А. Бонецкий, В.В. Володичев, Е.И. Косарев**

ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Резюме

Трансуретральная резекция (ТУР) предстательной железы является одним из широко используемых хирургических вмешательств в оперативной урологии. Инфекционно-воспалительные осложнения после ТУР предстательной железы представляют собой серьезные осложнения, но данные об антибиотикопрофилактике и антибиотикотерапии противоречивы и устарели. В клиническое исследование ретроспективно были включены 52 пациента с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), которым была выполнена ТУР предстательной железы. Средний возраст пациентов составил 58,2 года. Частота инфекционно-воспалительных осложнений составила 51,92 %. В структуре инфекционно-воспалительных осложнений после ТУР предстательной железы превалировало инфекционное поражение ткани предстательной железы. Подавляющее большинство случаев инфекционно-воспалительных осложнений развивались у пациентов с гистологической картиной хронического простатита различной степени выраженности. Полученные нами результаты требуют дальнейшего углубленного изучения данной тематики. Существует необходимость в разработке специальных алгоритмов диагностики, рациональной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии.

Ключевые слова: хронический простатит, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, трансуретральная резекция предстательной железы, антибиотикотерапия, антибиотикопрофилактика.

Infectious-inflammatory complications of transurethral resection of the prostate in patients with chronic prostatitis**S.N. Nesterov, B.V. Khanaliev, B.A. Bonetskiy, V.V. Volodichev, E.I. Kosarev**

FSBI "National Medical and Surgical Center by N.I. Pirogov" MH RF, Moscow

Summary

Transurethral resection of the prostate (TURP) is one of the most frequent surgical interventions in operative urology. Infectious-inflammatory complications after TUR of the prostate are serious complications, but the data about antibiotic prophylaxis and antibiotic therapy are contradictory and outdated. In a clinical study, 52 patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) who had undergone TURP were retrospectively included. The median age of patients was 58.2 years. The incidence of infectious-inflammatory complications was 51.92 %. In the structure of infectious-inflammatory complications after TURP the infection of the prostate prevailed. The vast majority of cases of infectious and inflammatory complications with the histological pattern of chronic prostatitis of varying severity. The results obtained by us require further study, and there is a need to develop special diagnostic algorithms, rational antibiotic prophylaxis and antibiotic therapy.

Key words: Chronic prostatitis, benign prostatic hyperplasia, transurethral resection of the prostate, antibiotic therapy, antibiotic prophylaxis.

Введение

На современном этапе развития хирургических вмешательств в урологии одной из важных проблем остаются инфекционно-воспалительные осложнения в послеоперационном периоде. Лечение таких осложнений часто связано с определенными трудностями, такими как резистентность штаммов возбудителей инфекции к антибактериальным препаратам, снижение иммунного ответа у пациентов в послеоперационном периоде [1, 2, 8].

Безукоризненное применение принципов асептики и антисептики, соблюдение санитарно-гиги-

енических требований, использование современных методов стерилизации инструментария в значительной мере позволяют снизить частоту инфекционно-воспалительных осложнений. Однако, несмотря на вышеуказанные меры, трансуретральная резекция (ТУР) предстательной железы у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) сопровождается достаточно высокой частотой инфекционных осложнений, частота которых, по некоторым данным, достигает 60% [3, 4, 9, 11, 12].

Развитие инфекционно-воспалительных осложнений после ТУР предстательной железы определяется множеством факторов, таких как наличие хронической инфекции мочеполовой системы, необходимость в продолжительной катетеризации, наличие отягчающих сопутствующих заболеваний, неадекватная антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия [5, 6, 7, 10, 13].

Для корреспонденции:

Нестеров Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры урологии и нефрологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»

E-mail: nmhc@mail.ru

Адрес: 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70.

Статья поступила 20.09.2017 г., принята к печати 13.11.2017 г.

Цель исследования состояла в изучении влияния сопутствующего хронического простатита на частоту возникновения инфекционно-воспалительных осложнений после ТУР предстательной железы у пациентов с ДГПЖ.

Материал и методы

В клиническое исследование ретроспективно были включены 52 пациента с ДГПЖ, которым была выполнена ТУР предстательной железы в период с 2016 по 2017 год в НМХЦ им. Н.И. Пирогова (Москва). Средний возраст пациентов составил 58,2 года (диапазон 51-73 года).

На этапе комплексного предоперационного обследования тщательно изучался анамнез жизни пациентов на предмет наличия хронического простатита, эпизодов острого простатита, а также других инфекционных заболеваний мочеполовой системы, проводилось физикальное обследование (в том числе пальцевое ректальное исследование), лабораторные тесты, посев мочи, ультразвуковое исследование (УЗИ) мочеполовой системы (в том числе трансректальное УЗИ предстательной железы), консультации смежных специалистов. Также каждый пациент заполнял анкеты опросников IPSS и NIH-CPSI для объективной оценки симптомов нижних мочевых путей.

Всем пациентам проводилась антибиотико-профилактика непосредственно перед оперативным вмешательством. Нами использовался комбинированный антибактериальный препарат широкого

спектра действия (амоксциллин + клавулановая кислота в дозировке 1,2 г внутривенно).

В обязательном порядке проводилось гистологическое исследование резецированной ткани предстательной железы.

Результаты исследования и их обсуждение

Предоперационный комплекс исследований выявил симптомы хронического простатита в стадии ремиссии у 30 (57,69%) пациентов. У 35 пациентов хронический воспалительный процесс в предстательной железе был выявлен при проведении трансректального УЗИ предстательной железы. По данным УЗИ объем предстательной железы составил $51,37 \pm 8,24 \text{ см}^3$.

По результатам гистологического исследования резецированной ткани предстательной железы было установлено, что у 52 (100%) пациентов присутствовала картина железисто-фиброзной гиперплазии предстательной железы, из них у 45 (86,54%) пациентов наблюдалась картина хронического воспаления в предстательной железе различной степени выраженности – от незначительной до максимальной степени выраженности.

В послеоперационном периоде инфекционно-воспалительные осложнения возникли у 27 пациентов. Структура осложнений, а также наличие в анамнезе простатита и гистологическое подтверждение наличия воспалительных процессов в предстательной железе представлены в таблице.

Таблица

Послеоперационные осложнения

Послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения	Количество случаев*	Симптомы простатита в анамнезе	Гистологическая картина хронического простатита
Простатит	21 (40,38 %)	4	16
Уретрит	5 (9,62 %)	1	2
Урогенный сепсис	1 (1,92 %)	1	1
Всего случаев	27 (51,92 %)	6	19

*В скобках в процентах указана доля случаев от общего числа пациентов

Результаты гистологического исследования резецированной ткани предстательной железы пациентов с ДГПЖ позволяют утверждать, что хронический воспалительный процесс достаточно часто встречается у пациентов с ДГПЖ.

Как видно из таблицы, в структуре инфекционно-воспалительных осложнений после ТУР предстательной железы превалировало инфекционное поражение ткани предстательной железы.

Подавляющее большинство случаев инфекционно-воспалительных осложнений развивались у пациентов с гистологической картиной хронического простатита различной степени выраженности. При этом клиническая картина простатита в анамнезе была выявлена только у 4 пациентов, наблюдавшихся с инфекционно-воспалительными осложнениями.

Стоит отметить, что инфекционно-воспалительные осложнения без гистологической картины хронического воспалительного процесса в

предстательной железе возникли только у одного (1,92 %) пациента.

Таким образом, даже несмотря на тщательное изучение анамнеза пациентов, не всегда удается заподозрить воспалительные процессы в предстательной железе в предоперационном периоде. Тем не менее гистологическая картина простатита достаточно широко распространена (что связано с локализацией, функцией и строением предстательной железы). Это обстоятельство требует разработки рациональной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии, что позволит в значительной мере снизить частоту инфекционно-воспалительных осложнений у пациентов после ТУР предстательной железы.

Заключение

Полученные результаты, на наш взгляд, достаточно убедительно свидетельствуют о том, что в

развитии инфекционно-воспалительных осложнений после ТУР предстательной железы значительную роль играет наличие хронического воспаления в простате. При этом наличие и выраженность симптомов воспалительного характера в предстательной железе не имеет решающего значения. Хирургические вмешательства в таких случаях вызывают эндогенную инфекцию органов мочеполовой системы. Эти данные требуют дальнейшего углубленного изучения, а также существует необходимость в разработке специальных алгоритмов диагностики, рациональной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии для снижения частоты инфекционно-воспалительных осложнений.

Литература

1. Волков Д.Ю., Артифексов С.Б., Артифексова А.А. Изменения гомеостаза в раннем послеоперационном периоде после трансуретральной резекции предстательной железы и пути профилактики развития осложнений // Онкоурология. 2010. № 3. С. 43-47.
2. Конопля А.И., Краснов А.В., Локтионов А.Л. Иммуно-метаболические нарушения у больных с сочетанием доброкачественной гиперплазии предстательной железы и хронического простатита в послеоперационном периоде // Вестник новых медицинских технологий. 2010. № 1. С. 170-172.
3. Коротеев М.А., Кореньков Д.Г. Профилактика обострений сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Воен. - мед. журн. 2008. Т. 329, № 2. С. 66-67.
4. Коротеев М.А. Профилактика инфекционно-воспалительных осложнений после трансуретральной резекции у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: СПб., 2008.
5. Лопаткин Н.А. Урология: Национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1021 с.
6. Максимов В.А., Забилов К.И., Карева Е.Н. Антибактериальная профилактика при эндоскопических оперативных вмешательствах в урологии (клиническое и фармакоэкономическое исследование) // Вестник РГМУ. 2009. № 5. С. 78-82.
7. Максимов В.А., Яровой С.К., Странадко М.В., Мисякова О.А. Эмпирическая антибактериальная профилактика в урологии // Экспериментальная и клиническая урология. 2012. № 1. С. 50-51.
8. Asgari S.A., Mohammadi M. The role of intraprostatic inflammation in the acute urinary retention // Int. J. Prev Med. 2011. N. 2. P. 28-31.
9. El Basri A., Petrolekas A., Cariou G. Clinical significance of routine urinary bacterial culture after transurethral surgery: results of a prospective multicenter study // Urology. 2012. N. 79. P. 564-569.
10. Huang X.H., Qin B., Liang Y.W. LUTS in BPH patients with histological prostatitis before and after transurethral resection of the prostate // Zhonghua Nan Ke Xue. 2013. N. 19(1). P. 35-39.
11. Mohee A.R., Gascoyne-Binzi D., West R. Bacteremia during transrectal resection of the prostate: what are the risk factors and is it more common than we think? // Plos One. 2016. N. 11. P. 64.
12. Mustafa G., Ilhan G., Necip P. Do the medical treatment reduces the rate of surgical treatment in suspected cases of chronic prostatitis before prostatectomy? // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2013. N. 17(1). P. 119-122.
13. Schmiedl S., Thürmann P.A., Roth S. Antibiotic prophylaxis for patients with transurethral resection of the prostate (TUR-P) // Urology. 2009. N. 48. P. 66-72.

References

1. Volkov D.Yu., Artifeksov S.B., Artifeksova A.A. Izmeneniya gomeostaza v rannem posleoperatsionnom periode posle transuretral'noy rezektsii predstatel'noy zhelezy i puti profilaktiki razvitiya oslozhneniy [Changes in homeostasis in the early postoperative period after transurethral resection of the prostate gland and ways of preventing the development of complications] // Onkourologiya. 2010. № 3. S. 43-47.
2. Konoplya A.I., Krasnov A.V., Loktionov A.L. Immuno-metabolicheskiye narusheniya u bol'nykh s sochetaniyem dobrokachestvennoy giperplazii predstatel'noy zhelezy i khronicheskogo prostatita v posleoperatsionnom periode [Immuno-metabolic disorders in patients with a combination of benign prostatic hyperplasia and chronic prostatitis in the postoperative period] // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2010. № 1. S. 170-172.
3. Koroteyev M.A., Koren'kov D.G. Profilaktika obostreniy soputstvuyushchikh infektsionno-vospalitel'nykh zabolovaniy posle transuretral'noy rezektsii dobrokachestvennoy giperplazii predstatel'noy zhelezy [Prevention of exacerbations of concomitant infectious and inflammatory diseases after transurethral resection of benign prostatic hyperplasia] // Voyen.-med. zhurn. 2008. T. 329, № 2. S. 66-67.
4. Koroteyev M.A. Profilaktika infektsionno-vospalitel'nykh oslozhneniy posle transuretral'noy rezektsii u bol'nykh dobrokachestvennoy giperplaziyey predstatel'noy zhelezy [Prevention of infectious and inflammatory complications after transurethral resection in patients with benign prostatic hyperplasia]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk.: Spb., 2008.
5. Lopatkin N.A. Urologiya. Natsional'noye rukovodstvo / pod red. N.A. Lopatkina. M.: GEOTAR – Media, 2009. 1021 s.
6. Maksimov V.A., Zabiroy K.I., Kareva Ye.N. Antibakterial'naya profilaktika pri endoskopicheskikh operativnykh vmeshatel'stvakh v urologii (klinicheskoye i farmakoekonomicheskoye issledovaniye) [Antibacterial prophylaxis in endoscopic surgical interventions in urology (clinical and pharmacoeconomic research)] // Vestnik RGMU. 2009. № 5. S. 78-82.
7. Maksimov V.A., Yarovoy S.K., Stranadko M.V., Misyakova O.A. Empiricheskaya antibakterial'naya profilaktika v urologii [Empirical antibacterial prophylaxis in urology] // Eksperimental'naya i klinicheskaya urologiya. 2012. № 1. S. 50-51.
8. Asgari S.A., Mohammadi M. The role of intraprostatic inflammation in the acute urinary retention // Int J Prev Med. 2011. N. 2. P. 28-31.
9. El Basri A., Petrolekas A., Cariou G. Clinical significance of routine urinary bacterial culture after transurethral surgery: results of a prospective multicenter study // Urology. 2012. N. 79. P. 564-569.
10. Huang X.H., Qin B., Liang Y.W. LUTS in BPH patients with histological prostatitis before and after transurethral resection of the prostate // Zhonghua Nan Ke Xue. 2013. N. 19(1). P. 35-39.
11. Mohee A.R., Gascoyne-Binzi D., West R. Bacteremia during transrectal resection of the prostate: what are the risk factors and is it more common than we think? // Plos One. 2016. N. 11. P. 64.
12. Mustafa G., Ilhan G., Necip P. Do the medical treatment reduces the rate of surgical treatment in suspected cases of chronic prostatitis before prostatectomy? // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2013. N. 17(1). P. 119-122.

13. Schmiel S., Thümann P.A., Roth S. Antibiotic prophylaxis for patients with transurethral resection of the prostate (TUR-P) // Urology. 2009. N. 48. P. 66-72.

Сведения о соавторах:

Ханалиев Бениамин Висампашаевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры урологии и нефрологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»

Бонецкий Борис Александрович – аспирант кафедры урологии и нефрологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»

E-mail: boris.bonetsky@yandex.ru

Володичев Владимир Викторович – аспирант кафедры урологии и нефрологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»

Косарев Евгений Игоревич – клинический ординатор кафедры урологии и нефрологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»

БИЦИКЛОЛ®

15 лет на мировом фармрынке!
15 лет эффективной терапии!



- ✓ УМЕНЬШАЕТ СТЕАТОЗ
- ✓ СНИЖАЕТ ВОСПАЛЕНИЕ
- ✓ ТОРМОЗИТ ОБРАЗОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ФИБРОЗА

**БИЦИКЛОЛ® – оригинальный гепатопротектор
для патогенетической терапии
Жировой Болезни Печени**

УДК 616.718-007.248-085

Оценка эффективности комбинированного лечения больных остеоартрозом коленного сустава II-III стадии**Н.В. Загородний¹, Э.И. Солод¹, Т.Р. Гусайниев², М.А. Абдулхабилов¹, Н.И. Карпович¹**¹ФГБУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва;²ФГКУ «Поликлиника № 7 г. Москва»**Резюме**

Проведен анализ результатов исследования разных способов лечения больных с остеоартрозом (ОА) коленного сустава II-III стадии по Kellgren-Lawrence. Больные были разделены на 3 группы. Первая группа получала хондроитин сульфат (ХС) с глюкозаминол (ГА) парентерально, вторая группа получала только внутрисуставные инъекции обогащенной тромбоцитами плазмой аутокрови (ОТП). В контрольной группе проводилось комбинированное лечение ХС с ГА и ОТП внутрисуставно. Выявлен более выраженный положительный эффект в результате комбинированного лечения остеоартроза коленного сустава. На основе проведенного исследования авторы пришли к выводу, что комбинированный метод лечения ОА коленного сустава может быть более эффективным. Данный метод лечения требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: остеоартроз (ОА), коленный сустав, комбинированное лечение, обогащенная тромбоцитами плазма (ОТП), болевой синдром.

Evaluation of the effectiveness of combined treatment of patients with osteoarthritis of the knee joint of stage II-III**N.V. Zagorodniy¹, E.I. Solod¹, T.R. Gusainiev², M.A. Abdulkhabirov¹, N.I. Karpovich¹**¹FSBI HPE "Russian Peoples' Friendship University", Moscow;²FSCI Polyclinic № 7, Moscow**Summary**

The results of treatment of patients with knee osteoarthritis (grade 2-3 according to the Kellgren & Lawrence classification) are analyzed. Patients were divided into 3 groups. In the first group patients received intravenous chondroitin sulfate with glucosamine. The patients of the second group were treated by intra-articular injection of platelet-rich plasma (PRP). In the control group used combination therapy by chondroprotective agents and intra-articular injection of platelet-rich plasma. The results suggest that the combination therapy is efficiency for patients with knee osteoarthritis. The research showed that the combination therapy by chondroprotective agents and intra-articular injection of platelet-rich plasma is a safe and effective treatment option for knee osteoarthritis. This method of knee osteoarthritis treatment requires further research.

Key words: osteoarthritis (OA), knee joint, combination therapy, platelet-rich plasma (PRP), pain syndrome.

Актуальность исследования. По данным Федеральной службы государственной статистики, заболеваемость населения по заболеваниям костно-мышечной системы в 2014 году составила 4 647 000 случаев и превысила заболеваемость по сердечно-сосудистым заболеваниям – 4 205 000 [4].

Остеоартроз (ОА) является самым распространенным хроническим заболеванием суставов, которое встречается примерно у 11-13% населения земного шара [1].

Значительное увеличение частоты заболеваемости остеоартрозом обусловлено, прежде всего, старением популяции и пандемией ожирения, поэтому ОА в настоящее время становится одной из основных проблем здравоохранения практически во всех странах. Прогнозируют, что к 2020 г.

заболеваемость ОА может достичь 57%, причем существенно увеличиваются и затраты на лечение [1].

По данным автора В.С. Баитова, у 50-70% пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов встречается остеоартроз коленного сустава, поражая до 10-12% взрослого населения. По тяжести нарушения функции опорно-двигательного аппарата и ухудшению качества жизни остеоартроз коленного сустава занимает одно из ведущих мест. Повреждения этой локализации приводят к стойкой утрате трудоспособности в 9-11% случаев, причём две трети случаев составляют лица трудоспособного возраста от 40 до 60 лет [2].

На сегодняшний день поиск новых методов лечения ОА коленных суставов является актуальной задачей. Активное развитие тканеинженерных технологий в медицине вызвало повышенный интерес к аутологичным факторам роста, которые в большом количестве содержатся в обогащенной тромбоцитами аутоплазме. Одним из наиболее перспективных направлений является применение

Для корреспонденции:

Гусайниев Тимур Рабаданович – врач травматолог-ортопед, заведующий хирургическим отделением ФГКУ «Поликлиника № 7 г. Москва», соискатель ученой степени кандидата медицинских наук.

E-mail: travmatolog2015@mail.ru.

Тел.: 89266333395, раб. 8(495)9876331

Статья поступила 28.09.2017 г., принята к печати 23.11.2017 г.

обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) аутокрови [7].

В 2014 г. М. Fransen и соавт. представили данные двухлетнего двойного слепого рандомизированного плацебоконтролируемого исследования, в котором отражены результаты лечения больных препаратом, содержащим хондроитин сульфат (ХС) и глюкозамин (ГА) в разных комбинациях. Было показано, что комбинация ХС и ГА обладает более выраженным клиническим эффектом [8].

ОТП – это взвесь тромбоцитов, содержащаяся в повышенной концентрации в единице объема плазмы крови человека (до 1000000/мкл). Альфа-гранулы тромбоцитов человека содержат ряд биоактивных молекул, таких как фактор роста тромбоцитов (PDGF), трансформирующий фактор β (TGF β), васкулоэндотелиальный фактор (VEGF), инсулиноподобный ростовой фактор (IGF) и др. При контакте тромбоцитов с поврежденной тканью происходит их дегрануляция и выделение в окружающую микросреду ростовых факторов. Эти биологически активные вещества вступают во взаимодействие с клетками раневой поверхности и инициируют каскад регенеративных реакций, в частности пролиферацию эпителия, привлечение в зону повреждения резидентных стволовых клеток и стимуляцию их органоспецифической дифференцировки. Кроме того, определенную роль инициаторов восстановительных процессов, наравне с упомянутыми факторами, могут играть некоторые противовоспалительные цитокины, специфические регуляторные и антимикробные белки, содержащиеся в тромбоцитах [3,5]. Таким образом тромбоциты инициируют процесс регенерации любой соединительной ткани, в том числе и хрящевой, что позволяет использовать обогащенную тромбоцитами плазму для лечения остеоартроза [6].

Цель исследования: оптимизация лечения больных остеоартрозом коленного сустава.

Материал и методы

На базе ФГКУ «Поликлиника № 7 г. Москва» проведено лечение 45 больных с ОА коленного сустава, в возрасте от 40 до 75 лет. Пациенты разделены на 3 группы. В первой группе пациенты получали лечение ХС и ГА, больные во второй группе получали лечение только внутрисуставными инъекциями ОТП. Лечение основной группы проводилось комбинированным методом: ОТП в сочетании с ХС и ГА.

Критерии включения: боль в коленном суставе 4 и более баллов по ВАШ, длительность болевого синдрома более 6 месяцев, рентгенологически подтвержденная II-III стадия остеоартроза коленного сустава по классификации Kellgren-Lawrence. Критерии исключения: анемия больного, тромбоцитопения, наличие онкологических заболеваний, постоянный прием антикоагулянтов, прием хондропротекторов за последние 6 месяцев и прием нестероидных противовоспалительных средств за последние 2 недели.

До включения в исследование всем пациентам выполнена рентгенография коленных суставов.

Проводилась оценка болевого синдрома и функции нижней конечности по 10-балльной визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) и по Альго-функциональному индексу ФГУ РНЦ «ВТО» по остеоартрозу (АФИ ФГУ РНЦ «ВТО» по ОА) до начала лечения, через 1, 3 и 6 месяцев после лечения. САФИ – средний альго-функциональный индекс, рассчитывается по формуле: САФИ = (ИБ+ИД+ИФ):19, где ИБ – индекс боли, ИД – индекс дискомфорта, ИФ – индекс функции. 19 – это общее число пунктов, по которым проводилась оценка. По данным авторов статьи «Альго-функциональный индекс РНЦ «ВТО» и его клиническое значение», высоким потенциалом реабилитации считается, когда САФИ находится в диапазоне от 2,2 до 3 баллов, удовлетворительным – от 1,2 до 2,1 балла, неудовлетворительным – менее 1,2 балла [6].

