

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

**ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУДИНОВ,
КАНДИДАТ МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТ Е.А. АРБУЛИЕВА**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация, зарубежные страны
**Зарегистрирован в Федеральной
службе по надзору за соблюдением
законодательства в сфере массовых
коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ
№ ФС 77-47283 от 16.11.2011 г., в НЭБ
(Научной электронной библиотеке) на
сайте www.elibrary.ru, в базе данных
РИНЦ (Российского индекса научного
цитирования) на основании
лицензионного договора № 50-02/2012
от 27.02.2012 г.
ISSN 2226-4396**

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Зав. научной редакцией: И.Г. Ахмедов

Ответственные редакторы:

С.А. Магомедова, З.И. Гусейнова

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Интернет-версия:

А.В. Бекеева, А.И. Абдуллаев

Технические редакторы:

З.У. Мусаева, У.С. Алибекова

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Подписной индекс

по каталогу российской прессы

«Почта России»: 51399

«Пресса России»: 70144

«Роспечать»: 70825

Адрес редакции:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1 (4-й этаж, каб. №53),

Дагестанская госмедакадемия

Телефоны: 8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов,

правильность адресных данных.

Перепечатка текстов и фотографий

запрещена без письменного разрешения

редакции.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-site: vestnikdigma.ru

С.И. БАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАМН
(Москва)
С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАМН
С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург)
Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.
(Астрахань)
Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф.,
академик РАМН (Москва)
А.М. ГОЛУБЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
М.М. ДИБИРОВ, д.м.н., проф. (Москва)
С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва)
М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик)
Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН
(Москва)

В.В. ЛЕБЕДЕВ, д.м.н., проф. (Краснодар)
И.В. МАЕВ, д.м.н., проф. член-кор. РАМН
(Москва)
М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Б.Д. МИНАЕВ, проф. (Ставрополь)
Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф. (Владикавказ)
Д.Г. САИДБЕКОВ, проф. (Италия)
В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф. (Ташкент)
М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф.
(Ростов-на-Дону)
М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва)
Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАМН
(Москва)
О.Д. ЯГМУРОВ, д.м.н., проф. (С.-Петербург)

УЧРЕДИТЕЛЬ

© ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

ИЗДАТЕЛЬ

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

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	
Сохранить высокий образовательный и научный потенциал российской медицины Д.Р. Ахмедов	5
ХИРУРГИЯ	
Диагностика и лечение аппендикулярного перитонита у беременных А.О. Османов, Н.С.-М. Омаров, М.З. Загидов, Ш.Х. Рабаданов, А.М. Загидова	8
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Диагностика синдрома Россолимо-Мелькерссона-Розенталя Э.М. Эседов, Ф.Д. Ахмедова.....	13
Распространенность хронической обструктивной болезни легких среди подростков Ш.А. Апашева	18
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
Состояние показателей прооксидантной и антиоксидантной систем крови у больных хроническим бруцеллезом Б.С. Нагоев, Д.Р. Ахмедов, М.Р. Иванова, М.Х. Нагоева, Б.И. Отараева, Ж.Г. Плиева.....	21
ИММУНОЛОГИЯ	
Проблема иммунитета как проблема своего и не своего Г.А. Сефербеков.....	24
Влияние факторов высокогорья на состояние иммунной системы К.З. Курбанов, А.С. Абусуева.....	35
СТОМАТОЛОГИЯ	
Комплексное лечение больных метаболическими сиаладенозами А.Х. Асиятилов, Х.А. Ордашев, Г.А. Асиятилов, А.К. Шахбанов, С.Р. Минкаилова.....	40
Состояние полости рта и нуждаемость в стоматологическом лечении пожилого и старческого населения Республики Дагестан О.Р. Курбанов, А.И. Абдурахманов, З.О. Курбанов, Г.Г. Кучиев, Р.Т. Магдиев.....	43
Распространенность и интенсивность болезней пародонта у взрослого населения горной климато-географической зоны Республики Дагестан О.Р. Курбанов, А.И. Абдурахманов, З.О. Курбанов, Г.Г. Кучиев, Т.М. Алиханов, Р.Т. Магдиев, А.А. Абдурахманов.....	48
ФАРМАЦИЯ	
Экспресс-метод количественного определения новокаина в растворах С.Д. Мехтиханов, Д.П. Бабаева, Б.И. Шапиев, П.А. Гамзатова, А.Х. Идрисова, У.Г. Бюрниева	51
Электрохимический метод получения дезинфицирующего раствора гипохлорита натрия из природной воды З.М. Алиев, Д.Ш. Магомедова, Б.И. Шапиев, С.Д. Гатиева	54
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ	
Современные аспекты этиологии и патогенеза плацентарной недостаточности и преэклампсии (обзор) Ш.М. Магомедова.....	60
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	
Изучение брачной структуры в этнических популяциях Дагестана и ее связь с эпидемиологией железодефицитной анемии А.Р. Ахмедова, И.А. Шамов, К.Б. Булаева, М.О. Алиева.....	65
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ	
К вопросу о роли гуманитарных дисциплин в медицинском вузе Т.Э. Кафаров.....	71
Анатомия грудного протока человека (лекция) Т.С. Гусейнов.....	74
ЮБИЛЕИ	
К 60-летию профессора Эйзудина Рамазановича Нагиева.....	77
К 100-летию ректора Дагмединститута Магомеда Магомедовича Максудова Ф.М. Османова, М.-К.И. Багандов, И.А. Алимова.....	80
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	84

SCIENTIFIC AND PRACTICAL
JOURNALBULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY
N 4 (9) 2013

EDITOR-IN-CHIEF PROFESSOR D.R.Akhmedov

DEPUTY EDITORS –
PROFESSOR N.U. Chamsutdinov
PhD, Associate Professor E.A. Arbulieva

Published quarterly since 2011

Territory distribution:

Russian Federation, foreign countries

**Registered with the Federal Service for Supervision
Legislation in Mass Communications
(roscomnadzor)**

PI FS № 77-47283 from 16.11.2011,

in NEB (Scientific Electronic Library) on

site: www.elibrary.ru in our database

RISC (Russian Index of Scientific Citation)

on the basis of license agreement

№ 50-02/2012, from 27.02.2012,

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova**Head of Scin. Ed.:** I.G. Akhmedov**Executive editors:**

S.A. Magomedova, Z.I. Guseinova

Translation: S.Sh. Zairbekova**Internet version:** A.V.Bekeeva, A.I. Abdullaev**Technical Editors:**

Z.U. Musaeva, U.S. Alibekova

Price: free**Circulation:** 2,000 cop.**Index Catalog of Russian
press**

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

"Rosprint": 70825

EDITORIAL BOARD

A.A. Abakarov, MD, prof.	M.T. Kudaev, MD, prof.
A.A. Abdullaev, MD, prof.	A.G. Magomedov, MD, prof.
M.R. Abdullaev, MD, prof.	M.G. Magomedov, MD, assoc.
S.A. Abusuev, MD, prof.	M.M. Magomedkhanov, PD, prof.
A.M. Aliskandiev, MD, prof.	O.M. Makhachev, MD, prof.
A.-G.D. Aliev, MD, prof.	S.M. Makhachev, MD, assoc.
S.A. Aliev, MD, prof.	S.N. Mammaev, MD, prof.
P.M. Alieva, MD, prof.	K.A. Masuev, MD, prof.
Z.M. Alikhanova, MD, prof.	M.N. Medzhidov, MD, assoc.
S.Sh. Akhmedkhanov, MD, prof.	R.T. Medzhidov, MD, prof.
M.G. Arbuliev, MD, prof.	S.N. Mineeva, MD, prof.
A.H. Asiyatillov, PhD, prof.	N.R. Mollaeva, MD, prof.
G.R. Askerkhanov, MD, prof.	E.R. Nagiev, MD, prof.
L.M. Askhabova, MD, prof.	Sh.M. Omarov, MD, prof.
T.R. Ashurbekov, MD, prof.	S.-M.A. Omarov, MD, prof., Corr. m. RAMS
A.R. Ataev, MD, assoc.	N.S.-M. Omarov, MD, prof.
M.G. Ataev, PhD, ssoc. (Executive secretary)	A.O. Osmanov, MD, prof.
M.M. Bakuev, MD, prof.	F.M. Osmanova, MD, assoc.
N.U. Chamsutdinov, MD, prof.	R.M. Ragimov, MD, assoc.
E.M. Esedov, MD, prof. (scientific editor)	M. M.-K. Rasulov, MD, prof.
R.S. Gadzhiev, MD, prof.	I. M.-K. Rasulov, MD, assoc.
G.A. Gadzhimirzaev, MD, prof.	M.A. Rizakhanov, PD, prof.
R.M. Gaziev, MD, prof.	M.Z. Saidov, MD, prof.
G.K. Guseynov, MD, prof.	M.S. Saidov, PhD, assoc.
T.S. Guseynov, MD, prof.	A.R. Tagirbekova, MD, assoc. (Literary editor)
A.M. Idarmachev, MD, prof.	A.M. Shakhnazarov, MD, prof.
M.I. Ismailov, MD, prof.	I.A. Shamov, MD, prof. (scientific editor)
M.A. Khamidov, MD, prof.	
D.G. Khachirov, MD, prof.	

EDITORIAL COUNCIL

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

367000, Russia, Makhachkala, DSMA

Phone: 8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Fax: 8(8722) 68-12-80We take no responsibility for the content
of advertising material, correct address
data.Reprints of texts and images prohibited
without written permission edition.**E-mail:** vestnikdagma@yandex.ru**Web-page:** vestnikdagma.ru

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)

R.M. Agayev, prof. (Baku)

B.G. Alekyan, Acad. RAMS, prof.

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

M.M. Dibirov, prof. (Moscow)

S.I. Emelyanov, prof. (Moscow)

A.M. Golubev, prof. (Moscow)

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

M.R. Ivanova, prof. (Nalchik)

A.M. Khadzhibayev, prof.
(Tashkent)

V.V. Lebedev, prof. (Krasnodar)

M.M. Magomedov, prof. (Moscow)

I.V. Mayev, prof. Corresp. Member

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

M.Sh. Shamkhalova, prof.
(Moscow)

O.D. Yagmurov, prof.

(St. Petersburg)

N.D. Yushchuk, Acad. RAMS, prof.
(Moscow)

FOUNDER

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

PUBLISHER

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

Contents

EDITOR'S NOTE	
Maintain high educational and scientific potential of the Russian medicine D.R. Akhmedov	5
SURGERY	
Diagnosis and treatment of appendicular peritonitis in pregnancy A.O. Osmanov, N.S.-M. Omarov, M.Z. Zagidov, Sh.Kh. Rabadanov, A.M.Zagidova	8
INTERNAL MEDICINE	
Diagnosis of Rossolimo-Melkersson-Rosenthal syndrome E.M. Esedov, F.D. Akhmedova	13
The prevalence of chronic obstructive pulmonaru disease in adolescents Sh.A. Apasheva.....	18
INFECTIOUS DISEASES	
Condition of indicators prooxidant and antioxidative system at patients with the chronic brucellosis B.S. Nagoyev, D.R. Akhmedov, M.R. Ivanova, M.H. Nagoyeva, B.I. Otarayeva, Zh.G. Pliyeva.....	21
IMMUNOLOGY	
Immunity challenge as a problem of your and not yours G.A. Seferbekov.....	24
Influence of high altitude on the immune system K.Z. Kurbanov, A.S. Abusuyeva.....	35
DENTISTRY	
Complex treatment of patients with metabolic sialadenosis A.Kh.Asiyatilov, Kh.A.Ordashev, G.A.Asiyatilov, A.K.Shakhbanov, S.R.Minkailova.....	40
Oral health and dental needs in the treatment of elderly and senile population of Dagestan Republic O.R. Kurbanov, A.I. Abdurakhmanov, Z.O. Kurbanov, G.G. Kuchiev, R.T. Magdiev.....	43
The prevalence and intensity of periodontal disease in adults of mountain climatic zones of the Republic of Dagestan O.R. Kurbanov, A.I. Abdurakhmanov, Z.O. Kurbanov, G.G. Kuchiyev, T.M. Alikhanov, R.T. Magdiev, A.A. Abdurakhmanov.....	48
PHARMACY	
Rapid method of quantification of novocaine in solutions S. D. Mekhtikhanov, D.P. Babaeva, B.I. Shapieyev, P.A. Gamzatova, A.Kh. Idrisova, U.G. Byurniyeva.....	51
The electrochemical method for obtaining sodium hypochlorite disinfectant sodium from natural water Z.M. Aliyev, D.Sh. Magomedova, B.I. Shapiyev, S.D. Gatiyeva.....	54
OBSTETRICS AND GYNECOLOGY	
Modern aspects of etiology and pathogenesis of placental insufficiency and preeclampsia (review) Sh. M. Magomedova.....	60
EPIDEMIOLOGY	
Studying marriage structure in ethnic populations of Dagestan and its relationship with epidemiology of iron deficiency anemia A.R. Akhmedova, I.A. Shamov, K.B. Bulaeva, M.O. Alieva.....	60
MEDICAL EDUCATION	
The role of the humanities in medical school T.E. Kafarov.....	71
Anatomy of the human thoracic duct (lecture) T.S. Guseynov.....	74
ANNIVERSARIES	
On the 60 th anniversary of professor Eyzudin Ramazanovich Naghiev	77
On the 100 th anniversary rector of Dagestan State Medical Institute Magomed Magomedovich Maksudov F.M. Osmanova, M.-K.I. Bagandov, I.A. Alimova.....	80
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	84

Сохранить высокий образовательный и научный потенциал российской медицины



Дагестанская государственная медицинская академия создана в 1932 году за счет средств федерального бюджета. Подготовка в академии осуществляется по программе Высшего профессионального образования по следующим специальностям: лечебное дело, педиатрия, медико-профилактическое дело, стоматология, фармация, управление сестринской деятельностью и по программам среднего профессионального образования по специальностям: лечебное дело, акушерское дело, ортопедическая стоматология, сестринское дело, а также проводится обучение по ППО: интернатура, ординатура, аспирантура.

За последние месяцы в вузе проделана определенная работа по улучшению качества медицинского образования.

В Дагестанской государственной медицинской академии сформирован профессорско-преподавательский состав, отличающийся высоким профессионализмом и преданностью своему делу. Здесь работает более 700 человек профессорско-преподавательского состава, в том числе 124 доктора наук и 427 кандидатов наук. Общая острепенность по вузу составляет 75,1%, а острепенность профессорско-преподавательского состава – 82,2%. Необходимо не только сохранить, но и приумножить этот кадровый потенциал.

В академии всего обучается более пяти тысяч студентов, из них более 900 – первокурсники. В текущем 2013 году выпущено 890 врачей, в том

числе 511 бюджетного и 379 внебюджетного обучения, из них 56 поступивших по целевому приему.

Для улучшения качества медицинского образования в академии планируется использование высококласных компьютеризованных тренажеров со специальными обучающими программами, оценивающими качество выполнения практических навыков. На создание симуляционных центров МЗ РФ наметило программу с ежегодным выделением средств до 2020 г. В эту программу должна войти и Дагестанская государственная медицинская академия.

Для этого в настоящее время руководство академии работает над открытием нового коучинг-центра, созданием уникальной библиотеки, научной медико-генетической лаборатории, крупной стоматологической клиники и над рядом других перспективных направлений.

Симуляционный коучинг-центр является аналогом многофункциональной клиники, он позволяет проводить в виртуальном пространстве практически не отличающиеся от реальных медицинские процедуры и операции. Возможности такой учебной клиники продемонстрировал Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. Создание центра стало возможно благодаря усилиям его ректора Петра Витальевича Глыбочко и поддержке ассоциации симуляционного обучения в России РОСОМЕД. Создан формат многопрофильной больницы с различными отделениями. Каждый профильный учебно-клинический зал оснащен тренажерами и обучающими программами. Коучинг-центр продемонстрировал уникальные возможности оказания в виртуальном пространстве квалифицированной медицинской помощи на современных тренажерах, фантомах, симуляторах, роботах.

В составе клиники Учебно-виртуального комплекса «Mentor Medica» – макет настоящего реанимобиля с внутренним наполнением, открыты отделения анестезиологии-реаниматологии, палата интенсивной терапии, гибридная операционная, отделение диагностики, родильный зал, палата для выхаживания недоношенных детей, отделения специализированной помощи, а также палаты для пациентов. Обучающиеся виртуально смогут пройти весь лечебный путь: от обслуживания больного дома или рядом с зоной ЧС по «скорой» до назначения курса лечения и помещения пациента в палату. Общаются как самостоятельные, так и согласованные действия группы медиков. Виртуальная клиника обеспечивает комплексный ситуационный подход в выработке умений и навыков.

Пациентами виртуальной клиники являются роботы и специально обученные волонтеры, а также сотрудники (актеры). Задача проекта – создать модель настоящей клиники для учебных целей и для проверки готовности обучающего персонала действовать в соответствии с протоколами и стандартами медицинской помощи. Помещение вирту-

альной клиники снабжено звуко-, видеозаписывающими устройствами, чтобы во время и после выполнения необходимых действий участники и эксперты могли оценить работу в ходе дебрифинга, найти положительные моменты, которые способствовали качественному оказанию медицинской помощи, и отрицательные, которые необходимо устранить. Тренинги в виртуальной клинике построены с ограничением во времени, когда надо срочно принять грамотное решение. Основное внимание уделяется командному взаимодействию, чтобы врачи, медсестра и другие специалисты работали слаженно. Внедрение подобных виртуальных клиник – это, по сути дела, новый подход к подготовке профессиональных врачебных кадров. Проводится отработка навыков на виртуальных симуляторах. Если допускается ошибка, компьютерная программа останавливается и дается полный отчет. Проводится не только усвоение навыков, но и их повторение и наработка определенных часов. Согласно статистике молодые врачи, прошедшие такое обучение, в два раза реже совершают ошибки во время реальных клинических ситуаций.

В 10-м Послании Президента России В.В. Путина Федеральному Собранию РФ сказано о создании условий для обучения в вузах России иностранцев. При этом глава государства подчеркнул, что это очень серьезный инструмент укрепления культурного и интеллектуального влияния в мире.

Сегодня в ДГМА обучается около 100 иностранных студентов. Необходимо отметить, что руководство академии направляет в настоящее время все усилия для улучшения условий их обучения и проживания. Цены на проживание в общежитиях у нас одни из самых низких по стране. Налажена связь со многими иностранными государствами, такими как Италия, Иордания и др.

Учитывая, что с 2016 года планируется переход на аккредитацию медицинских работников, каждый врач будет иметь индивидуальный лист допусков к конкретным видам медицинской деятельности, в том числе к определенным манипуляциям. Документ о переводе на единые государственные стандарты обучения в ординатуре находится на согласовании и утверждении в МОН РФ.

Таким образом, сохранить высокий образовательный и научный потенциал в академии – это важная задача, которая под силу профессорам и преподавателям Даггосмедакадемии.

Дорогие коллеги! Поздравляю вас с наступающим новым 2014-м годом. Здоровья вам и вашим близким, благополучия и творческих успехов!

С уважением, главный редактор журнала «Вестник ДГМА», профессор **Д.Р. Ахмедов**.

Editor's Note

Maintain high educational and scientific potential of the Russian medicine

Dagestan State Medical Academy was founded in 1932 at the expense of the federal budget for programs of higher education. Preparation Academy in the following specialties: general medicine, pediatrics, preventive medicine, dentistry, pharmacy and in secondary vocational education in the specialties: general medicine, midwifery, prosthetic dentistry, nursing, and provides training for Applied Software (AS): internship, residency, postgraduate.

In recent months, the academy has done some work to improve the quality of medical education. Dagestan State Medical Academy, which is already 81 years old and highly skilled faculty, is characterized by high professionalism and dedication. The academy currently operates more than 700 faculty members, including 124 doctors and 427 candidates of sciences. Overall of getting a degree on high school is 75.1%, and if you take getting a degree faculty - 82.2%. The academy is necessary to preserve and increase this human potential.

Total undergraduate courses taught by more than five thousand students from them more than 900 - freshmen. This year produced 890 physicians, including 379 extra budgetary, 511 budgetary and training, 56 of them received for the intended reception.

To improve the quality of medical education at the academy plans to use high-end computerized simulators with special training programs, assess the quality of implementation of practical skills. For the creation of simulation centers of Health Ministry of Russia laid an-

nual money until 2020. This program should enter Dagestan State Medical Academy.

To do this, the academy is currently working on opening a new coaching center, creating a unique library of medical genetic research lab, a large dental clinic and on a number of other promising areas. Simulation coaching center is an analog multifunction clinics that allow for in virtual space is practically no different from the real, medical procedures and operations. The possibility of such training clinics demonstrated the First Moscow State Medical University. I.M. Sechenov. Establishment of the center was made possible through the efforts of the Rector Peter Vitalievich Glybochko and supports the association a simulation study in Russia ROSOMED. Format of multidisciplinary hospital with various departments was established. Each profile and clinical training room is equipped with simulators and training programs. Coaching Centre demonstrated the unique ability to provide a virtual space qualified medical care in modern simulators, phantoms, simulators, robots.

The clinic Virtual Training Complex «MentorMedica» - this layout ambulance with inner filling, open department of anesthesiology and intensive care, intensive care, operating a hybrid, diagnostics department, delivery room, nursing ward for premature babies, specialized assistance offices, as well as the Chamber patients. Students will be able to virtually go all the way treatment from patient care at home or near the area of emergency for "ambulance" before prescribing

a course of treatment and the patient in the ward room. Independent and concerted actions of physicians are treated. Virtual Clinic provides comprehensive situational approach in the development of skills.

Hospital patients are virtual robots and specially trained volunteers and staff (actors). Objective of the project - an attempt to create a model of this clinic for training purposes and to check availability of teaching staff to act in accordance with the protocols and standards of care. Virtual hospital room equipped with audio video recorders to time, and after the necessary action participants and experts to assess the work in the debriefing, find positive things that contributed to the quality of their care, and negative that must be addressed. Trainings in the virtual clinic built with a time limit when you need to urgently take an educated decision. Most attention is given to team work, to doctors, nurses and other professionals working smoothly. Implementation of such virtual clinics - is, in fact, a new approach to the training of professional medical staff. Testing of skills in virtual simulations is conducted. If you make mistakes, the computer program stops and gives a full report. Mastering the skills was carried out not only, but their repetition and time between certain hours. According to statistics, young doctors who is training twice as likely to make mistakes during actual clinical situations.

In the 10-th Message to the Federal Assembly the President V.V. Putin told on the establishment of con-

ditions for education in Russian universities foreigners. However, he stressed that this is a serious tool for strengthening the cultural and intellectual influence in the world. Today the academy has about 100 foreign students. It should be noted that the leadership of the Academy and supervising foreign students at the academy are currently directed all efforts to improve conditions for their tuition and accommodation. Prices for accommodation in hostels we have one of the lowest in the country. Contacts with many foreign countries, such as Italy, Jordan etc. were established.

Given that in 2016 planned to go to accredited medical professionals, every doctor will have an individual sheet tolerances to specific types of medical activities, including certain manipulations. Translated into unified national standards of training in residency is on the coordination and approval of the Russian Federation in the Ministry of Health. So, maintain high educational and scientific potential in the academy - it is an important task which under force academy professors and teachers.

Dear colleagues! I congratulate you on the coming
New Year 2014!

Health to you and your loved ones, prosperity and
success!

Sincerely, chief editor of the magazine "Bulletin of the
DSMA", Acting Rector, Professor **D.R. Akhmedov**

Информация для специалистов

МУЛЬТИФОРТ ДЕТСКИЙ

в составе органические композиции минеральных солей



- восстанавливает силы организма после заболевания**
- защищает от простудных заболеваний**
- шипучая таблетка с приятным вкусом и однократным прием в день**

ВИТАМИНЫ ДЛЯ ДЕТЕЙ

УДК 618.2-055.2:616.346-07-089

Диагностика и лечение аппендикулярного перитонита у беременных**А.О. Османов, Н.С.-М. Омаров, М.З. Загидов, Ш.Х. Рабаданов, А.М. Загидова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра госпитальной хирургии, кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС, кафедра хирургии ФПК и ППС, Махачкала

Резюме

В работе представлены результаты обследования 243 беременных, 139 из которых была проведена аппендэктомия. Оперативное вмешательство выявило, что брюшная полость была инфицирована скоплением выпота у 67(48,24%), аппендикулярным перитонитом у 58 (45,5%), в их числе разлитой перитонит наблюдался у 18 (12,6%), из них каловый – у 9 (6,6%), диффузный – у 29 (20,9%) и местный – у 11(12%) женщин. Общепринятые формы манипуляции в брюшной полости и ведения послеоперационного периода у беременных недопустимы – отрицательно влияют на плод и тонус матки. В связи с этим вначале осторожно аспирируется содержимое брюшной полости, параллельно подаются слегка подогретые порции антисептического раствора через вторую трубку. В последующем выполняется аппендэктомия с индивидуальным подбором способа обработки культи. При выраженных отечно-инфильтративных изменениях купола слепой кишки накладываются двухрядные узловые швы, так как кисетный шов прорезывается. После этого выполняется второй этап лаважа брюшной полости. Для автономной стимуляции перистальтики и введения обезболивающих в забрюшинное пространство устанавливали микроирригатор на уровне начального отдела брыжейки тонкой кишки, который выводился в заднебоковую поверхность стенки живота через контрапертуру. Брюшная полость от забрюшинного пространства была изолирована герметичным кисетным швом, наложенным вокруг микроирригатора, по которому вводились обезболивающие и стимуляторы перистальтики кишечника. Содержимое кишечника аспирировалась через назоэнтеральный зонд. Эти манипуляции способствовали снижению внутрибрюшного давления и интоксикации, улучшению функции почек и печени, восстановлению перистальтики с первых же дней после операции. Таким образом удалось спасти 57 из 58 женщин, оперированных по поводу перитонита. Умерла только одна беременная, оперированная на седьмые сутки после начальных проявлений аппендицита и 36 часов после преждевременных родов, из-за спонтанной полиорганной недостаточности. Запланированную санационную релaparотомию пришлось выполнить только 2 беременным с каловым перитонитом.