Обогащенную тромбоцитами плазму получали из венозной крови пациента. Кровь центрифугировали в специальных стерильных пластиковых контейнерах в соответствии с инструкцией производителя. После центрифугирования из контейнера осуществлялся забор 2 мл плазмы, богатой тромбоцитами. Процедуру внутрисуставного введения ОТП выполняли в условиях малой операционной с соблюдением всех требований асептики и антисептики. Для лечения первой группы больных использовался препарат, содержащий ХС и ГА по 2000 мг в сутки до 3 недель, далее по 1000 мг до 6 месяцев парентерально. Во второй группе лечение больных проводилось только внутрисуставными инъекциями ОТП – 3 инъекции с интервалами по 7 дней. Курс лечения основной группы состоял из 3 инъекций ОТП с интервалами по 7 дней в сочетании с ХС и ГА по 2000 мг в сутки в течение 3 недель, а далее по 1000 мг в сутки до 6 месяцев в соответствии с инструкцией производителя.

Опрос проводили непосредственно перед первой инъекцией, через 1, 3 и 6 месяцев лечения. Оценка результатов лечения проводилась в течение 6 месяцев.

Результаты исследования и их обсуждение

По 10 - балльной ВАШ через 6 месяцев с момента начала лечения у пациентов из первой группы, получавших лечение ХС и ГА, интенсивность болевого синдрома уменьшилась на 3 балла, во второй группе больных, получавших лечение только внутрисуставными инъекциями ОТП, уменьшение болевого синдрома составило 4 балла. В третьей – основной группе больных, получавших комбинированное лечение, интенсивность болевого синдрома уменьшилась в среднем на 5 баллов.

При оценке результатов лечения по САФИ потенциал реабилитации в первой группе был признан хорошим у 5 больных, удовлетворительным – у 8, неудовлетворительным – у 2. Во второй группе хороший потенциал реабилитации – у 8 больных, удовлетворительный – у 7. В основной группе хороший потенциал реабилитации отмечен у 12 больных, удовлетворительный – у 3. Неудовлетво-

рительного потенциала реабилитации во второй и третьей группах не отмечено.

Выводы

1. При анализе значений ВАШ боли и САФИ в основной группе у 80% больных наблюдается хороший потенциал реабилитации, а в первой и второй группах сравнения хороший потенциал реабилитации показали 33 и 53% больных соответственно. Внутрисуставное введение ОТП в сочетании с парентеральным приемом ХС и ГА при лечении пациентов с остеоартрозом коленных суставов 2-3 ст. позволяет уменьшить выраженность болевого синдрома, улучшить функцию коленного сустава и повысить качество жизни на протяжении 6 месяцев лечения.
2. Альго-функциональная субъективная оценка пациентом имеющегося у него заболевания является подтверждением, дополняющим объективные показатели эффективности комбинированного лечения гонартроза 2-3 ст. Применение в лечении гонартроза ОТП в сочетании с другими препаратами хондропротекторного действия может быть безопасным, эффективным и экономически целесообразным методом лечения.

Литература

1. Алексеева Л. И. Современное лечение остеоартроза // Фарматека. 2012. № 1-12. С. 22-27.
2. Баитов В. С. Современные возможности диагностики и консервативного лечения остеоартроза коленного и тазобедренного суставов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2007. 192 с.
3. Дейкало В.П., Мастыков А.Н., Болобошко К.Б. Обогащенная тромбоцитами плазма в лечении заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата // Вестник ВГМУ. 2011. Т. 10, № 4. С. 7.
4. Здравоохранение в России. 2015: статистический сборник / Росстат. М., 2015. 29 с.
5. Макушин В.Д., Ступина Т.А. К вопросу об активизации процессов, регулирующих восстановление структуры суставного хряща (обзор литературы и собственные данные) // Гений ортопедии. 2014 г. № 1. С. 82.
6. Макушин В.Д., Чегуров О.К., Бирюкова М.Ю. Альго-функциональный индекс РНЦ «ВТО» и его клиническое значение // Гений ортопедии. 2009. № 1. С. 44–49
7. Миронов С.П., Очкуренко А.А., Кесян Г.А. Эффективность применения аутологических факторов роста при повреждениях и заболеваниях костно-мышечной системы // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. М.: Медицина. 2014. № 1. С. 86-93
8. Fransen M. Glucosamine and chondroitin for knee osteoarthritis: a double – blind randomised placebo-controlled clinical trial evaluating single and combination regimens // Ann. Rheum. Dis. 2013. V. 20: 3954. Published Online First 6 January 2014.
9. Kon E. Platelet-rich plasma: intra-articular knee injections produced favorable results on degenerative cartilage lesions / Kon E., Buda R., Filardo G. [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010. №18. P. 472-479.

References

1. Alekseyeva L. I. Sovremennoye lecheniye osteoaratroza [Modern treatment of osteoporosis] // Farmateka. 2012. № 1-12. С. 22-27
2. Baitov V. S. Sovremennyye vozmozhnosti diagnostiki i konservativnogo lecheniya osteoaratroza kolennogo i tazobedrennogo sustavov [Modern possibilities of diagnostics and conservative treatment of osteoarthritis of the knee and hip joint]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Novosibirsk, 2007. 192 s.
3. Deykalo V.P., Mastykov A.N., Boloboshko K.B. Obogashchennaya trombocitami plazma v lechenii zabolevaniy i povrezhdeniy oporno-dvigatel'nogo apparata // Vestnik VGMU. 2011. Т. 10, № 4. С. 7.
4. Zdravookhraneniye v Rossii. 2015 . [Public health in Russia]: statisticheskiy sbornik / Rosstat. M., 2015. 29 s.
5. Makushin V.D., Stupina T.A. K voprosu ob akti-vizatsii protsessov, reguliruyushchikh vosstanovleniye struktury sustavnogo khryashcha (obzor literatury i sobstvennyye dannyye) [On the issue of activation of the processes regulating the restoration of the articular cartilage structure (review of literature and personal data)] // Geniy ortopedii. 2014 g. № 1. S. 82.
6. Makushin V.D., Chegurov O.K., Biryukova M.YU. Al'go-funktional'nyy indeks RNTS «VTO» i yego klinicheskoye znacheniye [Algo-functional index of RSC "WTO" and its clinical significance] // Geniy ortopedii. 2009. № 1. S. 44–49
7. Mironov S.P., Ochurenko A.A., Kesyan G.A. Effektivnost' primeneniya autologichnykh fakto-rov rosta pri povrezhdeniyakh i zabolevaniyakh kostno-myshechnoy sistemy [The effectiveness of the use of autologous growth factors for injuries and diseases of the musculoskeletal system] // Vestnik travmato-logii i ortopedii imeni N.N. Priorova. M.: Meditsina. 2014. № 1. S. 86-93
8. Fransen M. Glucosamine and chondroitin for knee osteoarthritis: a double – blind randomised placebo-controlled clinical trial evaluating single and combination regimens // Ann. Rheum. Dis. 2013. V. 20: 3954. Published Online First 6 January 2014.
9. Kon E. Platelet-rich plasma: intra-articular knee injections produced favorable results on degenerative cartilage lesions / Kon E., Buda R., Filardo G. [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010. №18. P. 472-479.

Сведения о соавторах:

Загородный Николай Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ФГБУ ВПО «Российский университет дружбы народов».

Абдулхабиров Магомед Абдулхабирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии ФГБУ ВПО «Российский университет дружбы народов».

Солод Эдуард Иванович – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии ФГБУ ВПО «Российский университет дружбы народов».

Карпович Николай Иванович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии ФГБУ ВПО «Российский университет дружбы народов».

УДК 616-005.7:618.2-06

Случай из практики: успешное лечение эмболии околоплодными водами**Р.Г. Багомедов, Х.М. Омарова, С.Ш. Какваева**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В статье представлен редкий случай осложнения родов – эмболия околоплодными водами (ЭОВ) или анафилактоидный синдром беременности. Подробно описана клиника состояния при ЭОВ, динамика заболевания, лабораторные данные, диагностика и оказание экстренной помощи. Своевременно проведенные мероприятия реанимации, обоснованная радикальная операция, количественное и качественное восполнение основных факторов свертывания крови обеспечили благоприятный исход заболевания.

Ключевые слова: анафилактоидный синдром, эмболия, околоплодные воды.

Case study: successful treatment of amniotic fluid embolism**R.G. Bagomedov, Kh.M. Omarova, S.Sh. Kakvaeva**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

In the original article presents a rare case of birth complications – amniotic fluid embolism (EOW), or anaphylactoid syndrome of pregnancy. Described clinic state when the EOW, the dynamics of the disease, laboratory data, diagnosis and emergency response. Timely conduct activities intensive care, radical surgery is justified, timely pathogenetically based quantitative and qualitative restoration of the main blood clotting factors, provided in a critical situation, a real chance for a favorable outcome.

Key words: anaphylactoid syndrome, embolism, amniotic fluid.

Предлагаем вашему вниманию случай редкого осложнения родов – эмболию околоплодными водами (ЭОВ) или анафилактоидный синдром беременности.

В практике ГБУ РД «Махачкалинский родильный дом №2» подобный случай – второй за последние 8 лет, который закончился благополучно как для матери, так и для ребенка.

ЭОВ – критическое состояние беременных и рожениц, связанное с попаданием околоплодных вод и их компонентов в легочной кровотоки [1].

ЭОВ характеризуется развитием кардиопульмонального шока с последующей остановкой сердца и в случаях успеха – сердечно-легочной реанимации с развитием коагулопатического кровотечения [4]. Частота ЭОВ, по данным разных авторов, составляет 1 случай на 8000-48000 родов, а материнская смертность при этом достигает 60–75% [2].

Клинический синдром ЭОВ впервые был описан Meyer в 1926 г., и систематическое изучение данной патологии провели P.E.Steiner и C.C. Lushdaugh в 1949 г. [6].

Диагноз ЭОВ часто ставится методом исключения. До сих пор нет полного понимания многих

аспектов патофизиологии ЭОВ. Характерными ее признаками являются выраженные гипофибриногенемия и тромбоцитопения, удлинение активированного частичного тромбопластинового времени, удлинение времени свертывания цельной крови, обусловленные массивным потреблением в микросгустки клеточных и плазменных факторов свертывания крови [3].

Беременная К., 41 год, история родов №887, поступила в отделение патологии беременных (ОПБ) ГБУ РД «Махачкалинский родильный дом №2» 02.02.17 г. 12 ч 30 мин с жалобами на нерегулярные ноющие боли внизу живота и в пояснице по ночам. Днем болей нет.

Беременная состояла на учете в женской консультации с 12-13 недель беременности, обследована в полном объеме.

Из анамнеза: 8 беременность, роды предстоят – 3. Двое своевременных физиологических родов в 2007 и 2009 гг., в последующем 5 медицинских аборт в малых сроках – протекали без осложнений. В первом триместре наблюдались ранние токсикозы легкой степени, лечение проводилось амбулаторно.

Второй триместр протекал на фоне угрозы преждевременных родов, лечение проводилось в стационаре. В 13-14 недель перенесла ОРЗ, грипп. Прибавка в весе за данную беременность составила – 20 кг.

Из анамнеза жизни: росла и развивалась здоровой, перенесенные детские инфекции не помнит, периодически страдала ОРЗ.

Для корреспонденции:

Омарова Халимат Магомедовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: halimat2440@yandex.ru

Тел.: 89289362440.

Статья поступила 15.09.2017 г., принята к печати 15.11.2017 г.

Объективный статус: кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые. Сознание сохранено, зрение ясное. Рост 164, вес 92 кг. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет, число дыхательных движений 16 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. АД 120/80 мм рт.ст. на левой руке, на правой 100/70 мм рт.ст., пульс 82 уд. в минуту.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Суточный диурез до 300 мл в сутки.

Акушерский статус: живот увеличен беременной маткой, соответствует сроку 39-40 недель. При пальпации матка приходит в тонус. Плод в продольном положении, головном предлежании. Сердцебиение плода ясное, ритмичное до 140 ударов в минуту.

P.V. – данные за «зрелую» шейку матки.

Лабораторные данные: Hb- 119 г/л, L - 11,8 – 10/9, PLT- 275-10/9, Hct - 35,5. Биохимия крови: АЛТ – 3,3 Ед/л; АСТ – 10,7 Ед/л, альбумины – 37,9 г/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л, креатинин – 90,0 мкм/л, мочевины – 4,8 ммоль/л, общий белок – 66,8 г/л, щелочная фосфатаза – 287 ммоль/л, прямой билирубин – 51,9 мкмоль/л.

В коагулограмме: FIBO – 480 ммоль/л, INRO – 1,5 РТО – 20,8 сек, РТТО – 29,7.

Анализ мочи: уд.вес – 1020, цвет с/ж, белка нет.

Функциональные исследования:

УЗИ плода от 02.02. 2017 г: БПР – 98, ЛЗР – 70, соответствует 39-40 неделям беременности; предполагаемая масса плода – 4200,0, плацента – 3 степени зрелости, неоднородная, толщина 39 мм; пуповина – 3 сосуда. Заключение: беременность 39-40 недель, многоводие, крупный плод.

УЗИ печени: левая доля – 59, правая доля – 114. Структура однородная, эхогенность повышена, сосудистый рисунок слабо выражен, желчный пузырь – опорожнен.

УЗИ почек: правая почка – 112x54, паренхима – 16 мм с гиперэхогенными структурами. Левая почка – 114x51, паренхима – 17 мм, гиперэхогенные включения, чашечно-лоханочные системы не расширены, стенки уплотнены.

В результате проведенного обследования выставлен диагноз: беременность 39 - 40 недель, ОАСА, предвестники родов, многоводие, крупный плод, поздний репродуктивный возраст, ожирение 2 степени.

Учитывая диагноз, был составлен план ведения родов: роды вести программированно, через естественные родовые пути с профилактикой и своевременной коррекцией аномалии родовых сил и гипоксии плода, с максимальным обезболиванием. Второй период – с функциональной оценкой таза и профилактикой кровотечения в 3 периоде родов.

03.02.17 г. в 6 ч 30 мин беременная переведена в родильное отделение на «программированные

роды», где произведена амниотомия с дальнейшим родовозбуждением и родостимуляцией. Согласие беременной получено.

03.02.17 г. в 10 ч 00 мин реализовалась регулярная родовая деятельность.

03.02.17 г. в 11 ч 50 мин отмечается резкое ухудшение самочувствия роженицы с последующей потерей сознания. Экстренно вызван анестезиолог-реаниматолог.

В момент осмотра: роженица без сознания, на вопросы не отвечает, реакции на боль нет, кожные покровы синюшные, покрыты холодным липким потом. Глазные яблоки «плавают», зрачки умеренно расширены, реагируют на свет. Лицо синее, наружные яремные вены – набухшие, отмечается выделение пены изо рта в небольшом количестве. АД 50/20 мм рт. ст., пульс нитевидный, 156 уд./мин.

Аускультативно: сердечные тоны резко приглушены. Дыхание поверхностное, брадипноэ 6-10 в мин. Жесткое дыхание по всем полям с резким ослаблением в нижних отделах. Там же выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. SpO₂ – 56%. Сердцебиение плода приглушенное, 70-80 уд./мин.

Выставлен диагноз: Беременность 39-40 недель, предвестники родов, многоводие, программированные роды, 1-й период, крупный плод. Поздний репродуктивный возраст. Ожирение 2 ст. Острая гипоксия плода. Эмболия околоплодными водами? Кардиопульмональный шок.

Неотложная реанимационная помощь начата еще в дородовой палате. Обеспечена подача 100% кислорода, произведена катетеризация обеих локтевых вен, начата струйная инфузия 6% стабизола 500 мл и 40 мг дексаметазона в одну вену. В другую вену – 0,9% раствора NaCl 400 мл с добавлением 20 мг дофамина и со скоростью 10-15 мкг/кг/мин. Внутривенно болюсно введена транексамовая кислота 1000 мг. Сито исследованы общий анализ крови, биохимия и коагулограмма. Роженица переведена в операционную для экстренного оперативного родоразрешения.

03.02.17 г. – 12 ч 50 мин.

В операционной: премедикация атропина сульфат 0,1% 0,6 мл в/в, кетамин 200 мг + реланиум 10 мг в/в и далее листенон 160 мг. Интубация трахеи трубкой №7,5 и перевод на ИВЛ с параметрами: ДО – 600 мл, FiO – 80%, МОД – 12 л/мин, ПДКВ – 5 мм рт.ст. P_{ip} при этом составляет 38-42 мм вод.ст., SpO₂ – 76-82%.

Начата операция «Кесарево сечение». По ходу операции извлечен плод мужского пола массой 4140,0 г, ростом 53 см, с оценкой по шкале Апгар – 1-2 балла и передан неонатологу-реаниматологу.

Матка темно-синюшного цвета, гипотоничная, отмечается кровотечение жидкой кровью, не образующей сгустки. Появилось кровотечение с мест пункций вен и инъекций. Общая кровопотеря составила 1200 мл. Учитывая развернутую клинику коагулопатического кровотечения, решено объем операции расширить до экстирпации матки без придатков.

Перелито 6 доз криопреципитата и 1200 Ед проторомплекса. После извлечения плода показатели гемодинамики несколько стабилизировались (АД 80/55-100/60 мм рт.ст.), в связи с чем снижена скорость введения дофамина до 2-5 мг/кг/мин.

Основной наркоз – внутривенное дробное введение кетамина и фентанила на фоне миорелаксации ардуаном.

После окончания операции родильница переведена в ОАРИТ для пролонгированного ИВЛ.

03.02.17 г. – 16 ч 00 мин. После восстановления адекватного сознания, самостоятельного дыхания, живых рефлексов и мышечного тонуса произведена экстубация трахеи и родильница переведена на самостоятельное дыхание с показателями гемодинамики: АД 125/95 мм рт. ст., пульс 102 уд./мин, SpO₂ 96%.

Таблица 1

Динамика общего анализа крови беременной К., 41 г., (история родов №887)

Показатели крови	2.02.17 г (исход.)	3.02.17 г. (ЭОВ)				4.02.17 г. 09 ч	11.02.17 г.	12.02.17 г.
		12 ч.	15 ч.	21 ч.	24 ч			
Нб, г/л	130	132	95	78	75	78	81	8 8
HTC, %	40,6	40	26,6	22,9	21	23,4	23,7	26,5
WBC, 10 ⁹ /мкл	8,05	9,6	20,4	13,8	15,4	10,3	8,5	7,8
PLT, 10 ⁹ /мкл	199	74	130	147	140	162	193	363

Инфузионно-трансфузионная терапия по ходу операции и в 1-е сутки включала в себя: в/венное введение 15 доз криопреципитата, 1800 Ед проторомплекса, 60 мг дексаметазона, 1000 мг транексамовой кислоты, 1 млн Ед гордокса, физ. р-ра 1200 мл, трисоли 600 мл, стабизола 500мл, СЗП 250 мл.

Всего в 1-е сутки перелито 4400 мл, выделено мочи 2500 мл.

В 21 ч 03.02.17 г. состояние родильницы – средней тяжести.

В 9 ч 04.02.17 г. – состояние средней тяжести.

Утром 05.02.17 г. – состояние больной ближе к удовлетворительному.

06.02.17 г. больная переводится в послеродовое отделение в удовлетворительном состоянии.

12.02.17 г. родильница выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Таблица 2

Динамика биохимических показателей беременной К., 41 г., (история родов №887)

Показатели	02.02.17 г. (исход.)	03.02.17 г. (ЭОВ)		04.02.17 г.	06.02.17 г.	12.02.17 г. (выписка)
		12 ч	21 ч			
Глюкоза (ммоль/л)	4,81	7,16	7,3	5,6	5,6	5,23
Мочевина (ммоль/л)	2,65	1,28	-	3,45	5,99	4,85
Билирубин (мкм/л)	7,3	13	38	15,2	10,1	4,5
Креатинин (мкм/л)	95,1	116,5	106	90	-	-
АЛТ (Ед/л)	23,0	13,0	28	19,7	26,1	-
АСТ (Ед/л)	34,1	26,6	20	29,4	39,9	-
ЩФ (Ед/л)	479	590	-	305	-	-
Альбумин (г/л)	-	38,1	-	31,2	34	-

Таблица 3

Динамика показателей коагулограммы беременной К., 41 г. (история родов №887)

Показатели	(исход.)	3.02.17 г. (ЭОВ)			4.02.17 г.	06.02.17 г.	12.02.17г. (выписка)
		12ч	15ч	21ч			
Фибриноген мг/дл	360	110	70	170	209	207	395
МНО	0,90	1,21	1,22	0,95	0,92	0,89	0,83
АЧТВ мг/дл	28,1	62,8	38,6	30,5	30,1	24,1	27,2
ПВ сек	10,8	14,6	14,8	11,4	11,1	10,7	10
ПТИ %	122	69	68	110	116	124,5	141,5
ТВ сек	20,6	23,8	33,2	20,6	17,8	19,6	16,6
АТ-3 %			89	104	101	113	119,7

Типичная клиническая картина и динамика лабораторных показателей позволили анестезиологу-реаниматологу диагностировать амниотическую эмболию на субклиническом уровне и своевременно принять эффективные лечебные меры.

Своевременно проведенные мероприятия реанимации, обоснованная радикальная операция,

своевременное патогенетически обоснованное количественное и качественное восполнение основными факторами свертывания крови в такой критической ситуации обеспечили благоприятный исход заболевания.

Литература

1. Куликов А.В., Шифман Е. М. Анестезия, интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации. Протоколы лечения. М.: Медицина, 2016. 437 с.
2. Куликов А.В. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Триада-Х, 2000. С. 232.
3. Куликов А.В. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Триада-Х, 2000. С. 237.
4. Хорева О. В. О патогенезе эмболии околоплодными водами (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2006. № 3. С. 73-75.
5. Abenhaim H.A., Azoulay L., Kramer M.S., Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States // Am. J. Obstet Gynecol. 2008. V. 199, N 49. P. 41-48.
6. Abecassis P, Benhamou D. Is amniotic fluid embolism likely to recur in a subsequent pregnancy? Int // J. Obstet Anesth. 2006. V. 15. P. 90.
7. Benson MD. Current concepts of immunology and diagnosis in amniotic fluid embolism // Clin. Dev. Immunol. 2012. V. 94. P. 6576.
8. Knight M., Tuffnell D., Brocklehurst P., Spark P., Kurinczuk J.J. UK Obstetric Surveillance System. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism // Obstet. Gynecol. 2010. V. 115. P. 910-917.
9. Meyer J.R. Embolia pulmonary amnio caseosa // Bra Med. 1996. N 2. P. 301-303.
2. Kulikov A.V. i dr. Anesteziya i reanimatsiya v akusherstve i ginekologii [Anesthesia and resuscitation in obstetrics and gynecology]. M.: «Triada-Kh», 2000. S. 232.
3. Kulikov A.V. i dr. Anesteziya i reanimatsiya v akusherstve i ginekologii [Anesthesia and resuscitation in obstetrics and gynecology]. M.: «Triada-Kh», 2000. S. 237.
4. Khoreva O. V. O patogeneze embolii okoloplodnymi vodami (obzor literatury) [About pathogenesis of embolism by amniotic fluid (review of literature)] // Problemy reprodukcii. 2006. № 3. S. 73-75.
5. Abenhaim H.A., Azoulay L., Kramer M.S., Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States // Am. J. Obstet Gynecol. 2008. V. 199, N 49. R. 41-48.
6. Abecassis P, Benhamou D. Is amniotic fluid embolism likely to recur in a subsequent pregnancy? Int // J. Obstet Anesth. 2006. V. 15. P. 90.
7. Benson MD. Current concepts of immunology and diagnosis in amniotic fluid embolism // Clin. Dev. Immunol. 2012. V. 94. P. 65-76.
8. Knight M., Tuffnell D., Brocklehurst P., Spark P., Kurinczuk J.J. UK Obstetric Surveillance System. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism // Obstet. Gynecol. 2010. V. 115. P. 910-917.
9. Meyer J.R. Embolia pulmonary amnio caseosa // Bra Med. 1996. N 2. P. 301-303.

References

1. Kulikov A.V., Shifman E.M. Anesteziya, intensivnaya terapiya v akusherstve i ginekologii [Anesthesia, intensive care in obstetrics and gynecology] Klinicheskie rekomendatsii. Protokoly lecheniya. M.: «Meditsina», 2016. 437 s.

Сведения о соавторах:

Багомедов Руслан Гусейнович – заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ГБУ РД «Махачкалинский родильный дом №2», ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: d-bagomedov@yandex.ru

Тел.: 89286788283

Какваева Сурия Шипаутдиновна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89288766221

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

17-18 мая 2018 года в 10.00 в состоится юбилейная X Всеармейская научно-практическая конференция «Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненных, больных и пораженных» по адресу: 194044, г. Санкт-Петербург ул. Академика Лебедева, д.6. Проезд до станции метро «Площадь Ленина». Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова

Оргкомитет

УДК 616.33-053.2-092

Структура и основные этиологические аспекты заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей**Р.М. Манапова, А.М. Алискандиев, Х.М. Омарова**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В обзоре обобщены литературные данные о факторах, оказывающих влияние на развитие гастродуоденальной патологии у детей, а также отражены клинические особенности основных нозологических форм. Отмечено, что среди детей всех возрастов высока распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в особенности верхних отделов пищеварительного тракта, что связано как с неблагоприятным влиянием внешней среды, неправильным питанием, стрессами, избыточным весом, так и с ростом распространения акушерской патологии с перинатальным поражением центральной нервной системы, что, в свою очередь, приводит к повышению частоты развития хронических заболеваний ЖКТ.

Ключевые слова: гастродуоденальная патология, распространённость, нозологические формы, желудочно-кишечный тракт, дети.

Structure and main ethiological aspects of diseases of upper departments of the gastrointestinal tract in children**R.M. Manapova, A.M. Aliskandiyev, Kh.M. Omarova**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The review summarizes the literature data on factors that influence the development of gastroduodenal pathology in children, and also reflects the clinical features of the main nosological forms. Currently, among children of all ages, the incidence of gastrointestinal disease, especially the upper parts of the digestive tract, is high, which is associated with both adverse environmental influences, malnutrition, stress and an increase in the number of overweight children, and an increase in the spread of obstetric pathology with perinatal lesions CNS, which, in turn, leads to an increased incidence of chronic gastrointestinal diseases.

Key words: gastroduodenal pathology, prevalence, nosological forms, gastrointestinal tract, children.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в том числе и хронические, широко распространены у детей всех возрастных групп. При этом у детей школьного возраста доля хронических заболеваний ЖКТ выше, чем у дошкольников. По данным диспансеризации, проведенной в 2005-2007 гг., заболеваемость детей в возрасте 6 лет составляла 10 699 на 100 000, а среди подростков – 25%. В последующие годы столь крупномасштабная диспансеризация детского населения в РФ не проводилась.

Согласно статистическим данным, в 2014 году возросло число детей до 14 лет с болезнями органов пищеварения по сравнению с 2005 г. – с 1822 до 1929 [6]. Заболеваемость населения болезнями ЖКТ также повысилась с 99,4 на 1000 в 1996 г. до 112,4 на 1000 населения в 2010 г. [12, 13].

В странах Европы в течение последних десятилетий также отмечается повышение распростра-

ненности хронических заболеваний ЖКТ с 3,3% до 16,7 % ($p < 0,001$).

Распространенность функциональных расстройств ЖКТ высока во всех возрастных группах, при этом эпидемиологические данные весьма различаются в разных странах. Так, в США распространенность функциональных расстройств ЖКТ у детей составляет от 12,5% до 15,9% [14], а в недавно проведенном исследовании – у 23,1% детей и подростков 4–14 лет [29]. В Греции распространенность функциональных расстройств ЖКТ у детей школьного возраста составляет 23,1%, в Италии у детей младше 12 лет – 1,94% [21].

Особенно высока частота функциональных расстройств ЖКТ у детей с избыточным весом, что было продемонстрировано в проспективном исследовании, проведенном U.P. Phatak и D.S. Pashankar [34]. В исследование было включено 450 детей в возрасте 4–18 лет, из которых 42% (191) составляли дети с избыточным весом. Функциональные расстройства ЖКТ отмечались у 27% участников исследования с нормальным весом и у 47% участников исследования с избыточным весом ($P=0,01$), что позволило авторам сделать вывод о влиянии лишнего веса на развитие функциональных расстройств ЖКТ среди детей.

Для корреспонденции:

Манапова Рената Магомедовна – ассистент кафедры факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: renata.6515@mail.ru

Тел.: 89634186515.

Статья поступила 12.09.2017 г., принята к печати 21.11.2017 г.

Среди всех заболеваний ЖКТ у детей наиболее часто отмечаются гастродуоденальная патология, функциональные расстройства ЖКТ и заболевания желчевыводящих путей. Для изучения распространенности гастродуоденальной патологии у детей младше 7 лет Т.Г. Маланичева и соавт. [8] провели исследование с участием 786 детей. В исследовании было продемонстрировано, что у детей в возрасте 4-7 лет частота гастродуоденальной патологии составляла 16,8% в общей структуре заболеваний ЖКТ.

При анализе данных о заболеваемости детей и подростков Приморского края В.А. Мирошниченко и соавт. [9] пришли к выводу о высокой частоте гастродуоденальной патологии, при этом наиболее распространенной являлась гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), доля которой в структуре патологии ЖКТ составляла 30 - 45%.

Следует отметить, что в структуре гастродуоденальной патологии значительное место занимают нарушения моторики верхних отделов ЖКТ, такие как ГЭРБ, ахалазия кардии и парез желудка [18]. При этом распространенность ахалазии кардии у детей невелика и составляет 0,1-0,8 на 100000 в развитых странах, с тенденцией к увеличению в последние десятилетия. В России распространенность ахалазии кардии составляет 0,2-0,6 на 100000 населения, доля детей составляет не более 5%.

Для оценки распространенности ГЭРБ у детей во Франции было проведено национальное обсервационное исследование, в которое было включено 10394 детей 0-17 лет. Всего у 15,1% участников исследования были выявлены симптомы гастроэзофагеального рефлюкса и у 6% был подтвержден диагноз ГЭРБ. По мнению авторов исследования, искусственное вскармливание может predispose к развитию ГЭРБ, поскольку среди детей, у которых была диагностирована ГЭРБ, процент получавших искусственное вскармливание был существенно выше, чем среди здоровых детей [31].

Также широко распространена гастродуоденальная патология, не связанная с нарушением моторики. Так, распространенность эзофагита среди детей в США составляет от 0,2 до 43 на 100000 с тенденцией к увеличению в последние десятилетия [38]. Данных о распространенности эзофагита в России в доступной медицинской литературе не найдено.

Одним из наиболее распространенных гастродуоденальных заболеваний является гастрит. У детей распространен гастрит, вызванный хеликобактерной инфекцией, тогда как распространенность эозинофильного гастрита невелика и составляет 6,3 на 100000 [27]. Данных о распространенности эозинофильного гастрита в России в доступной медицинской литературе не найдено. В исследовании, проведенном К. Roka и соавт. [43], *H. pylori* ассоциированный гастрит был выявлен у 13,2% участников исследования (n=1209). Данные проведенного К. Muhsen и соавт. [32] исследования свидетельствуют о высокой частоте длительного носительства *H. pylori* у

здоровых детей 3-5 лет. Так, из 139 участников исследования *H. pylori* была выявлена у 33,09% (n=46) [32]. Кроме того, высока распространенность сочетанной гастродуоденальной патологии. Так, в исследование, проведенное А. Alper и соавт. [17], было включено 2772 пациента, которым была проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). У 12,7% (n=352) пациентов был диагностирован дуоденит и у 64% пациентов с дуоденитом также был диагностирован гастрит, в то время как среди остальных участников основной группы гастрит был диагностирован только у 46%. В России распространенность *H. pylori* у детей старше 10 лет варьирует от 33,3% (Сибирь) до 48% (Санкт-Петербург) [8].

Общепризнано, что факторами риска развития заболеваний ЖКТ являются наследственная предрасположенность, неблагоприятные условия внешней среды, нарушение питания, эмоциональные стрессы, избыточная масса тела и гиподинамия [2, 30, 37].

В анамнезе большинства детей с заболеваниями ЖКТ выявляется перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС), приводящее к развитию ряда расстройств нервной системы, при этом выраженность неврологических проявлений напрямую связана с длительностью и тяжестью течения гастроэнтерологических заболеваний [1, 3].

Ниже нами приведены заболевания ЖКТ, которые наиболее часто встречаются в практике гастроэнтеролога: эозинофильный эзофагит (ЭЭ), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), хронический гастрит (ХГ), хронический гастродуоденит (ХГД).

ЭЭ – воспалительное заболевание пищевода, характеризующееся значительной инфильтрацией эозинофилов в эпителиальном слое пищевода, при этом воспаление сопровождается гиперплазией базального слоя и увеличением межклеточных промежутков с фиброзом собственной пластинки слизистой оболочки, что приводит к сужению пищевода и образованию стриктур. При развитии ЭЭ запускается воспалительный каскад, обусловленный Т-хелперами 2 (Th2). Недавно были выявлены гены, локализующиеся в регионе хромосомы 5q22 и связанные с развитием ЭЭ. ЭЭ в большинстве случаев сопутствует аллергическим заболеваниям, у 70% пациентов отмечается пищевая аллергия или поллиноз, при этом у пациентов без клинических признаков аллергии имеются маркеры аллергии в эозинофилах пищевода [41].

ГЭРБ – хроническое заболевание, для которого характерны изжога и регургитация, обусловленные регулярным забросом содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в нижние отделы пищевода. Слизистая пищевода при ГЭРБ повреждается кислотой желудочного сока. Основными причинами развития ГЭРБ у детей раннего возраста является незрелость нижнего пищеводного сфинктера и снижение его тонуса, а также неспособность слизистой пищевода противостоять повреждающему действию

содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки [35]. У детей с перинатальным поражением ЦНС отмечается незрелость вегетативной нервной системы, что способствует снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера и уменьшению эзофагеального клиренса [36].

ХГ чаще всего связан с инфицированием *H. pylori*, а также рядом вирусов (семейства герпес-вирусов, папиллома-вирусов). Причиной ХГ также может быть повреждение слизистой желудка лекарственными препаратами (чаще всего нестероидными противовоспалительными средствами) или содержимым двенадцатиперстной кишки при гастроудоденальном рефлюксе [22, 12]. Эозинофильный гастрит (ЭГ) характеризуется инфильтрацией эозинофилов в поверхностном или покровном слое (фовеолярном) эпителии желудка, слизистом и подслизистом слое с повреждением слизистой (фовеолярная гиперплазия) и хроническим воспалением. Для ЭГ характерен тот же воспалительный каскад, что и для ЭЭ, с повышением уровней противовоспалительных цитокинов IL-4 и IL-5.

ХГД характеризуется дисфункцией сфинктеров, как кардиального сфинктера, так и сфинктера Одди с вовлечением других органов ЖКТ, чаще всего гепатобилиарной системы. Основным этиологическим фактором ХГД является *H. pylori*, эозинофильный ХГД, так же, как и ЭЭ, в большинстве случаев связан с аллергическими заболеваниями [11]. В исследовании, проведенном Е.А. Галовой и Н.Е. Сазановой [4, 11], было показано, что факторами риска развития ХГД у детей в возрасте до 7 лет являются перинатальная и интранатальная патология, гастроудоденальная и аллергическая патология у родителей, раннее искусственное вскармливание. При ХГД чаще отмечаются эритематозное и экссудативное воспаление с моторными нарушениями и с повышением уровней противовоспалительных цитокинов IL-1beta и TNF-alfa [4, 11].

H. pylori является наиболее частой причиной гастритов и дуоденитов, при этом заражение у детей часто происходит в первые годы жизни; 95% случаев язвы двенадцатиперстной кишки и 70-85% случаев язвы желудка связаны с инфицированием *H. pylori* [4, 8].

С инфицированием *H. pylori* связано также развитие ряда других заболеваний ЖКТ, таких как неязвенная диспепсия, лимфоцитарный гастрит, болезнь Менетрие, целиакия и ГЭРБ [16]. В ряде исследований было доказано, что воспаление, вызванное инфекцией, может привести к развитию аденокарциномы желудка, более того, на фоне инфекции возможно развитие MALT-лимфомы (В-клеточной лимфомы, ассоциированной со слизистыми оболочками) [19]. Основными патоморфологическими признаками гастрита, вызванного *H. pylori*, являются дегенерация поверхностного эпителия и инфильтрация полиморфноядерных клеток, при этом у детей острое воспаление (инфильтрация нейтрофилов) менее выражено, чем у взрослых, а хроническое воспаление (инфильтрация лимфоцитов и

плазматических клеток) выражено сильнее, чем у взрослых, узелковые изменения слизистой отмечаются у 44–67% детей с хеликобактерной инфекцией и только у 0,2-13% взрослых пациентов [24, 42]. М.Ж. Kim и соавт. [10] описали развитие лимфоцитарного гастрита при хеликобактерной инфекции.

Лимфоцитарный гастрит, характеризующийся пролиферацией интраэпителиальных лимфоцитов, диагностируется как при целиакии, так и на фоне инфекции *H. pylori*. У детей с ХГД, вызванном хеликобактерной инфекцией, отмечается умеренная интенсивность абдоминального болевого синдрома, при этом часто отмечается сочетанная патология – ХГД и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (25%). При ХГД на фоне инфекции *H. pylori* отмечается высокая активность воспалительного процесса, что подтверждается данными морфологического и эндоскопического исследований.

В развитии гастроудоденальной патологии велика роль вирусов, относящихся к семейству Herpes viridae. Так, описано развитие ЭЭ при инфицировании вирусом простого герпеса (ВПГ). Предполагают, что поврежденная слизистая пищевода становится более восприимчивой к ВПГ [39]. Гистопатологически ЭЭ, вызванный ВПГ, характеризуется увеличением ядер клеток слизистой и внутриядерными включениями геометрической формы, содержащими вирус. Эндоскопическая картина представляет собой эрозивный эзофагит с экссудатацией. При выраженном воспалении отмечается эозинофилия в среднем и дистальном отделах пищевода.

Описан случай развития гастрита, вызванного вирусом ветряной оспы, у иммунокомпетентного ребенка [11, 12]. Отличительными чертами клинической картины были выраженная боль в эпигастрии, тошнота и рвота.

Вирус Эпштейн-Барр (ВЭБ) может вызывать злокачественные новообразования – лимфому Беркитта и назофарингеальную карциному, а также инфекционный мононуклеоз [33]. ВЭБ, в отличие от других герпес-вирусов, вызывает размножение пораженных В-лимфоцитов и способен к длительной персистенции в них. После инфицирования вирус остается в организме инфицированного человека на протяжении всей жизни, но его реактивация обычно протекает без выраженных клинических проявлений. Роль ВЭБ в развитии гастроудоденальной патологии в настоящее время изучается, однако существует ряд публикаций, посвященных данной проблеме. Так, Y. Zhang и R. Molot [44] описали редкий случай острой ВЭБ инфекции с развитием тяжелого гастрита с диффузной атипичной лимфоидной гиперплазией в слизистой оболочке желудка. На слизистой отмечалась полиморфная лимфоидная инфильтрация с присутствием В и Т лимфоцитов, иммунобластов и поликлональных плазматических клеток. Пролиферация лимфоцитов является гистологическим признаком ВЭБ инфекции. Для исключения диагноза лимфомы при гастрите, вызванном ВЭБ, следует провести точную

диагностику с применением гистологических и вирусологических методов исследования.

Ко-инфекция *H. pylori* и ВЭБ приводят к более тяжелому течению гастрита, характеризующемуся выраженной инфильтрацией мононуклеаров и полиморфонуклеаров.

В.А. Щербак [12] в обзоре, посвященном роли ВЭБ в гастроудоденальной патологии у детей, особое внимание уделяет необходимости дальнейшего изучения роли ВЭБ в патологии ЖКТ, поскольку лечение гастритов антихеликобактерными препаратами в том случае, когда они связаны с ВЭБ, неэффективно и может привести к развитию дисбиоза.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) обычно поражает органы ЖКТ у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ, реципиенты трансплантата), однако описано несколько случаев гастритов, вызванных ЦМВ инфекцией, у иммунокомпетентных пациентов [12, 15]. В патоморфологической картине гастрита, вызванного ЦМВ, отмечаются гигантские включения в эндотелиальных клетках. Проблема ЦМВ поражения верхних отделов ЖКТ особенно актуальна в педиатрии, поскольку распространенность перинатальной ЦМВ инфекции достаточно высока, при этом клинически выраженные симптомы ЦМВ чаще всего отсутствуют.

Значение вируса герпеса 6-го типа (HHV-6) в патологии органов ЖКТ в настоящее время активно изучается. Острая инфекция чаще всего проявляется у детей раннего возраста, в то время как ее рецидивирование может наблюдаться в любом возрасте [15]. Так, L. Halme и соавт. [45] описали выделение вируса из клеток слизистой желудка иммунокомпетентных пациентов с симптоматикой гастроэнтерита. В исследовании, проведенном S. Lappalainen и соавт. [42], оценивалась роль вирусной инфекции при кишечной инвагинации. HHV-6 был выделен у 45% участников исследования, авторы полагают, что наличие вирусной инфекции, в особенности сочетание аденовирусной инфекции и HHV-6, является фактором высокого риска развития инвагинации у детей.

Вирус герпеса 7-го типа (HHV-7) присутствует в латентном состоянии в слизистой оболочке желудка в отсутствие клинических проявлений [26]. Роль вируса в патологии ЖКТ в настоящее время изучается.

Также в настоящее время изучается роль папиллома-вирусов в патологии ЖКТ. Папиллома-вирусная инфекция (ПВИ) распространена повсеместно, одним из широко распространенных клинических вариантов является папилломатоз гортани, вызываемый вирусом папилломы человека (ВПЧ) 6 и 11 типов [23]. При этом вирус в латентном состоянии находится в слизистой гортани, не вызывая клинических проявлений, но при его активации у пациентов появляется хрипота, а также возможно развитие обструкции дыхательных путей. Факторы, приводящие к активации ВПЧ, в настоящее время не установлены, но предполагается, что одним из факторов, активирующих ВПЧ, является ГЭРБ. Так,

в работе Kim M.J [28] описано наблюдение за 4 пациентами младшего школьного возраста с папилломатозом гортани и ГЭРБ. При назначении лекарственной терапии, а также изменении режима питания и образа жизни у троих пациентов вместе с облегчением симптоматики ГЭРБ полностью разрешился папилломатоз. Авторы полагают, что воспаление, вызванное постоянным воздействием содержимого желудка, приводит к экспрессии папиллома-вируса. Таким образом всем пациентам с клиническими проявлениями папилломатоза гортани необходимо провести диагностику ГЭРБ, а при наличии заболевания и лечение.

Описан случай папилломатозной пролиферации плоскоклеточного эпителия пищевода в области нижнего сфинктера пищевода у ребенка 7 лет. У пациента отмечались клинические и эндоскопические признаки эзофагита и гастрита в отсутствие хеликобактерной инфекции. При этом ДНК ВПЧ не выявлялась. После проведения симптоматического лечения у ребенка было отмечено полное разрешение симптоматики и отсутствие эндоскопических признаков гастрита и эзофагита.

Имеются также работы, в которых доказана роль ВПЧ в патогенезе плоскоклеточного рака верхних отделов пищеварительного тракта [40], что, в свою очередь, подтверждает необходимость вакцинации детей от ВПЧ с использованием квадριвалентной вакцины.

Таким образом, в заболеваниях верхних отделов ЖКТ велика роль бактериальной и вирусной инфекций, и поэтому при диагностике и лечении данных заболеваний необходимо уделять особое внимание этиологии заболевания для определения тактики лечения. Особое внимание следует уделить и диагностике вирусной патологии – выделению и идентификации вирусов, вызывающих заболевания верхних отделов ЖКТ. До назначения антибактериальной терапии хеликобактерной инфекции необходимо исключить наличие вирусной патологии, поскольку при вирусной инфекции повышается риск развития аллергических реакций на антибиотики, а при ВЭБ на фоне приема полусинтетических пенициллинов, рекомендованных для элиминации *H. pylori*, высока вероятность развития сыпи и экзантемы [25].

Под перинатальной патологией понимаются заболевания, которые манифестируют в перинатальном периоде (с 29 недели гестации до 6 суток после рождения) и продолжают проявляться как в позднем неонатальном периоде (до 28 суток после рождения), так и позднее. В последние годы отмечается увеличение числа беременных с различной акушерской патологией, приводящей к развитию гипоксии плода и перинатальной патологии [5].

Хроническая гипоксия плода характеризуется нарушением кровоснабжения всех органов и систем плода, при этом происходит перераспределение кровотока с наибольшим кровоснабжением жизненно важных органов – сердца и мозга. Нарушение кровоснабжения и постоянная гипоксия органов ЖКТ может привести

к повреждению слизистой и развитию некротизирующего энтероколита. Хроническая гипоксия плода – одна из основных причин, приводящих к развитию язвенно-некротического энтероколита с бурным течением. Кроме того, в экспериментальном исследовании было продемонстрировано, что хроническая гипоксия плода приводит к нарушению двигательной активности ЖКТ с существенным ее снижением. Вместе с тем внутриутробная гипоксия плода является одним из факторов риска развития патологии ЖКТ, осложненной спонтанными перфорациями желудка и толстого и тонкого кишечника.