Ключевые слова: острый аппендицит у беременных, аппендикулярный перитонит.

Diagnosis and treatment of appendicular peritonitis in pregnancy**A.O. Osmanov, N.S.-M. Omarov, M.Z. Zagidov, Sh.Kh. Rabadanov, A.M. Zagidova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

This work presents the results of a survey 243 pregnant women, appendectomy was performed to 139 of them. Surgical intervention revealed that the abdominal cavity was infected accumulation of effusion in 67 (48, 24 %), appendicular peritonitis in 58 (45, 5%), including diffuse peritonitis was observed in 18 (12, 6%), of which fecal - 9 (6, 6%), diffuse - in 29 (20, 9%) and local - in 11(12%) women. Conventional forms of manipulation in the abdomen and postoperative care for pregnant unacceptable - adversely affect the fetus and uterine tone. In connection with this first gently aspirated abdominal contents, supplied parallel portions warmed slightly antiseptic solution through the second conduit. In the following appendectomy is performed with individual selection of a method for processing a stump. When expressed edematous infiltrative changes dome cecum superimposed double row interrupted sutures, as the purse string suture erupt. Thereafter, the second stage of the abdominal cavity lavage. For autonomous stimulation of peristalsis and the introduction of anesthetics in the retroperitoneal space microirrigator installed at the primary level of mesentery, which is output to posterolateral surface of the abdominal wall through counterpuncture. The abdomen of the retroperitoneal space was sealed tight purse-string suture around microirrigator cash on which administered painkillers and stimulants peristalsis. Intestinal contents aspirated through nazoenteral probe. These manipulations contributed to a reduction in intra-abdominal pressure and toxicity, improving kidney and liver function, restore motility in the first days after surgery. Thus managed to save 57 of the 58 women undergoing surgery for peritonitis. Died only one pregnant operated on the seventh day after the initial manifestations of appendicitis and 36 ours after preterm birth, because of spontaneous multiple organ failure. Planned remedial relaparotomy had to perform only two pregnant women with fecal peritonitis.

Key words: acute appendicitis in pregnancy, appendicular peritonitis.

Введение

Острый аппендицит (ОА) – самое частое хирургическое заболевание органов брюшной полости, составляющее 90% болезней острого живота у беременных. Он нарушает многие физиологические процессы инфицированием брюшной полости и органов гениталий высоковирулентной микрофлорой. Бере-

менность в свою очередь усугубляет течение аппендицита, усложняет диагностику из-за сходства многих кардинальных симптомов, резко повышает материнскую смертность [2, 6]. При неосложненных случаях она составляет 1,5-3%, а при осложненных – доходит до 26-33% случаев смертности. Также учащается перинатальная гибель плода.

В связи со сложностью диагностики, поздней обращаемостью, деструктивные и осложненные формы аппендицита у беременных встречаются в 4 раза чаще [1, 3, 6]. Беременные поздно обращаются за медпомощью, связывая появление таких симптомов, как тошнота, рвота, боли в эпигастрии, в животе, с беременностью, что приводит к на-

Для корреспонденции:

Османов Абдурахман Османович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС ДГМА.
Тел.: 8(8722)670794

Статья поступила 13.09.2013 г., принята к печати 21.10.2013 г.

слоению угрожающих жизни матери и плода осложнений (перитонит, межпетельный абсцесс, формирование спаек, острая кишечная непроходимость).

Течение гнойно-воспалительного процесса у беременных приобретает тяжелый характер. Причиной этого является высокое внутрибрюшное давление, отсутствие условий для изоляции очага воспаления. При этом увеличивается объем интерстициальной жидкости, развивается гипоксия тканей на почве гипертензии в капиллярах, лимфатических сосудах, что приводит к повреждению стенок, повышению проницаемости их и нарушению функции почек, нарастанию интоксикации [5].

Цель исследования: оптимизировать диагностику и лечение осложненного аппендицита у беременных.

Материал и методы

Обследовано 234 беременных, из них 139 беременных оперировано по поводу аппендицита. Из них своевременно госпитализировано и оперировано – 51 (36,4%), с задержкой – 88 (63,6%) беременных с ОА. Задержка хирургического вмешательства в стационаре более 6 часов зарегистрирована у 43 (30,09%) беременных, что привело к усугублению воспалительно-деструктивного процесса червеобразного отростка, инфицированию брюшной полости и матки беременной (табл).

Таблица

Внутрибрюшные осложнения острого аппендицита у беременных (n, %)

Формы острого аппендицита	Количество больных	Распространенность перитонита			Характер выпота	
		Распространенный	Диффузный	Местный	Серозный	Гнойный
Катаральный	15 (10,8%)				3	
Флегмонозный	82 (58,9%)	3	9	8	8	5
Гангренозный	31 (22,4%)	8	20	3	9	22
Гангренозно-перфоративный	11 (7%)	7	4			11
Итого	139 (100%)	18 (12,9%)	29 (20,8%)	11 (7,9%)	20 (14,3)	38 (26,6%)

Как видно из таблицы, среди оперированных нами 139 беременных с ОА преобладали больные с флегмонозной формой – 82 (58,9%), с деструктивной формой были 42 (30,6%) и с катаральной формой – 15 (10,5%) женщин.

Выпот в брюшной полости выявлен у 58 (41,7%), из них у 20 (14,2%) – серозный, в том числе без воспалительной реакции брюшины – у трех, гнойный – у 38 (26,6%).

До появления выпота в брюшной полости оперированы только 72 (51,7%) женщины. Местный неограниченный перитонит выявлен у 11 (7,9%), диффузный перитонит с гнойным выпотом в малом тазу, в правом боковом кармане и в подвздошной ямке обнаружен у 29 (20,8%), распространенный – у 18 (12,9%) беременных. Из них у 9 (6,6%) – каловый перитонит со зловонным запахом и с фибриновым налетом. Разлитой перитонит в реактивной стадии был у 7 (5%), токсической – у 5 (3,5%), терминальной гиподинамической с декомпенсацией кровообращения – у 6 (4,3%) беременных.

Все беременные с аппендикулярным перитонитом (АП) нуждались в тщательном лаваже брюшной полости, без раздражения беременной матки, проведении мер профилактики прогрессирования инфекции в брюшной полости и развития раневых осложнений.

Для своевременной диагностики ОА у беременных нами разработан алгоритм поэтапного клинико-лабораторно-инструментального обследования. Помимо рутинных лабораторных исследований, определяли ЛИИ и нейтрофилолимфоцитарный индекс и проводили биохимическое исследование крови. Для оценки состояния матки, определения наличия или отсутствия патологического выпота в брюшной полости, состояния органов правого бокового кармана и подвздошной области выполнено УЗИ у 140 беременных, по строгим показаниям и для решения конкретных задач – лапароскопия 25 беременным, выбрав точку прокола с учетом срока беременности.

Для определения доступа к отростку уточняли локализацию купола слепой кишки с червеобразным отростком, смещаемого беременной маткой вверх и вправо. Для этого нами разработан и применен метод определения электрического потенциала перистальтики толстой кишки у 36 беременных, начиная с купола слепой кишки.

Для лечения беременных с диффузным и распространенным аппендикулярным перитонитом нами разработан комплекс мер, подлежащих выполнению во время операции и в послеоперационном периоде. Всем беременным с перитонитом проводились интенсивные лечебные и профилак-

тические мероприятия по устранению интоксикации и развития полиорганной недостаточности.

Первый этап хирургического вмешательства при АП у беременных включает санацию брюшной полости, заключающуюся в осторожной, без раздражения матки аспирации содержимого брюшной полости с одновременной подачей через вторую трубку подогретого до 36°–37°С антисептического раствора.

После полной санации брюшной полости выполняли новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой кишки 0,25% раствором новокаина. Затем производили аппендэктомию с индивидуальным подбором способа обработки культи отростка. Кисетным швом погрузить культю при наличии отека купола слепой кишки затруднительно, а иногда и не удается. В этих случаях легче и надежнее погрузить культю двух- или трехрядными узловыми швами и укрыть линию швов сальником, сохраняя его кровоснабжение. При таком подходе полностью исключается дополнительное инфицирование брюшной полости. После этого выполняется тщательный окончательный лаваж брюшной полости. Важной процедурой при лечении АП, параллельно с общепринятыми приемами медикаментозного лечения у беременных, является длительная автономная стимуляция перистальтики кишечника.

Общепринятые методы стимуляции перистальтики кишечника, в том числе электростимуляция, предложенная для беременных, неприемлемы, так как они вызывают раздражение и сокращение матки, что отрицательно влияет на плод, нарушают процессы регенерации и заживления раны [7]. При беременности недопустимо и применение прозерина, гипертонических растворов, так как они повышают тонус матки.

Нами разработан и применяется в клинике метод длительного введения стимуляторов перистальтики и обезболивающих средств путем установления микроиригатора в забрюшинном пространстве на уровне начального отдела брыжейки тонкой кишки, осуществляемый следующим образом. На 2,5-3 см ниже дуоденально-еюнального перехода субсерозно вводится раствор новокаина. При этом происходит гидравлическая препаровка листков брюшины брыжейки тощей кишки с движением их в стороны. Сюда, через небольшой разрез брюшины осторожно вводится микроиригатор на глубину 3-4 см. Продвижением параллельно сосудам, которые хорошо вырисовываются после введения раствора новокаина, устанавливается микроиригатор диаметром 1-1,5 мм в забрюшинном пространстве. На брюшину вокруг микроиригатора накладывается кисетный шов, прочно фиксирующий его и герметизирующий забрюшинное пространство. Затем катетер выводится через контрапертуру в левую переднебоковую поверхность стенки живота и фиксируется к кожной ране.

В послеоперационном периоде, с целью продолжительной стимуляции перистальтики кишечника, 34 беременным вводились растворы новокаина,

тримекаина, в равных пропорциях объемом 20-25 мл, активирующие его функцию.

В поздние сроки беременности установить катетер в забрюшинном пространстве на уровне начальных отделов тонкой кишки невозможно из-за ограниченности доступа, что затрудняет выполнение манипуляции и сопровождается травмой матки, хотя это наиболее выгодное место для стимуляции всех отделов тонкой кишки. В поздних сроках беременности устанавливается микроиригатор в забрюшинном пространстве подвздошной кишки, как можно выше илеоцекального угла, и вводятся стимуляторы перистальтики. Отличаются эти 2 способа только тем, что в последнем варианте введенные стимуляторы перистальтики и обезболивающие распространяются и действуют только на ограниченный терминальный участок подвздошной кишки, не влияя на начальный и средний отделы тонкой кишки. Введением стимуляторов перистальтики и обезболивающих в забрюшинное пространство в течение 3-5 дней после операции удалось восстановить автономную стимуляцию перистальтики кишечника без раздражения и сокращения матки.

Обязательным условием ускорения дезинтоксикации беременных с АП является назоинтестинальная интубация для аспирации застойного содержимого кишечника и введения энтеросорбентов, что было сделано 19 беременным. Вслед за эвакуацией содержимого тонкой кишки вводились энтеросорбенты и средства, усиливающие перистальтику кишечника.

Лапаротомия по поводу распространенного АП у беременных завершалась типичным дренированием брюшной полости с установлением дренажей на участках, не раздражающих матку, и введением коктейля, составленного нами из 1 мл левомецетина сукцината, разовой дозы метронидазола или одного из его производных, 20-30 мл диоксида на 100-200 мл раствора фурациллина. В послеоперационном периоде коктейль вводился в брюшную полость в течение 4-5 дней.

На второй-третий день после операции в случаях отсутствия активной перистальтики для ее автономной электростимуляции использовали «кремлевские капсулы» (АСЖКТ), обладающие свойством стимуляции перистальтики желудочно-кишечного тракта путем раздражения их стенок постоянным электрическим током. Капсула, медленно продвигаясь по кишечнику, соприкасаясь с его стенками, усиливает его двигательную активность.

Из 139 беременных, оперированных по поводу ОА, 18 (37,5%) были с разлитым гнойно-каловым АП. Из них в токсической гипердинамической фазе – 7 (14,5%), в компенсированной гиподинамической – 5 (10,4%) и в терминальной гиподинамической с декомпенсацией кровообращения – 6 (12,5%), с диффузно-гнойным АП – 29 (60,4%) и местным перитонитом – 11 (22,9%) беременных. Спасены 57 пациенток. Умерла 1 (1,7%) больная, которая была оперирована поздно (на 7-й день от начала заболевания) и через 36 часов после преждевременных родов) по поводу гангренозно-перфоративного ап-

пендицита, разлитого калового перитонита в терминальной стадии с полиорганной недостаточностью. У больной до операции была дыхательная недостаточность и анурия.

Применением двухэтапной санации, субоперационным орошением и с последующим введением в течение 5 суток коктейля, составленного нами, и длительной автономной стимуляцией перистальтики кишечника, спасены 98,2% беременных с аппендикулярным перитонитом. Запланированная санационная релапаротомия выполнена только двум оперированным беременным с запущенным каловым перитонитом.

Результаты

Применением разработанного нами алгоритма диагностики острого аппендицита у беременных нам удалось избежать ошибок и ненужных вскрытий с удалением неизмененного отростка. Проведением тщательного двухэтапного щадящего лаважа брюшной полости, завершаемого введением лечебной смеси, состоящей из левомицетина сукцината и метрогила, действующих на кишечную и неклостриидальную флору, универсального антисептика диоксидина, фурациллина, субоперационно и в течение 4-5 дней после операции нам удалось добиться регресса перитонита в короткие сроки. Назоинтестинальная интубация с эвакуацией застойного кишечного содержимого с последующей энтеросорбцией способствовала снижению интоксикации и внутрибрюшного давления, гипертензии в венозно-лимфатической системе, уменьшению проницаемости стенок сосудов, улучшению функции почек и печени у беременных с аппендикулярным перитонитом. При выраженном воспалительном отеке купола слепой кишки кисетный шов, наложенный для погружения культи отростка у беременных, прорезывается, иногда требуется релапаротомия, что практически не переносит беременные. Мы в подобных случаях рекомендуем и накладываем двух- и, в особых случаях, трехрядные швы. При подобном подходе погружения культи случаи реинфицирования в брюшной полости мы не наблюдали.

Дренированием забрюшинного пространства на уровне начального отдела корня брыжейки тонкой кишки микроиригатором и введением стимуляторов перистальтики кишечника и обезболивающих восстановлена функция кишечника. Назоинтестинальной интубацией тонкой кишки для эвакуации застойного кишечного содержимого удалось снизить интоксикацию, внутрибрюшное давление, улучшить функцию печени, почек и спасти 57 из 58 оперированных по поводу аппендикулярного перитонита. Как было отмечено, умерла 1 (1,7%) беременная, оперированная по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита с анурией и дыхательной недостаточностью.

Выводы

1. Применением разработанного нами алгоритма поэтапного клиничко-лабораторно-инструментального обследования беременных, доставленных в стационар с подозрением на аппендицит, удалось исключить диагностические ошибки, напрасные лапаротомии с удалением неизмененных отростков.
2. Двухэтапная щадящая санация брюшной полости с последующим введением составленного нами коктейля, действующего на все виды микрофлоры, субоперационно и в ближайшие 4-5 дней после операции, снимает воспалительный процесс органов брюшной полости у беременных, оперированных по поводу аппендикулярного перитонита.
3. Введением растворов новокаина и тримекаина в забрюшинное пространство через микроиригатор, установленный на уровне начального отдела корня брыжейки тонкой кишки, удается достичь активной автономной стимуляции перистальтики тонкой кишки, не повышая тонус беременной матки, снизить эндогенную интоксикацию и внутрибрюшное давление.
4. Назоинтестинальная интубация и аспирация содержимого тонкой кишки снижает интоксикацию и давление в брюшной полости, капиллярах, лимфатических протоках, что предохраняет интиму сосудов от повреждения и нарушения функции почек.

Литература

1. Абдулгалимов М.А. Оптимизация диагностики в urgentной абдоминальной хирургии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2006.
2. Бротвейн А.Т. Лучевая диагностика острого аппендицита // Хирургия. 2002. № 12. С. 13-16.
3. Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Шрамко А.Л. Дифференцированный подход к диагностике и лечению острых жидкостных скоплений при панкреонекрозе // Анналы хир. гепатологии. 2005. № 10 (3). С. 89-94.
4. Пискунов В.П., Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита. Томск, 2009. С. 140.
5. Рожков А.Г., Карандин В.И., Цорев М.И., Нагаев Р. М., Макшанцев А.Ю. Депонирование жидкости и токсинов при тяжелых хирургических эндотоксикозах // Общая реаниматология. 2010. № 1. С. 33-37.
6. Савельев В.С., Петухов Б.А. Особенности хирургического вмешательства при различных формах острого аппендицита [Электронный ресурс] // Материалы по хирургии «Научные медицинские новости о хирургии». Сайт. MEDBE. ru. 22.12.2012.
7. Стрижаков Т.Г., Рыбин М.В., Самойлова Ю.А. Острый аппендицит и беременность // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006. Т. 5, № 5. С. 54-60.
8. Шестипалов С.С. Послеоперационная электростимуляция в абдоминальной хирургии // Хирургия. 2006. № 12. С.20.

References

1. Abdulgalimov M.A. Optimizatsiya diagnostiki v urgentnoy abdominalnoy khirurgii [Optimization of diagnostics in emergency abdominal surgery]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Makhachkala, 2006.

2. Brotveyn A.T. Luchevaya diagnostika ostrogo appenditsita [Radiation diagnosis of acute appendicitis] // Khirurgiya. 2002. № 12. S. 13-16.
3. Dyuzheva T.G. Akhaladze G.G., Chevokin A.Yu. Shramko A.L. Differentsirovannyi podkhod k diagnostike i lecheniyu ostrykh zhidkostnykh skopleniy pri pankreonekroze [Differentiated approach to the diagnosis and treatment of acute necrotizing pancreatitis in liquid accumulations] // Annaly khir. gepatologii. 2005. 10(3). S. 89-94.
4. Piskunov V.P., Zavadovskaya V.D., Zavyalova N.G. Ul'trazvukovaya diagnostika ostrogo appenditsita. Tomsk, 2009. 140 s.
5. Rozhkov A.G., Karandin V.I., Tsorev M.I., Nagayev R. M., Makshantsev A.Yu. Deponirovaniye zhidkosti i toksinov pri tyazhelykh khirurgicheskikh endotoksikozakh [Deposition of fluid and toxins in severe surgical endotoxemia] // Obshchaya reanimatologiya. 2010. № 1. S. 33-37.
6. Savelyev V.S., Petukhov B.A. Osobennosti khirurgicheskogo vmeshatelstva pri razlichnykh formakh ostrogo appenditsita [Features surgical intervention in various forms of acute appendicitis] // Materialy po khirurgii «Nauchnyye meditsinskiye novosti o khirurgii». Site. MEDBE. ru. 22. 12. 2012.
7. Strizhakov T.G., Rybin M.V., Samoylova Yu.A. Ostryi appenditsit i beremennost [Acute appendicitis and pregnancy] // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2006. T. 5, № 5. S. 54-60.
8. Shestipalov S.S. Posleoperatsionnaya elektrostimulyatsiya v abdominalnoy khirurgii [Postoperative electrostimulation in abdominal surgery] // Khirurgiya. 2006. № 12. S. 20.

Сведения о соавторах:

Омаров Наби-Султан Мурадович – заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ДГМА, доктор медицинских наук, профессор
Тел.: 8(8722)679514

Загидова Анжела Магомедовна – ординатор, врач перинатального центра РКБ
Тел.: 89034989944

Загидов Магомед Загидович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ДГМА
Тел. 8963424683

Рабаданов Шахбан Хулатаевич – заместитель главного врача РКБ по хирургии.
Тел.: 8928 6815044

galen
Доверительные инновации

Реагенты SENSITRE | для идентификации микроорганизмов и определения чувствительности к

TREK
DIAGNOSTIC SYSTEMS
MAGELLAN BIOSCIENCES

УДК 616.31:616.833 – 008.6-084

Диагностика синдрома Россоломо-Мелькерссона-Розенталя**Э.М. Эседов, Ф.Д. Ахмедова**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра госпитальной терапии №3 с курсом клинической иммунологии и аллергологии, Махачкала**Резюме**

В статье представлен краткий обзор современных представлений о синдроме Россоломо-Мелькерссона-Розенталя, свидетельствующий об отсутствии единого понимания этиологии и патогенеза данного заболевания, что затрудняет его диагностику и лечение. Изложены результаты собственных наблюдений пациентов с этой достаточно редкой патологией. Приведены рекомендации по раннему выявлению и своевременному назначению лечения.

Ключевые слова: синдром Россоломо-Мелькерссона-Розенталя, клинические проявления, рекомендации по диагностике и лечению.

Diagnosis and treatment of Rossolimo-Melkersson-Rosenthal syndrome**E.M. Esedov, F.D. Akhmedova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The article represents a brief survey of modern ideas on Rossolimo-Melkersson-Rosenthal syndrome which testifies the lack of common understanding of the etiology and pathogenesis of the disease, complications its diagnosis and treatment. The results of personal observations of patients with this rare pathology are performed. Recommendations on the early detection and timely treatment are stated.

Key words: Rossolimo-Melkersson-Rosenthal syndrome, clinical manifestations, recommendations on diagnosis and treatment.

Синдром Россоломо-Мелькерссона-Розенталя (СРМР) представляет собой хроническое заболевание неизвестной этиологии с неуточненным патогенезом. Ряд авторов относят его к группе нейростоматологических синдромов, другие – к нейроангиотрофическим синдромам, третьи – к хронически рецидивирующему дерматозу, но фактически заболевание находится на стыке нескольких дисциплин: неврологии, аллергологии-иммунологии, стоматологии и даже офтальмологии. Клинические проявления его своеобразны и в классическом варианте представлены триадой симптомов: 1 – макрохелия – стойкая припухлость губ (или других частей лица – щек, век); 2 – рецидивирующий неврит или нейропатия лицевого нерва, проявляющиеся парезом или параличом мимической мускулатуры – прозопапарезом; 3 – отечно-складчатый язык – макроглоссия. Однако в классической трехсимптомной форме заболевание встречается не более четверти случаев; наиболее часто отмечается моносимптомное или двухсимптомное течение болезни.

Впервые Г.И. Россоломо в 1901 г. описал больную с подобным заболеванием, которое в дальнейшем было изучено Е. Мелькерссоном в 1928 г. и К. Розенталем в 1931 г. Несмотря на длительное существование данной патологии, ее этиология и патогенез до настоящего времени изучены недостаточно. Однако установлена генетическая обусловленность заболевания, о чем свиде-

тельствует выявленное повреждение локуса 9p11 в 9-й хромосоме, наследуемое по аутосомно-доминантному типу [10]. Другие авторы описали мутацию аутосомной транслокации t(9; 21)(p11; p11) de novo [11]. Пусковыми или провоцирующими факторами в развитии синдрома могут быть инфекционные агенты, в частности, стафилококк и герпетические вирусы, обострения хронических инфекций (одонто-, рино- и фарингогенных очагов), а также стрессовые воздействия, местная травма (ушибы головы), патология нервной системы (конституционально-обусловленная или приобретенная вследствие воздействия различных экзо- и эндогенных факторов, недостаточность гипоталамической области), нарушения местного лимфооттока [7]. В последнее время было доказано наличие разбалансировки в системе клеточного иммунитета – значительное повышение числа В-лимфоцитов в периферической крови, снижение функции Т-супрессоров, повышение содержания супрессорно-цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+), снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, что характерно для вторичных иммунодефицитных состояний [2]. Большое значение придается роли очаговой инфекции и аллергическому механизму развития заболевания, с наличием клеточной сенсibilизации к стафилококковым антигенам. Таким образом, заболевание признано полиэтиологичным и мультифакторным. В патогенезе заболевания у лиц с генетической предрасположенностью преобладают ангионевротические изменения на фоне иммунологической недостаточности, преимущественно В-клеточного звена, и воспалительно-гранулематозные изменения, в которых принимают участие Т-лимфоциты. В пользу генетической предрасположенности свидетельствуют зачастую

Для корреспонденции:

Эседов Эсед Мутагирович – заведующий кафедрой госпитальной терапии №3 с курсом клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор.
Тел.: 8(928)5916234

Статья поступила 02.09.2013 г., принята к печати 14.11.2013 г.

семейный характер заболевания, а также часто встречающийся у таких больных и членов их семей симптом складчатого языка и признаки недифференцированного синдрома дисплазии соединительной ткани с наличием различных стигм дизэмбриогенеза (*spinabifida*, гипертелоризм и др.). Ангионевротические нарушения являются следствием врожденных либо приобретенных функциональных нарушений парасимпатической нервной системы, в частности, вегетативных волокон лицевого нерва. Исследования биоптатов слизистой оболочки щеки и губ свидетельствуют о преимущественном поражении соединительной ткани, ее клеточных структур и сосудов, с преобладанием процессов альтерации и сосудисто-экссудативных реакций, что в сочетании с усилением активности лактатдегидрогеназы свидетельствует о неспецифическом воспалении, подтверждая тем самым аллергическую природу СРМР. Среди клеточных элементов соединительной ткани увеличивается содержание молодых фибробластов, тучных и плазматических клеток. Данные клетки располагаются небольшими группами вблизи кровеносных сосудов, значительная часть их находится в состоянии дегрануляции. Помимо неспецифических изменений, в ряде случаев выявляются гранулематозные изменения, напоминающие таковые при саркоидозе, гранулематозном хейлите Мишера (некоторые дерматологи считают последний моносимптомным проявлением СРМР). Кроме того, возможны смешанные изменения, с обнаружением на фоне неспецифической лимфоцитарной инфильтрации периваскулярных и перифолликулярных неказеозных гранул. Гранулематозный характер воспалительной реакции и ассоциация с другими гранулематозами (например, с болезнью Крона) указывают, по нашему мнению, на генетически запрограммированный вариант иммунного ответа (4-й тип аллергической реакции) у данных больных, что, вероятно, является следствием носительства определенного генотипа по HLA-системе.

Как было отмечено, типичная триада симптомов отмечается не более чем в 20-30% наблюдений. Основную группу (70-80%) составляют больные с моно- или двухсимптомными проявлениями.

Ведущим симптомом, встречающимся у 95% пациентов, является макрохейлия (невоспалительный отек губ): губы значительно увеличиваются в размерах, приобретают плотно-эластическую консистенцию и синюшно-розовую окраску, напоминая хоботок, с выворотом красной каймы наружу. Часто одновременно с этим могут отмечаться отечность щек (парейт) и других участков лица, болезненность и воспалительные явления в области припухлости отсутствуют.

Второй по частоте симптом – неврит лицевого нерва, описанный Беллом, представлен парезом и/или параличом лицевой мускулатуры, встречается в 35-40% наблюдений и нередко имеет рецидивирующий характер. Носогубная складка на стороне поражения сглажена, угол рта опущен, с этой стороны вытекает слюна. Отмечаются перекося лица в здоровую сторону, односторонняя вазомоторная ринопатия. Веки на стороне паралича раскрыты (ла-

гофталм) из-за пареза круговых мышц глаза. При высоком уровне поражения отмечаются гипераккузия, нарушение слезо- и слюноотделения, дисгевзия. Отмечено, что в большинстве случаев отек лица предшествует симптомам поражения лицевого нерва, что позволило отнести данную невропатию к одному из вариантов туннельного синдрома, связанного с ущемлением нервного ствола и обусловленного врожденной узостью костно-мозгового фаллопиевого канала [6]. С этим утверждением можно согласиться, особенно в тех случаях, когда периферический паралич лицевого нерва развивается на фоне отека лица, губ. Однако против этого объяснения, по нашему мнению, свидетельствуют следующие факты: иногда неврит предшествует макрохейлии и отеку лица; кроме того, невропатия не всегда возникает на той стороне, где отек более выражен, и при очередных рецидивах сторона поражения может меняться. В процесс могут вовлекаться (хотя и реже) и другие черепно-мозговые нервы: глазодвигательный, языкоглоточный, тройничный, что также трудно объяснить туннельным синдромом. Таким образом, вероятно, помимо компрессии отека лицевого нерва в узком костно-мозговом канале с последующей его ишемией, существуют иные патогенетические механизмы, приводящие к развитию невропатии, возможно, регионарные сосудистые нарушения со стороны *vasa nervorum*, с развитием ишемии нервных стволов. Этим можно объяснить также мигренообразные головные боли, отмечающиеся у большинства больных. Частые рецидивы болезни приводят к усугублению нарушения регуляции сосудистого тонуса малых сосудов, питающих нервы, что приводит к их атрофии и параличу, с развитием контрактуры лицевой мускулатуры в тяжелых случаях. Ряд авторов отводят важную роль вирусному (*Herpes simplex*) или другому инфекционному (например, при болезни кошачьей царапины) и неинфекционному (при саркоидозе, других гранулематозах) повреждению лицевого нерва, начиная от нейропраксии и аксонотемезиса до тяжелого нейротемезиса, с утратой эпи- и периневрия (5 степеней по Sunderland).

Третий симптом – складчатый язык – рассматривается большинством авторов как аномалия развития, присущая не заболеванию, а данному человеку. Описывается у 39-52% больных. Клинически это выглядит как неравномерное утолщение, увеличение и отечность языка. Слизистая оболочка покрыта очагами помутневшего эпителия в виде полос или неровных пятен, напоминающих лейкоплакию. Образуются борозды и щели на языке, поверхность бугристая, в виде «булыжной мостовой», синюшно-красного цвета. В тех случаях, когда доказано наличие гранулематозного глоссита, поражение языка можно считать проявлением общего гранулематозного процесса при этом синдроме. Однако встречается множество людей со складчатым языком без признаков отека и рецидивирующей невропатии лицевого нерва. И наоборот, примерно у 50% больных с СРМР этот симптом отсутствует. Возможно, следует согласиться с мнением авторов, считающих, что складчатый язык представляет собой врожденную форму болезни.

Специфической диагностики заболевания не существует, диагноз ставится клинически и в ряде случаев требуется морфологическое подтверждение (биопсия слизистой губ или внутренней поверхности щек). Однако следует указать, что характерная клеточная реакция узелкового (саркоидного) типа обнаруживается не всегда, достаточно часто выявляется неспецифическая реакция в виде массивного отека со слабо выраженной клеточной реакцией или лимфонулярно-плазмоцитарный инфильтрат в дерме или в собственном слое слизистой.

Учитывая характерную особенность заболевания – появление плотного отека губ или других частей лица, такие больные нередко поступают в терапевтические отделения с направительным диагнозом «отек Квинке», что требует дальнейшего уточнения диагноза и учитывается при подборе лечения, так как данное заболевание, в отличие от отека Квинке, зачастую плохо поддается терапии кортикостероидами и склонно к рецидивированию. За 6-летний период (с 2006 года) мы наблюдали трех пациенток с данной патологией в возрасте от 22 до 44 лет, направленных в аллергологическое отделение РКБ и обратившихся амбулаторно. Из них у 2-х имелись первичные проявления заболевания, одна больная поступала в стационар неоднократно за 6-летний период в связи с рецидивами заболевания. Клинические проявления были представлены у одной пациентки в виде моносимптомного течения (отмечался изолированный плотный отек губ, длительно сохраняющийся и впоследствии рецидивирующий); у 2-й пациентки – в виде двухсимптомного течения (сочетание одностороннего пареза лицевого нерва с перекосом лица в здоровую сторону, с отеком и выворотом губ, слюнотечением). У 3-й пациентки болезнь проявлялась классическим трехсимптомным течением, склонным к рецидивированию. Приводим это наблюдение.

Больная А., 44 лет (см. рис.), поступила в аллергологическое отделение РКБ в декабре 2012 года с жалобами на выраженный плотный отек губ с их выворотом, отечность, покраснение и уплотнение кожи щек (больше слева), покраснение и отечность лба, температуру до 37-37,5°C с ознобом, головные боли, сухой непродуктивный кашель.

Больной себя считает 11 лет, когда впервые появилась отечность внутренней поверхности щек на фоне вирусной инфекции. Тогда же отмечалась кожная аллергическая реакция на прием ампициллина в виде папулезно-эритематозных высыпаний на стопах, которые прошли после отмены препарата. В последующем также наблюдались аллергические проявления на различные лекарственные препараты, а также на фоне прививки вакцины «Энджерикс» против гепатита В, после чего отметила появление плотного бледноватого отека левого плеча с зудом, который прошел самостоятельно. Шесть лет назад на фоне вирусной инфекции появился отек внутренней и наружной поверхности обеих щек, отек нижней губы с выворотом и повышение температуры до 38°C. Это состояние было расценено как отек Квинке, рекомендовано провести лечение декорисом, кларитином, реамберином, энтеросгелем, кетотифеном, а также, в связи с наличием сопутствующей анемии, назначен феррум-лек. На фоне применения последнего появились эритематозные зудящие пятна на ногах. Препарат был отменен и назначен короткий курс лечения преднизолоном (3 дня по 30 мг в/м). На этом фоне отмечает незначительное улучшение состояния, но отек лица с этого времени сохраняется, периодически усиливаясь при неблагоприятных факторах: стрессах, простуде, охлаждении. Настоящее ухудшение также связано с вирусной инфекцией, отмечает ломоту в теле, слабость, температурную реакцию, появились герпетические высыпания на губах и усилился отек губ и щек.

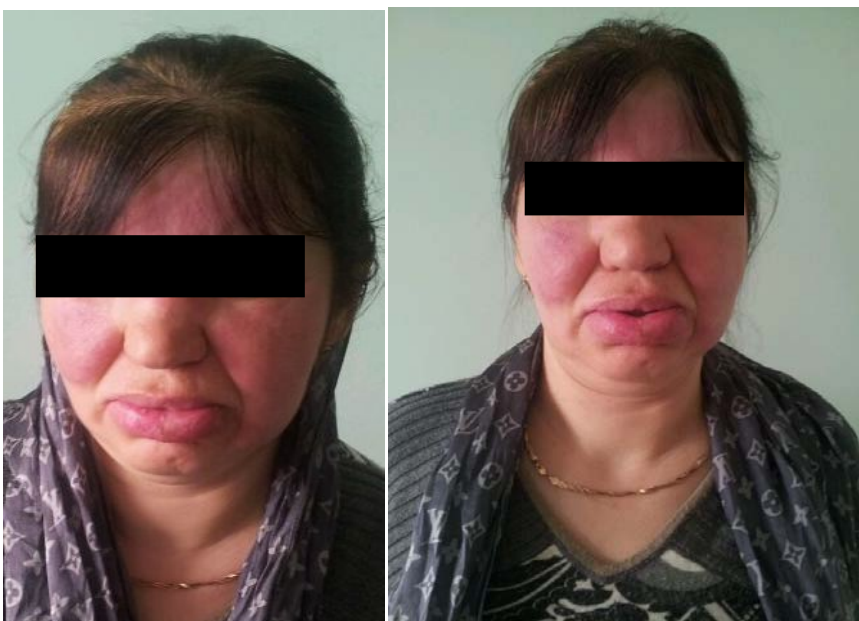


Рис. Больная синдромом Россолимо-Мелькерссона-Розенталя

Из анамнеза жизни: отмечает частые герпетические высыпания на губе, длительно сохра-

няющиеся. В 18-летнем возрасте (26 лет назад) был неврит лицевого нерва, получила в течение

полугода лечение, эффект был неполный. Последние 2 года отмечает снижение зрения на левом глазу. Работала рентген-лаборантом 4 года, тогда же выявлена анемия со снижением гемоглобина до 90 г/л. Последнее время работает помощником эпидемиолога. Не замужем, детей нет.

Объективно: отмечается отечность и уплотнение щек, больше слева, асимметрия носогубных складок. Губы припухшие, с выворотом нижней губы. Гиперемия лица (преимущественно лба), кожа несколько отечная и уплотнена. Язык имеет складчатый характер, по краям – отпечатки зубов. На внутренней поверхности щек также отмечаются отпечатки зубов, слизистая имеет складчатодольчатый характер. Со стороны внутренних органов – без существенной патологии.

Исследование. О/а крови: гемоглобин – 117 г/л, эритроциты – $3,6 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,9, лейкоциты – $4,1 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: Э – 4%, С – 51%, Л – 40%, М – 5%, СОЭ – 5 мм/ч. О/а мочи и кала – без патологии. **Биохимический анализ крови:** глюкоза – 4,7 ммоль/л, общий билирубин – 15,8 мкмоль/л, уровень трансаминаз (АСТ, АЛТ) – в норме, общий белок – 73 г/л, тимоловая проба – 2,7 ед. **Иммуноглобулины:** IgA – 2,24 г/л, IgM – 1,77 г/л, IgG – 25,8 г/л (N 0,8- 20,0), IgE общий – 268,7 МЕ/мл (N до 130). **Иммунологическими исследованиями не подтверждено реактивации герпес- и цитомегаловирусной инфекции. HBSAg – отрицательный, антитела к вирусу гепатита С не найдены.** **Консультация невролога:** у больной невралгия левого лицевого нерва, парез мимической мускулатуры левой половины лица длительной давности. **Идиопатический отек нижней половины лица, поддающийся коррекции гормональными препаратами.**

Гистология биоптата слизистой щеки: хроническое продуктивное воспаление слизистой оболочки с переходом на мышечную ткань, склерозом. Покровный многослойный плоский эпителий в состоянии вакуольной дистрофии.

Учитывая наличие характерной для СРМР триады (хейлит, глоссит, неврит), был выставлен диагноз: синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя; назначено лечение дексаметазоном 8 мг в/в капельно (10 дней) с последующим переходом на таблетированные препараты (метилпред 24 мг в сут.), с постепенным снижением дозы до поддерживающей (4-6 мг/сут.). При попытке отменить гормоны у больной развился волчаночно-подобный синдром с характерными кожными высыпаниями на лице. Таким образом, проводимая системная стероидная терапия не дала четкого и стабильного клинического эффекта, что еще раз подтверждает своеобразие данного заболевания и неполноту нашего знания о нем. Неврит лицевого нерва в данном случае за 15 лет ранее предшествовал другим клиническим проявлениям болезни, отек губ имел прогрессирующий характер и связь с рецидивами герпес-вирусной инфекции, что дало нам основания назначить пациентке противовирусную терапию ацикловиром, с удовлетворительным эффектом. Наблюдение за пациенткой продолжается.

Литература

1. Гак С.Е. Синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя. Клинический разбор // Лечение заболеваний нервной системы. 2012. № 1 (9). С. 37-42.
2. Дзех С.А., Пожарицкая М.М., Петрова А.В., Макарова О.В. Стоматологические проявления и иммунный статус больных синдромом Россолимо-Мелькерссона-Розенталя // Стоматология. 2003. № 3. С. 20-23.
3. Евтушенко С.К., Гриштакова Е.Г. Ранняя диагностика и иммунокорригирующая терапия рецидивирующего неврита лицевого нерва как проявление синдрома Мелькерссона-Россолимо-Розенталя у взрослых и детей // Невропатология. 1990. № 12. С. 31-35.
4. Морозова О.Г., Здыбский В.И., Ярошевский А.А. Опыт лечения невралгии лицевого нерва с применением препарата актовегин дразже // Междунар. неврол. журнал. 2008. № 2 (18). С. 123-127.
5. Петрова Л.В. Совершенствование лечения больных синдромом Россолимо-Мелькерссона-Розенталя на основании изучения их иммунного статуса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1987. 37 с.
6. Селезнев А.Н., Стулин И.Д., Савин А.А., Козлов С.А. Нейроангиотрофические синдромы лица и верхних конечностей. Комплексное обследование и лечение: учебное пособие. М.: ВЕДИ. 2002. 96 с.
7. Стоянов Б.Г. Синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1973.
8. Cockerman K.P., Hidayat A.A. [et al.] Melkersson-Rosenthal syndrome: new clinico-pathologic findings in 4 cases // Arch. Ophthalmol. 2000. V. 118. P. 227-232.
9. Ikeda M., Abiko Y., Kukimoto N. [et al.] Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence // Laryngoscope. 2005. V. 115. P. 855-860.
10. Mc Kusick V.A. Mendelian inheritance in man. Baltimore: John Hopkins University Press, 1995. P. 332.
11. Smeets E., Fryns J.P., Van der Berghe H. Melkersson-Rosenthal syndrome and de novo autosomal translocation // Clin. Genet. 1994. V. 45 (6). P. 323-324.

References

1. Gak S.E. Sindrom Rossolimo-Melkerssona-Rozentalya. Klinicheskiy razbor [Syndrome Rossolimo-Melkersson-Rosenthal. Clinical analysis] // Lecheniye zabolevaniy nervnoy sistemy. 2012. № 1 (9). S. 37-42.
2. Dzekh S.A., Pozharitskaya M.M., Petrova A.V., Makarova O.V. Stomatologicheskiye proyavleniya i immunnyy status bolnykh sindromom Rossolimo-Melkerssona-Rozentalya [Dental manifestations and immune status of patients with the syndrome Rossolimo-Melkersson-Rosenthal] // Stomatologiya. 2003. № 3. S. 20-23.
3. Yevtushenko S.K., Grishtakova Ye.G. Rannyya diagnostika i immunokorrigiruyushchaya terapiya retsidiviruyushchego nevrita litsevogo nerva kak proyavleniye sindroma Melkerssona-Rossolimo-Rozentalya u vzroslykh i detey [Early diagnosis and immunotherapy of recurrent facial nerve neuritis syndrome as a manifestation of Melkersson-Rosenthal-Rossolimo in adults and children] // Nevropatologiya. 1990. № 12. S. 31-35.
4. Morozova O.G., Zdybskiy V.I., Yaroshevskiy A.A. Opyt lecheniya nevropatii litsevogo nerva s primeneniyem preparata aktovegin drazhe [Experience of treatment of facial nerve neuropathy with use of the drug Actovegin dragees] // Mezhdunar. nevrol. zhurnal. 2008. № 2 (18). S. 123-127.
5. Petrova L.V. Sovershenstvovaniye lecheniya bolnykh sindromom Rossolimo-Melkerssona-Rozentalya na osnovanii izucheniya ikh immunnogo statusa [Improving the treatment of patients with the syndrome Rossolimo Mel-

- kersson-Rosenthal-based study of their immune status]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 1987. 37 s.
6. Seleznev A.N., Stulin I.D., Savin A.A., Kozlov S.A. Neyroangiotroficheskiye sindromy litsa i verkhnikh konechnostey. Kompleksnoye obsledovaniye i lecheniye: uchebnoye posobiye [Neuroangiopathic syndromes of face and upper extremities. Comprehensive examination and treatment: Tutorial]. M.: VEDI. 2002. 96 s.
 7. Stoyanov B.G. Sindrom Rossolimo-Melkerssona-Rozentalya [Syndrome Rossolimo-Melkersson-Rosenthal]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 1973.
 8. Cockerman K.P., Hidayat A.A. Melkersson-Rosenthal syndrome: new clinico-pathologic findings in 4 cases // Arch. Ophthalmol. 2000. V. 118. P. 227-232.
 9. Ikeda M., Abiko Y., Kukimoto N. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence // Laryngoscope. 2005. V. 115. P. 855-860.
 10. Mc Kusick V.A. Mendelian inheritance in man. Baltimore: John Hopkins University Press, Aries System Corporation. 1995. P. 332.
 11. Smeets E., Fryns J.P., Van der Berghe H. Melkersson-Rosenthal syndrome and de novo autosomal translocation // Clin. Genet. 1994. V. 45 (6). P. 323-324.

Сведения о соавторе:

Ахмедова Фариза Джонридовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии №3 ДГМА.
Тел.: 8(928)5156879, 8(988)2913478.

СТОМАТИДИН®
гексэтидин

Раствор для полоскания рта

УЛУЧШИ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ!
ВЕРНИ ЕЙ ВКУС!

200 мл

СТОМАТИДИН
гексэтидин 1 мг/1мл
АНТИСЕПТИЧЕСКОЕ
СРЕДСТВО

Отпускается без рецепта врача
Хранить при температуре не
выше 30°C.
Хранить в недоступном
для детей месте!

200 мл

СТОМАТИДИН
гексэтидин 1 мг/1мл
АНТИСЕПТИЧЕСКОЕ
СРЕДСТВО

Раствор для местного
применения

Рег. номер: ПН01505701

АО Босналек
Сарајево, Югославија СР,
Босна и Херцеговина

BOSNALIJEK

УДК 616.2-002.2-053.7:574.24

Распространенность хронической обструктивной болезни легких среди подростков**Ш.А. Апашева**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, Махачкала**Резюме**

Обследовано 1950 подростков, проживающих в городской и сельской местностях Дагестана. Выявлен рост заболеваемости хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в целом по республике, в основном за счет увеличения заболеваемости в селах. В исследуемой группе диагностирован ХОБЛ 0 ст. в 12,5% случаев, ХОБЛ 2-3 ст. – в 1,7% случаев. Доказана роль активного и пассивного курения в развитии ХОБЛ у подростков.

Ключевые слова: ХОБЛ, климатические зоны, активное и пассивное курение.

The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in adolescents**Sh.A. Apasheva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

1950 adolescents living in urban and rural areas of Dagestan were observed and an increase of morbidity of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in a whole on republic, basically for increasing of morbidity between rural population. COPD of 0 degree was diagnosed in 12, 5 % of cases, COPD of 2-3 degrees in 1,7 % of cases. Role of active and passive smoking in development of COPD was proved in adolescents.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, climate zones, active and passive smoking.

Введение

По данным некоторых авторов, распространенность заболеваемости ХОБЛ приобретает характер пандемии и достигает 40% в популяции [1, 4, 7]. Исследования дагестанских ученых также показали высокую распространенность ХОБЛ среди подростков не только в городской, но и в сельской, горной местностях [6]. Целенаправленных эпидемиологических исследований, посвященных изучению распространенности ХОБЛ среди подростков в Дагестане, до сих пор не проводилось. Распространенность ХОБЛ среди подростков и их связь с факторами экосистемы в Дагестане до настоящего времени также не изучены.

Цель исследования: изучить распространенность ХОБЛ среди подростков в зависимости от факторов экосистемы и климатических зон.

Материал и методы

Экспедиционному эпидемиологическому обследованию подвергнуто 1950 подростков в возрасте 14-18 лет, из которых городских жителей было 1020, сельских – 930 человек. Средний возраст составил 15,9±0,8 лет.

Девочек было 1025 (52,6 %), мальчиков – 925 (47,4%).

Аналізу подвергнуты данные годовых отчетов МЗ РД за 5 лет (1999-2003) по заболеваемости ХОБЛ в различных климатических зонах.

Эпидемиологические исследования проводились в два этапа. На первом этапе обследования нами была использована методика эпидемиологического обследования с помощью анкеты - опросника ECRHS, изучены физикальные симптомы со стороны респираторных органов и бронхиальная проходимость с помощью пикфлоуметрии (ПФМ), проводилась флюорография.

На втором этапе у больных, подозреваемых на наличие ХОБЛ, изучена функция внешнего дыхания (ФВД), проведен ПФМ мониторинг, в мокроте (при наличии) определяли эозинофилы, подсчитывалось абсолютное количество эозинофилов в крови, при обнаружении исходных признаков обструкции проводили бронходилатационную пробу (БДП). При отсутствии на исходной спирограмме изменений для выявления скрытых бронхоспазмов проводили тест с бронхоконстриктором.

Диагноз ХОБЛ ставился согласно классификации, GOLD, 2003 г. [2].

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительный анализ обращаемости по поводу ХОБЛ у подростков в Республике Дагестан в течение 5 лет показал, что отмечается рост заболеваемости, но не равномерный по городам и селам. В городах обращаемость подростков к врачам по поводу ХОБЛ имеет некоторую тенденцию к снижению с 4,4 в 1999 г. до 3,4 в 2003 г. на 1000 населения. В то же время значительный ежегодный рост заболеваемости заболеваемости вырос в 1,5 раза (с 6,9 в 1999 г. доотмечен в сельской местности, где показатель за 10,3 в 2003 г.). В целом

Для корреспонденции:

Апашева Шуанат Ахмеднабиевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

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

Статья поступила 2.09.2013 г., принята к печати 9.10.2013 г.

по республике также наблюдается рост заболеваемости, в основном за счет увеличения заболеваемости в сельской местности.

По трем климатическим зонам отмечена неоднородность заболеваемости по годам. В горной местности заболеваемость в 1999 г. составила 14,7 на 1000, в 2000 г. отмечается некоторое снижение (10,5), а в последующие годы – постепенный рост, и в 2003 г. заболеваемость достигла 19,3.

В предгорной зоне больших различий в заболеваемости отмечено не было, хотя в 2003 г. она снизилась до 3,2 по сравнению с остальными годами (6,4 в 1999 г., 7,2 в 2000 г., 5,3 в 2001 г. и 7,0 в 2002 г.).

В низменной зоне наблюдалась такая же ситуация. В целом по республике замечен рост заболеваемости с 5,5 в 1999 г. до 7,3 в 2003 г., с некоторыми различиями в 2000 (8,6) и 2001 (4,4) годах.

Таблица

Распространенность ХОБЛ среди подростков в зависимости от пола и тяжести течения (% к количеству исследованных)

Группа исследованных	Хроническая обструктивная болезнь легких 0 стадия	Хроническая обструктивная болезнь легких 2-3 стадия	Всего
Мальчики (n=925)	175 (18,9%)	25 (2,7%)	200 (21,6%)
Девочки (n=1025)	69 (6,7%)	8 (0,8%)	77 (7,5%)
Итого (n= 1950)	244 (12,5%)	33 (1,7%)	277 (14,2%)

Наши эпидемиологические исследования выявили, что характерная для ХОБЛ клиническая симптоматика наблюдается у 277 из 1950 (14,2%) обследованных подростков, из которых у 33 больных (1,7% в выборке) имела место клиника ХОБЛ 2-3 ст. У 244 из 277 человек (88,1%) установлен диагноз ХОБЛ 0 ст. и они жаловались на «частую простуду» в виде кашля, или выделения мокроты, или же и того и другого. Таких лиц в выборке было 244 (12,5%).

У мальчиков ХОБЛ 0 ст. диагностирован в 18,9% случаев, у девочек – в 6,7% случаев, и разница значима ($p < 0,001$). ХОБЛ 2-3 ст. также чаще выявлен у мальчиков (в 2,7% случаев против 0,8% у девочек; $p < 0,001$). Из 33 больных ХОБЛ 2-3 ст. шестеро страдали бронхоэктатической болезнью, трое из которых были оперированы по поводу бронхоэктазов.