Одним из факторов риска развития заболеваний ЖКТ у детей является перинатальное поражение ЦНС, частота развития хронических заболеваний ЖКТ у детей с перинатальным поражением ЦНС в 3-4 раза выше, чем в популяции в целом [13].

Необходимо отметить, что на фоне увеличения распространенности акушерской патологии увеличивается и распространенность заболеваний ЦНС у детей. Перинатальная патология может приводить к развитию серьезных заболеваний ЦНС, симптоматика которых проявляется в дошкольном и школьном возрастах. К одним из наиболее распространенных нервно-психических нарушений у детей относится минимальная мозговая дисфункция (ММД), характеризующаяся легкими нарушениями поведения и обучения, которые связаны с недостаточностью функций ЦНС резидуально-органической природы. ММД, вызванная перинатальным поражением ЦНС, встречается гораздо чаще, чем тяжелые формы поражения ЦНС. При ММД отмечается нетяжелое поражение ЦНС с сохранением уровня интеллекта и стойким дефектом поведения и обучения. При этом под действием факторов внешней среды симптоматика может как провоцироваться, так и компенсироваться. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) был выделен в рамках ММД, а с 1980 г. является отдельной нозологией в классификации Американской психиатрической ассоциации. По данным ряда исследований [23, 29], СДВГ отмечается у 4-9,5% детей дошкольного и школьного возрастов.

Клинические особенности ММД у детей 4-16 лет оценивались в исследовании, проведенном В.В. Линьковым и Л.И. Краснощековой [7], в которое было включено 150 детей в возрасте 4-6 лет, 7-12 лет и 13-16 лет. В исследовании было продемонстрировано, что во всех возрастных группах одинаково часто (12-16%) отмечались нарушения моторики ЖКТ. Симптомами нарушения моторики были абдоминальные боли, тошнота, нарушение аппетита, нерегулярный стул и диарея. Функциональные нарушения ЖКТ у школьников были напрямую связаны с эмоциональными расстройствами, что подтверждает высокую эмоциональную лабильность у детей с ММД.

В исследовании, проведенном В.П. Акимовой и Г.В. Кокуркиным [1], было продемонстрировано, что

у детей с ХГД часто отмечается декомпенсация ММД. Факторами, провоцирующими ухудшение течения заболевания, являлись стрессы и чрезмерные нагрузки в школе. По мнению авторов исследования, ММД и другие расстройства нервной системы выявляются у большинства детей с ХГД, при этом выраженность неврологических проявлений напрямую связана с длительностью и тяжестью течения ХГД.

При оценке эмоционально-личностной сферы у детей с ГЭРБ было показано, что она характеризуется повышенной тревожностью и подозрительностью с формированием патологических реакций на болезнь [7]. Данные психоэмоциональные особенности необходимо учитывать при ведении таких пациентов, поскольку выявленные нарушения эмоционально-личностной сферы могут оказывать влияние на комплаентность пациентов.

Когнитивные расстройства, связанные с ММД и психовегетативными нарушениями, часто отмечаются у детей с хронической патологией органов пищеварения, что также указывает на высокую распространенность заболеваний ЖКТ у детей с ММД [3].

Таким образом, в настоящее время среди детей всех возрастов высока распространенность заболеваний ЖКТ, в особенности верхних отделов пищеварительного тракта, что связано как с неблагоприятным влиянием внешней среды, неправильным питанием, стрессами, избыточным весом, так и с увеличением распространения акушерской патологии с перинатальным поражением ЦНС, ростом числа бактериальной и вирусной инфекций, диагностике которых необходимо уделять особое внимание для определения тактики дальнейшего лечения.

Литература

1. Акимова В.П., Кокуркин Г.В. Нейровегетативные нарушения у детей с хроническим гастроудоденитом // Вестник Чувашского университета. 2009. № 2. С. 316-317.
2. Белоусова И.Б., Макаренко В.К. Формирование этиологических факторов гастроэнтерологической патологии у школьников [Электронный ресурс]. URL: <http://science.snauka.ru/2015/01/8782>.
3. Воротникова Н. А., Эйберман А.С., Шульгина Н.Н. Когнитивные расстройства при хронической патологии пищеварения у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. Т. 126, № 2. С. 117.
4. Галова Е. А., Сазанова Н.Е. Новые механизмы патогенеза хронического гастроудоденита у детей дошкольного возраста (иммунологические аспекты) // Современные технологии в медицине. 2010. № 1. С. 49-55.
5. Евсюкова И.И. Патогенез перинатальной патологии у новорожденных детей, развивавшихся в условиях хронической гипоксии при плацентарной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. 2004. Т. 53, № 2.
6. Здравоохранение в России. 2015: Стат. сб. / Росстат. М., 2015. 174 с.
7. Линьков В.В., Краснощекова Л.И. Клинические особенности неврологических синдромов

- минимальной мозговой дисфункции и их динамика у детей 4 - 16 лет // Вестник Ивановской медицинской академии. 2005. Т. 10, № 1–2. С. 59–62.
8. Маланичева Т.Г., Зиатдинова Н.В., Денисова С.Н. Распространенность и факторы риска заболеваний гастродуоденальной области и билиарной системы у детей раннего и дошкольного возраста // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. № 1. С. 55–58.
 9. Мирошниченко В.А., Янсонс Т.Я., Ивановская М.А. Заболевания гастродуоденальной системы – наиболее распространенная патология органов пищеварения у детей и подростков // Тихоокеанский медицинский журнал. 2008. № 3. С. 53–55.
 10. Реука Е.Ю. Особенности клинических проявлений гастродуоденитов, ассоциированных с *H. pylori* у детей // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2013. Т. 3, № 3. С. 543–44.
 11. Сазанова Н.Е. Механизмы формирования и клинические варианты хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей дошкольного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Н.-Новгород, 2002.
 12. Щербак В.А., Щербак Н.М. Новые данные об этиологии и патогенезе хронических гастродуоденитов у детей // Забайкальский медицинский вестник. 2014. № 3. С. 148–155.
 13. Юхименко Ж.В. Особенности течения заболеваний верхних отделов пищеварительной системы у детей разных типов психосоматической конституции // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. 16, № 2. С. 188.
 14. Abraham S., Kellow J.E. Do the digestive tract symptoms in eating disorder patients represent functional gastrointestinal disorders? // BMC Gastroenterol. 2013. V. 13. P. 38.
 15. Agut H. Deciphering the clinical impact of acute human herpesvirus 6 (HHV-6) infections // J. Clin. Virol. 2011. V. 52, N 3. P. 164–171.
 16. Akcam M., Aslan N. Helicobacter pylori Related Health Problems in Children // Iran. J. Public Health. 2015. V. 44, N 6. С. 877–878.
 17. Alper A. et.al. Prevalence and Clinical, Endoscopic, and Pathological Features of Duodenitis in Children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. V. 62, N 2. С. 314–316.
 18. Ambartsumyan L., Rodriguez L. Gastrointestinal motility disorders in children // Gastroenterol. Hepatol. 2014. V. 10 N 1. P. 16–26.
 19. Argent R.H. и др. Functional association between the Helicobacter pylori virulence factors VacA and CagA // J. Med. Microbiol. 2008. V. 57, N. 2. P 145–150.
 20. Ashorn M. Gastrointestinal diseases in the paediatric age groups in Europe: epidemiology and impact on healthcare // Aliment. Pharmacol. Ther. 2003. V. 18. Suppl 3. P. 80–83.
 21. Bouzios I и др. Functional gastrointestinal disorders in Greek Children based on ROME III criteria: identifying the child at risk // Neurogastroenterol Motil. 2016.
 22. Chelimsky G., Czinn S.J. Helicobacter pylori infection in children: update // Curr. Opin. Pediatr. 2000. V. 12, N 5. P. 460–462.
 23. Donne A.J., Clarke R. Recurrent respiratory papillomatosis: an uncommon but potentially devastating effect of human papillomavirus in children // Int. J. STD AIDS. 2010. V. 21, N 6. P. 381–385.
 24. Gallo N. и др. Helicobacter pylori infection in children and adults: a single pathogen but a different pathology // Helicobacter. 2003. V. 8, N 1. P. 21–28.
 25. Gershburg E., Pagano J.S. Epstein-Barr infections: prospects for treatment // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2005. V. 56, N 2. С. 277–281.
 26. Gonelli A. и др. Human herpesvirus 7 is latent in gastric mucosa // J. Med. Virol. 2001. Т. 63. № 4. С. 277–83.
 27. Jensen E.T. и др. Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates From a National Administrative Database // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. V. 62, N 1. P. 36–42.
 28. Kim M.J., Eom D.W., Park K. Helicobacter pylori Associated Lymphocytic Gastritis in a Child // Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr. 2014. V. 17, N 3. P. 186–90.
 29. Lewis M.L. и др. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents // J. Pediatr. 2016.
 30. Locke G.R. и др. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux // Am. J. Med. 1999. V. 106. N 6. P. 642–649.
 31. Martigne L. и др. Prevalence and management of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents: a nationwide cross-sectional observational study // Eur. J. Pediatr. 2012. V. 171, N 12. P. 1767–1773.
 32. Muhsen K., Goren S., Cohen D. Helicobacter pylori Infection in Early Childhood and Growth at School Age // Helicobacter. 2015. V. 20, N 6. P. 410–417.
 33. Pattle S.B., Farrell P.J. The role of Epstein-Barr virus in cancer // Expert Opin. Biol. Ther. 2006. V. 6, N 11. P. 1193–205.
 34. Phatak U.P., Pashankar D.S. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in obese and overweight children // Int. J. Obes. (Lond). 2014. V. 38, N 10. P. 1324–132.
 35. Quitadamo P. и др. Gastroesophageal reflux in young children and adolescents: Is there a relation between symptom severity and esophageal histological grade? // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2015. V. 60, N 3. С. 318–21.
 36. Saito Y. и др. Dysphagia-gastroesophageal reflux complex: complications due to dysfunction of solitary tract nucleus-mediated vago-vagal reflex // Neuropediatrics. 2006. V. 37, N 3. С. 115–20.
 37. Sleiman P.M.A., March M., Hakonarson H. The genetic basis of eosinophilic esophagitis // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2015. V. 29, N 5. С. 701–7.
 38. Soon I.S. и др. Incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis in children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2013. V. 57, N 1. С. 72–80.
 39. Squires K.A.G. и др. Herpes simplex and eosinophilic oesophagitis: the chicken or the egg? // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2009. V. 49, N 2. P. 246–50.
 40. Talukdar F.R. и др. Epigenetic pathogenesis of human papillomavirus in upper aerodigestive tract cancers // Mol. Carcinog. 2015. V. 54, N 11. P. 1387–1396.
 41. Velázquez V. и др. Eosinophilic esophagitis and allergies in the pediatric population of Puerto Rico // Boletín la Asoc. Médica Puerto Rico. 2009. V. 101, N 2. P. 21–2.
 42. Whitney A.E. и др. Helicobacter pylori gastritis in children and adults: comparative histopathologic study // Ann. Diagn. Pathol. 2000. V. 4, N 5. P. 279–85.

References

1. Akimova V.P. Kokurkin G.V. Neyrovegetativnye narusheniya u detey s khronicheskimi gastroduodenitami [Neurovegetative disorders in children with chronic gastroduodenitis] // Vestnik Chuvashskogo universiteta. 2009. № 2.
2. Belousova I.B., Makarenko V.K. Formirovanie etiologicheskikh faktorov gastroenterologicheskoy patologii u shkol'nikov [Formation of etiological factors of gastroenterological pathology in schoolchildren] [Electronic resource]

- [Elektronnyy resurs]. URL: <http://science.snauka.ru/2015/01/8782>.
3. Vorotnikova N. A., Eyberman A.S., Shul'gina N.N. Kognitivnye rasstroystva pri khronicheskoy patologii pishchevareniya u detey // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2016. T. 126, № 2.
 4. Galova E. A., Sazanova N.E. Novye mekhanizmy patogeneza khronicheskogo gastrodudenita u detey doshkol'nogo vozrasta (immunologicheskie aspekty) [Cognitive disorders in chronic pathology of digestion in children] // Sovremennye tekhnologii v meditsine. 2010. № 1. S. 49–55.
 5. Evsyukova I.I. Patogenez perinatal'noy patologii u novorozhdennykh detey, razvivavshikhsya v usloviyakh khronicheskoy gipoksii pri platsentarnoy nedostatochnosti [Pathogenesis of perinatal pathology in newborn children developing in conditions of chronic hypoxia in placental insufficiency] // Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. 2004. T. 53, № 2.
 6. Zaprudnov A.M., Grigor'yev K.I. Sovremennye osobennosti podrostkovoy gastroenterologii [Modern features of teenage gastroenterology] // Pediatriya. 2010. T. 90, № 2. S. 6–12.
 7. Lin'kov V.V., Krasnoshchekova L.I. Klinicheskie osobennosti nevrologicheskikh sindromov minimal'noy mozgovoy disfunktsii i ikh dinamika u detey 4 - 16 let [Clinical features of neurological syndromes of minimal cerebral dysfunction and their dynamics in children 4 to 16 years] // Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii. 2005. T. 10, № 1–2. S. 59–62.
 8. Malanicheva T.G., Ziatdinova N.V., Denisova S.N. Rasprostranennost' i faktory riska zabolevaniy gastroduodenal'noy oblasti i biliarnoy sistemy u detey rannego i doshkol'nogo vozrasta [Prevalence and risk factors of gastroduodenal and biliary system diseases in children of early and preschool age] // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2012. № 1. S. 55–58.
 9. Miroshnichenko V.A., Yansons T.Ya., Ivanovskaya M.A. Zabolevaniya gastroduodenal'noy sistemy – naibolee rasprostranennaya patologiya organov pishchevareniya u detey i podrostkov [Diseases gastroduodenal system - the most common pathology of digestive organs in children and adolescents] // Tikhookeanskiy meditsinskiy zhurnal. 2008. № 3. S. 53–55.
 10. Reuka E.Yu. Osobennosti klinicheskikh proyavleniy gastroduodenitov, assotsirovannykh s H. pylori u detey [Features of clinical manifestations of gastroduodenitis associated with H. pylori in children] // Byulleten' meditsinskikh Internet-konferentsiy. 2013. T. 3, № 3. S. 543–44.
 11. Sazanova N.E. Mekhanizmy formirovaniya i klinicheskie varianty khronicheskikh zabolevaniy zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki u detey doshkol'nogo vozrasta [Mechanisms of formation and clinical variants of chronic diseases of the stomach and duodenum in preschool children] // 2002.
 12. Shcherbak V.A., Shcherbak N.M. Novye dannye ob etiologii i patogeneze khronicheskikh gastroduodenitov u detey [New data on the etiology and pathogenesis of chronic gastroduodenitis in children] // Zabaykal'skiy meditsinskiy vestnik. 2014. № 3. S. 148–155.
 13. Yukhimenko Zh.V. Osobennosti techeniya zabolevaniy verkhnikh otdelov pishchevaritel'noy sistemy u detey raznykh tipov psikhosomaticheskoy konstitutsii // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy [Features of the course of diseases of the upper divisions of the digestive system in children of different types of psychosomatic constitution]. 2009. T. 16, № 2. S. 188.
 14. Abraham S., Kellow J.E. Do the digestive tract symptoms in eating disorder patients represent functional gastrointestinal disorders? // BMC Gastroenterol. 2013. V. 13. P. 38.
 15. Agut H. Deciphering the clinical impact of acute human herpesvirus 6 (HHV-6) infections // J. Clin. Virol. 2011. V. 52, N 3. P. 164–171.
 16. Akcam M., Aslan N. Helicobacter pylori Related Health Problems in Children // Iran. J. Public Health. 2015. V. 44, N 6. C. 877–878.
 17. Alper A. et.al. Prevalence and Clinical, Endoscopic, and Pathological Features of Duodenitis in Children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. V. 62, N 2. C. 314–316.
 18. Ambartsumyan L., Rodriguez L. Gastrointestinal motility disorders in children // Gastroenterol. Hepatol. 2014. V. 10 N 1. P. 16–26.
 19. Argent R.H. и др. Functional association between the Helicobacter pylori virulence factors VacA and CagA // J. Med. Microbiol. 2008. V. 57, N. 2. P. 145–150.
 20. Ashorn M. Gastrointestinal diseases in the paediatric age groups in Europe: epidemiology and impact on healthcare // Aliment. Pharmacol. Ther. 2003. V. 18. Suppl 3. P. 80–83.
 21. Bouzios I и др. Functional gastrointestinal disorders in Greek Children based on ROME III criteria: identifying the child at risk // Neurogastroenterol Motil. 2016.
 22. Chelimsky G., Czinn S.J. Helicobacter pylori infection in children: update // Curr. Opin. Pediatr. 2000. V. 12, N 5. P. 460–462.
 23. Donne A.J., Clarke R. Recurrent respiratory papillomatosis: an uncommon but potentially devastating effect of human papillomavirus in children // Int. J. STD AIDS. 2010. V. 21, N 6. P. 381–385.
 24. Gallo N. и др. Helicobacter pylori infection in children and adults: a single pathogen but a different pathology // Helicobacter. 2003. V. 8, N 1. P. 21–28.
 25. Gershburg E., Pagano J.S. Epstein-Barr infections: prospects for treatment // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2005. V. 56, N 2. C. 277–281.
 26. Gonelli A. и др. Human herpesvirus 7 is latent in gastric mucosa // J. Med. Virol. 2001. T. 63. № 4. C. 277–83.
 27. Jensen E.T. и др. Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates From a National Administrative Database // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. V. 62, N 1. P. 36–42.
 28. Kim M.J., Eom D.W., Park K. Helicobacter pylori Associated Lymphocytic Gastritis in a Child // Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr. 2014. V. 17, N 3. P. 186–90.
 29. Lewis M.L. и др. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents // J. Pediatr. 2016.
 30. Locke G.R. и др. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux // Am. J. Med. 1999. V. 106. N 6. P. 642–649.
 31. Martigne L. и др. Prevalence and management of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents: a nationwide cross-sectional observational study // Eur. J. Pediatr. 2012. V. 171, N 12. P. 1767–1773.
 32. Muhsen K., Goren S., Cohen D. Helicobacter pylori Infection in Early Childhood and Growth at School Age // Helicobacter. 2015. V. 20, N 6. P. 410–417.
 33. Pattle S.B., Farrell P.J. The role of Epstein-Barr virus in cancer // Expert Opin. Biol. Ther. 2006. V. 6, N 11. P. 1193–205.
 34. Phatak U.P., Pashankar D.S. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in obese and overweight children // Int. J. Obes. (Lond). 2014. V. 38, N 10. P. 1324–132.
 35. Quitadamo P. и др. Gastroesophageal reflux in young children and adolescents: Is there a relation between symptom severity and esophageal histological grade? // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2015. V. 60, N 3. C. 318–21.

36. Saito Y. и др. Dysphagia-gastroesophageal reflux complex: complications due to dysfunction of solitary tract nucleus-mediated vago-vagal reflex // *Neuropediatrics*. 2006. V. 37, N 3. С. 115–20.
37. Sleiman P.M.A., March M., Hakonarson H. The genetic basis of eosinophilic esophagitis // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2015. V. 29, N 5. С. 701–7.
38. Soon I.S. и др. Incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis in children // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2013. V. 57, N 1. С. 72–80.
39. Squires K.A.G. и др. Herpes simplex and eosinophilic oesophagitis: the chicken or the egg? // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2009. V. 49, N 2. P. 246–50.
40. Talukdar F.R. и др. Epigenetic pathogenesis of human papillomavirus in upper aerodigestive tract cancers // *Mol. Carcinog.* 2015. V. 54, N 11. P. 1387–1396.
41. Velázquez V. и др. Eosinophilic esophagitis and allergies in the pediatric population of Puerto Rico // *Boletín la Asoc. Médica Puerto Rico*. 2009. V. 101, N 2. P. 21–2.
42. Whitney A.E. и др. Helicobacter pylori gastritis in children and adults: comparative histopathologic study // *Ann. Diagn. Pathol.* 2000. V. 4, N 5. P. 279–85.

Сведения о соавторах:

Алискандиев Алаудин Магомедович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: allaudin1@rambler.ru
Тел.: 89604073550

Омарова Халимат Магомедовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: Салаватова, 20 «а», кв 4.
E-mail: halimat2440@yandex.ru
Тел.: 89289362440

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ — ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТИ ПАЦИЕНТОВ С НАЖБП¹⁻³



**ЭССЕНЦИАЛЕ® ФОРТЕ Н
ПОКАЗАН В ТЕРАПИИ
НАЖБП⁴**

УДК 618.145-006.02-07:618.17

Эндометриальные полипы в постменопаузе: современные этиопатогенетические и патоморфологические особенности**Т.Р. Салихова, Н. С.-М. Омаров**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В обзоре представлены современные данные об этиопатогенетических механизмах развития полипов эндометрия в постменопаузе. Отмечено, что вопросы ранней профилактики и своевременной диагностики пролиферативных процессов в постменопаузе нуждаются в дальнейшем изучении.

Ключевые слова: эндометриальный полип, постменопауза, пролиферация в постменопаузе, профилактика и диагностика.

Endometrial polyps in postmenopause: modern etiopathogenetic and pathomorphological features**T.R. Salikhova, N.S.-M. Omarov**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The review presents modern data on the etiopathogenetic mechanisms of the development of endometrial polyps in postmenopausal women. It was noted that the issues of early prevention and timely diagnostics of proliferative processes in postmenopause need further study.

Key words: endometrial polyp, postmenopause, risk of malignant endometrial polyp, hysteroscopy, proliferation in postmenopausal women, prevention and diagnosis.

В настоящее время многие страны мира стоят перед серьезной социальной и медицинской проблемой неуклонного роста доли населения старшего возраста, который обусловлен увеличением продолжительности жизни людей. По данным Всемирной организации здравоохранения и ООН, к пожилому относится население в возрасте от 60 до 74 лет, к старому – от 75 до 89 лет и к долгожителям – после 90 лет [12, 13]. С постменопаузой, являющейся физиологическим состоянием женщины, связаны развивающиеся изменения во многих органах и системах, в частности, со стороны слизистой матки, в виде развития пролиферативных процессов [3]. Внимание к проблеме развития пролиферативных процессов эндометрия в постменопаузе не ослабевает в связи с риском малигнизации и увеличением роста заболеваемости раком эндометрия (РЭ) во всех экономически развитых странах [23].

Эндометриальные полипы (ЭП) занимают первое место среди внутриматочной патологии у пациенток пожилого возраста и встречаются с частотой 39,2–69,3% [5, 21], а у женщин с кровотечением в постменопаузе – с частотой от 16 до 54% [7, 9]. ЭП представляют собой экзофитные локальные железистые образования, исходящие из базального слоя эндометрия или эндоцервикса, имеющие сосудистую ножку [33]. Они могут быть одиночными

или множественными, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров [32]. Могут быть как на ножке, так и на широком основании. Факторы риска для развития ЭП включают возраст, артериальную гипертензию, ожирение и прием тамоксифена [36]. ЭП могут иметь как бессимптомное течение, так и быть выявлены во время профилактического осмотра (УЗИ). При появлении симптомов они чаще проявляются маточным кровотечением.