Положительный ответ на наличие факта активного курения в выборке дали мальчики в 22,1% случаев. При этом анамнез курения имел продолжительность от нескольких месяцев до 5 лет. 128 подростков являлись как активными, так и пассивными курильщиками. Девочки оказались только пассивными курильщиками (58,2%). Следует подчеркнуть достаточно высокий процент активного и пассивного курения среди мальчиков (67,3%).

32 из 277 больных ХОБЛ (11,6%) имели в анамнезе пневмонию и 42 (15,2%) – острый бронхит. У больных ХОБЛ 2-3 ст. значительно чаще в

анамнезе наблюдались перенесенные острые респираторные заболевания. У больных ХОБЛ 0 ст. пневмония в прошлом наблюдалась в 8,0%, тогда как у лиц с ХОБЛ 2-3 ст. – более чем в 3 раза чаще (27,3%). Такая же ситуация наблюдалась и с перенесенным в прошлом острым бронхитом.

По сравнению со здоровыми подростками у больных ХОБЛ все показатели ФВД оказались статистически значимо ниже ($p < 0,01$). ЖЕЛ у здоровых подростков составила 98,5±2,6%, у больных ХОБЛ 0 ст. в целом – 88,6±3,1%, а у больных ХОБЛ 2-3 ст. – 82,5±3,6%.

У больных ХОБЛ 0 ст. легкие нарушения БП выявлены всего в одном случае из 19 (5,3%), тогда как у больных ХОБЛ 2-3 ст. они выявлены у 18 из 22 исследованных (81,81%), в том числе у 4 больных – легкие, у 8 – умеренные и у 6 – значительные.

Ингаляционная проба с сальбутамолом, проведенная 18 больным ХОБЛ 2-3 ст., дала положительный результат только в одном случае (5,5%), когда в анамнезе присутствовала аллергия (прирост ОФВ₁ составил 15,2%). Результаты пробы были сомнительными в 2 (прирост на 10-14%) и отрицательными – в 15 случаях. Средний прирост ОФВ₁ после ингаляции сальбутамола в группе составил всего 5,9±1,0%. Только у 2 из 16 (12,5%) больных ХОБЛ содержание общего IgE оказалось выше предельно допустимой концентрации (120 МЕ/мл). В целом в группе его содержание колебалось в пределах 16-142 МЕ/мл (среднее содержание 59,7±12,6 МЕ/мл) и по сравнению со здоровыми подростками статистического отличия не имело. У 2 больных ХОБЛ с высоким содержанием IgE обнаружена сопутствующая аллергия. Абсолютное количество эозинофилов в крови у больных ХОБЛ 2-3 ст. также находилось в пределах нормальных цифр (0,206±0,05 X 10⁹/л при 0,180±0,03; $p > 0,05$), указывая на отсутствие аллергической сенсibilизации у этой группы больных. Наши исследования показывают, что изучение аллергических стигматов в крови и мокроте и IgE в крови могут быть использованы в дифференциальной диагностике ХОБЛ и бронхиальной астмы. Более надежным и достоверным в этом плане является БДП с сальбутамолом.

Выводы

1. Обязательным условием постановки диагноза ХОБЛ у подростков в сомнительных случаях является проведение функционально-фармакологических проб с бронходилататорами и бронхоконстрикторами.
2. ХОБЛ 2-3 ст. у подростков диагностируется всего в 1,7% случаев, тогда как ХОБЛ 0 ст. встречается в 12,5% случаев.
3. Активное и пассивное курение является основной причиной развития ХОБЛ у подростков.

Литература

1. Аксенова И.А., Джумагазиев А.А., Безрукова Д.А. Прогнозирование частых заболеваний у детей экологически неблагоприятного региона // Вопросы диагностики в педиатрии. 2009. Т. 1, № 2. С. 62-68.

2. Глобальная инициатива по ХОБЛ. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003 г. Национальные институты здоровья США. Национальный институт сердца, легких и крови. М.: Издательство «Атмосфера», 2003. 96 с.
3. Минкайлов К.-М.О., Минкайлов Э.К.-М. Заболеваемость ХНЗЛ в г. Махачкале в зависимости от уровня загрязнения атмосферы // Проблемы экологии человека: материалы науч.-практ. конф. Махачкала, 1997. С. 167-169.
4. Смирнова М.О., Розина Н.Н. Хронический бронхит у детей: определение, клинические варианты // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2004. № 3. С. 14-17.
5. Смирнова М.О., Сорокина Е.В. Бронхиты у детей: принципы современной терапии // Трудный пациент. 2009. Т. 7, № 8-9. С. 38-42.
6. Сорока Н.Д., Орлова Н.В. Бронхолегочные и сердечно-сосудистые заболевания у детей на рубеже XX-XXI веков // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: сборник материалов IV Рос. конгресса. М., 2007. С. 242.
7. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. Функциональный диагноз у больных хронической обструктивной болезнью // Хроническая обструктивная болезнь легких / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ЗАО БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998. С. 130-144.

References

1. Aksenov I.A. Dzhumagazyev A.A., Bezrukov D.A. Prediction of common diseases in children environmentally unfriendly region // Problems of diagnosis in pediatrics. 2009. T. 1, № 2. P. 62-68.
2. Global Initiative for COPD. Global strategy for the diagnosis, treatment and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Revision of the 2003 U.S. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood. M.: Publishing house "Atmosphere", 2003. 96 p.
3. Minkailov K.-M.O., Minkailov E.K.-M. The incidence of COPD in Makhachkala depending on the level of air pollution // Problems of Human Ecology: scint.-pract. conf. Makhachkala, 1997. P. 167-169.
4. Smirnova M.O., Rozinova N.N. Chronic bronchitis in children: definition, clinical variants // Rus. bul. perinatology and pediatrics. 2004. N 3. P. 14-17.
5. Smirnova M.O., Sorokina E. Bronchitis in children: principles of modern therapy // Difficult patient. 2009. T. 7, N 8-9. P. 38-42.
6. Forty N.D., Orlova N.V. Bronchopulmonary and cardiovascular disease in children at the turn of the XX-XXI centuries // Modern Technologies in Pediatrics and Pediatric Surgery: compendium IV Ros. Congress. M., 2007. S. 242.
7. Chuchalin A.G., Aysanov Z.R. Functional diagnosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Chronic Obstructive Pulmonary Disease / ed. AG Chuchalina. Moscow: ZAO BINOM; St. Petersburg.: Nevsky Dialect, 1998. P. 130-144.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

13 марта 2014 г. в 14.00 в лекционном зале морфокорпуса Дагестанской государственной медакадемии состоится Республиканская научно-практическая конференция «Кардиология Дагестана: настоящее и будущее».

Приглашаются сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы и студенты.

Оргкомитет

УДК 616.3-002.1-022.7-078.33

Состояние показателей прооксидантной и антиоксидантной систем крови у больных хроническим бруцеллезом**Б.С. Нагоев, Д.Р. Ахмедов, М.Р. Иванова, М.Х. Нагоева, Б.И. Отараева, Ж.Г. Плиева**ФГБОУ ВПО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова» МЗ РФ, Нальчик;
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала;
ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская медицинская академия», Владикавказ**Резюме**

В динамике изучено состояние прооксидантной и антиоксидантной систем крови у 112 больных хроническим бруцеллезом. Полученные результаты выявили выраженные сдвиги в свободнорадикальном статусе организма, носящие однонаправленный характер. Проведенные исследования показали существенное усиление прооксидантных и угнетение антиоксидантных компонентов, степень которых зависела от клинической формы, стадии болезни, тяжести течения.

Ключевые слова: хронический бруцеллез, свободнорадикальное окисление, прооксидантная и антиоксидантная система.

Condition of indicators prooxidant and antioxidative system at patients with the chronic brucellosis**B.S. Nagoyev, D.R. Akhmedov, M.R. Ivanova, M.H. Naghoyeva, B.I. Otarayeva, Zh.G. Pliyeva**Kabardino-Balkarsky State University, Nalchik;
Dagestan State Medical Academy, Makhachkala;
North Ossetian Medical Academy, Vladikavkaz.**Summary**

In dynamics the condition of prooxidant and antioxidant system of blood at 112 patients with a chronic brucellosis is studied. The received results at patients with a chronic brucellosis revealed the expressed shifts in the free radical status of the organism, having unidirectional character. The carried-out researches showed essential strengthening prooxidant and oppression of the antioxidant components, which degree depended on a clinical form, a stage of an illness, and severity of a disease.

Key words: chronic brucellosis, free radical oxidation, prooxidant and antioxidant system.

Введение

Бруцеллез продолжает оставаться серьезной проблемой здравоохранения РФ, особенно в республиках, краях и областях Северо-Кавказского региона. Выраженная тенденция к росту заболеваемости, возможность неблагоприятных исходов – развитие хронических форм заболевания, часто ведущих к длительной потере трудоспособности, а иногда и к инвалидности, – определяют социально-экономическую значимость и актуальность этого заболевания.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является нормальным метаболическим процессом, протекающим во всех органах и тканях организма. Равновесие процессов ПОЛ является основой нормального функционирования организма. Нарушение этого равновесия в сторону избыточного образования перекисей служит патогенетическим фактором в развитии многих заболеваний как инфекционного, так и неинфекционного генеза и способствует накоплению в организме первичных и вторичных продуктов метаболизма ПОЛ. При этом клетки и ткани подвергаются воздействию избыточных концентраций свободных радикалов.

Целью нашего исследования явилось изучение процессов ПОЛ и антиоксидантной системы при хроническом бруцеллезе с учетом периода заболевания, степени тяжести и компенсации процесса.

Материал и методы

Были обследованы 112 больных хроническим бруцеллезом. Диагноз устанавливали на основании клинических и эпидемиологических данных, подтвержденных серологическими реакциями Райта, Хеддельсона, РПГА и кожно-аллергической пробой Бюрне, а также рентгенологическими исследованиями. При хроническом бруцеллезе заболевание характеризовалось частыми рецидивами и обострениями, а также ре- и суперинфекцией, которые и определяли полиморфизм клиники. У большинства больных начало заболевания было постепенным, имели место физические нагрузки, переохлаждение. Наиболее часто в патологический процесс вовлекалась опорно-двигательная система с преимущественным поражением крупных суставов и поясничного отдела позвоночника. Большинство больных жаловались на артралгии, которые отличались непостоянством, нередко сопровождалась миалгиями. Все больные отмечали потливость различной степени выраженности, преимущественно в вечернее и ночное время. Почти у всех больных определялась лимфаденопатия и гепатомегалия. Подавляющая часть больных отмечала слабость, бессонницу, головную боль. У половины

Для корреспонденции:

Нагоев Беслан Сафарбиевич – доктор медицинских наук, профессор, Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик.
Статья поступила 19.09.2013 г., принята к печати 25.10.2013 г.

исследуемой группы имело место повышение температуры до субфебрильных цифр.

Исследования крови больных проводили в четырех периодах: обострения заболевания, угасания клинических симптомов, перед выпиской и через месяц после выписки из стационара.

Состояние прооксидантной системы организма оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА), который является одним из конечных продуктов перекисного окисления липидов и отражает его активность. Для определения содержания МДА в крови больных была использована методика Ushita с соавт. [5]. Уровень интенсификации выработки свободных радикалов, в частности супероксиданиона, косвенно оценивали по тесту восстановления нитросинового тетразолия (НСТ-тест) в формазан по методике Stuart с соавт. [4] в модификации Б.С.Нагоева [3]. О состоянии антиоксидантной системы крови больных хроническим бруцеллезом судили по активности церулоплазмينا (ЦП) и каталазы [1]. Церулоплазмин определяли по методу Раввина [2]. Определение активности каталазы основано на выявлении скорости утилизации перекиси водорода в реакционной смеси, в которую вносят биологический материал, содержащий фермент.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено возрастание содержания МДА в плазме крови с максимальным значением в периоде разгара заболевания (табл.). В периоде угасания симптомов, параллельно положительной динамике заболевания на фоне проводимой терапии, отме-

чалось снижение показателей МДА в плазме крови. Перед выпиской этот показатель продолжал уменьшаться, но до нормы не доходил. Только через месяц после выписки этот показатель не отличался от уровня доноров.

При изучении активности каталазы было отмечено значительное повышение его с максимальным значением в периоде обострения. В периоде угасания клинических проявлений на фоне положительной динамики наблюдалось постепенное снижение активности фермента, что продолжалось и в следующем периоде. У части больных с хроническим процессом через месяц после выписки из стационара продолжалось снижение активности каталазы. Усиление активности фермента в эритроцитах, по видимому, связано с угнетением активности антиоксидантных компонентов.

Уровень церулоплазмينا (ЦП) в периоде обострения заболевания был значительно снижен, в периоде угасания клинических проявлений отмечалось его повышение. В ряде случаев перед выпиской больных уровень изучаемого показателя продолжал нарастать и приближался к норме.

При оценке некоторых компонентов прооксидантной системы было установлено повышение содержания МДА в плазме крови с максимальным значением в периоде обострения заболевания. В периоде угасания клинических симптомов отмечалось снижение показателей МДА, что наблюдалось и перед выпиской больных из стационара. Но лишь через месяц после выписки этот показатель не отличался от уровня доноров.

Таблица

Некоторые показатели прооксидантной и антиоксидантной систем у больных хроническим бруцеллезом

Показатель	n	Период исследования	M±m	P	P ₁
малонового диальдегида, мкмоль/л	30	Здоровые	5±0,2		
	112	I	9±0,3	<0,001	
	110	II	7±0,2	<0,001	<0,001
	92	III	6±0,2	<0,001	<0,001
	77	IV	5±0,2	>0,05	<0,001
нитросинового тетразолия - тест усл.ед	30	Здоровые	15±0,6		
	112	I	37±0,7	<0,001	
	110	II	27±0,6	<0,001	<0,001
	92	III	21±0,7	<0,001	<0,001
	77	IV	25±0,6	<0,001	<0,001
церулоплазмينا, мг/л	30	Здоровые	418±12,8		
	100	I	283±3,6	<0,001	
	99	II	326±3,8	<0,001	<0,001
	87	III	378±3,1	<0,01	<0,001
	77	IV	383±3,2	<0,01	>0,05
каталаза эритроцитов, мкмоль/мин.	30	Здоровые	55±2,7		
	100	I	76±2,7	<0,001	
	99	II	65±2,1	<0,001	<0,001
	87	III	60±0,8	<0,05	<0,01
	77	IV	57±1,2	<0,01	<0,001

Примечание: периоды - I - обострения; II - угасания клинических симптомов; III - перед выпиской больных из стационара, IV - через месяц после выписки больных из стационара; p - достоверность различий с показателями у здоровых; p₁ - достоверность различий с показателями предыдущего периода

Изучение НСТ-теста лейкоцитов у больных хроническим бруцеллезом показало повышение активности спонтанного НСТ-теста с максимальным значением в периоде обострения. Параллельно положительной динамике заболевания происходило закономерное уменьшение активности НСТ-теста, но без возвращения к норме как перед выпиской из стационара, так и через месяц после выписки из стационара.

Таким образом, при хроническом бруцеллезе наблюдается закономерная активация процессов ПОЛ, что определяется повышением содержания МДА в плазме крови и активности спонтанного НСТ-теста лейкоцитов. Наряду с этим отмечается недостаточность антиоксидантных компонентов защиты, выражающаяся в снижении уровня ЦП в плазме крови и каталазы эритроцитов в поздних периодах заболевания. Обнаруженные изменения можно расценить как угнетение антиоксидантной защиты организма и активацию процессов ПОЛ.

Литература

1. Камышников В.С. Справочник по клинике и биохимической лабораторной диагностике. Т. 1-2. Минск, 2000.
2. Медицинские и лабораторные технологии / под ред. А.И. Капищенко. СПб., 1999. Т. 2. С. 27.
3. Нагоев Б.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике // Лабораторное дело. 1983. № 8. С. 7-11.
4. Stuart J., Gordon P.A., Lee T.R. Enzyme cytochemistry of blood and marrow cells // J. Histochem. 1975. V. 7, N 5. P. 471-487.
5. Ushiyama M., Michara M. Parameters of oxidative stress in patients with acute viral hepatitis // Analyt. Biochem. 1978. V. 8, N 1. P. 271-278.

References

1. Kamyshnikov V.S. Spravochnik po klinike i biokhimi-cheskoy laboratornoy diagnostike [Handbook of clinical and biochemical laboratory diagnosis]. T. 1-2. Minsk, 2000.
2. Meditsinskiye i laboratornyye tekhnologii [Medical and laboratory technology] / pod red. A.I. Kapishchenko. SPb., 1999. T. 2. S. 27.
3. Nagoyev B.S. Spravochnik po kliniko-biokhimi-cheskoy laboratornoy diagnostike [Handbook of clinical and biochemical laboratory diagnosis] // Laboratornoye delo. 1983. № 8. S. 7-11.
4. Stuart J., Gordon R.A., Lee T.R. Enzyme cytochemistry of blood and marrow cells // J. Histochem. 1975. V. 7, N 5. P. 471-487.
5. Ushiyama M., Michara M. Parameters of oxidative stress in patients with acute viral hepatitis // Analyt. Biochem. 1978. V. 8, N 1. P. 271-278.

Сведения о соавторах:

Ахмедов Джалалутдин Расулович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала.

Иванова Марина Руслановна – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой инфекционных болезней, Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик.

Нагоева Марьяна Хасанбиевна – доктор медицинских наук, Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик.

Отараева Бэлла Ибрагимовна – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой инфекционных болезней, Северо-Осетинская медицинская академия.

Плиева Жанна Григорьевна – кандидат медицинских наук, Северо-Осетинская медицинская академия.

Axygen
MAXYGENE
Амплификатор с функцией температурного градиента

Иновация & Надежность

Качество
Точность
Доступная цена

УДК 616.373.3

Проблема иммунитета как проблема своего и не своего**Г.А.Сефербеков**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра госпитальной терапии № 2, Махачкала

Резюме

Проблема иммунитета решается в работе, исходя из предпосылок: 1) молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивиде относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои; 2) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам) аналогичные инородные молекулы как свои и не свои (чужие) могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре и по-разному реагирующими с ними. В роли таких образований в макрофагах выступают ферменты, связывающиеся с детерминантсодержащими (ДС) участками, фрагментами этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы. Отсюда и выводятся определения понятий антиген, антиген-реактивность (лимфоцитов, антител), иммунный ответ.

Ключевые слова: иммунитет, свое, не свое (чужое), антигены, антитела, иммунный ответ.

Immunity challenge as a problem of your and not yours**G.A. Seferbekov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The problem is solved in the immune system, based on the assumptions: 1) molecules, regardless of their origin can not be strangers themselves, and identified as such in each individual with respect to the synthesized molecules similar to it the same formations, what is recognized as the last their 2) synthesized in the body of the molecule and differ from them in structure (the determinants of) similar foreign molecules as its not-its (alien) can be differentiated only entities captures differences in their structure and reacts differently to them, and the role of such structures in the macrophages act enzymes bind to determinant-containing portions, fragments of these molecules with both cleavable substrates and their structural analogues of substrates, inactivating them as competitive inhibitors. Hence the output definitions, antigen reactivity (lymphocyte antibody) immune response.

Key words: immunity, own, not yours (foreign), antigens, antibodies, immune response.

Вряд ли кто сомневается в том, что смысл иммунитета заключается в обезвреживании, в освобождении организма от молекул, нарушающих его структурную и функциональную целостность (задаваемую единством источника происхождения его клеток, генетической их однородностью) как не свои, чужие. В природе же, как известно, нет организмов, синтезирующих не свои, чужие молекулы, и приходится выяснять, чем именно и каким образом молекулы, синтезируемые в каждом индивиде как свои, в другом индивиде как не свои, чужие разграничиваются от синтезируемых в нем аналогичных молекул как своих. А выяснить это могут исследователи, осознавшие, что: 1) молекулы независимо от их происхождения не могут быть не своими, чужими сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивиде относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои; 2) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, детерминантсодержащим- ДС-участкам) аналогичные инород-

ные молекулы как свои и не свои, чужие могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре (в детерминантах, ДС-участках) и по-разному реагирующими с ними. Они и задумались бы над вопросом, что же собою представляют в функциональном отношении образования, распознающие синтезируемые в самом организме молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) как свои, и каким образом отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) могут быть определены и обезврежены ими как не свои, чужие.

К сожалению, ни авторы теорий иммунитета [1, 24, 25, 30], ни их последователи не задавались, не задаются вопросом, что собою представляют в функциональном отношении образования, распознающие синтезируемые в самом организме молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) как свои, и каким образом отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) могут быть определены и обезврежены ими как не свои, чужие. Рассуждают о рецепторах клеток, распознающих чужие, патогенные молекулы, и не замечают, что инородные молекулы не являются и не могут быть чужими сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивиде относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими по-

Для корреспонденции:

Сефербеков Гаджи Аликулиевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия».

Тел. 89634166019.

Статья поступила 22.03.2013 г., принята к печати 15.10.2013 г.

следние распознаются как свои; не замечают и того, что синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не свои, чужие могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре (в детерминантах, ДС-участках) и по-разному реагирующими с ними. Более того, Э.Купер (1980) не исключает, что гены белков, реагирующих на свое, у простых организмов еще не возникли, и не объясняет, чем же и каким образом молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул), синтезируемые в многоклеточных организмах с полостным пищеварением, распознаются в них как свои; не объясняет, чем именно и каким образом инородные молекулы могут быть определены и обезврежены в них как не свои, чужие, если молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивиде относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои [4]. Быть может, потому авторы теорий иммунитета и их последователи упустили, упускают из виду, что: 1) особенности структуры синтезируемых в каждом индивиде молекул, детерминант, ДС-участков молекул определяются (задаются) и улавливаются ферментами, катализирующими реакции их биосинтеза и расщепления (информация о числе разновидностей, субстратной специфичности и каталитической активности которых ограничивается закодированной в геноме зиготой, т.е. унаследованной от родителей); 2) индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по структуре синтезируемых в них аналогичных молекул постольку, поскольку различаются по ферментам, катализирующим реакции биосинтеза и расщепления детерминант, ДС-участков таких молекул; 3) ферменты связываются не только с расщепляемыми ими субстратами, но и со структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 4) реакция фермента со структурным аналогом субстрата не является и не может быть строго специфичной по той причине, что структурный аналог субстрата не вполне комплементарен каталитическим группам фермента и в образующемся при этом комплексе не создаются условия, способствующие переносу заряда и разрыву в нем соответствующей химической связи, не появляются продукты реакции, покидающие фермент, и поэтому комплекс фермент-структурного аналога субстрата обретает (носит) относительно устойчивый характер; 5) фермент, катализирующий реакцию расщепления своего субстрата, может связаться с рядом сходных с ним по структуре молекул (ДС-участков, фрагментов молекул) как со структурными его аналогами; 6) в комплексе фермент-структурного аналога субстрата не только фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, но и структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не свой, чужой.

В сказанном нет ничего необоснованного, недоказуемого. И нет оснований сомневаться в том, что:

1) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не свои, чужие разграничиваются в макрофагах ферментами, связывающимися с ДС-участками, фрагментами этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы, ибо в них и на них нет других образований, которые могли бы разграничить эти молекулы как свои и не свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними; 2) продукты так называемых генов иммунного ответа – Ia-белки (“Ia-антигены» [6], молекулы МНС класса 111?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул (рассматриваемыми последователями Р.Цинкернагеля и П.Дохерти как пептиды-антигены, иммунодоминантные пептиды, фрагменты антигенов) [3, 13, 14, 18], они и есть ферменты, связывающиеся с ДС-участками, фрагментами этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 3) инородные молекулы как не свои, чужие обезвреживаются в макрофагах постольку, поскольку ферменты (Ia-белки) связываются с нерасщепленными (нерасщепляемыми) ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами расщепляемых ими субстратов (ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма), образуя относительно устойчивые комплексы, в которых, с одной стороны, фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, с другой, – структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не свой, чужой; 4) обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты (а это основная функция макрофагов в жизнедеятельности многоклеточных организмов с полостным пищеварением). Отсюда напрашиваются и выводы: 1) молекулы, ДС-участки, фрагменты молекул, расщепляемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как свои субстраты, лишаются специфичности и не могут быть антигенами; 2) антигенами могут быть (следует считать, называть) только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не свои, чужие, связываясь с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты, а антиген-реактивными – только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с мак-

рофагами по генам, кодирующим Ia-белки-ферменты [это означает, что антиген-реактивность лимфоцитов и антител, как и антигенность молекул (ДС-участков молекул) иного происхождения в макрофагах, определяется теми же Ia-белками-ферментами, какими синтезируются в самом организме аналогичные молекулы (ДС-участки молекул) распознаются как свои]; 3) антиген-реактивные лимфоциты и антитела появляются в организме (в результате специализации функционально незрелых полипотентных предшественников) в связи с определением и обезвреживанием ферментами (Ia-белками) макрофагов тех или иных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих, антигенов – появляются как иммунный ответ на антигены; 4) на инородные молекулы (ДС-участки молекул) как на антигены иммунный ответ возникает не потому, что они не обезвреживаются в макрофагах как не свои, чужие, а потому, что их обезвреживание в них как не своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты; 5) подключившиеся к иммунному ответу (ставшие антиген-реактивными) лимфоциты и продуцируемые ими антитела разгружают и функционально дополняют макрофаги, ускоряя обезвреживание, элиминацию молекул, определенных и определяемых, обезвреженных и обезвреживаемых в них при ферментативной обработке как не свои, чужие, антигены; 6) индивиды, в том числе и особи одного вида, потому различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены, что иммунный ответ на эти молекулы как на антигены генетически детерминирован и ограничивается геномом зиготы; 7) иммунная реакция не является и не может быть строго специфичной по той же причине, по какой не является и не может быть строго специфичной реакция фермента со структурным аналогом субстрата [именно по этой причине антитела, индуцируемые теми или иными молекулами (ДС-участками, фрагментами молекул) как антигенами, различаются по аффинности и связываются как с антигенами и с другими, сходными с ними по структуре молекулами (ДС-участками, фрагментами молекул)].