По данным С.Э. Саркисова (2001), преобладающими морфологическими вариантами ЭП являлись железисто-фиброзные (69%) и аденоматозные (16%), к редко встречающимся формам могут быть отнесены железистые (7%), фиброзные (5%), аденоматозные (0,9%) и полипы с малигнизацией (0,9%). Аденоматозными полипы становятся при излишней активации процессов пролиферации желез. При этом в большинстве обнаруженных полипов эпителий желез нефункционирующий [16].

У женщин в постменопаузе механизмы патогенеза ЭП недостаточно изучены, а гипотеза эстрогенной стимуляции может рассматриваться как парадоксальная [31].

В последнее время исследователями обсуждаются вопросы автономного роста ЭП за счет гиперпродукции факторов роста с одновременной экспрессией и относительным снижением уровня апоптоза. Высказывается предположение, что дисбаланс между факторами пролиферативного ответа и апоптоза в сторону первого на ограниченном участке является одним из патогенетических факторов, лежащих в основе развития ЭП в репродуктивном возрасте [39]. Однако данный факт практически не изучался у женщин постменопаузального возраста.

Для корреспонденции:

Салихова Тамара Руслановна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: Tamarishka88@mail.ru

Тел.: 89288048899

Статья поступила 21.09.2017 г., принята к печати 23.11.2017 г.

Проводя анализ литературы по изучению этиопатогенеза ЭП в постменопаузе, мы обнаружили весьма противоречивые данные по изучению состояния рецепторов к стероидным гормонам, экспрессии маркеров пролиферации и апоптоза [25]. В настоящее время в решении проблемы патогенеза пролиферативных процессов эндометрия в постменопаузе большое внимание уделяется состоянию рецепторного аппарата эндометрия. Так, у больных с ЭП, преимущественно железисто-костозного строения, концентрация эстрогеновых и прогестероновых рецепторов достаточно высока. По данным литературы, у больных с ЭП и гиперплазией эндометрия в постменопаузе обнаружено достоверное снижение рецепторной активности клеток эндометрия, что позволяет рассматривать данные процессы как автономные [28]. В работе К.А. Мартиросян (2012) впервые изучены нормативы мембранных и ядерных рецепторов стероидных гормонов в мононуклеарной фракции периферической крови и было показано, что отклонение от данных нормативов свидетельствует о риске развития рака эндометрия у больных с патологическими процессами в эндометрии [10].

Причинами возникновения доброкачественных пролиферативных процессов эндометрия в постменопаузе являются различные возрастные аспекты женского организма, характеризующиеся гетерогенной природой, что может проявляться как на уровне факторов риска, так и патогенеза. При этом эндокринные аспекты составляют важную, но всего лишь часть общей картины и взаимодействуют с комплексом молекулярно-генетических и иных факторов. Так, по мнению Г.М. Савельевой (2015), важной этиологической ролью в возникновении пролиферативных процессов в эндометрии в период постменопаузы являются эстрогены, в частности эстрон [14]. При внегонадном синтезе эстрогенов может быть выделен периферический и локальный (внутриопухолевый) компонент. Первый обеспечивается, в основном, жировой тканью, интенсивность биосинтеза (ароматизации) эстрогенов при этом прямо пропорциональна объему жировой ткани [4].

По данным ряда авторов, фоном для развития ЭП у большинства (86,5–90%) пациенток в постменопаузе служит физиологическая возрастная атрофия эндометрия [17]. Как известно, в течение нескольких лет постменопаузы атрофия эндометрия наступает после физиологического снижения функции яичников и, соответственно, уменьшения уровня эстрогенов и прогестерона. Эндометрий в постменопаузе тонкий, без митозов, с атрофичной стромой.

В периоде постменопаузы наибольшее значение имеют также и органические изменения в яичниках, приводящие к хронической гиперэстрогении, такие как текоматоз яичников и эстрогенпродуцирующие опухоли яичников [3]. Важным механизмом в патогенезе пролиферативных процессов эндометрия в постменопаузе являются изменения в метаболизме эндогенных половых стероидов при различных экстрагенитальных заболеваниях (метаболический синдром, патология гепатобилиарной системы и щитовидной железы, аденома надпо-

чечников и др.) [13, 20]. Burbos N. et al. (2010), обследовав 3047 пациенток с постменопаузальными кровотечениями, установили, что факторами риска развития различных патологических процессов в эндометрии, в том числе аденокарциномы, являются длительная эстрогеновая стимуляция эндометрия (чаще при раннем менархе и поздней менопаузе), ожирение, сахарный диабет, гипертоническая болезнь. Данными учеными был предложен алгоритм исследования пациенток на основании их фенотипических и характерологических особенностей (The Norwich DEFAB risk assessment tool) для определения риска аденокарциномы эндометрия [27]. Н.Н. Скачков и соавт. (2010) указывают на взаимосвязь доброкачественной патологии эндометрия с гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью. Это связано с тем, что инсулин стимулирует продукцию андрогенов, под воздействием инсулиноподобного фактора роста-1, вызывая гиперплазию тека-клеток яичников и, как следствие, гиперэстрогению [18].

Факторами, приводящими к активации пролиферативной активности эндометрия, помимо эстрогенов, являются и так называемые маркеры пролиферативной активности [2]. На основании многочисленных исследований доказано, что индекс пролиферации в самых разных опухолях является фактором, определяющим вероятность возникновения рецидива опухолевого процесса. Экспрессия белка Ki-67 наиболее точно позволяет определить пролиферирующие клетки, находящиеся во всех фазах (G1, S, G2 и M) клеточного цикла. Многими исследователями показана прямая корреляция уровня экспрессии Ki-67 и митотической активности клеток, а также других маркеров пролиферативной активности [17,40].

Известно, что большинство патологических процессов сопровождается активацией процессов ангиогенеза. Важным звеном в патогенезе доброкачественной патологии эндометрия в любом возрастном периоде является процесс ангиогенеза, который в опухолевой ткани происходит на фоне изменений в экстрацеллюлярном матриксе в условиях нарушений межклеточных и паренхиматозно-стромальных взаимоотношений. Опухолевые ангиогенные факторы представлены множеством факторов роста, среди которых наиболее изученными являются: инсулиноподобный фактор роста (IGF), эпидермальный фактор роста (EGF), трансформирующий фактор роста (TGF) и сосудисто-эндотелиальный фактор (VEGF) [29]. Белок EGF, который обладает выраженной митогенной активностью в различных типах клеток, является одним из медиаторов синтеза эстрогенов и мощным стимулятором клеточной пролиферации. Он обнаружен в клетках гранулезы, стромальных клетках эндометрия, молочных железах и других тканях, обладает онкогенным эффектом в эстрогензависимых тканях (эндометрий, молочные железы) [1].

Многочисленные исследования демонстрируют, что пролиферативные процессы в эндометрии возникают на фоне прогрессирующего снижения способности клеток к апоптозу. Доказано, что чем больше выражена степень гиперплазии, тем значи-

тельное снижение экспрессии маркеров апоптоза [19]. Резистентность клеток к апоптозу является характерной чертой неопластических изменений эндометрия. Mc Gurgan P et al. (2006) высказали мнение, что заместительная (менопаузальная) гормональная терапия ингибирует апоптоз и пролиферацию клеток эндометрия, тем самым вызывая рост полипов эндометрия [34].

В последние годы особая роль в возникновении полипов эндометрия отводится инфекционным и иммунным факторам. По мнению ряда исследователей, развитие ЭП в 75% случаев происходит при ненарушенных гормональных соотношениях и у 95,3% больных эндометрий инфицирован. Кроме того, у больных с пролиферативными процессами выявлен выраженный иммунодефицит в связи с иммунодепрессивным действием эстрогенов, характером и количеством инфекционных агентов, длительностью хронического воспаления. В большей степени это касается периода постменопаузы, во время которого резко снижается синтез эстрогенов в яичниках, замедляются метаболические процессы в эндометрии и резистентность к действию любого повреждающего фактора, в том числе микробного. В результате указанных нарушений развивается хронический воспалительный процесс в матке, который ведет к диффузной регенерации эндометрия, а затем и к развитию очаговых пролифератов [6]. Воспалительная теория возникновения заболевания подтверждается выявлением гистологических признаков эндометрита при исследовании соскобов эндометрия у больных с гиперпластическими процессами, а также высокой частотой хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов и большим количеством внутриматочных вмешательств в анамнезе у данного контингента больных. Известно, что в ответ на инфекцию в эндометрии нарушаются метаболические процессы, которые в дальнейшем приводят к развитию гипоксии и активации провоспалительных реакций. При хроническом воспалительном процессе происходит активация локальных иммунных механизмов в эндометрии. Хроническая микробная инвазия вызывает в эндометрии выраженный клеточный дисбаланс: увеличение содержания киллерных клеток (CD56+, CD 16+), снижение Т-супрессоров (CD8+), изменение соотношения между провоспалительными (IL-1, IL-6, IFN- γ) и регуляторными (IL-4, IL-10) цитокинами, повышение HLA-DR+ [15]. В этой связи хронический эндометрит может считаться одним из этиопатогенетических факторов развития пролиферативных процессов эндометрия.

Следует отметить, что период постменопаузы характеризуется развитием постменопаузальной атрофии влагалища, эндометрия, рассматриваемой в качестве предиктора возникновения пролиферативных процессов. Урогенитальные расстройства в эстрогензависимых тканях у женщин постменопаузального возраста включают комплекс осложнений, связанных с развитием атрофических процессов во влагалищной ткани, эндометрии. Патогенез атрофического кольпита, эндометрита многие авторы связывают с эстрогенным дефицитом,

который сопровождается снижением кровообращения во влагалище до уровня ишемии различной степени, истончением слоев многослойного плоского эпителия, нарушением микроциркуляции в подэпителиальных капиллярах [35]. Попытки терапии с использованием гормональных препаратов не всегда дают положительные результаты, что обуславливает необходимость поиска альтернативных подходов и более глубокого анализа патогенеза.

В настоящее время большое внимание в изучении патогенеза различных заболеваний уделяется проблеме ангиогенеза. Фактор роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor — VEGF) является важным регулятором неоваскуляризации и стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток. Кроме того, VEGF индуцирует экспрессию важнейших компонентов протеолитического каскада активации плазминогена, играющего важную роль в процессах неоангиогенеза, протеолитическое воздействие которого на компоненты внеклеточного матрикса способствует распространению образующихся новых сосудов [37]. По мнению О.В. Лысенко (2014), вследствие того, что концентрация VEGF, как индуктора ангиогенеза, достоверно повышена на локальном уровне (аспират из полости матки) при гиперплазии, полипах, раке эндометрия в сравнении со здоровыми женщинами, определение VEGF в аспирате из полости матки может стать значимым прогностическим признаком гиперпластических процессов и полипов эндометрия [9].

Современные представления о патогенезе пролиферативных процессов эндометрия в постменопаузе не ограничиваются «традиционными» концепциями. По-видимому, патологию эндометрия необходимо рассматривать как сложный биологический процесс, затрагивающий все звенья нейрогуморальной регуляции организма женщины, включая генетические факторы, роль которых в настоящее время недостаточно изучена [38].

Исследования последних лет показывают, что в основе злокачественного перерождения клеток и развития опухолей лежат мутационные повреждения генов, контролирующих рост, пролиферацию, дифференцировку и апоптоз соматических клеток. Только совокупность таких изменений, приобретаемая, как правило, в результате длительной эволюции неопластических клонов, в ходе которой происходит отбор клеток с необходимыми признаками, может обеспечить развитие злокачественного новообразования [8,29,35].

Таким образом, вопрос о комплексном подходе к своевременной диагностике и ранней профилактике пролиферативных процессов в постменопаузе до конца не изучен. Необходимо проводить дальнейшие углубленные молекулярно-генетические исследования в этой области.

Литература

1. Антонеева И. И., Петров С. Б. Маркеры апоптоза и пролиферации опухолевых клеток в динамике прогрессирования рака яичника // Онкология. 2008. Т.10, № 2. С. 234-237.

2. Ашрафян Л.А., Киселев В.И. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез). М., 2008. 208 с.
3. Барабадзе Б. З. Рецидивы эндометриальных гиперплазии и полипов в период перименопаузы и постменопаузы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2012. 20 с.
4. Беляков Н.А., Мазуров В.И. Ожирение. СПб.: СПб МАПО, 2003. 256 с.
5. Бреусенко В.Г., Голова Ю.А., Каппушева Л.М., Мишиева О.И., Кирикова Ю.М., Цечоева Т.С. Современные подходы в лечении пролиферативных процессов эндометрия в постменопаузе // Клиническая гинекология. М.: МЕДпресс-информ. 2007. С. 315–323.
6. Бурлев Р.А. Аутопаракринные нарушения регуляции ангиогенеза при пролиферативных формах заболеваний женской репродуктивной системы // Акушерство и гинекология. 2008. № 3. С. 34–40.
7. Войташевский К.В. Генетические аспекты гиперпластических процессов эндометрия у женщин в постменопаузе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 15 с.
8. Имянитов Е. Н., Хансон К. П. Молекулярная онкология: клинические аспекты. СПб.: СПб МАПО, 2007. 211 с.
9. Лысенко О.В. Фактор роста эндотелия сосудов при гиперпластических процессах, полипах, раке эндометрия в различные возрастные периоды // Проблемы репродукции. 2014. № 4. С.
10. Мартиросян К.А. Пролиферативные процессы эндометрия у пациенток старше 60 лет. Современные технологии в диагностике и хирургическом лечении : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012. 26 с.
11. Микашинович З.И., Саркисян О.Г. Метаболическая перестройка в ткани влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом, в пременопаузальном периоде // Геронтология. Электронный научный журнал. 2014. № 3. URL: gerontology.esrae.ru/ru/7-80
12. Руководство по геронтологии и гериатрии. В 4 томах. Т. 2. Введение в клиническую гериатрию / под ред. В. Н. Ярыгина, А. С. Мелентьева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 784 с.
13. Рымашевский А.Н., Воробьев С.В., Андрющенко Ю.А. Клиническая эффективность комбинированной оперативной и гормонально-метаболической терапии полипов эндометрия у женщин с ожирением в постменопаузе // Современные проблемы науки и образования. 2011. № 3. С. 1–6.
14. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Карева Е.Н., Голова Ю.А., Тихонов Д.А., Ивановская Т.Н. Патогенез полипов эндометрия у пациенток в пре- и постменопаузе. Экспрессия генов рецепторов эстрадиола и прогестерона в их ткани // Акушерство и гинекология. 2015. № 3. С. 33–39.
15. Савченко Т.Н., Воропаева Е.А., Батиян Т.С., Мельников А.В., Стрыгина В.А. Состояние микробиоценоза и локального иммунитета у пациенток с полипами эндометрия в постменопаузе // Доктор. Ру. 2011. № 9. С. 33–38.
16. Саркисов С.Э., Карамышев В.К., Багдасарян А.Р. и др. Тактика ведения больных с полипами эндометрия в постменопаузе // Сборник: Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии. М., 2001. С. 255.
17. Сатаров Ш.Н., Коган Е.А., Саркисов С.Э., Мамиконян И.О., Бойко М.А., Гюрджян С.А. Молекулярные механизмы патогенеза полипов эндометрия в постменопаузе // Акушерство и гинекология. 2013. № 6. С. 17–22.
18. Скачков Н.Н. Лечение гиперпластических процессов эндометрия у больных с метаболическим синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на -Дону, 2010. 25 с.
19. Сухих Г.Т., Чернуха Г.Е., Сметник В.П. и др. Пролиферативная активность и апоптоз в гиперплазированной эндометрии // Акушерство и гинекология. 2005. № 5. С. 25–29.
20. Фролова И. И. Факторы риска рака эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010. Т. 9, № 1. С. 57–66.
21. Хитрых О.В. Отдаленные результаты и оптимизация тактики лечения полипов эндометрия в постменопаузе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
22. Шешукова Н.А. Гиперпластические процессы эндометрия: клинико-морфологические аспекты, прогностические критерии развития, дифференцированный подход к лечению: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2012. 22 с.
23. Acmaz G., Aksoy H., Albayrak E. et al Evaluation of endometrial precancerous lesions in postmenopausal obese women-a high risk group? // Asian. Pac. J. Cancer Prev. 2014. V. 15. P. 195–198.
24. American Association of Gynecologic Laparoscopists. AAGL practice report: practice guidelines for the diagnosis and management of endometrial polyps // J. Minim. Invasive Gynecol. 2012. V. 19(1). P. 3–10.
25. Antunes A.Jr., Andrade L.A., Pinto G.A., Leão R., Pinto-Neto A.M., Costa-Paiva L. Is the immunohistochemical expression of proliferation (Ki-67) and apoptosis (Bcl-2) markers and cyclooxygenase-2 (COX-2) related to carcinogenesis in postmenopausal endometrial polyps? // Anal. Quant. Cytol. Histol. 2012. V. 34(5). P. 264–272.
26. Antunes A.Jr., Costa-Paiva L., Arthuso M., Costa J.V., Pinto-Neto A.M. Endometrial polyps in pre- and postmenopausal women: factors associated with malignancy // Maturitas. 2007. V. 57. P. 415–421.
27. Burbos N., Musonda P., Giarenis I. Predicting the risk of endometrial cancer in postmenopausal women presenting with vaginal bleeding: the Norwich DEFAB risk assessment tool // British journal of cancer. 2010. V. 102. P. 1201–1206.
28. Inceboz N., Nese N., Uyar Y. et al. Hormone receptor expressions and proliferation markers in postmenopausal endometrial polyps // Gynecol. Obstet. Invest. 2006. V. 61, N 1. P. 24–28.
29. Cai Q., Shu X. O., Jin F., Dai Q. [et al.] Genetic polymorphisms in the estrogen receptor gene and risk of breast cancer: results from the shanghai breast cancer study // Cancer research. 2003. V. 12, N 9. P. 853–859
30. Costa-Paiva L., Godoy C.E.Jr., Antunes A.Jr., Caseiro J.D., Arthuso M., Pinto-Neto A.M. Risk of malignancy in endometrial polyps in premenopausal and postmenopausal women according to clinicopathologic characteristics // Menopause. 2011. V. 18(12). P. 1278–1282.
31. Erdemoglu E., Güney M., Karahan N., Mungan T. Expression of cyclooxygenase-2, matrix metalloproteinase-2 and matrix metalloproteinase-9 in premenopausal and postmenopausal endometrial polyps // Maturitas. 2008. V. 59(3). P. 268–274.
32. Hassa H., Tekin B., Senses T., Kaya M., Karatas A. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology? // Am. J. Obstet. Gynecol. 2006. V. 194(3). P. 718–721.
33. Kim K.R., Peng R., Ro J.Y., Robboy S.J. A diagnostically useful histopathologic feature of endometrial polyp: the long axis of endometrial glands arranged parallel to surface epithelium // Am. J. Surg. Pathol. 2004. V. 28. P. 1057–1062.
34. McGurgan P., Taylor L.G., Daffi S.R., O'Donovan P.G. Are Endometrial Polyps From Pre-Menopausal Women Similar to Post-Menopausal Women? An Immunohistochemical Comparison of Endometrial Polyps From Pre-And Post-Menopausal Women // Maturitas. 2006. V. 54 (3). P. 277–284.

35. Nieminen T. T., Gylling A., Abdel-Rahman W. M. [et al.] Molecular analysis of endometrial tumorigenesis: importance of complex hyperplasia regardless of atypia // *Clin. Cancer Res.* 2009. V. 15, N 18. P. 5772–5783.
36. Onalan R., Onalan G., Tonguc E., Ozdener T., Dogan M., Mollamahmutoglu L. Body mass index is an independent risk factor for the development of endometrial polyps in patients undergoing in vitro fertilization // *Fertil Steril.* 2009. V. 91. P. 1056–1060.
37. Pepper M.S., Ferrara N., Orci L., Montesano R. Vascular endothelial growth factor (VEGF) induces plasminogen activators and plasminogen activator inhibitor-1 in microvascular endothelial cells // *Biochem Biophys Res Commun.* 1991. V. 181. N 2. P. 902-906
38. Skaznik-Wikiel M. Accuracy of endometrial thickness in detecting benign endometrial pathology in postmenopausal women [et al.] // *Menopause.* 2010. V. 17, № 1. P. 104-108.
39. Taylor L.J., Jackson T.L., Reid J.G., Duffy S.R. The differential expression of oestrogen receptors, progesterone receptors, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 2003. V. 110. P. 794–798.
40. Taylor L.J., Jackson T.L., Reid J.G., Duffy S.R. The differential expression of ER, PR, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps. // *BJOG.* 2003. 110. P. 794-798.
10. Martirosyan K.A. Proliferativnye protsessy endometriya u patsientok starshe 60 let. Sovremennye tekhnologii v diagnostike i khirurgicheskom lechenii [Proliferative processes of the endometrium in patients older than 60 years. Modern technologies in diagnostics and surgical treatment]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2012. 26 s.
11. Mikashinovich Z.I., Sarkisyan O.G. Metabolicheskaya perestroyka v tkani vlagalishcha zhenshchin, bol'nykh atroficheskim kol'pitom, v premeno-pauzal'nom periode [Metabolic restructuring in the vaginal tissue of women with atrophic colpitis, in the premeno-pausal period] // *Gerontologiya. Elektronnyy nauchnyy zhurnal.* 2014. № 3. URL: gerontology.esrae.ru/ru/7-80
12. Rukovodstvo po gerontologii i geriatrii [Guide to gerontology and geriatrics]. V 4 tomakh. T. 2. Vvedenie v klinicheskuyu geriatriyu / pod red. V. N. Yarygina, A. S. Melent'yeva. M.: GEOTAR-Media, 2010. 784 s.
13. Rymashevskiy A. N., Vorob'yev S. V., Andryushchenko Yu. A. Klinicheskaya effektivnost' kombinirovannoy operativnoy i gormonal'no-metabolicheskoy terapii polipov endometriya u zhenshchin s ozhireniem v postmenopauze [Clinical efficacy of combined operative and hormone-metabolic therapy of endometrial polyps in women with obesity in postmenopause] // *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2011. № 3. С. 1-6.
14. Savel'yeva G.M., Breusenko V.G., Kareva E.N., Golova Yu.A., Tikhonov D.A., Ivanovskaya T.N. Patogenez polipov endometriya u patsientok v pre- i postmenopauze. Ekspressiya genov retseptorov estradiola i progesterona v ikh tkani [Pathogenesis of endometrial polyps in patients in pre- and postmenopausal women. Expression of the genes of estradiol and progesterone receptors in their tissues] // *Akusherstvo i ginekologiya.* 2015. № 3. S. 33-39.
15. Savchenko T.N., Voropaeva E.A., Batiyan T.S., Mel'nikov A.V., Strygina V.A. Sostoyanie mikrobiotsenoza i lokal'nogo immuniteta u patsientok s polipami endometriya v postmenopauze [The state of microbiocenosis and local immunity in patients with endometrial polyps in postmenopause] // *Doktor. Ru.* 2011. № 9. S. 33–38.
16. Sarkisov S.E., Karamyshev V.K., Bagdasaryan A.R. i dr. Taktika vedeniya bol'nykh s polipami endometriya v postmenopauze [Tactics of managing patients with endometrial polyps in postmenopause] // *Cbornik: Aktual'nye problemy akusherstva, ginekologii i perinatologii.* M., 2001. S. 255.
17. Satarov Sh.N., Kogan E.A., Sarkisov S.E., Mami-konyan I.O., Boyko M.A., Gyurdzhyan S.A. Molekulyarnye mekhanizmy patogeneza polipov endometriya v postmenopauze [Molecular mechanisms of pathogenesis of endometrial polyps in postmenopause] // *Akusherstvo i ginekologiya.* 2013. № 6. S. 17–22.
18. Skachkov N.N. Lechenie giperplasticheskikh protsessov endometriya u bol'nykh s metabolicheskim sindromom [Treatment of hyperplastic endometrial processes in patients with metabolic syndrome]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Rostov-na -Donu, 2010. 25 s.
19. Sukhikh G.T., Chernukha G.E., Smetnik V.P. i dr. Proliferativnaya aktivnost' i apoptoz v giperplazirovannom endometrii [Proliferative activity and apoptosis in hyperplastic endometrium] // *Akusherstvo i ginekologiya.* 2005. № 5. S. 25-29.
20. Frolova I. I. Faktory riska raka endometriya [Risk factors for endometrial cancer] // *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii.* 2010. T. 9, № 1. S. 57-66.
21. Khitrykh O.V. Otdalennyye rezul'taty i optimizatsiya taktiki lecheniya polipov endometriya v postmenopauze [Long-term results and optimization of the tactics of treatment of endometrial polyps in postmenopausal women]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2009.