Попытаемся теперь проанализировать теории иммунитета, получившие всеобщее признание и рассматриваемые подавляющим большинством исследователей как выдающиеся достижения фундаментальной иммунологии.

Как ни странно, и по сей день клонально-селективная теория Ф.М.Бернета (F.M.Burnet), в которой молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме молекулы, рассматриваются как антигены сами по себе, а клетки иммунной системы как клоны лимфоцитов, преадаптированных к всевозможным антигенам, признается известными иммунологами как выдающееся достижение фундаментальной иммунологии [18]. Но при этом почему-то не учитывают, что смысл иммунитета заключается в обезвреживании, в освобождении организма от

молекул, нарушающих его структурную и функциональную целостность как не свои, чужие, а синтезируемые в самом организме молекулы входят в эту целостность как свои. И не замечают, что: 1) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы, в частности аллогенные молекулы других особей данного вида, разграничиваются как свои и не свои, чужие и у беспозвоночных (например, у дождевых червей), не располагающих иммунной системой (аллотрансплантаты отторгаются у них при активном участии фагоцитов-целомоцитов, а аутооттрансплантаты приживаются); 2) в отсутствие макрофагов лимфоциты не реагируют как на антигены ни на собственные молекулы организма, ни на инородные молекулы. И не задаются вопросами: 1) каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и не свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 2) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые ими антитела; 3) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих; 4) почему индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены, если в каждом индивиде (организме) присутствуют клоны лимфоцитов, преадаптированных к всевозможным антигенам, и 5) почему антитела, индуцируемые теми или иными молекулами (ДС-участками, фрагментами молекул) как антигенами, различаются по аффинности и связываются как с антигенами и с другими, сходными с ними по структуре инородными молекулами (ДС-участками, фрагментами молекул).

Клонально-селективная теория Ф.М. Бернета, на наш взгляд, не является и не может быть верной хотя бы потому, что клоновые лимфоциты, появляющиеся в результате мутаций в генах, ответственных за иммунитет, 1) перестают быть для организма своими и нарушают его структурную и функциональную целостность (задаваемую единством источника происхождения его клеток, генетической их однородностью) как не свои, чужие, перестают быть однородными с макрофагами по этим генам и не могут участвовать во взаимодействии с ними в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих; 2) исключают возможность развития, усовершенствования иммун-

ной системы в ходе эволюции (соматические мутации не наследуются, прерывается преемственность между поколениями по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены), не говоря о том, что при наличии в каждом индивиде клонов лимфоцитов, преадаптированных к всевозможным антигенам, нивелируются различия между ними по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены, а в действительности индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются в этом отношении.

Принимая молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме молекулы, за антигены сами по себе (т.е. за не свои, чужие), а клетки иммунной системы за клоны лимфоцитов, преадаптированных к всевозможным антигенам, Ф.Бернет поставил себя перед неразрешимой проблемой – надо было объяснить, почему на инородные молекулы, в том числе и на аллогенные молекулы других особей данного вида, практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены (алло- и ксенотрансплантаты всегда отторгаются), а на синтезируемые в самом организме аллогенные молекулы отцовского и материнского происхождения, как правило, не возникает (аутооттрансплантаты всегда приживаются). Чтобы ответить на этот вопрос, Ф.М. Бернет решил избавить организм от клонов лимфоцитов, реагирующих на синтезируемые в нем молекулы как на антигены. Для этого ему пришлось наделить лимфоциты взаимоисключающими свойствами: они могли погибать (подвергаться апоптозу) при контакте с антигенами, могли и пролиферировать. Бернет считал, что иммунокомпетентные (антигенореактивные) лимфоциты при контакте с антигенами в период эмбрионального развития организма погибают, а после рождения пролиферируют. Так как в период эмбрионального развития лимфоциты сталкиваются как с антигенами с молекулами собственных клеток и внеклеточных структур организма, то и погибают (подвергаются апоптозу) лимфоциты, реагирующие на эти молекулы как на антигены. В результате организм освобождается от клонов иммунокомпетентных клеток-лимфоцитов, реагирующих на его собственные молекулы как на антигены – они становятся для иммунной системы своими. Остаются в организме только клоны лимфоцитов, реагирующих на чужие антигены пролиферацией. Пролиферацию иммунокомпетентных (антиген-реактивных) клеток-лимфоцитов при контакте с антигенами он рассматривал как иммунный ответ на антигены. Выходит, что синтезируемые в самом организме молекулы распознаются клетками иммунной системы как не свои, чужие и становятся для нее своими, если исчезают клоны лимфоцитов, реагирующих на них как на не свои, чужие. Главное, и чужие антигены, согласно Ф.Бернету, могут стать для иммунной системы своими, если они попадают в организм в период его эмбрионального развития. Таким образом, в иммунологии появился фантом, получивший название феномена иммунологической толерантности. Сторонники клонально-селективной теории [10, 11, 18] не замечают, что иммунная система в этой теории выпала из организма как структурно и функционально целостного образования и пристегнута к нему как

нечто инородное. И никто не задается вопросом, почему клетки иммунной системы должны реагировать на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены (т.е. как на не свои, чужие), если они распознаются в нем, в его макрофагах как свои и быть своим не означает то же самое, что быть не своим, чужим. Не задается никто и вопросом, на каком основании клетки сложного многоклеточного организма, формирующегося из одной родоначальной клетки-зиготы, отождествляются с генетически неоднородными штаммами микроорганизмов.

Принято считать, что предположение Ф.Бернета о развитии иммунологической толерантности к антигенам, попавшим в организм в период его эмбрионального развития, получило подтверждение в исследованиях П.Медавара и его сотрудников. На наш взгляд, П.Медавара и его сотр. доказали невозможность искусственной индукции иммунологической толерантности к антигенам, а воспроизвели в лабораторных условиях эксперимент природы, описанный Р.Оуэном, – вводили в эмбрионы мышей кроветворные клетки мышей другой линии [29]. Сторонники клонально-селективной теории не учитывают, что у двуяйцевых телят-близнецов со сращенной плацентой, описанных Р.Оуэном, происходил взаимообмен кроветворными (стволовыми) клетками и в каждом из них присутствовали не только его собственные эритроциты, гранулоциты, моноциты-макрофаги, лимфоциты, но и эритроциты, гранулоциты, моноциты-макрофаги, лимфоциты партнера. Стоит только учесть, что аллогенные молекулы (ДС - участки молекул) клеток партнера расщепляются ферментами его макрофагов как свои субстраты и лишаются специфичности (молекулы, лишенные специфичности, не могут быть антигенами), так не будет и оснований для ожидания иммунного ответа на эти молекулы как на антигены. Отсутствие иммунного ответа на аллогенные молекулы партнера как индукцию иммунологической толерантности к антигенам могут рассматривать только исследователи, не желающие выяснить, что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител

Нам кажется, что можно экспериментально доказать, что феномен иммунологической толерантности-фантом, существующий в воображении исследователей, не желающих выяснить, понять, в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих. Проверить это можно, исследуя иммунный ответ в смешанных культурах лейкоцитов (содержащих Т-лимфоциты и макрофаги), полученных от животных двух линий одного вида (допустим, мышей линии А и В). Иммунный ответ в смешанных культурах лейкоцитов может быть однонаправленным, когда Т-лимфоциты животных одной линии реагируют на аллогенные молекулы клеток другой линии как на антигены, и двунаправленным, когда Т-лимфоциты животных обеих линий взаимно реагируют на аллогенные молекулы их клеток как на антигены. Если аллогенные молекулы являются антигенами сами по себе и в каждой особи присутствуют клоны Т-лимфоцитов, реагирующих на аллогенные

молекулы других особей данного вида как на антигены, двунаправленный иммунный ответ будет более выраженным, чем однонаправленный. Если же антигенами могут быть только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами макрофагов как не свои, чужие, связываясь с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты, однонаправленный иммунный ответ будет более выраженным по сравнению с двунаправленным. Более того, при оптимальном соотношении макрофагов и Т-лимфоцитов животных обеих линий иммунный ответ на аллогенные молекулы их клеток как на антигены может и не быть, ибо аллогенные молекулы мышей обеих линий, включая и ДС-участки, расщепляются ферментами их макрофагов как свои субстраты и лишаются специфичности, а молекулы, лишенные специфичности, не могут быть антигенами. К сожалению, в смешанных культурах лейкоцитов исследовали в основном однонаправленный иммунный ответ, облучая лейкоциты одной линии и используя их как клетки-мишени для Т-лимфоцитов животных другой линии. И не учитывали, что в смешанных культурах лейкоцитов, содержащих интактные макрофаги и Т-лимфоциты двух линий мышей или других животных, можно создать ситуацию, подобную той, которая создается в гибридах первого поколения (F_1), в которых аллогенные молекулы, разграничиваемые у родителей как свои и чужие (трансплантаты от отца отторгаются у матери и трансплантаты от матери отторгаются у отца), как правило, не разграничиваются как таковые, а распознаются как свои (ауто-трансплантаты приживаются всегда). В гибридах F_1 аллогенные молекулы родителей распознаются как свои не потому, что нивелируются различия в структуре (в детерминантах, ДС-участках) этих молекул и не потому, что элиминируются клоны лимфоцитов, реагирующих на эти молекулы как на антигены (возможность иммунного ответа на эти молекулы как на антигены не исключается и у гибридов F_1), а потому, что в геноме зиготы и в геноме клеток формирующегося из нее организма закодирована информация о белках-ферментах, катализирующих реакции биосинтеза и расщепления детерминант, ДС-участков аллогенных молекул отцовского и материнского происхождения. Это означает, что детерминанты, ДС-участки молекул отцовского происхождения расщепляются в макрофагах F_1 как свои субстраты Ia-белками-ферментами отцовского происхождения, а детерминанты, ДС-участки молекул материнского происхождения - ферментами материнского происхождения. В культурах лейкоцитов (содержащих интактные макрофаги и Т-лимфоциты), полученных от гибридов F_1 , возможен, хотя и слабо выраженный, иммунный ответ на аллогенные молекулы отцовского или материнского происхождения как на антигены. В смешанных культурах лейкоцитов (содержащих макрофаги и Т-лимфоциты), полученных от животных линий родителей, иммунный ответ будет слабым или отсутствовать, если макрофаги и Т-лимфоциты от животных обеих линий интактные, и более выраженным,

если макрофаги от животных одной из этих линий подверглись облучению и не могут участвовать в ферментативной обработке аллогенных молекул отцовского или материнского происхождения.

С позиций клонально-селективной теории невозможно объяснить, почему одни и те же молекулы у животных одной линии вызывают на себя иммунный ответ как антигены, а у животных другой линии того же вида не вызывают, причем способность и неспособность к иммунному ответу на эти молекулы как на антигены наследуются, передаются потомству. Спрашивается, на каком основании эти молекулы мы должны рассматривать как антигены сами по себе, если у животных одной линии они вызывают на себя иммунный ответ как антигены, а у животных другой линии того же вида не вызывают. Отсутствие у последних иммунного ответа на эти молекулы как на антигены невозможно объяснить индукцией иммунологической толерантности, ибо иммунологическая толерантность, согласно Ф.Бернету, не наследуется, не передается потомству.

Повороты, зигзаги человеческой мысли непостижимы. Неведомо каким образом Н.Ерне (N.Jerne) осенила замечательная по сути идея о синтезируемых в самом организме молекулах как внутренних образцов антигенов [25]. Но почему-то он не попытался выяснить, чем синтезируемые в самом организме молекулы как внутренние образцы антигенов отличаются от инородных молекул как антигенов, а рассматривал синтезируемые в самом организме молекулы как свои, собственные его антигены, участвующие в регуляции иммунного ответа. И тем самым доказал, что не желает выяснить, что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и продуцируемых ими антител. Судя по теории идиопатических сетей, Н.Ерне не ставил перед собой вопрос, каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и не свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих. Поэтому и не мог понять: 1) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и антитела; 2) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и продуцируемых ими антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих.

Когда же выяснилось, что лимфоциты в отсутствие генетически однородных с ними макрофагов не реагируют как на антигены ни на собственные молекулы организма, ни на инородные молекулы и подключаются к иммунному ответу при контакте с

макрофагами, презентующими комплексы ДС-участков, фрагментов молекул (пептидов) с Ia-белками (молекулами МНС?), определившими их как антигены, Р.Цинкернагель и П.Дохерти [30] попытались с позиции клонально-селективной теории Ф.Бернета определить роль макрофагов в иммунном ответе и высказали предположение о наличии в организме клонов лимфоцитов с рецепторами, распознающими свои и чужие антигены (ДС-участки, фрагменты собственных молекул организма и инородных молекул, рассматриваемые ими и их последователями как пептиды-антигены, иммунодоминантные пептиды, фрагменты антигенов), представляемые макрофагами в комплексе со своими молекулами МНС. Ни Р.Цинкернагель и П.Дохерти, ни их последователи не замечают, что с позиций клонально-селективной теории Ф.Бернета невозможно определить роль макрофагов в иммунном ответе, ибо в ней молекулы (белков, полисахаридов, гликолипидов, гликопротеинов и т.д.), в том числе и синтезируемые в самом организме молекулы, рассматриваются как антигены сами по себе (т.е. как не свои, чужие) и допускается возможность появления в организме клонов антиген-реактивных лимфоцитов и антител независимо от наличия или отсутствия в нем соответствующих антигенов [3, 5, 9, 18]. В природе же антигены как таковые не существуют и в макрофаги попадают не антигены, а молекулы отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма и инородные молекулы. Приходится выяснять, каким образом эти молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и не свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул как не своих, чужих отличается от утилизации молекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих. Иначе невозможно понять: 1) что собою представляют в функциональном отношении продукты так называемых генов иммунного ответа-Ia-белки (молекулы МНС класса 11?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул, каким образом они разграничивают ДС-участки, фрагменты этих молекул как свои и не свои, чужие и для чего они понадобятся лимфоцитам, вступающим при формировании иммунного ответа во взаимодействие (в контакт) с макрофагами (взаимодействие лимфоцитов с макрофагами ограничивается генами, кодирующими Ia-белки, молекулы МНС); 2) в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих; 3) почему на инородные молекулы, в том числе и на аллогенные молекулы других особей данного вида, практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме аллогенные молекулы отцовского и материнского происхождения, как правило, не возникает.

Последователи Р.Цинкернагеля и П.Дохерти не замечают, что, рассматривая клетки иммунной системы как клоны лимфоцитов с рецепторами, распознающими свои и чужие антигены в контексте со своими молекулами МНС класса 11 и класса 1, тем

самим допускают возможность презентации антигенов не только макрофагами и дендритными клетками, но и всеми ядросодержащими клетками и тромбоцитами, ибо молекулы МНС класса 1 обнаруживаются на всех ядросодержащих клетках и тромбоцитах [3, 8, 18]. Да к тому же они не учитывают, что ни Ia-белки (молекулы МНС?) макрофагов, ни рецепторы на лимфоцитах не могут разграничить ДС-участки, фрагменты собственных молекул организма и инородных молекул как свои и чужие, не улавливая различия в их структуре и одинаково реагируя с теми и с другими, т.е. связываясь с теми и с другими как с антигенами; 2) с одними и теми же ДС-участками, фрагментами молекул (пептидами) как с антигенами не могут связаться одновременно Ia-белки (молекулы МНС?) макрофагов и рецепторы лимфоцитов; 3) Ia-белки (молекулы МНС) не распознают сами себя как свои и для распознавания Ia-белков (молекул МНС) макрофагов как своих лимфоцитам не понадобятся те же (идентичные) Ia-белки (молекулы МНС).

Принято считать выдающимся достижением фундаментальной иммунологии открытие Р.Цинкернагелем и П.Дохерти феномена двойного распознавания. Открытие феномена двойного распознавания можно было бы считать выдающимся достижением фундаментальной иммунологии, если бы Р.Цинкернагель и П.Дохерти объясняли: 1) каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и не свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 2) что собою представляют в функциональном отношении продукты так называемых генов иммунного ответа – Ia-белки (молекулы МНС класса 11?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул, каким образом они разграничивают ДС-участки, фрагменты этих молекул как свои и чужие и для чего они понадобятся лимфоцитам, вступающим при формировании иммунного ответа во взаимодействие (в контакт) с макрофагами; 3) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и антитела; 4) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих; 5) почему на инородные молекулы, в том числе и на аллогенные молекулы других особей данного вида, практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме аллогенные молекулы отцовского

и материнского происхождения, как правило, не возникает. И учитывали, что синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы, в частности аллогенные молекулы других особей данного вида, как свои и не свои, чужие разграничиваются и у беспозвоночных, не располагающих иммунной системой (аллотрансплантаты отторгаются у них при активном участии фагоцитов, а аутоотрансплантаты приживаются). В фагоцитах и на фагоцитах беспозвоночных, как известно, не обнаруживаются молекулы МНС. Выходит, что для разграничения этих молекул как своих и не своих, чужих не требуются молекулы МНС. Достаточно того, что в фагоцитах беспозвоночных присутствуют ферменты, разграничивающие эти молекулы как свои и не свои, чужие, связываясь с ДС их участками, фрагментами как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы.

Принимая молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме молекулы, за антигены сами по себе и допуская возможность появления в организме клонов лимфоцитов с рецепторами, распознающими свои и чужие антигены, представляемые макрофагами и дендритными клетками в комплексе (в контексте) со своими молекулами МНС, невозможно объяснить, почему на инородные молекулы, в том числе и на аллогенные молекулы других особей данного вида, практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме аллогенные молекулы отцовского и материнского происхождения, как правило, не возникает. Последователи Р.Цинкернагеля и П.Дохерти пытаются ответить на этот вопрос, выдвигая не обоснованные, не доказуемые предположения, порождающие новые неразрешимые проблемы. Отсутствие иммунного ответа на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены они объясняют тем, что в естественных условиях собственные антигены организма не попадают в профессиональные антигенпредставляющие клетки, а Т-лимфоциты реагируют только на антигены, представляемые этими клетками в комплексе (в контексте) со своими молекулами МНС. В действительности же в организме всегда имеются отжившие, поврежденные, погибшие клетки, в частности клетки крови. Они, разумеется, попадают в макрофаги и подвергаются в них ферментативной обработке. Допустим, что в естественных условиях собственные антигены организма не попадают в профессиональные антигенпредставляющие клетки и поэтому не вызывают на себя иммунный ответ. Но этим невозможно объяснить, почему аллотрансплантаты всегда отторгаются, а аутоотрансплантаты приживаются (условия пересадки первых не отличаются от условий пересадки вторых). Тут не скажешь, что чужие антигены попадают в профессиональные антигенпредставляющие клетки, а собственные антигены организма не попадают. Это не смущает последователей Р.Цинкернагеля и П.Дохерти. Аллотрансплантаты, – считают они, – потому отторгаются, что 1-10% аутореактивных Т-

лимфоцитов ошибаются и распознают аллогенные молекулы МНС других особей данного вида как свои [14]. Выходит, что из-за 1-10% аутореактивных Т-лимфоцитов, распознающих аллогенные молекулы МНС других особей данного вида как свои, аллотрансплантаты отторгаются, а при 100% аутореактивных Т-лимфоцитов аутоотрансплантаты всегда приживаются (все Т-лимфоциты в периферических лимфоидных органах рассматриваются ими как аутореактивные). И никто не задается вопросом, почему Т-лимфоциты должны реагировать на синтезируемые в самом организме молекулы как на отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аллогенные молекулы других особей данного вида, т.е. как на не свои, чужие.

Вряд ли учение Ч.Джанеуея [24], постулирующее присутствие на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма особых рецепторов, предназначенных для распознавания чужих, патогенных молекул (pathogen-associated molecular patterns-РАМР), привлекло бы к себе внимание исследователей и рассматривалось бы ими как крупное достижение фундаментальной иммунологии, если бы Р.Цинкернагель и П.Дохерти или их последователи объясняли: 1) каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и не свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 2) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые ими антитела; 3) что собою представляют в функциональном отношении продукты так называемых генов иммунного ответа – Iа-белки (молекулы МНС?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул, каким образом они разграничивают ДС-участки, фрагменты этих молекул как свои и не свои, чужие и для чего они понадобятся лимфоцитам, вступающим при формировании иммунного ответа во взаимодействие (в контакт) с макрофагами; 4) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих.

Само собой разумеется, что патогенными могут быть только молекулы, отличающиеся по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) от синтезируемых в самом организме аналогичных молекул. Не приходится сомневаться и в том, что в аналогичных инородных молекулах могут быть сходные по структуре участки, но они не могут быть чужими, патогенными сами по себе, ибо в природе нет организмов, синте-

зирующих чужие, патогенные молекулы. Никто не доказал и не докажет, что в микроорганизмах синтезируются чужие, патогенные молекулы, ибо речь идет о молекулах, жизненно необходимых для их существования. Спрашивается, каким образом предполагаемые рецепторы на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма хозяина смогут распознать синтезируемые в микроорганизмах молекулы как чужие, патогенные, если они не являются и не могут быть чужими, патогенными сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивиду относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои. Главное, ни Ч.Джанеуей, ни его сторонники не объясняют, каким образом синтезируемые микроорганизмами молекулы обезвреживаются в макрофагах (фагоцитах) как чужие, патогенные [9, 15, 18, 23, 27, 28]. И не объясняют, для чего специализированным клеткам, выполняющим в организме присущие только им функции, понадобятся паттернраспознающие рецепторы, если они не участвуют и не могут участвовать в обезвреживании инородных молекул как чужих, патогенных. В макрофаги (фагоциты) попадают не только микроорганизмы, но и отжившие, поврежденные, погибшие клетки организма хозяина и приходится выснить, чем обезвреживание молекул микроорганизмов как чужих, патогенных отличается от утилизации аналогичных молекул отживших, поврежденных, погибших клеток организма хозяина как своих. Они не ставят и не ставят перед собой такой вопрос. И пытаются объяснить обезвреживание инородных молекул, в частности молекул микроорганизмов, стимуляцией паттернраспознающими рецепторами макрофагов (фагоцитов) и других клеток организма к синтезу и к секреции провоспалительных цитокинов. И не замечают, что воспаление – это реакция на повреждение (в том числе и механическое) клеток и тканей организма, завершающаяся в конце концов восстановлением их функции и структуры или замещением гранулоцитарно-рубцовой тканью. Невозможно себе представить, каким образом механическая травма может быть обезврежена при воспалении как причина повреждения клеток и тканей организма. Да к тому же и не учитывают, что фагоциты участвуют и в воспалении, возникающем при естественной гибели клеток провизорных органов и тканей (при метаморфозе) развивающегося организма и гибели обновляющихся клеток взрослого организма. Тут бессмысленно рассматривать воспаление как защитную реакцию.

Не приходится сомневаться в том, что основным компонентом воспаления являются фагоцитирующие клетки. Создается впечатление, что сторонники учения Ч.Джанеуея [7, 21, 22, 26] не замечают, что в сложных многоклеточных организмах с полостным пищеварением клетки многих органов и тканей постоянно обновляются – отжившие, поврежденные, погибшие клетки подвергаются фагоцитозу и присутствующие на них и в них макромолекулы расщепляются ферментами макрофагов до простых молекул, лишенных специфичности, и утилизируются. Не замечают и того, что: 1) утилизация макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток и

внеклеточных структур организма и есть основная функция макрофагов в жизнедеятельности многоклеточных организмов с полостным пищеварением; 2) инородные молекулы как не свои, чужие обезвреживаются в макрофагах постольку, поскольку ферменты (Ia-белки) связываются с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты; 3) обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты; 4) подключившиеся к иммунному ответу лимфоциты и продуцируемые ими антитела разгружают и функционально дополняют макрофаги, ускоряя обезвреживание, элиминацию молекул, определенных и определяемых, обезвреженных и обезвреживаемых в них при ферментативной обработке как не свои, чужие, антигены.

Главное, не объясняют, чем определение (распознавание) и обезвреживание макрофагами (фагоцитами) синтезируемых микроорганизмами молекул как чужих, патогенных (патогенассоциированных молекулярных паттернов-ПАМП) отличается от определения и обезвреживания как не своих, чужих других инородных молекул, в частности аллогенных молекул других особей данного вида. Как известно, у беспозвоночных (например, дождевого червя) аллогенные молекулы других особей данного вида разграничиваются фагоцитами (целомоцитами) каждой особи как не свои, чужие от синтезируемых в ней аллогенных молекул как своих (аллотрансплантаты отторгаются у них при активном участии фагоцитов, а аутоотрансплантаты приживаются) [4]. Принято считать, что паттернраспознающие рецепторы на макрофагах (фагоцитах) отличают свое от чужого. Невозможно понять, каким образом рецепторы, предназначенные для распознавания чужих, патогенных молекул (ПАМП), могут разграничить синтезируемые в той или иной особи дождевого червя молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аллогенные молекулы других особей данного вида как свои и чужие, если: 1) молекулы независимо от происхождения не могут быть чужими сами по себе (никто еще не доказал и не докажет, что в природе существуют особи дождевого червя, синтезирующие чужие, патогенные молекулы), а определяются как таковые в каждой особи относительно синтезируемых в ней аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои; 2) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не свои, чужие могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре и по-разному реагирующими с ними.

Если бы сторонники учения Ч. Джанеуея попытались выяснить, что собою представляют в функ-

циональном отношении образования, распознающие синтезируемые в самом организме молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) как свои, и каким образом отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) могут быть определены и обезврежены ими как не свои, чужие, то, быть может, убедились бы тогда в том, что: 1) инородные молекулы, в том числе и синтезируемые микроорганизмами молекулы, как не свои, чужие определяют и обезвреживаются в его макрофагах ферментами (Ia-белками, молекулами МНС класса 11?), связывающимися с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты; 2) обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты; 3) подключившиеся к иммунному ответу (ставшие антиген-реактивными) лимфоциты и продуцируемые ими антитела разгружают и функционально дополняют макрофаги, ускоряя обезвреживание, элиминацию молекул, определенных и определяемых, обезвреженных и обезвреживаемых в них при ферментативной обработке как не свои, чужие, антигены. Они не интересовались, не интересуются ферментами макрофагов как образованиями, разграничивающими синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними. Потому, надо полагать, и не объясняют: 1) каким образом инородные молекулы (ДС-участки молекул) обезвреживаются при ферментативной обработке в макрофагах как не свои, чужие и чем их обезвреживание как не своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 2) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые ими антитела; 3) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих. И утверждают (неизвестно, на каком основании), что учение Ч.Джанеуея позволило понять, каким образом ненаследуемый, специфический и антигенраспознающий лимфоцитарный (адаптивный) иммунитет функционирует во взаимосвязи и во взаимодействии с видовым, наследственным (врожденным) и неспецифическим

фагоцитарным иммунитетом. И не объясняют, чем специфическое распознавание и обезвреживание инородных молекул как чужих, патогенных отличается от неспецифического их распознавания и обезвреживания как таковых. Не объясняют, на каком основании лимфоцитарный (адаптивный) иммунитет отделяют как ненаследуемый и антиген-распознающий от фагоцитарного иммунитета как видового, наследственного, если: 1) иммунный ответ на те или иные молекулы как на антигены генетически детерминирован и ограничивается геномом зиготы (одни и те же молекулы, как известно, у животных одной линии вызывают на себя иммунный ответ как антигены, а у животных другой линии того же вида не вызывают, причем способность и неспособность к иммунному ответу на эти молекулы как на антигены наследуются, передаются потомству); 2) лимфоциты подключаются к иммунному ответу при контакте с макрофагами, презентующими ДС-участки, фрагменты молекул (пептиды) в комплексе с Ia-белками (молекулами МНС класса 11?), определившими их как антигены – подключаются при условии, что однородны с макрофагами по генам, кодирующим эти белки. И невозможно себе представить, каким образом макрофаги и дендритные клетки с рецепторами, распознающими патогенные молекулы липополисахаридов грамотрицательных бактерий могут стимулировать к иммунному ответу лимфоциты с рецепторами, распознающими антигены (пептиды) в комплексе с Ia-белками (молекулами МНС класса 11?).

Нам кажется, настало время пересмотра, переосмысления укоренившихся в иммунологии представлений о молекулах (белков, полисахаридов, гликолипидов, гликопротеинов и т.д.), в том числе и о синтезируемых в самом организме молекулах как антигенов сами по себе, о макрофагах как клеток, основной функцией которых будто является защита организма от чужих, патогенных молекул, и о клетках иммунной системы как клонов лимфоцитов, преадаптированных ко всевозможным антигенам. Настало время осознать, учесть, что: 1) основная функция макрофагов в жизнедеятельности многоклеточных организмов с полостным пищеварением не защита от чужих, патогенных молекул, а утилизация макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их до простых молекул, лишенных специфичности; 2) инородные молекулы как чужие, патогенные обезвреживаются в макрофагах постольку, поскольку ферменты (Ia-белки) связываются с нерасщепленными (нерасщепляемыми) ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами расщепляемых ими субстратов (ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма), образуя относительно устойчивые комплексы, в которых, с одной стороны, фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, с другой, – структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не свой, чужой; 3) обезвреживание в макрофагах ино-

родных молекул (ДС-участков молекул) как чужих, патогенных достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты; 4) антигенами могут быть (следует считать, называть) только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не свои, чужие, связываясь с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты, а антиген-реактивными – только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки-ферменты; 5) антиген-реактивные лимфоциты и антитела появляются в организме (в результате специализации функционально незрелых полипотентных предшественников) в связи с определением и обезвреживанием ферментами (Ia-белками) макрофагов тех или иных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих, антигенов – появляются как иммунный ответ на антигены; 6) подключившиеся к иммунному ответу (ставшие антиген-реактивными) лимфоциты и продуцируемые ими антитела разгружают и функционально дополняют макрофаги, ускоряя обезвреживание, элиминацию молекул, определенных и определяемых, обезвреженных и обезвреживаемых в них при ферментативной обработке как не свои, чужие, антигены; 7) индивиды, в том числе и особи одного вида, потому и различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены, что иммунный ответ на эти молекулы как на антигены генетически детерминирован и ограничивается геномом зиготы; 8) иммунная реакция не является и не может быть строго специфичной по той же причине, по какой не является и не может быть строго специфичной реакция фермента со структурным аналогом субстрата.

Обоснованно или необоснованно сказанное, можно доказать, проверив: 1) остаются ли при ферментативной обработке в макрофагах нерасщепленными не только ДС-участки, фрагменты инородных молекул, но и ДС-участки, фрагменты собственных молекул организма; 2) чем отличается реакция ферментов макрофагов с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма от реакции с ДС-участками, фрагментами аналогичных инородных молекул, в частности аллогенных молекул других особей данного вида; 3) не являются ли продукты так называемых генов иммунного ответа – Ia-белки («Ia-антигены», молекулы МНС класса II?) ферментами, связывающимися в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул ор-

ганизма и инородных молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 4) появляются ли на поверхности макрофагов не только комплексы Ia-белков (молекул МНС?) с ДС-участками, фрагментами инородных молекул, но и с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма; 5) в смешанных культурах лейкоцитов, содержащих интактные макрофаги и Т-лимфоциты животных двух линий одного вида, двунаправленный (обоюдный) иммунный ответ на аллогенные их молекулы как на антигены слабее ли (может и не быть), чем однонаправленный; 6) каким образом паттернраспознающие рецепторы на макрофагах (фагоцитах) обезвреживают детерминанты, ДС-участки молекул микроорганизмов как чужие, патогенные; 7) не стимулируется ли секреция провоспалительных цитокинов при воспалении, вызываемом механическим повреждением клеток и тканей организма, и при воспалении, вызываемом неорганическими соединениями.

Таким образом, можно решить, следует ли рассматривать проблему иммунитета как проблему своего и не своего или не следует.

Литература

1. Бернет Ф. Клеточная иммунология / пер. с англ. М.: Мир, 1971. 542 с.
2. Бона К.А., Пернис Б. Идиотипические сети // Иммунология / пер. с англ. Т. 2. М.: Мир, 1988. С. 425-444.
3. Калинина Н.М., Кетлинский С.Р., Оковитый С.Н., Шуленин С.Н. Заболевания иммунной системы // Диагностика и фармакотерапия. М.: Эксмо, 2008. 494 с.
4. Купер Э. Сравнительная иммунология / пер. с англ. М.: Мир, 1980. 422 с.
5. Маянский Н.А., Маянский А.Н. Номенклатура и функции главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. 2006. № 1. С. 43-46.
6. Медуницын Н.В., Алексеев Л.П. Система Ia-антигенов. М.: Медицина, 1987. 174 с.
7. Пинегин Б.В., Карсонова М.И. Алармины – эндогенные активаторы воспаления и врожденного иммунитета // Иммунология. 2010. № 5. С. 246-252.
8. Пол У.Е. Иммунная система // Иммунология. Т. 1. / пер. с англ. М.: Мир, 1987. С. 14-45.
9. Симбирцев А.С. Толл-белки: специфические рецепторы неспецифического иммунитета // Иммунология. 2005. № 6. С. 368-376.
10. Сискинд Г.У. Иммунологическая толерантность // Иммунология. Т. 2. / пер. с англ. М.: Мир, 1988. С. 362-389.
11. Фонталин Л.Н., Певницкий Л.А. Иммунологическая толерантность. М.: Медицина, 1978. 284 с.
12. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. М.: Медицина, 1984. 272 с.
13. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. 2001. № 3. С. 4-12.
14. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. М.: Медицина, 2000. 430 с.
15. Хаитов Р.М., Пашенков М.В., Пинегин Б.В. Роль паттернраспознающих рецепторов во врожденном и адаптивном иммунитете // Иммунология. 2009. № 1. С. 66-74.
16. Чикилева И.О., Караулов А.В., Анисимова Н.Ю., Киселевский М.В. Двойственная роль толлподоб-

- ных рецепторов в регуляции противоопухолевого иммунитета // Иммунология. 2010. № 1. С. 52-55.
17. Шевак И.М. Макрофаги и другие вспомогательные клетки // Иммунология / пер. с англ. Т.1. М.: Мир, 1987. С. 115-168.
 18. Ярилин А.А. Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 749 с.
 19. Bianchi M.E. DAMP, PAMP and alarmins: all we need to know about danger // J. Leukocyte Biol. 2007. P. 1-5.
 20. Billingham R.E., Brent L., Medawar P.B. Actively acquired tolerance of foreign cells // Nature. 1953, V. 172. P. 603-606.
 21. Burgdorf S., Kurts C. Endocytosis mechanisms and cell biology of antigen presentation // Curr. Opin. Immunol. 2008. V. 20, N 1. P. 89-95
 22. Gallucci S., Iolkema M., Matzinger P. Natural adjuvants: endogenous activators of dendritic Cells // Nat. Med. 1999. V. 5, № 11. P. 1249-1255.
 23. Iwasaki A., Medzhitov R. Toll-like receptor control the adaptive immune responses // Nature immunol. 2004. V. 5. P. 987-995.
 24. Janeway C. Approaching the asymptote? Evolution and revolution on immunology // Gold Sprin Harb. Symp. Quant. Biol. 1989. V. 54. P. 1-13
 25. Jerne N.K. Toward a network theory of the immune system // Ann. Immunol. 1974. V. 125. P. 373-389.
 26. Matzinger P. Tolerance, danger; and the extended family // Annu. Rew. Immunol. 1994. V. 12. P. 991-1045.
 27. Medzhitov R. Recognition of microorganisms and activation of the immune response // Nature. 2007. V. 449, N 18. P. 819-826.
 28. Medzhitov R., Janeway C. Innate immunity: the witness of nonclonal system recognition // Cell. 1997. V. 91, N 3. P. 295-298.
 29. Owen R. Immunogenetic consequences of vascular anastomoses between bovine twins // Science. V. 102. P. 400-402.
 30. Zinkernagel R.M., Doherty P.C. Restriction of in vitro T cell-mediated cytotoxicity in lymphocytic choriomeningitis within a syngeneic or semiallogeneic system // Nature. 1974. V. 248. P. 701-702.
- References**
1. Bernet F. Kletochная иммунология [Cellular immunology] / per. s angl. M.: Mir, 1971. 542 s.
 2. Bona K.A., Pernis B. Idiотипические сети [Idiotypic network] // Иммунология / per. s angl. Т. 2. М.: Мир, 1988. С. 425-444.
 3. Kalinina N.M., Ketlinskiy S.R., Okovityy S.N., Shulenin S.N. Zabolevaniya immunnoy sistemy [Immune system disease] // Diagnosis and pharmacotherapy // Diagnostika i farmakoterapiya. M.: Eksmo, 2008. 494 s.
 4. Kuper E. Sravnitel'naya immunologiya [Comparative immunology] / per. s angl. M.: Mir, 1980. 422 s.
 5. Mayanskiy N.A., Mayanskiy A.N. Nomenklatura i funktsii glavnogo kompleksa gistosovmestimosti cheloveka [Nomenclature and functions of human major histocompatibility complex] // Иммунология. 2006. № 1. С. 43-46.
 6. Medunitsin N.V., Alekseyev L.P. Sistema Ia-antigenov [Ia-antigen system]. M.: Meditsina, 1987. 174 s.
 7. Pinegin B.V., Karsonova M.I. Alarminy - endogennyye aktivatory vospaleniya i vrozhdennogo immuniteta [Alarminy - endogenous activators of inflammation and innate immunity] // Иммунология. 2010. № 5. С. 246-252.
 8. Pol U.E. Immunnaya sistema [immune system] // Иммунология. Т. 1. / per. s angl. M.: Mir, 1987. С. 14-45.
 9. Simbirtsev A.S. Toll-belki: spetsificheskiye retseptory nespetsificheskogo immuniteta [Toll proteins: specific receptors nonspecific immunity] // Иммунология. 2005. № 6. С. 368-376.
 10. Siskind G.U. Immunologicheskaya tolerantnost // Иммунология. Т. 2. / per. s angl. M.: Mir, 1988. С. 362-389.
 11. Fontalin L.N., Pevnitskiy L.A. Immunologicheskaya tolerantnost [Immunological tolerance. Immunology]. M.: Meditsina, 1978. 284 s.
 12. Freydlin I.S. Sistema mononuklearnykh fagotsito [Mononuclear phagocyte system]. M.: Meditsina, 1984. 272 s.
 13. Khaitov R.M., Alekseyev L.P. Fiziologicheskaya rol glavnogo kompleksa gistosovmestimosti cheloveka [The physiological role of human major histocompatibility complex] // Иммунология. 2001. № 3. С. 4-12.
 14. Khaitov R.M., Ignatyeva G.A., Sidorovich I.G. Immunologiya [Immunology]. M.: Meditsina, 2000. 430 s.
 15. Khaitov R.M., Pashenkov M.V., Pinegin B.V. Rol pater-nraspoznyayushchikh retseptorov vo vrozhdennom i adaptivnom immunitete [The role of pattern recognition receptors in innate and adaptive immunity] // Иммунология. 2009. № 1. С. 66-74.
 16. Chikileva I.O., Karaulov A.V., Anisimova N.Yu., Kiselevskiy M.V. Dvoystvennaya rol Tollpo-dobnykh retseptorov v regulyatsii protivopukhlevogo immuniteta [The dual role of Toll-like receptors in the regulation of tumor immunity] // Иммунология. 2010. № 1. С. 52-55.
 17. Shevak I.M. Makrofagi i drugie vspomogatelnyye kletki [The macrophages and other accessory cells] // Иммунология / per. s angl. Т.1. М.: Мир, 1987. С. 115-168.
 18. Yarilin A.A. Иммунология [Immunology]. M.: GEOTAR-Media, 2010. 749 s.
 19. Bianchi M.E. DAMP, PAMP and alarmins: all we need to know about danger // J. Leukocyte Biol. 2007. P. 1-5.
 20. Billingham R.E., Brent L., Medawar P.B. Actively acquired tolerance of foreign cells // Nature. 1953, V. 172. P. 603-606.
 21. Burgdorf S., Kurts C. Endocytosis mechanisms and cell biology of antigen presentation // Curr. Opin. Immunol. 2008. V. 20, N 1. P. 89-95
 22. Gallucci S., Iolkema M., Matzinger P. Natural adjuvants: endogenous activators of dendritic Cells // Nat. Med. 1999. V. 5, № 11. P. 1249-1255.
 23. Iwasaki A., Medzhitov R. Toll-like receptor control the adaptive immune responses // Nature immunol. 2004. V. 5. P. 987-995.
 24. Janeway C. Approaching the asymptote? Evolution and revolution on immunology // Gold Sprin Harb. Symp. Quant. Biol. 1989. V. 54. P. 1-13
 25. Jerne N.K. Toward a network theory of the immune system // Ann. Immunol. 1974. V. 125. P. 373-389.
 26. Matzinger P. Tolerance, danger; and the extended family // Annu. Rew. Immunol. 1994. V. 12. P. 991-1045.
 27. Medzhitov R. Recognition of microorganisms and activation of the immune response // Nature. 2007. V. 449, N 18. P. 819-826.
 28. Medzhitov R., Janeway C. Innate immunity: the witness of nonclonal system recognition // Cell. 1997. V. 91, N 3. P. 295-298.
 29. Owen R. Immunogenetic consequences of vascular anastomoses between bovine twins // Science. V. 102. P. 400-402.
 30. Zinkernagel R.M., Doherty P.C. Restriction of in vitro T cell-mediated cytotoxicity in lymphocytic choriomeningitis within a syngeneic or semiallogeneic system // Nature. 1974. V. 248. P. 701-702.

УДК 612.017.1:613.1

Влияние факторов высокогорья на состояние иммунной системы**К.З. Курбанов, А.С. Абусуева**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра инфекционных болезней, НИИ экологической медицины, Махачкала**Резюме**

Иммунитет жителей гор и равнин имеет свои отличия, что отражается на течении различных заболеваний среди населения в зависимости от пребывания на различных высотах относительно уровня мирового океана. Смена высот нередко сопровождается болезненной перестройкой в работе иммунной системы. В настоящей обзорной статье обобщаются ранние исследования, связанные с патогенезом заболеваний, вызванных акклиматизацией к различным высотам.

Ключевые слова: высокогорье, горная болезнь, гипобария, адаптация, иммунитет, лимфоциты, фагоциты.

Influence of high altitude on the immune system**K.Z. Kurbanov, A.S. Abusuyeva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Immunity inhabitants of the mountains and plains have its differences, which are reflected on the course of various diseases in the population depending on occupancy at different elevations relative to sea level. Changing heights rarely accompanied by painful restructuring of the immune system. This review article summarizes the early studies related to the pathogenesis of diseases caused by acclimation to different heights.

Key words: highlands, mountain sickness, hypobarium, adaptation, immunity, lymphocytes, phagocytes.

Введение

Известно, что климат в условиях высокогорья имеет свои особенности. К основным факторам, неблагоприятно действующим на организм, относятся: гипобария – снижение атмосферного давления, приводящее к снижению парциального давления во вдыхаемом воздухе; высокий уровень солнечного излучения; суточные перепады температур. Действие перечисленных факторов усугубляется при увеличении высоты над уровнем моря. Все это определенным образом отражается на функционировании иммунной системы [1, 2, 3, 4, 7].

Основные звенья иммунитета составляют Т- и В-лимфоциты, а также такие факторы неспецифической резистентности организма, тесно взаимодействующие с иммунной системой, как мононуклеарные и полиморфно-ядерные фагоциты [14]. Все они по-разному реагируют на действия неблагоприятных факторов в условиях высокогорья.

Иммунная активность в условиях высокогорья

Показатели лимфоцитов и их активность зависят от высоты над уровнем мирового океана. Проживание на крайних высотах от 3200м и выше сопровождается снижением числа CD4+ лимфоцитов, а также их реактивности в тесте бласттрансформации на ФГА, увеличением числа CD8+клеток. По мнению исследователей, в условиях крайнего высокогорья изменения функциональной активности иммунной

системы носят приспособительный характер: на действие гипоксии происходит переход ее функционирования на экономный режим [6]. Аналогичные изменения в работе иммунной системы отмечались у проживающих на равнине, впервые оказавшихся на высоте 3600м: снижение числа Т-лимфоцитов, угнетение их ответа на конканавалин А и увеличение числа нулевых клеток циркулирующей крови [10].

Содержание Т-лимфоцитов в крови у жителей гор умеренных высот увеличено, а В-лимфоцитов, наоборот, снижено. Увеличение числа Т-клеток коррелировало с их высокой функциональной активностью (на стимуляцию ФГА), тогда как снижение числа антителопродуцентов, В-клеток не сопровождалось падением уровня иммуноглобулинов основных классов - А, М, G [2]. В экспериментальных исследованиях в условиях высокогорья иммунный ответ на Т-независимые антигены (вакцина возбудителя менингококка) не отличался от контроля [20]. Пребывание на высотах людей из равнин сопровождается адаптационными изменениями организма с клиническими проявлениями острой горной болезни. Среди них могут возникать такие осложнения, как высокогорный легочный или церебральный отеки.

Адаптация сопровождалась увеличением числа нейтрофилов на фоне снижения числа лимфоцитов. Помимо изменения клеточного состава, период адаптации к высокогорью сопровождался увеличением секреции провоспалительных цитокинов ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и ИЛ-8. Такие цитокины, как ИЛ-8 и ИЛ-4, обладают помимо прочих свойств еще и аллергенной активностью. Если секреция ИЛ-8 в условиях высокогорья возрастала, то уровень ИЛ-4 снижался [26, 31]. Пролиферативная активность Т-лимфоцитов подавлялась в условиях гипоксии при действии аденозина [23].

Для корреспонденции:

Курбанов Казбек Зайналабидович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИИ экологической медицины ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел. 8(988) 429 3340. E-mail: kazbekzk@mail.ru.

Статья поступила 18.09.2013 г., принята к печати 30.10.2013 г.

Активность глюкокортикоидов с иммунодепрессивным действием при гипоксии усиливалась за счет увеличения числа рецепторов к гормону [25].

При долговременной адаптации в 40 дней на высоте 3200м наблюдался как нейтрофильный, так и лимфоцитарный лейкоцитоз [11]. Лимфоцитоз возникал вследствие усиления лимфопоэза, а состояние ядрышек лимфоцитов свидетельствовало об их активации [12].

Если времени для адаптации недостаточно (30 минут) при подъеме на крайние высоты (4000м), в условиях гипоксии могут происходить хромосомные повреждения в Т- и В-лимфоцитах, приводящие к апоптозу [16]. Одним из механизмов повреждения цепочек хромосомных ДНК является истощение антиоксидантной системы организма [27].

Система фагоцитов

Помимо гипоксии в условиях высокогорья на функцию иммунной системы большое влияние оказывают ультрафиолетовые (УФ) лучи. УФ-излучение сопровождается эозинофилией. На фоне увеличения уровня нейтрофилов отмечается снижение популяций и субпопуляций лимфоцитов. Секреция иммунодепрессорного гормона гидрокортизона подавляется. На секрецию тиреоидных гормонов с иммуностропной активностью (ТТГ, Т3, Т4) ультрафиолет не влиял [8, 13].

Способность клеток к фагоцитозу тесно связана с их амёбовидным движением. Миграционная активность лейкоцитов снижалась в первые дни высокогорной адаптации (3200м) и восстанавливалась до исходного уровня в низкогорье (760м) к концу месячного пребывания на высоте; двигательная активность лейкоцитов коррелировала с их фагоцитарной активностью. Снижение фагоцитарных реакций в начале адаптации к высокогорной гипоксии связано, возможно, с понижением энергетического баланса лейкоцитов в результате ослабления процессов гликолиза [9].

Острая горная болезнь, в отличие от благоприятного течения адаптации, характеризовалась более выраженной функциональной неполноценностью мононуклеарных фагоцитов, которая проявлялась снижением их фагоцитарной активности, низкой продукцией активных форм кислорода, уменьшением содержания лизосом в цитоплазме, угнетением экспрессии Fc-, C₃- рецепторов и МНС-2 антигенпредставляющих структур на мембране, низкой способностью моноцитов к адгезии и распластыванию, ингибцией ответа на ИНФ-γ [5, 24].

Осложнения при гипобарии

Гипоксия может приводить к различным заболеваниям: острой горной болезни, отеку мозга и легких, полиорганной недостаточности и др. Так же как и при естественной адаптации к гипоксии, при осложнениях, ею вызванных, наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз на фоне лимфопении, изменяется секреция цитокинов. В частности, увеличивается секреция провоспалительных цитокинов: ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и ИЛ-8; в то же время продукция ИЛ-4, индуцирующего аллергические процессы, снижается [31].

Паренхиматозное повреждение легких развивается с участием эндотелиоцитов и макрофагов. Отмечается 100% рост экспрессии на мембранах эндотелиоцитов молекул интерцеллюлярной и васкулярной адгезии - ICAM-1 и VCAM-1, необходимых для связывания с молекулами-лигандами из семейства интегринов, как VLA-4 (very late antigen), LFA-1 (lymphocyte-function associated antigen) [18, 19].

Мембранная экспрессия эндотелиоцитов стимулируется ФНО-α, ИЛ-1, ИФ-γ, а секреция перечисленных цитокинов стимулируется гипоксией [17]. Экспрессия ICAM-1 и VCAM-1 помогает связываться макрофагам и нейтрофилам с эндотелиоцитами, преодолевать сосудистый барьер для проявления киллерной активности в отношении пневмоцитов посредством реактивных форм кислорода (H₂O₂ и др.) [18, 19].

Аллергические проявления в условиях высокогорья

Обнаружено, что в патогенезе бронхиальной астмы на домашнюю пыль (пылевого клеща) CD4+ лимфоциты активируются, т.к. увеличивается экспрессия на мембранах таких маркеров, как CD25 (рецепторов к ИЛ-2) и HLA-DR (антиген - презентующих структур). Если ИЛ-5 (фактор, рекрутирующий эозинофилы в очаг аллергического воспаления, лимфо-, эозино- и мастоцитарного происхождения) и гранулоцитарный КСФ необходимы для поддержания жизнеспособности и защиты эозинофилов от механизмов естественного апоптоза, то для их пролиферации и последующей дифференцировки необходимы активированные CD4+25+, или CD8+25+клетки [30, 29]. В условиях высокогорья число CD-4⁺-Т-лимфоцитов с маркерами активации снижалось, что приводило к падению секреции проаллергического цитокина ИЛ-4, необходимого для синтеза реагинов классов IgE и IgG1, и как следствие этого, уменьшалось число эозинофилов на фоне исчезновения клинических признаков [28, 30].