References

1. Antoneeva I. I., Petrov S. B. Markery apoptoza i proliferatsii opukholevykh kletok v dinamike progressirovaniya raka yaichnika [Markers of apoptosis and proliferation of tumor cells in the dynamics of ovarian cancer progression] // *Onkologiya.* 2008. T.10, № 2. S. 234-237.
2. Ashrafyan L.A., Kiselev V.I. Opukholi reproduktivnykh organov (etiologiya i patogenez) [Tumors of reproductive organs (etiology and pathogenesis)]. M., 2008. 208 s.
3. Barabadze B.Z. Retsidivnyy endometrial'nykh giperplazii i polipov v period perimenopauzy i postmenopauzy [Relapses of endometrial hyperplasia and polyps in the period of perimenopause and postmenopause]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Perm', 2012. 20 s.
4. Belyakov H.A., Mazurov V.I. Ozhirenie [Obesity]. SPb.: SPb MAPO, 2003. 256 s.
5. Breusenko V.G., Golova Yu.A., Kappusheva L.M., Mishieva O.I., Kirikova Yu.M., Tsechoeva T.S. Sovremennyye podkhody v lechenii proliferativnykh protsessov endometriya v postmenopauze [Modern approaches in the treatment of proliferative processes of the endometrium in postmenopause] // *Klinicheskaya ginekologiya. M.: MEDpress-inform.* 2007. S. 315–323.
6. Burlev R.A. Autoparakrinnyye narusheniya regulyatsii angiogeneza pri proliferativnykh formakh zabollevaniy zhenskoy reproduktivnoy sistemy [Autocrine dysregulation of angiogenesis in proliferative forms of female reproductive system diseases] // *Akusherstvo i ginekologiya.* 2008. № 3. S. 34-40.
7. Voytashevskiy K.V. Geneticheskie aspekty giperplasticheskikh protsessov endometriya u zhenshchin v postmenopauze [Genetic aspects of endometrial hyperplastic processes in postmenopausal women]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2005. 15 s.
8. Imyanitov E. N., Khanson K. P. Molekulyarnaya onkologiya: klinicheskie aspekty [Molecular oncology: clinical aspects]. SPb.: SPb MAPO, 2007. 211 s.
9. Lysenko O.V. Faktor rosta endoteliya sosudov pri giperplasticheskikh protsessakh, polipakh, rake endometriya v razlichnyye vozrastnye periody [Vascular endothelial growth factor in hyperplastic processes, polyps, endometrial carcinoma in different age periods] // *Problemy reproduktivnoy meditsiny.* 2014. № 4. S.

22. Sheshukova N.A. Giperplasticheskie protsessy endometriya: kliniko-morfologicheskie aspekty, prognosticheskie kriterii razvitiya, differentsirovanny podkhod k lecheniyu [Hyperplastic processes of the endometrium: clinical and morphological aspects, prognostic criteria of development, differentiated approach to treatment]: avtoref. dis. ...d-ra med. nauk. M., 2012. 22 s.
23. Acmaz G., Aksoy H., Albayrak E. et al Evaluation of endometrial precancerous lesions in postmeno-pausal obese women-a high risk group? // Asian. Pac. J. Cancer Prev. 2014. V. 15. P. 195-198.
24. American Association of Gynecologic Laparoscopists. AAGL practice report: practice guidelines for the diagnosis and management of endometrial polyps // J. Minim. Invasive Gynecol. 2012. V. 19(1). P. 3-10.
25. Antunes A.Jr., Andrade L.A., Pinto G.A., Leão R., Pinto-Neto A.M., Costa-Paiva L. Is the immuno-histochemical expression of proliferation (Ki-67) and apoptosis (Bcl-2) markers and cyclooxygenase-2 (COX-2) related to carcinogenesis in postmenopausal endometrial polyps? // Anal. Quant. Cytol. Histol. 2012. V. 34(5). P. 264-272.
26. Antunes A.Jr., Costa-Paiva L., Arthuso M., Costa J.V., Pinto-Neto A.M. Endometrial polyps in pre- and postmenopausal women: factors associated with malignancy // Maturitas. 2007. V. 57. P. 415-421.
27. Burbos N., Musonda P., Giarenis I. Predicting the risk of endometrial cancer in postmenopausal women presenting with vaginal bleeding: the Norwich DEFAB risk assessment tool // British journal of cancer. 2010. V. 102. P. 1201-1206.
28. Inceboz N., Nese N., Uyar Y. et al. Hormone receptor-expressions and proliferation markers in postmenopausal endometrial polyps // Gynecol. Obstet. Invest. 2006. V. 61, N 1. P. 24-28.
29. Cai Q., Shu X. O., Jin F., Dai Q. [et al.] Genetic polymorphisms in the estrogen receptor gene and risk of breast cancer: results from the shanghai breast cancer study // Cancer research. 2003. V. 12, N 9. P. 853-859
30. Costa-Paiva L., Godoy C.E.Jr., Antunes A.Jr., Ca-seiro J.D., Arthuso M., Pinto-Neto A.M. Risk of malignancy in endometrial polyps in premenopausal and postmenopausal women according to clinico-pathologic characteristics // Menopause. 2011. V. 18(12). P. 1278-1282.
31. Erdemoglu E., Güney M., Karahan N., Mungan T. Expression of cyclooxygenase-2, matrix metalloproteinase-2 and matrix metalloproteinase-9 in premenopausal and postmenopausal endometrial polyps // Maturitas. 2008. V. 59(3). P. 268-274.
32. Hassa H., Tekin B., Senses T., Kaya M., Karatas A. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology? // Am. J. Ob-stet. Gynecol. 2006. V. 194(3). P. 718-721.
33. Kim K.R., Peng R., Ro J.Y., Robboy S.J. A diagnostically useful histopathologic feature of endometrial polyp: the long axis of endometrial glands arranged parallel to surface epithelium // Am. J. Surg. Pathol. 2004. V. 28. P. 1057-1062.
34. McGurgan P., Taylor L.G., Daffi S.R., O'Donovan P.G. Are Endometrial Polyps From Pre-Menopausal Women Similar to Post-Menopausal Women? An Immunohistochemical Comparison of Endometrial Polyps From Pre-And Post-Menopausal Women // Maturitas. 2006. V. 54(3). P. 277-284.
35. Nieminen T. T., Gylling A., Abdel-Rahman W. M. [et al.] Molecular analysis of endometrial tumorigenesis: importance of complex hyperplasia regardless of atypia // Clin. Cancer Res. 2009. V. 15, N 18. P. 5772-5783.
36. Onalan R., Onalan G., Tonguc E., Ozdener T., Dogan M., Mollamahmutoglu L. Body mass index is an independent risk factor for the development of endometrial polyps in patients undergoing in vitro fertilization // Fertil Steril. 2009. V. 91. P. 1056-1060.
37. Pepper M.S., Ferrara N., Orci L., Montesano R. Vascular endothelial growth factor (VEGF) induces plasminogen activators and plasminogen activator inhibitor-1 in microvascular endothelial cells // Bio-chem Biophys Res Commun. 1991. V. 181. N 2. P. 902-906
38. Skaznik-Wikiel M. Accuracy of endometrial thickness in detecting benign endometrial pathology in postmenopausal women [et al.] // Menopause. 2010. V. 17, № 1. P. 104-108.
39. Taylor L.J., Jackson T.L., Reid J.G., Duffy S.R. The differential expression of oestrogen receptors, progesterone receptors, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps // Br. J. Obstet. Gynaecol. 2003. V. 110. P. 794-798.
40. Taylor L.J., Jackson T.L., Reid J.G., Duffy S.R. The differential expression of ER, PR, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps. // BJOG. 2003. 110. P. 794-798.

Сведения о соавторе:

Омаров Наби Султан-Мурадович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

26 октября 2018 года в 10.00 в биологическом корпусе Даггосмедуниверситета (3 этаж), состоится научно-практическая конференция «Актуальные вопросы инфекционных заболеваний в клинике и эксперименте».

Приглашаются профессора, доценты, ассистенты кафедр ДГМУ, клинические ординаторы, аспиранты, докторанты, практические врачи и студенты

Оргкомитет

УДК 616.136.41-089.843

Гендерные влияния на ближайшие и отдаленные результаты транскатетерной имплантации аортального клапана**О.В. Захарова^{1,2}, Т.Р. Рафаели¹, З.А. Алигишиева¹**¹ ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ, Москва;² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва**Резюме**

В последние годы транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) стала повседневной клинической практикой в лечении выраженного аортального стеноза у неоперабельных пациентов старшей возрастной группы или высокого хирургического риска для "открытой" операции. Накапливая большой материал процедур транскатетерной имплантации аортального клапана, перед специалистами встает вопрос изучения результатов эндоваскулярного лечения аортального стеноза. Совершенно очевиден интерес клиницистов к изучению влияния пола на ближайшие и отдаленные результаты TAVI.

Ключевые слова: аортальный стеноз, высокий хирургический риск, транскатетерная имплантация аортального клапана, пол

Gender effects on near and distant outcomes of transcatheter aortic valve implantation**O.V. Zakharova^{1,2}, T.R. Rafaeli¹, Z.A. Aligishieva¹**¹ FSBU "Scientific and Practical Center for Interventional Cardioangiology" MH RF, Moscow;² FSAEI HE "The first Moscow State Medical University by I.M. Sechenov" MH RF, Moscow**Summary**

In recent years, transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has become a routine clinical practice in the treatment of severe aortic stenosis in inoperable patients of the older age group or in high surgical risk for "open surgery." Accumulating the large material of the procedures of transcatheter implantation of the aortic valve, the specialists are faced with the question of studying the results of endovascular treatment of aortic stenosis. It is quite obvious that clinicians are interested in studying the influence of gender on the immediate and long-term results of TAVI.

Key words: aortic stenosis, high surgical risk, aortic valve transcatheter implantation, sex.

В настоящее время аортальный стеноз (АС) является наиболее распространенной клапанной патологией сердца и занимает 3-е место среди сердечно-сосудистых заболеваний после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца [1]. Основным этиологическим фактором порока у взрослых пациентов является кальцинирование створок аортального клапана. Наблюдающее за последние десятилетия увеличение продолжительности жизни населения привело к нарастанию числа больных с кальцинированным АС. У пациентов от 60 до 80 лет признаки склероза и кальциноза аортального клапана диагностируются приблизительно в 40% случаев, тогда как среди больных старше 80 лет аналогичные изменения наблюдаются уже с частотой 75% [2, 3].

Согласно рекомендациям ESC/EACTS от 2017 года (Baumgartner H. и соавторы) по ведению пациентов с клапанной патологией сердца, клиницист под выраженным аортальным стенозом понимает совокупность факторов, а именно: скорость потока, средний градиент давления, функция левого желудочка (ЛЖ), размер и толщина стенки ЛЖ, степень кальцификации аортального клапана, артериальное давление и функциональный статус больного [4]. Выраженным считается аортальный стеноз с площадью отверстия аортального клапана <1 см² и средним градиентом давления на аортальном клапане более 40 mm Hg [4]. У пациентов с малой площадью поверхности тела целесообразнее критическим считать аортальный стеноз с площадью отверстия аортального клапана (АК) <0,6 см². При постановке диагноза аортального стеноза также следует учитывать сниженную скорость потока, градиент систолического давления на АК и фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (площадь отверстия аортального клапана <1 см², средний градиент давления < 40 mm Hg, ФВ ЛЖ ниже 50%, индекс ударного объема (SVi) ≤ 35mL/m²). Для дифференциальной диагностики с псевдотяжелым стенозом аортального клапана необходимо выполнить стресс-эхокардиографию с низкой дозой добутамину. На фоне нагрузки при псевдотяжелом стенозе аортального клапана увеличивается площадь

Для корреспонденции:

Захарова Ольга Владимировна – старший научный сотрудник отделения инновационных методов диагностики и лечения больных хроническими формами ССС ФГБУ «Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ, кандидат медицинских наук, доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии ИПО ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Адрес: 101000, Москва, Сверчков переулок, д. 5.

E-mail: 1336644@mail.ru

Тел.: +7 (903) 133-66-44

Статья поступила 19.09.2017 г., принята к печати 17.11.2017 г.

аортального клапана более 1,0 см² с нормализацией скорости потока [4].

Со времен классических работ, проведенных Ross J.Jr. и Braunwald E. [5], единственно эффективным методом лечения выраженного аортального стеноза является кардиохирургическое вмешательство - протезирование АК. Опыт хирургической замены АК насчитывает более чем полувековую историю [6, 7, 8].

Совершенно очевидно, что с возрастом увеличивается тяжесть исходного состояния больных, чаще встречается полиморбидная патология, тем самым значительно увеличивается риск классического протезирования аортального клапана (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroScore) ≥ 15 и The Society of Thoracic Surgeons (STS) ≥ 10) [9].

В многочисленных исследованиях показано, что операция протезирования АК у пациентов старшей возрастной группы с различной сопутствующей патологией сопряжена с высоким уровнем госпитальной летальности, которая, по данным Gehlot A. (1996) и Smith CR. (2011), составляет от 6% до 13,7% [10, 11]. Это стало решающим для разработки и применения альтернативных методов лечения выраженного стеноза аортального клапана.

Впервые в клинике транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) была успешно выполнена французскими хирургами во главе с A. Cribier в апреле 2002 года пациенту с выраженным аортальным стенозом и тяжелой сопутствующей патологией [12]. С тех пор количество процедур транскатетерной имплантации АК у пациентов высокого хирургического риска неуклонно растет. Если в 2012 году (Généreux P. и соавторы) было выполнено более 80000 операций, то в 2015 году количество превысило 250 тысяч (Reinöhl J. и соавторы) [13, 14].

Согласно рекомендациям Европейской Ассоциации кардио-торакальных хирургов (EACTS) и Европейского общества кардиологов (ESC) в сотрудничестве с европейской Ассоциацией по чрескожным сердечно-сосудистым вмешательствам (EAPCI), TAVI показана пациентом с тяжелым симптомным АС и прогнозируемой (с учетом сопутствующих заболеваний) продолжительностью жизни более 1 года, которым, по оценке мультидисциплинарной команды специалистов, противопоказана классическая «открытая» операция протезирования АК, и у которых можно ожидать улучшение качества жизни в результате коррекции порока (класс рекомендаций I B) [15]. На основании рекомендаций АНА/ACC (2014), TAVI является разумной альтернативой хирургическому протезированию аортального клапана у пациентов с высоким хирургическим риском (Класс рекомендаций 2AB) [16].

Широкое внедрение в клиническую практику TAVI привело к значительному увеличению количества оперированных больных с высоким хирургическим риском, которым в классическом протезировании АК ранее было отказано, со всеми вытекающими отрицательными последствиями.

На сегодняшний день эндоваскулярное лечение выраженного стеноза аортального клапана также выполняют больным с промежуточным риском операции EuroSCORE <15 % или STS <8 % при наличии выраженного кальциноза восходящей аорты, «фарфоровой» аорты, радиационной терапии грудной клетки и кардиохирургических вмешательств в анамнезе [4].

Накапливая большой материал процедур транскатетерной имплантации аортального клапана, перед специалистами встает вопрос изучения результатов эндоваскулярного лечения АС.

Совершенно очевиден интерес клиницистов к изучению влияния пола на ближайшие и отдаленные результаты транскатетерной имплантации АК. Вопрос о роли гендерной предрасположенности немаловажен практически для всех кардиохирургических вмешательств у пациентов старше 60 лет.

Сравнительный анализ результатов прямого протезирования АК и TAVI у больных с высоким операционным риском показал, что госпитальная летальность достоверно выше при хирургической коррекции порока АК и составляет 13,1% у женщин и 12,1% у мужчин (Williams M. 2014) [17]. 2-летняя летальность при хирургической замене АК также достоверно выше и достигает у женщин 38,2% и 32,3% у мужчин (Williams M., 2014) [17].

Исследуя 30-дневную летальность после процедуры транскатетерной имплантации аортального клапана, клиницисты заключили, что среди пациентов женского пола частота ее довольно высока и колеблется от 5,8% (Forrest J.K. и соавторы, 2016) до 11,5% (Katz M. и соавторы, 2017) [18, 19]. Согласно Katz M. (2017), показатели 30-дневной летальности среди мужчин практически в 2 раза ниже и составляют от 5,4% (Czarnecki A, 2017) до 6,5% (Katz M.) [19, 20].

Частота развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) после процедуры эндоваскулярной коррекции аортального стеноза у женщин колеблется от 1,3% (Chieffo A и соавторы, 2017) до 4,4% (O'Connor S.A., 2015) [21, 22]. Частота ОНМК среди пациентов мужского пола составляет от 3% (Kodali S., 2016) до 5,4% (Williams M., 2014) [17, 23].

Частота сосудистых осложнений у пациентов женского пола выше, чем у мужчин и составляет от 7,7% (Chieffo A и соавторы, 2017) до 17,3% (Kodali S., 2016) [21, 23]. У пациентов мужского пола данный показатель колеблется от 4,39% (Chandrasekhar J, 2014) до 10% (Kodali S., 2016) [23, 24]. Данное осложнение у женщин объясняется меньшим диаметром бедренной артерии, через которую выполняется доступ при процедуре TAVI.

Частота жизнеугрожающего кровотечения среди женской популяции значительно выше и составляет от 4,4% (Chieffo A и соавторы, 2017) до 20,6% (Katz M. и соавторы, 2017) [19, 21]. Данный показатель у мужчин колеблется от 5,96% (Chandrasekhar J, 2014) до 12,0% (Katz M. и соавторы, 2017) [19, 24].

После процедуры TAVI, по данным Chieffo A. (2017) и O'Connor S.A. (2015), частота имплантации постоянного водителя ритма у женщин варьирует

от 12,1% до 19,4% [21, 22]. У мужчин данный показатель значительно выше и достигает 26,4% (O'Connor S.A., 2015) [22].

Развитие паравальвулярной регургитации от умеренной до тяжелой степени чаще встречается у мужчин, от 5,2% (O'Connor S.A., 2015) до 14,3% (Kodali S., 2016) [22, 23]. Согласно O'Connor S.A. (2015) и Kodali S. (2016), у женщин данный показатель ниже и варьирует от 2,8% до 6% [22, 23]. Причиной данного осложнения у мужчин является более выраженная кальцификация АК.

По данным Williams M. (2014), 6-месячная летальность у женщин ниже (12,2%), чем у мужчин (15%) [17].

В женской популяции 1-летняя летальность составляет от 18,2% (Czarnecki A., 2017) до 24,1% (Forrest J.K., 2016) [17, 20]. Более высокая частота 1-летней летальности отмечена в мужской популяции и варьирует от 19,2% (Czarnecki A., 2017) до 34% (Conrotto F., 2015) [20, 25]. Более высокий процент 1-летней летальности среди пациентов мужского пола связан с более высокой частотой паравальвулярной регургитации.

По данным O'Connor S.A. (2015) и Williams M. (2014), 2-летняя летальность выше среди мужчин и составляет от 32,2% до 37,7%, соответственно у женщин - от 26% до 28,2% [17, 22].

Таким образом, на сегодняшний день можно считать решенным вопрос о значительном преимуществе TAVI перед классическим протезированием АК у больных с высоким хирургическим риском. Вместе с тем, выявленная отрицательная роль женского пола на частоту развития таких осложнений, как госпитальная летальность, жизнеугрожающее кровотечение, сосудистые осложнения, требует дальнейшей разработки тактики обеспечения операции, ведения больных в ближайшем послеоперационном периоде с целью профилактики вышеописанных осложнений. Учитывая большую частоту паравальвулярной регургитации после процедуры TAVI у пациентов мужского пола, необходимо дальнейшее совершенствование технических характеристик самых протезов с целью минимизации остаточной протезной недостаточности.