Заболеваемость туберкулезом

Труднообъяснимым и неисследованным является факт высокой заболеваемости туберкулезом среди переселенных горцев в начальный период пребывания их в условиях равнин. Как было уже указано выше, иммунитет горцев характеризуется повышенной активностью Т-звена. Т-лимфоциты – главное звено в противотуберкулезной защите [15]. По-видимому, как и жители равнин, впервые оказавшиеся в горах, так и горцы, впервые столкнувшиеся с условиями равнинной нормобарии, сравнимой с гипербарией жителей равнин, испытывают стрессовую реакцию, связанную с перестройкой работы иммунной гормональной системы и механизмов недостаточной противотуберкулезной защиты.

Кроме того, помимо цитокинов, в активации CD4+и CD8+ лимфоцитов принимают участие гены активации этих клеток, и, возможно, заболеваемость туберкулезом обусловлена наследственно-генетическими причинами [21].

В одной из работ по изучению иммунопатогенеза туберкулеза было обнаружено, что у больных с активной формой данного заболевания в 75% слу-

чаев CD8+ Т-клетки относились ко 2 типу цитотоксического действия, секретирующему ИЛ-4 и ИЛ-10, и только 25% к 1 типу – продуцентам ИФ- γ [22].

Если принять во внимание, как меняется секреция цитокинов с аллергической активностью в условиях высокогорья – ИЛ-8 возрастает, а ИЛ-4 снижается [26, 31], – то естественно предположить, что величина атмосферного давления, возможно, каким-то образом влияет на профиль Т-цитотоксической активности, что в свою очередь может отражаться на восприимчивости к микобактерии туберкулеза.

Заключение

Иммунитет жителей гор и равнин имеет свои отличия, что отражается на течении различных заболеваний среди населения в зависимости от пребывания на различных высотах относительно уровня мирового океана. Смена высот нередко сопровождается перестройкой в работе иммунной системы. Величина атмосферного давления, возможно, каким-то образом влияет на цитокиновую секрецию Т-цитотоксических лимфоцитов, что в свою очередь может отражаться на восприимчивости к микобактерии туберкулеза среди горцев, переселенных на равнину.

Литература

- Агаджанян Н.А., Телль Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека. М.: Медицинская книга. 2001. С. 292-293; С. 402-403.
- Джураев М.Н. Особенности течения аллергических заболеваний детей в условиях горного климата // Педиатрия. 1984. № 4. С. 53-54.
- Есенаманов Т. А. Современные представления о функции иммунной системы организма в высокогорье // Здравоохранение Киргизии. 1990. № 4. С. 62-63.
- Зайко Н.Л., Быца Ю.В. Патологическая физиология. М.: «МЕДпресс-информ», 2002. С. 345-350.
- Китаев М.И., Гончаров А.Г. Мононуклеарные фагоциты в течение адаптации в высокогорных условиях у лиц по существу здоровых // Косм. биол. авиакосм. мед. 1987. 21(4). С. 80-82.
- Китаев М.И., Собуров К.А., Гончаров А.Г. Иммунный гомеостаз постоянных жителей горных областей // Физиология человека. 1998. Т. 24, № 4. С. 136-138.
- Китаев М.И., Собуров К.А., Гончаров А.Г. Гипоксия и иммунитет [Электронный ресурс] // [http:// revolution.allbest.ru/medicine/0023_1352_0.html](http://revolution.allbest.ru/medicine/0023_1352_0.html)
- Корнева Е.А. Иммунофизиология. СПб.: Наука, 1993. С. 339-347.
- Миррахимов М.М., Китаев М.И. Проблемы и перспективы альпийской иммунологии // Вестник Академии медицинских наук СССР. 1979. № 4. С. 64-69.
- Миррахимов М.М., Китаев М.И., Хамзамулин Р.О., Тохтабаев А.Г., Погребинский С.М. Т- и В-звенья иммунитета при острой горной болезни // Косм. биол. авиакосм. мед. 1986. Т. 20, № 1. С. 53-56.
- Мураталиева Е.А., Маматов С.М., Нартаев А.К., Кононец И.Е. Функциональные изменения в гемопозее у здоровых обследуемых во время адаптации к высокогорной гипоксии // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2003. Т. 89 (1). С. 37-42.
- Нартаева А.К., Маматов С.М. Состояние лимфопозеа у здоровых людей при кратковременном воздействии высокогорной гипоксии [Электронный ресурс] // ВЕСТНИК КРСУ. 2003. №7. [http:// www.krsu.edu.kg/vestnik/2003/v7/a03.htm](http://www.krsu.edu.kg/vestnik/2003/v7/a03.htm)
- Полушина Н.Д., Васин В.А., Кожевников С.А., Демешко Н.И. Комбинированный эффект инсоляции и питьевых минеральных вод на гормональный и иммунный статус в средних высотах // Вопр. курортол., физиотер. леч. физ. культ. 2001. Т. 1. С. 28-30.
- Ройт А., Бростофф ДЖ., Мейл Д. Иммунология. М.: Мир, 2000. С. 18-38.
- Свиришевская Е.В., Митрофанов В.С., Шендерова Р.И., Чужова М.Н. Иммунитет при туберкулезе и аспергиллезе // Проблемы медицинской микологии. 2005. Т. 7, № 1. С. 3-13.
- Филев Л.В., Петрова Т.Н., Буховец И.В., Енохин С.Ф., Коцубинский Н.Н. Лимфопоэтические характеристики при острой гипобарической гипоксии // Цитология. 1988. Т. 30 (10). С. 1242-1246.
- Arshad Rahman and Fabeha Fazal Hug tightly and say goodbye: role of endothelial ICAM-1 in leukocyte transmigration // Antioxid. Redox. Signal. 2009. 11(4). P. 823-839.
- Baggiolini M. Activation and recruitment of neutrophil leukocytes // Clin. Exp. Immunol. 1995. 101 (Suppl 1). P. 5-6.
- Beck-Schimmer B., Schimmer R.C., Madjdpour C., Bonvini J.M., Pasch T., Ward P.A. Hypoxia mediates increased neutrophil and macrophage adhesiveness to alveolar epithelial cells // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 2001. 25 (6). P. 780-787.
- Biselli R., Le Moli S., Matricardi P.M., Farraco S., Eattorossi A., Nisini R. The effects of hypobaric hypoxia on specific cell responses following immunization in mice and humans // Aviat Space Environ Med. 1991. (9 Pt.1). P. 870-874
- Cliff J.M., Andrade I.N., Mistry R., Clayton C.L., Lennon M.G., Lewis A.P., Duncan K., Lukey P.T., Dockrell H.M. Differential gene expression identifies novel markers of CD4+ and CD8+ T cell activation following stimulation by mycobacterium tuberculosis // J. Immunol. 2004. № 1. V. 173, № 1.P. 485-93.
- Höhn H., Kortsik C., Nilges K., Necker A., Freitag K., Tully G., Neukirch C., Maeurer M.J. Human leucocyte antigen-a2 restricted and mycobacterium tuberculosis 19-kda antigen-specific CD8⁺ T-cell responses are oligoclonal and exhibit a T-cell cytotoxic type 2 response cytokine-secretion pattern // Immunology. 2001. V. 104, N 3. P.278-288.
- Huang Q.Y., Zhang G.B., Cao L.P., Gao Y.Q. Effects of acute hypoxia and adenosine on splenic T-lymphocyte proliferation of rats // Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi. 2004. V. 20, N 3. P. 214-217.
- Luca Carta, Sandra Pastorino, Giovanni Melillo, Maria C. Bosco, Stefano Massazza and Luigi Varesio Engineering of Macrophages to Produce IFN- γ in Response to Hypoxia // The Journal of Immunology. 2001. V.166. P.5374-5380
- Martin O. Leonard, Catherine Godson, Hugh R. Brady and Cormac T. Taylor Potentiation of Glucocorticoid Activity in Hypoxia through Induction of the Glucocorticoid Receptor // The Journal of Immunology. 2005. V. 174.P. 2250-2257.
- Meehan R.T. Immune suppression at high altitude // Ann. Hmcrg Med. 1987. V.16 (9). P. 974-979.
- Muller P, Loft S, Lundby C, Olsen N.V. Acute hypoxia and hypoxic exercise induce DNA strand breaks and oxidative DNA damage in humans // FASEB. J. 2001. V. 15(7). P. 1181-1186.
- Simon H.U., Grotzer M. Nikolaizik W.H. Blaser K Schoni MH High altitude climate therapy reduces peripheral blood T lymphocyte activation, eosinophilia, and bronchial obstruction in children with house-dust mite allergic asthma // Pediatr. Pulmonol. 1994. V. 17(5). P. 304-311.
- Simon H.U., Yousefi S., Schranz C., Schapowal A., Bachert C., Blaser K. Direct demonstration of delayed eosinophil apoptosis as a mechanism causing tissue eosinophilia // J. Immunol. 1997. V. 158. P. 3902-3908.

30. Walker C., Virchow J.R., Bruijnzeel P.L. and Blaser K. T-cell subsets and their soluble products regulate eosinophilia in allergic and nonallergic asthma // *The Journal of Immunology*. V. 146. P.1829-1835.
31. Zhou Q.Q., Liu F.Y., Zheng B.H., Gao Y.Q., Li S.Z., Sun Z.P., Zhang S.F. The clinical significance of leucocytosis and increase in interleukin content in acute mountain sickness complicated with multiple organ dysfunction syndrome // *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2007. V. 19(10). P. 588-592.

References

- Agadzhanian N.A., Tell L.Z., Tsirkin V.I., Chesnokova S.A. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. M.: Meditsinskaya Kniga. 2001. S. 292-293; 402-403.
- Dzhurayev M. N. Osobennosti techeniya allergicheskikh zabolevaniy detey v usloviyakh gornogo klimata [Features of the course of allergic diseases of children in the mountain climate] // *Pediatrics*. 1984. № 4. S. 53-54.
- Yesenamanov T. A. Sovremennyye predstavleniya o funktsii immunnoy sistemy organizma v vysokogorye [Modern ideas about the function of the immune system in the highlands] // *Zdravookhraneniye Kirgizii*. 1990. № 4. S. 62-63.
- Zayko N.L., Bytsya Yu.V. *Patologicheskaya fiziologiya* [Pathological physiology]. M.: «MEDpress-inform», 2002. S. 345-350.
- Kitayev M.I., Goncharov A.G. Mononuklearnyye fagotsity v techeniye adaptatsii v vysokogornyykh usloviyakh u lits po sushchestvu zdorovykh [Mononuclear phagocytes during adaptation to high altitude in subjects essentially healthy] // *Kosm. Biol. Aviakosm. Med.* 1987. 21(4). S. 80-82.
- Kitayev M.I., Soburov K.A., Goncharov A.G. Immunnyy gomeostaz postoyannykh zhiteley gornyykh oblastey [Immune homeostasis permanent residents of mountain areas] // *Fiziologiya cheloveka*. 1998. 24(4). S. 136-138.
- Kitayev M.I., Soburov K.A., Goncharov A.G. Gipoksiya i immunitet [Hypoxia and immunity] [Elektroni resurs] // http://revolution.allbest.ru/medicine/0023_1352_0.html.
- Korneva Ye.A. *Immunofiziologiya* [Immune physiology]. Sankt-Peterburg: Nauka, 1993. S. 339-347.
- Mirrahimov M.M., Kitayev M.I. Problemy i perspektivy alpiyskoy immunologii [Problems and prospects of Alpine Immunology] // *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk SSSR*. 1979. (4). S. 64-69.
- Mirrahimov M.M., Kitayev M.I., Khamzamin R.O., Tokhtabayev A.G., Pogrebinskiy S.M. T- i B-zvenya immuniteta pri ostryy gornoy bolezni [T- and B-links of immunity in acute mountain sickness] // *Kosm. Biol. Aviakosm. Med.* 1986. 20(1). S. 53-56.
- Muratliyeva E.A., Mamatov S.M., Nartayev A.A.K., Kononets I.E. // Funktsionalnyye izmeneniya v gemopoeze u zdorovykh obsleduyemykh vo vremya adaptatsii k vysokogornoy gipoksii [Functional changes in hematopoiesis in healthy subjects during adaptation to high altitude-hypoxia] // *Rossiyskiy fiziologicheskii Zhurnal im. I.M. Sechenova*. 2003. T. 89 (1). S. 37-42.
- Nartayeva A.K., Mamatov S.M. Sostoyaniye limfopoeza u zdorovykh lyudey pri kratkovremennom vozdeystvii vysokogornoy gipoksii [Elektroni resurs] [State lymphopoiesis in healthy people for short periods of high-altitude hypoxia] // *VESTNIK KRSU*. 2003. № 7. <http://www.krsu.edu.kg/vestnik/2003/v7/a03.htm>.
- Polushina N.D., Vasin V.A., Kozhevnikov S.A., Demeshko N.I. Kombinirovannyy effekt insolyatsii i pityevykh mineralnykh vod na gormonalnyy i immunnyy status v srednikh vysotakh [The combined effect of insolation and mineral water on the hormone and immune status and medium altitudes] // *Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult.* 2001. № 1. S. 28-30.
- Royt A., Brostoff D.Zh., Mey I. D. *Immunologiya*. M.: MIR. 2000. S.18-38.
- Svirshevskaya Ye.V., Mitrofanov V.S., Shenderova R.I., Chuzhova M.N. Immunitet pri tuberkuleze i aspergilloze [Immunity in tuberculosis and aspergillosis] // *Problemy meditsinskoy mikologii*. 2005. T. 7, № 1. S. 3-13.
- Filev L.V., Petrova T.N., Bukhovets I.V., Yenokhin S.F., Kotsubinskiy N.N. Limfopoeticheskiye kharakteristiki pri ostryy gipobaricheskoy gipoksii [Lymphopoetic characteristics of acute hypobaric hypoxia] // *Tsitologiya*. 1988. T. 30(10). S. 1242-1246.
- Arshad Rahman and Fabeha Fazal Hug tightly and say goodbye: role of endothelial ICAM-1 in leukocyte transmigration // *Antioxid Redox Signal*. 2009. 11(4). P.823-839.
- Baggiolini M. Activation and recruitment of neutrophil leukocytes // *Clin Exp Immunol*. 1995. V. 101. (Suppl 1). P.5-6.
- Beck-Schimmer B., Schimmer R.C., Madjdpour C., Bonvini J.M., Pasch T., Ward P.A. Hypoxia mediates increased neutrophil and macrophage adhesiveness to alveolar epithelial cells // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 2001. V. 25(6). P.780-787.
- Biselli R., Le Moli S., Matricardi P.M., Farraco S., Eattorossi A., Nisini R. The effects of hypobaric hypoxia on specific B cell responses following immunization in mice and humans // *Aviat Space Environ. Med.* 1991. P.870-874
- Cliff J.M., Andrade I.N., Mistry R., Clayton C.L., Lennon M.G., Lewis A.P., Duncan K., Lukey P., Dockrell HM Differential gene expression identifies novel markers of CD4+ and CD8+ T cell activation following stimulation by mycobacterium tuberculosis // *J. Immunol.* 2004. V. 173(1). P.485-93.
- Höhn H., Kortsik C., Nilges K., Necker A., Freitag K., Tully G., Neukirch C., Maeurer M.J. Human leukocyte antigen-a2 restricted and mycobacterium tuberculosis 19-kda antigen-specific CD8^T T-cell responses are oligoclonal and exhibit a T-cell cytotoxic type 2 response cytokine-secretion pattern // *Immunology*. 2001. V. 104(3). P.278-288.
- Huang Q.Y., Zhang G.B., Cao L.P., Gao Y.Q. Effects Of Acute Hypoxia And Adenosine On Splenic T-lymphocyte proliferation of rats // *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi*. 2004. V. 20(3). P. 214-217.
- Luca Carta, Sandra Pastorino, Giovanni Melillo, Maria C. Bosco, Stefano Massazza and Luigi Varesio Engineering of Macrophages to Produce IFN-γ in Response to Hypoxia // *The Journal of Immunology*, 2001.V. 166. P. 5374-5380.
- Martin O. Leonard, Catherine Godson, Hugh R. Brady and Cormac T. Taylor Potentiation of Glucocorticoid Activity in Hypoxia through Induction of the Glucocorticoid Receptor // *Journal of Immunology*. 2005. V. 174. P. 2250-2257.
- Meehan R.T. Immune suppression at high altitude // *Ann. Hmcrg Med.* 1987. V.16, N 9. P. 974-979.
- Muller P., Loft S., Lundby C., Olsen N.V. Acute hypoxia and hypoxic exercise induce DNA strand breaks and oxidative DNA damage in humans // *FASEB. J.* 2001.15(7). P.1181-1186.
- Simon H.U., Grotzer M., Nikolaizik W.H., Blaser K., Schoni M.H. High altitude climate therapy reduces peripheral blood T lymphocyte activation, eosinophilia, and bronchial obstruction in children with house-dust mite allergic asthma // *Pediatr. Pulmonol.* 1994. V. 17(5). P. 304-311.
- Simon H.U., Yousefi S., Schranz C., Schapowa I.A., Bachert C., Blaser K. Direct demonstration of delayed eosinophil apoptosis as a mechanism causing tissue eosinophilia // *J. Immunol.* 1997. V. 158. P. 3902-3908.
- Walker C., Virchow J.R., Bruijnzeel P.L., Blaser K. T-cell subsets and their soluble products regulate eosinophilia in allergic and nonallergic asthma // *The Journal of Immunology*. V. 146. P.1829-1835.
- Zhou Q.Q., Liu F.Y., Zheng B.H., Gao Y.Q., Li S.Z., Sun Z.P., Zhang S.F. The clinical significance of leucocytosis

and increase in interleukin content in acute mountain sickness complicated with multiple organ dysfunction syndrome // Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2007. V. 19(10). P. 588-592.

Сведения о соавторе:

Абусева Аида Сагадулаевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел. 8(963) 400 3338 E-mail: aida39@list.ru.

РЕЛЕНЗА™
ЗАНАМИВИР ДЛЯ ИНГАЛЯЦИЙ

- РЕЛЕНЗА рекомендована ВОЗ для лечения и профилактики гриппа¹
- РЕЛЕНЗА сокращает длительность заболевания гриппом²

ГРИПП

РЕЛЕНЗА — этиотропный препарат для лечения и профилактики гриппа А и В^{3,4}

1. WHO Guidelines for Pharmaceutical Management of Pandemic Influenza A(H1N1) 2009 and other Influenza Viruses. Revised February 2010. Available at: <http://www.who.int>.
2. Makela MJ et al. J Infect. 2000;40:42-48.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Реленза
4. Moscona A. NEJM 2005; 353: 1363-1373

УДК 616.314:616.44-059

Комплексное лечение больных метаболическими сиаладенозами**А.Х. Асиятилов, Х.А.Ордашев, Г.А. Асиятилов, А.К. Шахбанов, С.Р. Минкаилова**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Махачкала**Резюме**

У больных гипо- и гипертиреозом была оценена клиническая эффективность комплексного лечения сиаладеноза при сравнительном исследовании 2 групп: 29 больных с сиаладенозом и 22 пациентов без сиаладеноза и медикаментозной коррекции деятельности слюнных желез. Эффективность терапии оценивали через 1 год по изменениям скорости секреции смешанной слюны и гигиенического индекса. Полученные данные позволяют утверждать, что нормализация секреторной активности слюнных желез является необходимым условием для редукции кариеса у больных с дисфункцией щитовидной железы. Комплексное лечение больных сиаладенозом на фоне нарушений функции щитовидной железы позволило существенно повысить эффективность терапии пациентов с сиаладенозами.

Ключевые слова: сиаладеноз, гипотиреоз, гипертиреоз, лечение, кариес.

Complex treatment of patients with metabolic sialadenosis**A.Kh.Asiyatilov, Kh.A.Ordashev, G.A. Asiyatilov, A.K. Shakhbanov, S.R. Minkailova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Patients with hypo-and hyperthyroidism were evaluated the clinical efficacy of combined treatment of sialadenosis in comparative study of two groups: 29 patients with sialadenosis and 22 patients without it and medical correction activity of salivary glands. Efficacy was assessed after 1 year of changes mixed saliva secretion rate and hygiene index. The data obtained suggest that the normalization of the secretory activity of the salivary glands is a necessary condition for the reduction of dental caries in patients with thyroid dysfunction. Integrated disinfects sialadenosis patients on background thyroid disorders has significantly increased the efficiency of the treatment patients with sialadenosis.

Key words: sialadenosis, hypothyroidism, hyperthyroidism, treatment, caries.

Введение

Сиаладеноз, развивающийся на фоне поражения щитовидной железы (ЩЖ), в основном выявляется у лиц трудоспособного возраста, обуславливая значительные трудо- и экономические потери, а существующие методы лечения и реабилитации больных с данной патологией не являются достаточно эффективными [1, 4]. Проблема дисфункции ЩЖ и связанные с этим различные заболевания слюнных желез имеют как общий, так и региональный характер (климато-географический, экологический, этнический, возрастной и т.д.).

Для сельской местности Дагестана характерны существенные климато-географические особенности по местным поясам, которые имеют заметные различия в качестве экосистемы [2, 3, 5]. Сиаладенозы могут сопровождаться болевыми ощущениями, нарушением саливации, поражением органов и тканей полости рта, что придает проблеме не только медико-биологическое, но и социальное значение.

Выработка оптимальных критериев диагностики и методов корригирующей терапии сиаладеноза осуществляется и с учетом того, что эндемический

зоб является краевой патологией в Республике Дагестан.

Материал и методы

С целью изучения особенностей течения, клинического проявления, своевременности диагностики и комплексного лечения сиаладеноза были обследованы 92 больных: 12 мужчин и 80 женщин, находившихся под наблюдением в отделении эндокринологии и челюстно-лицевой хирургии Республиканской клинической больницы г. Махачкалы (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что преимущественно болели женщины (87%), а около трети из них страдали гипотиреозом (39%). На долю гипертиреоза приходилось 61% пациентов с сиаладенозом. Данное соотношение наблюдалось как у мужчин, так и у женщин, однако различия по полу статистически недостоверны ($P > 0,05$).

Существующая система организации медицинской помощи больным, страдающим заболеваниями ЩЖ, не предусматривает организации стоматологической помощи этим пациентам.

Отсутствие преемственности и эффективности связи между эндокринологической и стоматологической службами привело к организации республиканского специализированного Центра по оказанию стоматологической помощи больным, страдающим заболеваниями эндокринной системы. Специалисты Центра оценивали эффективность проводимого стоматологического лечения, а также курирова-

Для корреспонденции:

Асиятилов Абудало Хавалович – кандидат медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89285003233

Статья поступила 16.10.2013 г., принята к печати 12.11.2013 г.

ли пациентов в период обострения основного заболевания.

Результаты комплексного лечения больных сиаладенозом на фоне гипо- и гипертиреоза изучали в динамике в сроки от 6 месяцев до 1 года.

Эффективность проведения лечения больных в условиях Центра оценивали по результатам оценки стоматологического статуса двух групп.

В первую группу вошли больные (29) с дисфункцией ЩЖ, которые в течение 1 года наблюдались в Центре по поводу сиаладеноза, и им проводилась комплексная терапия патологии слюнных желез (СЖ).

Вторую группу составили пациенты (22) с дисфункцией ЩЖ, наблюдавшиеся у участкового врача-стоматолога по поводу различных стоматологических заболеваний. Терапевтическое лечение у них не сочеталось с медикаментозной коррекцией функции СЖ.

Эффективность терапии оценивали в сравнительном аспекте с изменениями в динамике скорости секреции смешанной слюны у наблюдаемых пациентов до и после лечения (табл.2), а также по гигиеническому индексу.

Таблица 1

Распределение больных сиаладенозом по полу и в зависимости от нарушения ЩЖ (гипо- и гипертиреоза)

Пол	Всего		Группы наблюдения		P
			Гипотиреоз	Гипертиреоз	
	Количество	%	Количество больных	Количество больных	
мужской	12	13%	4	8	0,655
женский	80	87%	32	48	
Всего	92	100%	36(39%)	56(61%)	

Таблица 2

Результаты сиалометрии у больных сиаладенозом на фоне гипо- и гипертиреоза до и после лечения

Группы обследованных	Показатели сиалометрии до лечения		Показатели сиалометрии после лечения	
	до стимул.	после	до стимул.	после
	1 группа гипотиреоза (n = 29)	2,2±0,3	2,6±0,2	3,0±2,4 P<0,001
2 группа гипертиреоза (n = 22)	2,2±0,2	3,9±0,3	2,8±0,2	3,1±0,3
Контрольная группа (n = 20)	3,9±0,2	4,5±0,2	-	-

Результаты исследования и их обсуждение

Из таблицы 2 видно, что проведение комплексного лечения больным 1-й группы позволило добиться достоверного увеличения секреции смешанной слюны, особенно после ее стимуляции ($p<0,05$), что свидетельствовало в пользу нормализации не только фоновой секреции, но и резервных экскреторных механизмов.

В то же время у больных 2-й группы параметры секреции после лечения достоверно не менялись.