Литература / References

- Петровский Б.В., Соловьев Г.М., Шумаков В.И. Протезирование клапанов сердца. М: Медицина, 1966. = Petrovskij B.V., Solov'ev G.M., Shumakov V.I. Protezirovaniye klapanov serdtsa [Prosthetic heart valves]. Moscow: Medicina, 1966.
- Baumgartner H., Falk V., Bax J.J. et al. Guidelines for the management of valvular heart disease // *Eur. Heart J.* 2017. V. 38, N 36. P. 2739-2791.
- Buellesfeld L., Gerckens U., Schuler G. et al. 2-year follow-up of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation using a self-expanding valve prosthesis // *J Am Coll. Cardiol.* 2011. V. 57. P. 1650-7.
- Chandrasekhar J., Dangas G., Yu J. et al. STS/ACC TVT Registry. Sex-Based Differences in Outcomes With Transcatheter Aortic Valve Therapy: TVT Registry From 2011 to 2014 // *J Am Coll. Cardiol.* 2016. V. 68, N 25. P. 2733-2744.
- Chieffo A., Petronio A.S., Mehilli J. et al. WIN-TAVI Investigators. Acute and 30-Day Outcomes in Women After TAVR: Results From the WIN-TAVI (Women's International Transcatheter Aortic Valve Implantation) Real-World Registry // *JACC Cardiovasc. Interv.* 2016. V. 9, N 15. P. 1589-600.
- Conrotto F., D'Ascenzo F., Presbitero P. et al. Effect of gender after transcatheter aortic valve implantation: a meta-analysis // *Ann Thorac. Surg.* 2015. V. 99, N 3. P. 809-816.
- Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A. et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description // *Circulation.* 2002. V. 106. P. 3006-3008.
- Czarnecki A., Qiu F., Koh M. et al. Clinical outcomes after transcatheter aortic valve replacement in men and women in Ontario, Canada // *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2017. V. 90, N 3. P. 486-494.
- Forrest J.K., Adams D.H., Popma J.J. et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Women Versus Men (from the US CoreValve Trials) // *Am J Cardiol.* 2016. V. 118, N 3. P. 396-402.
- Gehlot A., Mullany C.J., Ilstrup D., Schaff H.V., Orzulak T.A., Morris J.J., Daly R.C. Aortic valve replacement in patients aged eighty years and older: early and long-term results // *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996. V. 111, N 5. P. 1026-36.
- Généreux P., Head S.J., Wood D.A. et al. Transcatheter aortic valve implantation 10-year anniversary: review of current evidence and clinical implications // *Eur. Heart J* 2012. V. 33. P. 2388-98.
- Harken D.E., Black H., Taylor W.J. et al. The surgical correction of calcific aortic stenosis in adults. Technique of transaortic valvuloplasty // *Am J Cardiol.* 1959. V. 4, N 2. P. 135-46.
- Hufnagel C.A., Harvey W.P. Aortic plastic valvular prosthesis // *Bull Georgetown Univ. Med Center.* 1952. V. 4, N 1. P. 16.
- Ioseliani D.G., Kovaleva E.A., Zakharova O.V. et al. Endovascular Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) Combined with Coronary Stenting in Patients with Aortic Stenosis and CHD: Strategy for Subsequence of these Two Interventions // *International journal of interventional cardiology.* 2016. V. 46-47. P. 9-21
- Katz M., Carlos Bacelar Nunes Filho A., Caixeta A. et al. Brazilian TAVI Registry investigators. Gender-related differences on short- and long-term outcomes of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017. V. 89, N 3. P. 429-436.
- Kodali S., Williams M.R., Doshi D. et al. Sex-Specific Differences at Presentation and Outcomes Among Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Cohort Study // *Ann Intern Med.* 2016. P. 377-84.
- Lung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease // *Eur. Heart J* 2003. V. 24. P. 1231 - 1243.
- Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J Am Coll. Cardiol.* 2014. V. 63, N 22. P. 2438-88.
- O'Connor S.A., Morice M.C., Gilard M. et al. Revisiting Sex Equality With Transcatheter Aortic Valve Replacement Outcomes: A Collaborative, Patient-Level Meta-Analysis of 11,310 Patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015. V. 66. P. 221-8.
- Reinöhl J., Kaier K., Reinecke H. et al. Effect of availability of transcatheter aortic-valve replacement on clinical practice // *N Engl. J Med* 2015. V. 37324 P. 38-47.

21. Roberts W.C., Ko J.M. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis with or without associated aortic regurgitation // *Circulation*. 2005. V. 111, N 7. P. 920-925.
22. Ross J. Jr., Braunwald E. Aortic stenosis // *Circulation*. 1968. V. 38 (Suppl). P. 61-8567.
23. Smith C.R., Leon M.B., Mack M.J. et al. PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients // *N Engl. J Med*. 2011. V. 364, N 23. P. 2187-2198.
24. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. Heart J*. 2012. V. 33. P. 2451-96.
25. Williams M., Kodali S.K., Hahn R.T. et al. Sex-related differences in outcomes after transcatheter or surgical aor-

tic valve replacement in patients with severe aortic stenosis: insights from the PARTNER trial (Placement of Aortic Transcatheter Valve) // *J Am Coll. Cardiol*. 2014. V. 63. P. 1522-8.

Сведения о соавторах:

Рафаели Теймураз Рафаелович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения инноваций в кардиохирургии ФГБУ «Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.

Адрес: 101000, Москва, Сверчков переулок, д.5.

E-mail: 1336644@mail.ru

Тел.: +7 (903) 133-66-44

Алигишиева Зайнаб Абдурахмановна – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения инноваций в кардиохирургии ФГБУ «Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.

Адрес: 101000, Москва, Сверчков переулок, д.5.

E-mail: 1336644@mail.ru

Тел.: +7 (903) 133-66-44



**Новости диссертационного совета Д.208.025.01
Дагестанского государственного медицинского университета**

Рабаданов Шахбан Хулатаевич

Комплексное лечение распространённого перитонита с использованием регионарной лимфотропной терапии и санацией брюшной полости арговитом (экспериментально-клиническое исследование).

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 – «хирургия», выполнена на кафедре хирургии ФПК и ППС ДГМУ, защищена на заседании диссертационного совета Д 208.025.01 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Научный руководитель: заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ, доктор медицинских наук Иманалиев Магомед Расулович.

Дата защиты: 21.09. 2017 г.

Официальные оппоненты:

Дибиров Магомедбег Дибирмагомедович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им.А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

Кульчиев Ахсарбек Агубеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №3 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Ведущая организация: ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им.Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы».

Цель исследования: совершенствование методов лечения больных с распространённым перитонитом с использованием регионарной лимфотропной терапии в сочетании с санацией брюшной полости арговитом.

Автором на основании экспериментальных исследований впервые предложен в клинике метод

интраоперационной санации брюшной полости 0,25% раствором арговита. Разработан и обоснован метод регионарной лимфотропной терапии и санации брюшной полости арговитом в комплексном лечении перитонита. Сочетанная санация брюшной полости раствором арговита с регионарной лимфотропной терапией в комплексном лечении распространённого перитонита эффективнее корректирует нарушенные параметры иммунного и оксидантного статуса, улучшает клиническую симптоматику у больных с распространённым перитонитом. Определена клинико-иммунологическая эффективность включения в комплексную терапию санацию брюшной полости арговитом с регионарной лимфотропной терапией. Установлена положительная корреляционная связь между лабораторными, иммунными и оксидантными параметрами и клинической симптоматикой, которая позволяет судить о динамике и эффективности лечения больных с распространённым перитонитом. Регионарная лимфотропная терапия с санацией брюшной полости арговитом позволяет улучшить результаты лечения, значительно снизить сроки пребывания больных в стационаре, уменьшить количество осложнений и летальность в послеоперационном периоде. Методика санации брюшной полости арговитом с регионарной лимфотропной терапией при распространённом перитоните внедрена в хирургическую практику в ГБУ РД «Республиканская клиническая больница» и ГБУ РД «Республиканская клиническая больница – Центр Специализированной Экстренной Медицинской Помощи» (г. Махачкала), используются в научной работе и учебном процессе на кафедре хирургии ФПК и ППС ДГМУ. Разработаны практические рекомендации для врачей по методике санации брюшной полости раствором арговита и регионарной лимфотропной терапии при лечении больных с распространённым перитонитом.

Шихнабиева Марият Даировна

Клинико-эндоскопические и иммунологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с синдромом соединительнотканной дисплазии, у лиц подросткового возраста.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – «внутренние болезни», выполнена на кафедре факультетской терапии Медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет» Министерства образования и науки РФ, защищена на заседании диссертационного совета Д 208.025.01 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Научный руководитель: заведующий кафедрой факультетской терапии Медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет» Министерства образования и науки РФ, доктор медицинских наук, профессор Батаев Хизир Мухудинович.

Дата защиты: 21.09. 2017г.

Официальные оппоненты:

Шептулин Аркадий Александрович, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им.И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Чамсутдинов Наби Умматович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Ведущая организация: ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им.Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

Цель исследования: изучение частоты встречаемости, клинико-эндоскопических и иммунологических особенностей гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), ассоциированной с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани (ДСТ), у лиц позднего подросткового возраста (17-19 лет) для разработки дифференциально-диагностических критериев и оптимизации тактики лечения коморбидной патологии.

Автором впервые у лиц позднего подросткового возраста (17 – 19 лет) определена частота сочетания ГЭРБ с недифференцированной ДСТ; выявлены внешние и внутренние фенотипические признаки ДСТ при сочетании с ГЭРБ; выявлены клинико-эндоскопические особенности ГЭРБ на фоне недифференцированной ДСТ. Комплексно исследовано состояние гуморального и клеточного иммунитета. Показано влияние степени тяжести сопутствующих диспластических изменений на показатели иммунной системы у лиц подросткового возраста с ГЭРБ. Определена клинико-

эндоскопическая и иммунологическая эффективность омеза-ДСР (омепразол/домперидон) в сравнении с омепразолом при лечении ГЭРБ, ассоциированной с ДСТ. Отмечено, что лекарственное средство омеза-ДСР является более эффективным по сравнению с омепразолом при 8-недельном лечении такой категории больных. Установлено, что лица позднего подросткового возраста с недифференцированной ДСТ имеют повышенный риск развития ГЭРБ. Наиболее неблагоприятными в плане развития ГЭРБ маркерами являются такие, как астеническое телосложение, нарушения осанки (сколиоз, кифосколиоз), гипермобильность суставов. Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных с ГЭРБ в сочетании с недифференцированной ДСТ могут быть использованы в качестве критериев прогноза течения основного заболевания. Выявленные особенности ГЭРБ у лиц позднего подросткового возраста с ДСТ обосновывают целесообразность комплексного обследования данной категории пациентов на междисциплинарном уровне, включая гастроэнтеролога, хирурга-ортопеда, пульмонолога, кардиолога, невролога. Результаты исследования внедрены в лечебную практику в ГБУ «Поликлиника № 2 г. Грозного», используются в учебном процессе на кафедре факультетской терапии Медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет» МОН РФ.

* * *

Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 29 ноября 2017 года № 1182/НК выданы дипломы кандидата медицинских наук следующим диссертантам.

I. Ассистент кафедры госпитальной терапии № 1 Дагестанского государственного медицинского университета **Давыдова Элина Валерьевна** 20 июня 2017 года в диссертационном совете ДГМУ защитила диссертацию на тему: «Тревожно-депрессивные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях» по специальности 14.01.04 - «Внутренние болезни».

Научный руководитель: заведующий кафедрой госпитальной терапии № 1, ректор ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Маммаев Сулейман Нураттинович.

Научный консультант: заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии, проректор по научной работе ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ, доктор медицинских наук Моллаева Наида Раджабовна.

Официальные оппоненты: заведующая кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский госмедуниверситет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Агранович Надежда Владимировна; профессор кафедры внутренних и профессиональных болезней, пульмонологии ФГБОУ ВО ПМГМУ имени И.М. Сеченова МЗ РФ, доктор медицинских наук Моисеев Сергей Валентинович.

Ведущая организация: ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ.

II. Ассистент кафедры общей хирургии Дагестанского государственного медицинского университета **Курбанисмаилова Рахимат Рамазановна** 20 июня 2017года в диссертационном совете ДГМУ защитила диссертацию на тему: «Хирургическая тактика при осложнённой желчнокаменной болезни у лиц старческого возраста» по специальности 14.01.17 – «Хирургия».

Научный руководитель: заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Меджидов Расул Тенчаевич.

Официальные оппоненты: заведующий кафедрой хирургических болезней ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Уральский госмедуниверситет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Прудков Михаил Иосифович; заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский госмедуниверситет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Зурнаджянц Виктор Ардоваздович.

Ведущая организация: ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И. Евдокимова МЗ РФ.

III. Ассистент кафедры госпитальной терапии №1 Дагестанского государственного медицинского университета **Ибрагимова Ханича Ибрагимовна** 30 июня 2017года в диссертационном совете ДГМУ

защитила диссертацию на тему: «Гендерные особенности функционального состояния эндотелия и гормонального статуса у больных эссенциальной артериальной гипертонией» по специальности 14.01.04 - «Внутренние болезни».

Научный руководитель: заведующий кафедрой госпитальной терапии № 1, ректор ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Маммаев Сулейман Нураитович.

Официальные оппоненты: заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский госуниверситет имени Х.М. Бербекова» МОН РФ, доктор медицинских наук, профессор Уметов Мурат Анатольевич; профессор кафедры госпитальной терапии №2 лечебного факультета ФГБОУ ВО МГМСУ имени А.И.

Евдокимова МЗ РФ, доктор медицинских наук Евдокимова Анна Григорьевна.

Ведущая организация: ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

Поздравляем уважаемых Элину Валерьевну, Рахимат Рамазановну, Ханичу Ибрагимовну и их научных руководителей профессора С.Н. Маммаева и профессора Р.Т. Меджидова с этим радостным событием, желаем им крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

*Материал подготовлен
учёным секретарём
диссертационного совета ДГМУ,
профессором М.Р.Абдуллаевым*

Информационно-аналитические системы ГК «Ремедиум»

ГК «Ремедиум» более 15 лет эффективно решает задачу по созданию, поддержке и обновлению эксклюзивных аналитических и справочных информационных продуктов и баз данных для специалистов фармацевтического рынка.

Клифар-Госзакупки

Клифар-Госзакупки – регулярно обновляемая аналитическая база данных с удобным и богатым аналитическим интерфейсом онлайн-доступа.

Содержит сведения обо всех заключенных государственных контрактах на закупку ЛС с 2011 года и предоставляет следующие возможности:

- Поиск более чем по 80 информационным показателям.
 - Отражены торговые марки, лекарственные формы, дозировки и производители ЛС, на поставку которых заключен контракт, без «МНН- неопределенности»;
 - Показатели стандартизированы;
 - Доступны справочники МНН, АТС, EphMRA.
- Анализ на уровне разбивки до учреждений, осуществляющих закупки (стационаров, поликлиник и т. д.).
- Возможность отследить текущее состояние контракта, а также фактически оплаченную сумму по конкретному контракту (без разбивки на продукты).
- Возможность предоставления информации о закупках как на дату заключения контрактов, так и на дату извещения.
- Доступ к не только обработанным данным, но и исходной информации реестра as is для верификации привязки ЛС и расширенного поиска по прочему ассортименту в исходных данных.
- Автоматизированная выгрузка данных для интеграции в различные аналитические системы.

КЛИФАР
БАЗЫ ДАННЫХ

Мы стремимся обеспечить наших клиентов актуальными данными и удобными инструментами для работы с информацией

+7 (495) 780-34-25
cliphar@remedium.ru

ГК «Ремедиум»
105082, Москва, ул. Бакунинская 71, стр. 10

К 50-летию профессора Маммаева Сулеймана Нураттиновича



Маммаев Сулейман Нураттинович родился 9 ноября 1967 г. в с. Кумух Лакского района ДАССР. В 1992 г. окончил с отличием лечебный факультет ДГМА. С 1992 г. по 1994 г. прошел клиническую ординатуру на кафедре госпитальной терапии №3 ДГМА. С 1992 г. по 1994 г. – стажер-преподаватель, с 1993 г. по 1998 г. – ассистент той же кафедры.

В 1997 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Перекисное окисление липидов и антиоксидантная активность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью».

С 1998 г. по 2002 г. проходил очную докторантуру в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова на кафедре пропедевтики внутренних болезней им. В.Х. Василенко. В 2002 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Функциональная активность системы мононуклеарных фагоцитов у больных хроническими вирусными гепатитами».

С 2002 г. по 2006 г. – доцент кафедры госпитальной терапии №1 ДГМА, с 2007 г. – профессор той же кафедры.

В 2008 г. назначен проректором по последипломному образованию ГОУ ВПО ДГМА. В 2010 г. избран председателем Дагестанского научного медицинского общества терапевтов.

В 2012 г. избран заведующим кафедрой госпитальной терапии №1 ДГМА.

С 2013 г. по 2016 г. – 1-й проректор – проректор по учебной работе ГБОУ ВПО ДГМА, а с 11 апреля 2016 г. приказом Минздрава РФ утвержден в должности ректора ФГБОУ ВО ДГМУ.

Автор более 270 научных, 15-ти учебно-методических изданий, рекомендованных УМО МФОВР и ЦКМС ДГМУ, монографии «Воспаление при артериальной гипертензии». В Российском индексе научных цитирований у Сулеймана Нураттиновича индекс Хирша – 10.

Основные научные труды

1. Роль ферментной антиоксидантной системы и инфекции хеликобактер пилори в патогенезе язвенной болезни и эффективность лечения // Тер. архив. 1999. №2. С.19-22;
2. Механизмы иммунного «ускользания» при вирусных гепатитах // Росс. жур. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2000. Т. X, № 5. С. 7-13;
3. Система цитокинов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Иммунол. 2001. № 1. С. 46-49;
4. Цитокиновый профиль сыворотки крови больных хроническим вирусным гепатитом С, ассоциированным с 1-3- ростковой цитопенией в крови // Росс. жур. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2001. Т. XI, № 6. С. 58-65;
5. Enhanced apoptosis of peripheral blood leucocytes in chronic viral hepatitis (CVH) // Gut. 2000. Suppl. III (8th UEGW Meeting, Brussels, November, 2000). Vol.47. P. 181;
6. The proinflammatory cytokines profile in chronic viral hepatitis (CVH) and liver cirrhosis (LC) // Hepatology. 2000. Suppl.2 (35th Annual Meeting of EASL, Rotterdam, April 29- May 3, 2000). Vol.32. P.176;
7. Сравнительная оценка влияния гипотензивной терапии лизиноприлом и биспрололом на провоспалительное состояние и основные метаболические показатели у больных с метаболическим синдромом // Росс. мед. вести. 2008. Т. XIII, №3. С. 54-61;
8. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы // Росс. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008. Т. XVIII, №6. С. 4-13;
9. Цирротическая кардиомиопатия // Там же. 2010. Т. XX, №3. С. 19-28;
10. Уровень цитокинов в сыворотке крови и состояние микробиоценоза толстой кишки у больных с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии // Клини., персп. гастроэнтерол. и гепатол. 2011. №1. С.30-34;
11. Оценка уровней цитокинов и их взаимосвязь с диагностическими маркерами ревматоидного артрита // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. Т. 8, № 2. С. 74-75;
12. Цитокиновый профиль в сыворотке крови у больных эссенциальной артериальной гипертензией // Российский научный журнал. 2013. № 6(37). С. 309-313;
13. Распространенность полиморфного маркера CYP2C19*2 (CG681A, RS4244285) и его значение для персонализации фармакотерапии в популяции горцев Дагестана // Российские медицинские вести. 2014. Т. XIX, № 2. С. 57-62;
14. Генетический полиморфизм вируса гепатита С и риск развития гепатоцеллюлярной карциномы // Российский журнал гепатологии и колопроктологии. 2014. № 3. С. 42-48;
15. Распространенность кардиоваскулярных рисков у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне депрессивных расстройств // Вестник новых медицинских технологий (электронное издание). 2016. Т. 23. № 3. С. 46-50;
16. Роль эндотелина-1 в патогенезе артериальной гипертензии и ее осложнений // Клиническая геронтология. 2017. Т. 23, № 1-2. С. 57-63;
17. Распространенность полиморфизмов генов системы цитохрома р-450 и генов белков-транспортёров среди популяции русских и трех этнических групп Республики Дагестан // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2017. Т. 1. С. 32-38.

Кроме того, С.Н. Маммаев является членом рабочей группы РОПИП по разработке «Клинических рекомендаций по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени», которые были опубликованы в 2016 г. в Российском журнале гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.

С.Н. Маммаев принимает участие в ежегодных конференциях Европейских ассоциаций по изучению заболеваний печени в Вене (2007), Милане (2008), Амстердаме (2009), Пизе (2009), Копенгагене (2009) и Американской ассоциации по изучению заболеваний печени в г. Бостоне (2010), ежегодно выступает с сообщениями на мероприятиях Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА), Российского общества по изучению печени (РОПИП), Российского кардиологического общества (РКО), в Национальном конгрессе терапевтов России Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), в 2015 г. – в Европейском конгрессе по внутренней медицине (ESIM, 2015).

С 2006 г. в качестве главного исследователя принимал участие в международном многоцентровом клиническом исследовании по применению пегилированного интерферона-а-2а (Пегасис) с рибавирином у больных с хроническим гепатитом С. За активное участие в данном исследовании ГБОУ ВПО ДГМА удостоивалась дипломов «Золотой Пегас» в 2006, 2007, 2008 и 2009 гг.

Под его руководством защищены 12 кандидатских диссертаций.

При активном участии Сулеймана Нураттиновича в научную деятельность кафедры и ДГМУ внедрены методы оценки цитокинового статуса, функций эндотелия сосудов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени, хронической сердечной недостаточностью, метаболическим синдромом, артериальной гипертонией, ревматоидным артритом, хроническим панкреатитом, а также методы оценки степени фиброза у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Продолжаются исследования, посвященные изучению полиморфизма генов протеинов, принимающих участие в патогенезе артериальной гипертонии и хронической сердечной недостаточности, анемии у пациентов с хроническими ревматическими заболеваниями. В сферу научных интересов Маммаева входят и междисциплинарные проблемы: изучение депрессивных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми и ревматологическими заболеваниями.

На посту председателя Дагестанского отделения РНМОТ (ДНМОТ) Сулейман Нураттинович организует ежемесячные заседания, где широко обсуждаются современные рекомендации по диагностике и лечению внутренних болезней; проводятся клинические демонстрации наиболее сложных пациентов, выездные заседания и научно-практические конференции в городах и районах республики, а также за ее пределами. На заседания ДНМОТ приглашаются врачи практического здравоохранения РД, курсанты циклов повышения квалификации и профессиональной переподготовки, студенты и клинические ординаторы. За время его работы в рамках ДНМОТ было проведено большое количество республиканских и региональных научно-

практических конференций. В 2014 и 2017 гг. успешно прошли I и II съезды терапевтов Республики Дагестан, в октябре 2017 года – конгресс терапевтов и кардиологов Кавказа, в котором приняли участие более 800 человек из 17 городов России.

С 2002г. совместно с Первым Московским медицинским университетом им. И.М.Сеченова, РГА, РОПИП, РКО, Российской ассоциацией по эндоскопии и другими профессиональными сообществами на Всероссийской платформе «Internist» организует и проводит интернет-сессии и интернет-конгрессы, посвященные актуальным проблемам внутренней медицины.

Профессор С.Н. Маммаев является членом редакционной коллегии журнала «Российские медицинские вести», членом редакционного совета «Российского журнала гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии» и членом редакционной коллегии журнала «Вестник ДГМА».

С 2010 г. он включен в состав научного совета по терапии РФ и межведомственного совета по терапии РАМН. Является главным внештатным гастроэнтерологом Северо-Кавказского федерального округа. С 2017 года является главным внештатным терапевтом Северо-Кавказского федерального округа.

Имеет почетное звание «Заслуженный деятель науки РД» и благодарность министра здравоохранения РФ В.И. Скворцовой.

Трудно переоценить работу, которую выполнил Сулейман Нураттинович на посту ректора одного из старейших вузов республики, отметившего в этом году свой 85-летний юбилей. Ремонт и улучшение технического оснащения корпусов, клинических баз и зданий общежитий; выпуск газеты обучающихся «Alma mater»; открытие новой клинической базы кафедры анестезиологии и реанимации, нового спортивного зала, электронной библиотеки и музея истории ДГМУ – это лишь малая часть того, что было сделано за очень небольшой срок.

Большое значение Сулейман Нураттинович придает поддержке студентов и молодых ученых. Является инициатором большого количества внутривузовских и всероссийских олимпиад, поддерживает участие активной молодежи в мероприятиях за пределами республики.

16 апреля 2017 года по инициативе ректора открыт научно-образовательный инновационный центр, на территории которого расположен один из самых оснащенных в СКФО симуляционных центров. Там же планируется функционирование Центра коллективного пользования. Центр станет новым беспрецедентным для нашей республики современным медицинским образовательным пространством, где студенты, молодые ученые и опытные специалисты смогут отрабатывать практические навыки и решать самые современные научные задачи.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Маммаева Сулеймана Нураттиновича с юбилеем, желают здоровья, дальнейших научных достижений и успехов на нелегком пути руководителя Дагестанского государственного медицинского университета!

К 85-летию профессора Хасаева Ахмеда Шейхмагомедовича



Хасаев Ахмед Шейхмагомедович родился в январе 1933 г. в с. Чуртах Лакского района Дагестана. Окончил Дагестанский государственный медицинский институт (ДГМИ) в 1956 г. по специальности «лечебное дело». После окончания вуза работал завбольницей Гергебильского района ДАССР. Прошел клиническую ординатуру при кафедре госпитальной терапии ДГМИ, затем работал завтерапевтическим отделением Буйнакского городского лечообъединения.

В 1963 г. был избран ассистентом кафедры госпитальной терапии ДГМИ. Работая на кафедре, выполнил кандидатскую диссертацию, защитил её в 1967 г. и был избран доцентом.

Будучи доцентом кафедры, выполнил научное исследование «Роль экологических, этнических и наследственных факторов в возникновении и распространении дефицитных состояний человека» и защитил его в виде докторской диссертации в 1982 г. в Москве.

По результатам этих исследований Минздрав СССР поручил А.Ш. Хасаеву, в числе видных ученых России, разработать государственную программу «Гемоглобиновое оздоровление детей и женщин в республиках Северного Кавказа, Средней Азии и Азербайджана».

В 1984 г. А.Ш.Хасаеву было присвоено звание профессора.

После защиты докторской диссертации А.Ш.Хасаев организовал кафедру поликлинической терапии при ДГМИ и был избран её первым руководителем. Активно участвовал в создании методической базы поликлинической службы, способствовал повышению квалификации работников практического звена здравоохранения.

С 1991 до конца 2011 г. – заведующий кафедрой госпитальной терапии №1 ДГМИ.

На кафедре организовал педагогическую, научную и лечебную работу. Успешно функционирует школа по подготовке клинических ординаторов, аспирантов и докторантов. Активно ведутся научные исследования, в основном посвященные во-

просам профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

А.Ш.Хасаев известен своими научными исследованиями по эпидемиологии дефицитных состояний системы крови, артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний среди подростков в Республике Дагестан. Ему принадлежит заслуга в выявлении регионов Республики Дагестан, где распространение гипохромных анемий приближается к эндемии, а также в составлении карты по распределению артериальной гипертензии в различных регионах республики. Под его руководством одним из первых в России выполнено исследование, посвященное роли инфекции в течении и возникновении осложнений при ишемической болезни сердца.

За годы работы им издано более 330 научных и учебно-методических работ. Самые крупные из них изданы в виде монографий и пособий, имеющих важное значение в решении вопросов краевой патологии республики.

Кроме того, им издано более 30 учебно-методических рекомендаций, пособий, сборников, справочников и др. литературы. Получено 6 авторских свидетельств.

Шесть пособий рекомендовано УМО по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России для студентов и системы послевузовской подготовки врачей и две методические рекомендации утверждены МЗ РСФСР для внедрения в ряде областей РФ.

Под его руководством выполнены и защищены 17 диссертаций, из которых 15 кандидатских и две докторские.

А.Ш.Хасаев – один из разработчиков программы «О неотложных мерах по снижению заболеваемости и смертности населения от болезней системы кровообращения и РД на 2000-2005 гг.». Он же является ответственным составителем программы и автором пособия «Школа для больных артериальной гипертензией» (2003). Рекомендации внедрены в амбулаторно-поликлиническую, лечебно-профилактическую сеть, в том числе и ФАПы, РД и в ряде других областей России.

Будучи главным кардиологом республики, он сделал много для улучшения показателей заболеваемости и смертности больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Он – координатор всех мероприятий по улучшению деятельности кардиологической службы РД.

Профессор А.Ш. Хасаев – участник многих научных форумов по кардиологии, член Европейского и Российского общества кардиологов, председатель регионального отделения Российского общества реабилитологов, зампреда общества кардиологов РД, председатель отраслевой проблемной комиссии по кардиологии ДГМА.

Он прекрасный лектор, пользуется большим уважением и авторитетом среди студентов, сотрудников академии и врачей практического здравоохранения. Оказывает широкую консультативную помощь лечебным учреждениям республики.

Государственные награды и почетные звания: «Отличник здравоохранения СССР» (1976);

«Заслуженный врач РД» (1992); медаль «Ветеран труда» (1986); «Заслуженный деятель науки РД» (1992); «Народный врач РД» (2000); медаль «Петра Великого» (2006); медаль «За заслуги перед ДГМА» (2007); «Заслуженный врач РФ» (2010).

К 75-летию Мугутдинова Тажутдина Магомедовича



Мугутдинов Тагутдин Магомедович родился в 1942 г. в с. Манасаул Буйнакского района. В 1965 г. окончил Дагестанский государственный медицинский институт (ДГМИ). С 1965 г. по 1968 г. – врач-невропатолог в г. Буйнакске. С 1968 г. по 1970 г. – клинический ординатор клиники нервных болезней ДГМИ. С 1970 г. по 1974 г. – старший лаборант там же. С 1974 г. по 1985 г. – ассистент курса нервных болезней ДГМИ. С 1985 г. по 1986 г. – и.о. завкур-

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Хасаева Ахмеда Шейхмагомедовича с юбилеем, желают здоровья, дальнейших творческих успехов и научных достижений.

сом невропатологии ФУВ ДГМИ. С 1986 г. завкафедрой невропатологии ФПО ДМИ.

В 1972 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Сдвиги газообмена под влиянием местных температурных воздействий в норме и при диэнцефальной патологии». В 1990 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Клинические эффекты и механизмы лечебного действия темопульсации, ее место и роль в комплексной терапии невротозов». В 1992 г. ему присвоено звание профессора. Опубликовано более 90 научных работ. С 1987 г. по настоящее время возглавляет Общество неврологов и нейрохирургов Республики Дагестан.

Государственные награды и звания: «Заслуженный врач РФ», «Заслуженный деятель науки РД».

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Мугутдинова Тагутдина Магомедовича с юбилеем, желают здоровья, дальнейших творческих успехов и научных достижений.

К 60-летию профессора Магомедова Магомеда Гамидовича



Магомедов Магомед Гамидович родился 15 декабря в 1957 г. в с. Хпюк Курахского района ДАССР. В 1982 г. окончил Дагестанский государственный медицинский институт (ДГМИ). С 1982 г. по 1983 г. – врач-интерн больницы № 10 в г. Казани. С 1983 г. по 1987 г. – врач-хирург Макмадышской ЦРБ ТАССР. С 1987 г. по 1989 г. – клинический ординатор Казанского ГИДУВа. С 1989 г. по 1992 г. – врач-хирург Курахской ЦРБ. С 1992 г. по 1995 г. – аспирант кафедры общей хирургии ДГМА. С 1996 по 2002 г. – асси-

стент, а с 2002 г. по настоящее время – доцент той же кафедры.

В 1995 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Комплексное лечение облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей». В 2001 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Комплексное лечение и реабилитация больных посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей».

Всего научных работ – 105.

Основные научные работы:

1. Хамидов А.И., Магомедов М.Г. и соавт. Лечение посттромбофлебитической болезни нижних конечностей тренировкой венозного кровообращения. Махачкала, 2000. 20 с.; 2. Хамидов А.И., Магомедов М.Г. и соавт. Лазеротерапия в комплексном лечении больных посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей. Махачкала, 2000. 14 е.; 3. Магомедов А.Г., Магомедов М.Г. и соавт. Определение степени риска тромботических осложнений и тактические принципы использования антитромботических препаратов в клинической практике. Махачкала, 2003. 66 с.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Магомедова Магомеда Гамидовича с юбилеем, желают здоровья, дальнейших творческих успехов и научных достижений.

**К 90 летию Со Дня Рождения Профессора Махачева Абдулмалика Османовича
(1927-1991)**



Один из основоположников оперативной хирургии в Дагестане, талантливый врач и педагог, Абдулмалик Османович Махачев родился 5 декабря 1927 г. в с. Чох Гунибского района ДАССР. Окончил ДГМИ в 1949 году и работал хирургом в Тлярятинской районной больнице, затем в Республиканском госпитале для инвалидов Отечественной войны в г. Махачкале. С 1950 по 1953 г. – клинический ординатор кафедры факультетской хирургии ДГМИ, затем – ассистент этой кафедры.

В 1954-1956 гг. – заведующий хирургическим отделением Избербашской горбольницы ДАССР. В 1954 г. первым в республике успешно применил внутриартериальное переливание крови по способу Неговского, оживив женщину, находившуюся в состоянии клинической смерти.

В 1956-1960 гг. – заведующий отделением торакальной хирургии Республиканской клинической больницы ДАССР и одновременно ассистент кафедры госпитальной хирургии ДГМИ. В этот период А.О. Махачевым совместно с профессором Р.П. Аскерхановым были выполнены первые в Дагестане успешные операции на сердце, легких, осуществлены пластика пищевода и другие сложные хирургические вмешательства.

В 1960 г. был избран на должность заведующего кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ДГМИ, которую возглавлял до конца своей жизни. Имя профессора А.О. Махачева посмертно было присвоено этой кафедре.

Кандидатская диссертация: «Материалы к изучению и хирургическому лечению изолированных форм туберкулеза кишечника» (1958). Докторская: «Изолированные хирургические формы туберкулеза желудка и кишечника» (1966).

Звание профессора присвоено в 1968 г.

Основные научные труды.

1. Очерки по истории хирургии в Дагестане. 2. Н.И. Пирогов и его пребывание в Дагестане. 3. Хирургия в Дагестане. 4. Туберкулез желудка (клиника, диагностика, лечение). 5. Развитие хирургии в Дагестане от Н.И. Пирогова до наших дней. 6. Техника сосудистого шва. 7. Пластические операции на сосудах и органах брюшной полости. 8. Рациональные вмешательства на паренхиматозных органах.

А.О. Махачевым впервые разработан оригинальный способ получения биологической модели изолированного туберкулеза желудка и кишечника. Монография А.О. Махачева «Туберкулез желудка» – единственная в отечественной и зарубежной литературе, посвященная данной проблеме.

Будучи новатором в науке и рационализатором на практике, А.О. Махачев разработал принципиально новые методики, способы и устройства, такие как игла-троакар для внутрикостных вливаний и анестезий, способы мышечной пластики остаточных полостей печени, экспериментальные модели туберкулеза желудка и кишечника, способ резекции печени, печеночный и почечный кровоостанавливающие жомы, способ бесшовного соединения сосудов и другие. А.О. Махачев – автор 5 изобретений и 8 рацпредложений. Под руководством профессора А.О. Махачева выполнены 3 докторских и 10 кандидатских диссертаций. Кроме того при научном участии А.О.Махачева выполнены 17 диссертаций клиницистами разного профиля.

А.О. Махачев был одним из активных организаторов Дагестанского общества хирургов им. А.В. Вишневского. Много лет он был заместителем председателя Общества и принимал активное участие в проведении хирургических съездов и конференций Дагестана, Северного Кавказа, Всесоюзного пленума хирургов в г. Махачкале. Он был организатором и председателем секции трансплантологов Дагестана.

А.О. Махачев активно участвовал во всесоюзных, всероссийских съездах, симпозиумах, конференциях и пленумах хирургов. За участие в двух Международных научных конференциях в Болгарии был удостоен медали Народно-демократической Республики Болгария. Научные исследования в области сосудистой и пластической хирургии А.О. Махачева отмечены медалями им. А.В. Вишневского, им. А.А. Вишневского, им. Н.А. Богораз.

В разные годы А.О. Махачев был редактором межвузовской газеты, научным руководителем СНО, председателем Центральной проблемной комиссии института.

А.О. Махачев был одним из основоположников оперативной хирургии в Дагестане, создал прекрасно оснащенную кафедру и свою школу. Он был

человеком активной профессиональной и жизненной позиции, приложил много сил к изучению истории хирургии в Дагестане и способствовал ее развитию.

Его заслуги отмечены Государственными наградами и званиями: «Заслуженный врач ДАССР»;

«Отличник здравоохранения СССР»; «Заслуженный деятель науки ДАССР»; знак ЦК ВЛКСМ «Наставник молодежи»; медаль «Ветеран труда».

Светлая память о А.О.Махачеве навсегда останется в сердцах его учеников и всех тех, кто его знал.

ОЗУРДЕКС

• ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК •

• ОККЛЮЗИЯ ВЕН СЕТЧАТКИ •

• ЗАДНИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ УВЕИТЫ •

Широкий диапазон контроля воспаления¹

Быстрое и долговременное улучшение зрения²

Известный, легко контролируемый профиль переносимости²

Меньше инъекций - больше свободы для Вас и Ваших пациентов²⁻⁴

Эффективен в повседневной практике²⁻⁶

КАЗАНБИЕВ НАРИМАН КАДИСЛАМОВИЧ

31 октября ушел из жизни доктор медицинских наук, заслуженный деятель наук Дагестана, заслуженный врач Российской Федерации, действительный член Нью-Йоркской академии наук, член Национальной академии наук Республики Дагестан, Европейского общества кардиологов, профессор кафедры терапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов Дагестанский государственный медицинский университет (ДГМУ) Нариман Кадисламович Казанбиев.

Н.К. Казанбиев родился 14 августа 1930 года в селении Хамамюрт Дагестана. Весь жизненный путь Наримана Кадисламовича неразрывно связан с ДГМУ. Окончив в 1954 году Дагестанский медицинский институт, начал работать в должности заведующего отделением терапии и главного врача Бабаюртовской центральной больницы и на этом поприще проявил большие организаторские способности. За 5 лет работы он построил и открыл 25 фельдшерско-акушерских пунктов с полным их оснащением.

В последующие годы Н.К. Казанбиеву довелось обучаться в клиниках выдающихся ученых-медиков: Б.Е. Вотчала, М.С. Вовси, А.И. Нестерова. С 1959 по 1962 год он обучался в аспирантуре на кафедре госпитальной терапии в 1-ом МОЛМИ им. И.М. Сеченова под руководством академика АМН СССР А.Л. Мясникова. Его научные исследования были посвящены изучению гемодинамики большого и малого круга кровообращения у больных с легочным сердцем и сердечной недостаточностью. В

1964 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию в московской медицинской академии.

В 1970 г. Н.К. Казанбиев поступил в докторантуру во Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии в г. Ленинграде к академику Ф.И. Углову.

Работы выполненные в 1964-1973 гг., посвящены изучению легочного кровообращения с помощью зондирования легочной артерии, оценка гемодинамики большого и малого круга кровообращения методом термоделиции и параметров внешнего дыхания, газов крови, а также коррекции недостаточности кровообращения у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких и туберкулезом легких.

В трудах, выполненных Н.К. Казанбиевым, освещены механизмы формирования легочного сердца и сердечной недостаточности у больных ХОБЛ и туберкулезом легких. Он разработал оптимальные методы лечения антибиотиками, бронхолитиками, сердечными гликозидами, мочегонными, кровопусканием, периферическими вазодилататорами и оксигенотерапией. Все эти исследования легли в основу докторской диссертации, защита которой состоялась в г. Москве в 1977 году в Московской медакадемии.

Педагогическая деятельность Н.К. Казанбиева началась в 1963 году в Дагестанском медицинском институте, где он работал ассистентом кафедры факультетской терапии, с 1967 г. он доцент, потом профессор кафедры госпитальной терапии Ставропольского медицинского института. В 1973г. Н.К. Казанбиев возглавил кафедру терапии педиатрического факультета, а в 1983 г. кафедру терапии факультета усовершенствования врачей Дагестанской медицинской академии.

Н.К. Казанбиев много времени уделял улучшению преподавания терапии, клинической кардиологии, нефрологии, пульмонологии, функциональной диагностики. Несколько поколений выпускников педиатрического факультета интернов и клинических ординаторов, которых он обучал врачебному делу, никогда не забудут его интереснейшие лекции по терапии с обязательной ссылкой на исторические аспекты разбираемых вопросов и на новейшие достижения современности. Надолго в памяти врачей и выпускников института сохранятся проводимые им утренние конференции с разбором сложных и трудных для диагностики случаев. За 55 лет педагогической деятельности Н.К. Казанбиев подготовил целую плеяду врачей, двух докторов наук, восемь кандидатов медицинских наук. Под его руководством и при непосредственном участии проводились специализированные циклы усовершенствования по кардиологии и неотложной терапии.

Профессор Н.К. Казанбиев – автор более 400 работ по многим разделам внутренней медицины, главным образом по патологии легких и сердца, им написан раздел «Легочная гемодинамика» в руко-

водстве «Основы по пульмонологии», 8 монографий.

Для Н.К. Казанбиева было характерно чувство нового, умение работать в контакте со специалистами смежных дисциплин. Научную, лечебно-консультативную и педагогическую работу он совмещал с активной общественной деятельностью. Он был председателем регионального общества пульмонологов, многие годы являлся членом редакционных советов «Российского медицинского журнала» и «Советской медицины», членом правления Всесоюзного общества пульмонологов, членом Пленума проблемной комиссии «Пульмонология», членом проблемной комиссии «ИБС, гипертоническая болезнь и сердечная недостаточность».

Н.К. Казанбиев был прекрасным отцом, пятеро его детей получили высшее образование, трое из них стали врачами, дочь Зульмира и сын Даниял – кандидаты медицинских наук – успешно работают в

ДГМУ, подрастает и поколение внуков – внучка Лейла учится на 2-м курсе ДГМУ, внук Эльдар защитил кандидатскую диссертацию, работает в г. Москве, внучка Соледад работает стоматологом в г. Москве, внук Рашитхан – на государственной службе, работает в МИДе – дипломатом.

Н.К. Казанбиев имел государственные награды, звания и медали: «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.», юбилейные медали к 55-летию, 60-летию и 65-летию победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг., в 2007 году был награжден медалью «За заслуги перед ДГМА».

Коллектив кафедры терапии ФПК и ППС ДГМУ выражает искренние соболезнования родным и близким Наримана Кадисламовича Казанбиева, в нашей памяти он останется крупным ученым, прирожденным педагогом, талантливым врачом.

ТРИМЕДАТ®
РИТМ
ПИЩЕВАРЕНИЯ,
КАК ПО НОТАМ

Предназначено для медицинских и фармацевтических работников.

Контроль спазма¹
Воздействие на натриевые и кальциевые каналы гладкой мускулатуры ЖКТ

Контроль боли¹
Снижение висцеральной гиперчувствительности, местное анестетическое действие

Контроль моторики²
Замедление моторики при гиперкинезии (диарея, спазмы), стимуляция перистальтики и восстановление тонуса (тяжесть, запор, застой желчи)

Детям
3-5 лет - по 25 мг (1/4 таблетки)
5-12 лет - по 50 мг (1/2 таблетки)
с 12 лет - по 100-200 мг

Детям с 12 лет и взрослым
200 мг
Курс 4 недели, 3 раза в день³

РУ ЛСР-005534/07

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по специальности 14.01.00 – «клиническая медицина» по следующим основным научным направлениям: хирургия, внутренние болезни, инфекционные болезни, акушерство и гинекология, педиатрия.

1.2. Рекомендуемый объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами (6-12 страниц). Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной либо обычной почте или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева), достаточно подробно отражающий тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования города, учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10 строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;
- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготов-

лены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным межстрочным интервалом. Цвет шрифта – черный, стандартный размер шрифта – 12 кегль. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Все текстовые авторские материалы принимаются в формате RTF (Reach Text Format) или doc. Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (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 заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

2.5.1. Основной список литературы (Литература) оформляется как перечень библиографиче-

ских записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>) и помещается после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. Второй список литературы (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания приводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)68-20-87.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания. Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по пре-

дикатам («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. Нарушения анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлегией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлегией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение 5 лет.

КЛИНИЧЕСКИ ДОКАЗАНО, ЧТО ПРИ НАЖБП ПОВЫШЕН УРОВЕНЬ АММИАКА*.
АММИАК НЕГАТИВНО ВЛИЯЕТ НА КЛЕТКИ ПЕЧЕНИ И СТИМУЛИРУЕТ РАЗВИТИЕ ФИБРОЗА.**



Гепат-Мерц®

- 1 ОЧИЩАЕТ**
ОТ ТОКСИНОВ
- 2 ВОССТАНАВЛИВАЕТ**
ЭНЕРГИЮ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ
- 3 ВКЛЮЧАЕТ**
РАБОТУ ПЕЧЕНИ
- 4 УЛУЧШАЕТ**
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Гепат-Мерц
Гранулы для приготовления раствора для приема внутрь
МНН-орнитин

Гепат-Мерц
Гранулы для приготовления раствора для приема внутрь
МНН-орнитин

ПОКАЗАН ПРИ СТЕАТОЗАХ И СТЕАТОГЕПАТИТАХ. БЫСТРОЕ ДЕЙСТВИЕ. КОРОТКИЙ КУРС.

*Т. А. Алеева, С. А. Волосюченко «Опыт применения гепатопротекторов «Гепат-Мерц» (L-орнитин-L-аспартат) при гепатолианопатиях у больных с ожирением» // «Вестник ДГМА» № 4 (25) 2017 г.

**B. Jalan, F. De Simone et al. «Hepatology» 2016; vol. 64 p. 823-833»

РЕКЛАМА. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ.
 Рег. удостоверение в РФ: П1/01/018/06/01 от 22.03.2007

панкреатин
Пангрол® 10000
панкреатин
Пангрол® 25000

Современный капсулированный ферментный препарат для лечения внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы с высоким терапевтическим эффектом^{1,2}



По результатам терапии препаратом Пангрол® 25000 у пациентов с ферментной недостаточностью средней и тяжелой степени тяжести²:

- диарея и стеаторея отсутствовали
- масса тела увеличилась у пациентов со сниженным индексом массы тела
- признаки гиповитаминоза и мальнутриции не выявлялись



Подписано в печать 19.12.2017 г.
Формат 60x84/8. Бумага мелованная
Гарнитура "Arial".
Печать офсетная. Усл.п.л. 11,75. Тираж 2000 экз.
Отпечатано в типографии ООО «Дагпресс Медиа»
Адрес: 367002, г. Махачкала, ул. М.Ярагского, 8
Тел.: 8(8722)68-15-05