Таблица 3

Показатели индекса гигиены (GreenVermillion) у больных сиаладенозом на фоне гипо- и гипертиреоза до и после лечения

Группы обследованных	Индекс гигиены /в баллах/	
	До лечения	После лечения
1 группа (n=29)	1,9±0,1	1,3±0,1 $p<0,05$
2 группа (n=22)	1,9±0,1	1,8±0,1 $p>0,05$

Оценка гигиенического состояния полости рта показала следующие результаты (табл. 3). Из табл. 3 следует, что у больных гипо- и гипертиреозом 1 группы качество состояния слизистой оболочки полости рта и зубов достоверно улучшилось в значительно большей степени, чем у пациентов, не получавших данного лечения.

Таким образом, мы установили, что снижение распространенности заболеваний пародонта и изменения в структуре этой патологии было в основном характерно для больных 1-й группы, получавших комплексное терапевтическое лечение в сочетании с медикаментозной коррекцией нарушения функции СЖ. В ходе лечения заболеваний пародонта у пациентов данной группы наблюдали достоверное снижение количества случаев со II-III степенями тяжести пародонтита и гингивита и увеличение пациентов с I степенью тяжести ($p<0,05$), что можно объяснить за счет перехода процесса из III степени в более ранние под влиянием проведенного комплексного лечения. В этой же группе больных после лечения в 5% случаев отметили отсутствие клинических признаков патологии пародонта, в то время как до лечения у всех больных 1-й группы определялись те или иные формы его поражения. У больных 2-й группы, не получавших лечения, направленного на коррекцию нарушений функции СЖ, под воздействием местной терапии мы наблюдали тенденцию к снижению числа случаев гингивита и пародонтита III степени и некоторое увеличение процента больных с I и II степенями тяжести после лечения, однако данные были недостоверны.

Улучшение функциональной активности СЖ у больных с дисфункцией ЩЖ в процессе лечения способствовало снижению «кариесогенной ситуации» в полости рта (табл.4).

Результаты анализов показали, что у больных 1-й группы, несмотря на незначительно высокие показатели интенсивности кариозного процесса, наблюдалась относительная его стабилизация, в то время, как у пациентов 2-й группы интенсивность кариеса возрастала. При оценке составляющих ин-

декса КПУ у больных 1-й группы после лечения было отмечено уменьшение показателя К и некоторое возрастание значений показателей П и У. У пациентов 2-й группы все три составляющие (К, П, У) превысили значения этих параметров до лечения.

Таблица 4

Показатели кариеса у больных сиаладенозом на фоне гипо- и гипертиреоза до и после лечения

Группы обследованных	Показатели до лечения				Показатели после лечения			
	КПУ	К	П	У	КПУ	К	П	У
1 группа (n=29)	17,4±1,7	1,6±0,8	7,4±0,6	8,6±0,8	17,4±1,4	1,1±0,2	8,0±1,1	8,4±0,9
2 группа (n=22)	16,9±0,5	0,98±0,2	7,8±0,9	8,5±0,8	17,8±2,0	1,6±0,5	7,9±0,6	8,7±0,8
Контрольная группа (n=20)	12,1±0,3	1,6±0,1	6,3±0,9	1,4±0,1				

Примечание: К - кариес, П - пломба, У - удаленные зубы.

Выводы

Нормализация секреторной активности СЖ является необходимым условием для редукции кариеса у больных с дисфункцией ЩЖ. Комплексное лечение больных сиаладенозом на фоне нарушений функции ЩЖ, проводимое под эгидой Центра по оказанию стоматологической помощи, позволяет существенно повысить эффективность терапии данных пациентов.

Литература:

1. Афанасьев В.В., Ромачева И.Ф. Роль сопутствующих заболеваний в этиологии хронического сиаладенита // *Стоматология*. 1989. Т. 68, № 1. С. 46-48.
2. Денисов А.Б. Гипертрофия слюнных желез. Механизм развития и методы моделирования. Обзор // *Стоматология*. 1994. Т. 73, № 3. С. 124-131.
3. Ордашев Х.А. Заболевания слюнных желез при сахарном диабете: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997. 19 с.
4. Changlai S.P., Chen W.K., Chung C, Chiou S.M. Objective evidence of decreased salivary function in patients with autoimmune thyroiditis (chronic thyroiditis, Hashimoto's thyroiditis) // *Nucl. Med. Commun.* 2002. V. 23, N 10. P. 1029-1033.
5. Rais L.G., Simmons H.A., Sandberg A.L., Canalis E. Direct stimulation of bone resorption by epidermal growth factor // *Endocrinology*. 1980. V.107, N 1. P.270-273.

References

1. Afanasyev V.V., Romacheva I.F. Rol soputstvuyushchikh zaboolevaniy v etiologii khronicheskogo sialadenita [Role of comorbidities in the etiology of chronic sialadenitis] // *Stomatologiya*. 1989. T. 68, № 1. S. 46-48.

2. Denisov A.B. Gipertrofiya slyunnykh zhelez. Mekhanizm razvitiya i metody modelirovaniya. Obzor Hypertrophy of the salivary glands. [The mechanism of development and simulation techniques] // *Stomatologiya*. 1994. T. 73, № 3. S. 124-131.
3. Ordashev Kh.A. Zabolevaniya slyunnykh zhelez pri sakharnom diabete [Diseases of salivary glands in diabetes]: avtoref. dis. ... kand.med.nauk. M., 1997. 19 s.
4. Changlai S.P., Chen W.K., Chung S, Chiou S.M. Objective evidence of decreased salivary function in patients with autoimmune thyroiditis (chronic thyroiditis, Hashimoto's thyroiditis) // *Nucl. Med. Commun.* 2002. V.23, N10. P. 1029-1033.
5. Rais L.G., Simmons H.A., Sandberg A.L., Canalis E. Direct stimulation of bone resorption by epidermal growth factor // *Endocrinology*. 1980. V. 107, N 1. P. 270-273.

Сведения о соавторах:

Ордашев Хасан Алиевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.8(8722) 550 324

Асиятилов Гасан Абудалович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(8722) 67-75-92.

Шахбанов Арсен Казбекович – ассистент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89289499609.

Минкаилова Санера Расуловна – доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.:89285510400.

УДК 616.31:614.2-053.9-084(470.67)

Состояние полости рта и нуждаемость в стоматологическом лечении пожилого и старческого населения Республики Дагестан**О.Р. Курбанов, А.И. Абдурахманов, З.О. Курбанов, Г.Г. Кучиев, Р.Т. Магдиев**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра стоматологии ФПК и ППС, Махачкала

Резюме

Проведено комплексное клинико-эпидемиологическое обследование стоматологической заболеваемости взрослого населения трех климато-географических зон Республики Дагестан. Подтверждена целесообразность проведения клинико-эпидемиологического обследования для изучения стоматологической заболеваемости на популяционном уровне. В исследовании участвовали (случайная выборка) 357 респондентов – 169 мужчин, 188 женщин пожилого, старческого возраста, а также долгожителей равнинных районов Дагестана. Методом анкетирования были изучены основные причины обращения за стоматологической помощью, дан социально-гигиенический анализ мотивации респондентов. Использовали специально разработанные анкеты и опросные карты: ответы на вопросы дали информацию о респонденте, его отношении к лечению, удовлетворенности стоматологической помощью, причинах обращения к врачу-стоматологу. Обследованная категория населения относится к пенсионному возрасту, поэтому существенный интерес представляет изучение мотивационных предпосылок к получению стоматологической помощи в государственных стоматологических структурах. Для того, чтобы получить данные на этот счет, нами проведено социологическое исследование пожилого населения в равнинных районах Республики Дагестан. Получены новые данные о распространенности и интенсивности кариеса зубов, некариозных поражениях эмали, заболеваний тканей пародонта, зубочелюстных аномалий у лиц различных возрастных групп. Установлена потребность жителей различных климато-географических зон Республики Дагестан в терапевтической стоматологической помощи. Впервые установлен уровень стоматологической помощи для ее оказания взрослому населению Республики Дагестан.

Ключевые слова: стоматологическая помощь, пожилое население, зубы.

Oral health and dental needs in the treatment of elderly and senile population of Dagestan Republic**O.R. Kurbanov, A.I. Abdurakhmanov, Z.O. Kurbanov, G.G. Kuchiev, R.T. Magdiev**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

A comprehensive clinical and epidemiological study of dental disease of the adult population of three climatic zones of the Republic of Dagestan was provided. The usefulness of the clinical-epidemiological survey for the study of dental disease at the population level was confirmed. The 169 male respondents, 188 elderly women—study involved (random sampling) 357, elderly, and centenarians plains of Dagestan. Using questionnaires were given to the main reason for seeking dental care, given the socio-hygienic analysis of the motivation of respondents. Used a specially designed questionnaires and questionnaires card: answers to the questions were given information about the respondent and its relation to treatment, satisfaction with care, to the reasons for recourse to the dentist. Surveyed population category applies to retirement age, so a substantial interest in the study of motivational prerequisites to obtaining dental care in the state of dental structures. And, of course these services are just in the state (municipal) dental facilities. Therefore, it is obvious that the vast majority of elderly and senile age receive dental (especially orthopedic) help it in these structures. In order to obtain data on this, we conducted a case study of the elderly population in the plain areas of the Republic of Dagestan. New data on the prevalence and intensity of dental caries, non-cariou lesions of the enamel, periodontal disease, and dentition anomalies in individuals of different age groups was determined. We established the need for residents of different climatic zones of the Republic of Dagestan in the therapeutic dental care. First set the level of dental care for its rendering the adult population of the Republic of Dagestan.

Key words: dental care, elderly people, dental health, teeth.

Введение

Реформирование здравоохранения в нашей стране и переход к медицинскому страхованию не снизили, а наоборот, скорее обострили проблему совершенствования стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста.

За последние годы в Российской Федерации, как и во всех развитых странах, происходит процесс старения населения. Число пожилых в стране в 2000 году превысило 30 млн человек. В связи с этим совершенствование стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста – важнейшая зада-

ча, которая стоит перед стоматологической службой [1, 2].

По решению ООН (1980) возрастной границей, когда население переходит в группу пожилых, принято считать 60 лет [6, 18].

Причем, термин «пожилой человек» используется по отношению к лицам от 60 лет, независимо от того, работает человек или нет, без учета его состояния здоровья и других биологических аспектов [10, 15, 16].

Одной из проблем, стоящей перед мировым сообществом в последние десятилетия, является проблема старения населения и все растущий процент пожилых людей [7, 8, 9, 11, 16, 17].

По прогнозу ООН, численность людей старше 60 лет к 2025 году может превысить 1 миллиард человек, что составит около 15% всего населения Земли [18].

В нашей стране в настоящее время удельный вес лиц возрастной группы 60 лет и старше превышает 25-30%. К особенностям стоматологической

Для корреспонденции:

Курбанов Оми Рамазанович – доктор медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. 367000, Россия, г. Махачкала, пл.Ленина, д.1. Тел.: 8 (928) 5320733.

Статья поступила 8.10.2013 г., принята к печати 18.11.2013 г.

патологии, вызванным самой природой старения у пожилых лиц, относятся: множественные патологические состояния, неспецифическое проявление болезней, быстрое ухудшение состояния здоровья, если не обеспечено лечение, высокая частота осложнений, необходимость реабилитации [3, 4, 12, 14].

При определении стратегии стоматологического обслуживания населения следует исходить из приоритетов, определяемых демографической ситуацией и ее развитием, эпидемиологически обоснованной потребностью [5].

Проводимая в России реформа стоматологической службы, переход к медицинскому страхованию, внедрение рыночных отношений диктуют необходимость решения одной из наиболее важных задач здравоохранения – совершенствование организации стоматологической помощи социально незащищенным слоям населения – пожилым и престарелым.

В сложившихся экономических условиях в Республике Дагестан недостаточное финансирование бюджетных стоматологических служб, слабая адаптация государственной системы здравоохранения к происходящим в ней процессам, отсутствие единого взгляда на суть изменений – все это негативно сказывается на социально незащищенных слоях населения. В этой связи наблюдается отсутствие четкого представления о том, какой объем бесплатных услуг может быть реально оказан населению в рамках Программы государственной гарантии по оказанию бесплатной медицинской помощи населению. Сбалансированность Программы государственных гарантий – это финансовое обеспечение на базе обоснованных объемов медицинской помощи. Для обоснования объемов необходимы данные о распространенности стоматологических заболеваний. Существенное значение при этом имеет оценка динамики уровня стоматологического здоровья, оценка качества ранее оказанной стоматологической, в том числе ортопедической, а также лечебно-профилактической помощи лицам пожилого и старческого возраста (Курбанов О.Р., 2009).

Ценную информацию могут дать социологические исследования с целью изучения мотивации обращений изучаемых контингентов за стоматологической лечебно-профилактической помощью.

Целью исследования явилось совершенствование оказания стоматологической помощи возрастному контингенту населения Республики Дагестан.

Материал и методы

В исследовании участвовали (случайная выборка) 357 респондентов – 169 мужчин, 188 женщин пожилого, старческого возраста, а также долгожителей равнинных районов Дагестана. Методом анкетирования были изучены основные причины обращения за стоматологической помощью, дан социально-гигиенический анализ мотивации респондентов.

Использовали специально разработанные анкеты и опросные карты: ответы на вопросы дали информацию о респонденте, его отношении к лечению, удовлетворенности стоматологической помощью, причинах обращения к врачу-стоматологу.

Обследованная категория населения относится к пенсионному возрасту, поэтому существенный интерес представляет изучение мотивационных предпосылок к получению стоматологической помощи в государственных стоматологических структурах.

Для того, чтобы получить данные на этот счет, нами проведено социологическое исследование пожилого населения в равнинных районах Республики Дагестан по специально разработанным анкетам.

Результаты исследования и их обсуждение

Программа исследования предусматривала подробное изучение особенностей организации лечебно-профилактической стоматологической помощи пожилому и старческому населению в равнинных районах Дагестана.

По данным опроса, имеются серьезные сдерживающие факторы, подчас не дающие возможности пожилому населению обращаться не только в коммерческие, но даже в государственные (муниципальные) стоматологические службы. Поэтому первостепенное значение имеет изучение основных из них. Оценка указанных показателей целесообразно проводить в сравнительном аспекте, изучая характер обращаемости населения.

Таблица 1

Динамика уровня стоматологического здоровья лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей равнинных районов Республики Дагестан

Возрастной интервал	Состояние полости рта за последние годы						Всего	
	улучшилось		ухудшилось		осталось на том же уровне			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
55-74	11	15,07	53	72,60	9	12,33	73	100,0
75-89	8	9,30	71	82,56	7	8,14	86	100,0
более 90	-	-	29	78,38	8	21,62	37	100,0
Всего стандартизованный показатель	19	8,12	153	77,85	24	14,03	196	100,0

В таблице 1 представлены материалы опроса лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей, проживающих в равнинных районах Республики Дагестан, по уровню стоматологического

здоровья. Наиболее значительное ухудшение уровня стоматологического здоровья отмечено у опрошенных возрастной группы 75-89 лет (82,56%), а также значительная доля ухудшения здоровья име-

ла место у опрошенных возрастных групп 55-74 лет (72,6%) и более 90 лет (78,38%). В целом, по мнению опрошенных, за последние годы состояние их стоматологического здоровья улучшилось у 8,12%, ухудшилось – у 73,85%, осталось на прежнем уровне – у 14,03%.

Большое место в оценке уровня и показателей стоматологического здоровья у населения принадлежит такому показателю, как число удаленных зубов, поскольку это свидетельствует и об отношении населения к собственному здоровью, и о квалификации и уровне оказания комплексной стома-

тологической помощи. Немалое значение имеет и возраст.

В таблице 2 представлены данные о количественных показателях удаленных зубов у лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей равнинных районов. Видно, что это число нарастало с увеличением возраста опрошенных, особенно значимое увеличение отмечено в возрастной группе более 90 лет (100%). Доля удаленных зубов в возрастных группах 55-74 лет и 75-89 лет составляет 94,52% и 96,51% соответственно.

Таблица 2

Доля удаленных зубов у лиц пожилого и старческого возраста, а также у долгожителей равнинных районов Республики Дагестан

Возрастные интервалы, лет	Имеются ли удаленные зубы				Всего	
	да		нет		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
55-74	69	94,52	4	5,48	73	100,0
75-89	83	96,51	3	3,49	86	100,0
более 90	37	100,0	-	-	37	100,0
Всего, стандартизованный показатель	189	97,01	7	2,99	196	100,0

В целом подавляющее большинство респондентов в той или иной степени страдали отсутствием зубов.

При сравнении наших данных с результатами, полученными Г.В. Гусейновым (1978), Б.Р. Бахмудовым (1990), И.И. Козыревой (1999), Д.А. Ашуевым (2009) при обследовании населения пенсионного возраста Краснодарского края и Республики Дагестан, наблюдаются существенные различия в количестве удаленных зубов на одного обследованного. Наши данные совпадают с данными Гадаева М.С. (2003), Абакарова Т.А. (2012).

Таким образом, из представленного материала наглядно видно, что основной причиной потери зубов и образования дефектов зубных рядов у респондентов, проживающих как в равнинных, так и горных районах Республики Дагестан, является удаление зубов вследствие прогрессирующего кариеса и его осложнений, что связано, очевидно, с низкой доступностью квалифицированной стоматологической помощи и невысокой ее эффективностью. Доля удаленных зубов вследствие нарастания их подвижности из-за заболеваний пародонта была на 60,17% меньше; в сравнительном аспекте она была меньше у респондентов, проживающих в горных районах.

Мы проанализировали распространенность полного отсутствия зубов (т.е. полной вторичной адентии) у обследованных лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей равнинных районов Республики Дагестан. Данный показатель весьма важен и информативен, поскольку указывает на высокую нуждаемость в зубном протезировании (в частности, на нуждаемость в съемном протезировании) и позволяет судить о доступности и востребованности стоматологической помощи декретированному контингенту населения. В группе респондентов равнинных районов доля полной вторичной адентии нарастала с возрастом обследованных лиц и составила: в возрастной подгруппе

55-74 лет – 31,5%, 75-89 лет – 77,9% и в возрастной группе более 90 лет – 94,6% (в среднем показатель полной вторичной адентии у обследованных жителей равнинных районов Республики Дагестан составил 68%).

Далее мы проанализировали состояние уровня гигиены полости рта и пародонтологического статуса у лиц пожилого и старческого возраста Республики Дагестан. Уровень гигиены полости рта у обследованных жителей Республики Дагестан нельзя признать удовлетворительным – подобное суждение относилось к респондентам, проживающим как в равнинных, так и в горных районах, причем отмечено значительное ухудшение гигиенического состояния полости рта с возрастом. Следует отметить, что уровень гигиены полости рта у респондентов горных районов был хуже по сравнению с аналогичным показателем респондентов равнинных районов, что указывает на их низкую мотивацию к сохранению собственного здоровья, недостаточный уровень знаний о гигиене полости рта, информированности о стоматологическом здоровье.

Гигиенический индекс (ИГ) достигал в возрастной группе: 55-74 лет – $2,53 \pm 18\%$; 74-89 лет – $2,93 \pm 21\%$; более 90 лет – $3,3 \pm 14\%$.

Аналогичную тенденцию продемонстрировал и показатель тяжести клинического состояния тканей пародонта. Тяжесть состояния тканей пародонта у обследованных лиц нарастала с возрастом у опрошенных как равнинных, так и горных районов, причем у последних даже несколько больше. Однако у них было меньше удаленных зубов вследствие их подвижности, что говорит о неоднозначной картине – с одной стороны. Общие показатели тяжести клинического состояния пародонта были хуже (ИГ составляет $9,68 \pm 29\%$ в возрастной группе 55-74 лет), с другой стороны, у отдельных пациентов они не достигали достаточно высоких значений, что, вероятно, объясняется рационом их питания с преобладанием

более грубой натуральной пищи и низким количеством рафинированных продуктов.

Результаты обращаемости респондентов равнинных районов за лечебно-профилактической помощью выявили, что стоматологическая помощь оказывалась 92,25% опрошенным, а 7,74% респондентов к этой помощи вообще не прибегали. При этом настораживает довольно высокая доля отказов от стоматологической помощи в возрастной группе более 90 лет (7,74%).

Таким образом, у проживающих в равнинных районах Республики Дагестан отмечена тенденция к уменьшению числа отказов от стоматологической помощи с увеличением возраста респондентов.

Отметим также, что показатели отказа от стоматологической помощи (17,83%) у опрошенных равнинных районов РД свидетельствуют о крайне низкой эффективности организации стоматологической помощи и о неудовлетворительной тенденции к сохранению своего стоматологического здоровья у населения Дагестана.

В целом, не менее 76,2% опрошенных, проживающих в горных районах Республики Дагестан, обращались за стоматологической помощью. Большая доля опрошенных, проживающих в горных районах и не обратившихся за стоматологической помощью (23,8%), вероятно, свидетельствует о слаборазвитой инфраструктуре стоматологических ЛПУ в горной местности Республики Дагестан, невысоком уровне компетентности населения в части сохранности собственного стоматологического здоровья, недоверии к врачу и страхе перед лечением.

Далее мы проанализировали желание (активную мотивацию) пожилого и старческого населения, а также долгожителей Республики Дагестан лечиться у стоматолога. Определенная доля респондентов, выразивших нежелание посещать стоматолога, считает себя стоматологически здоровыми (при этом не отмечена тенденция к изменению данной доли в зависимости от возраста – в среднем она составляла 1,38%). Характерно, что в возрасте 55-74 лет стоматологически здоровыми считали себя 1,38% респондентов, в возрасте 75-89 и более 90 лет – 0%.

Особую тревогу вызывает контингент лиц, не желающих посещать врача-стоматолога и, вместе с тем, не обладающих хорошим стоматологическим здоровьем. Их доля составила: в возрастной группе 55-74 лет – 62,45%, 75-89 лет – 58,77%, более 90 лет – 74,97%.

Из-за наличия низких, по сравнению с общероссийским уровнем, доходов подавляющее большинство пожилых дагестанцев, имея мизерную пенсию, не могут пользоваться ни лечебной, ни ортопедической дорогостоящей стоматологической помощью. В Республике Дагестан с 2000 года отмечено бесплатное протезирование.

Таким образом, нежелание получать стоматологическую помощь в группе респондентов, проживающих в равнинных районах Республики Дагестан, к сожалению, нарастало с возрастом (в среднем 68,98%) и не всегда было связано с хорошим, по мнению опрошенных, состоянием у них стомато-

логического здоровья (таковых было всего 1,38%). Наибольшее беспокойство должна вызывать доля опрошенных, не желающих посещать врача-стоматолога и при этом не обладающих, по их мнению, хорошим уровнем стоматологического здоровья – таковых было 29,64%. Видимо, у таких опрошенных можно прогнозировать самый высокий уровень потери зубов и высокий риск развития одонтогенных осложнений.

Заключение

Таким образом, изучение вопросов совершенствования стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста показало наличие комплекса клинично-организационных, социальных проблем, связанных с изысканием новых путей повышения эффективности оказываемой пожилым и старческому населению Республики Дагестан лечебно-профилактической помощи.

Литература

1. Алимский А.В. Стоматологическая помощь населению пожилого возраста: руководство по геронтологии. М.: Цитадель-трейд, 2008. С. 681-699.
2. Алимский А.В., Вусатый В.С., Прикулс В.Ф. К вопросу обеспечения ортопедической стоматологической помощью лиц преклонного возраста с полным отсутствием зубов, проживающих в Москве и Подмоскowie // Стоматология. 2004. № 4. С. 72.
3. Алимский А.В. Геронтостоматология: настоящее и перспективы // Стоматология для всех. 1999. № 1. С. 29-31.
4. Алимский А.В. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста // Стоматология для всех. 2000, № 2. С. 46-49.
5. Алимский А.В., Вусатый В.С., Прикулс В.Ф. Медико-социальные и организационные аспекты современной геронтостоматологии // Российский стоматологический журнал. 2004. № 2. С. 38-40.
6. Геронтостоматология. Доклады эпидемиологического совещания / под ред. Вальтера Кюнцеля // Quintessenz Verlags-Gmb. H. Berlin. 1990. С. 160.
7. Глейзнис А.К. Организационные особенности оказания ортопедической стоматологической помощи населению пожилого и старческого возраста Литовской ССР // Стоматологическая помощь. Рига, 1988. С. 15-20.
8. Глейзнис А.К., Шурна А.И. Изменения ортопедического стоматологического статуса у пожилого и старческого населения Литовской ССР // Заболевания челюстно-лицевой системы и их профилактика. Тарту, 1998. С. 274-276.
9. Гожаян Л.Д., Исакова Т.Г. Оценка функционального состояния пациентов пожилого и старческого возраста перед ортопедическими вмешательствами // Материалы VI Российского научного форума «Стоматология 2004». М., 2004. С. 37-39.
10. Дмитриева Л.А., Борисова Е.Н. Стоматология в гериатрии // Медицинская газета. 2009. № 59.
11. Кинселла К. Старееющее население мира // Здоровье мира. 1994. № 4. С. 11.
12. Леонтьев В.К., Хамадеева А.М., Кравченко В.В. Состояние полости рта у лиц пожилого и старческого возраста Самарской области // Сборник статей и тезисов, докладов и лекций III Международного семинара по вопросам пожилых «Самарские лекции». Самара, 2008. С. 39-40.

13. Луцкая И.К. Характеристика анамнеза и клинического статуса здоровых людей старших возрастных групп: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1999. 18 с.
14. Луцкая И.К. Потребность в стоматологической помощи лиц старших возрастных групп // Стоматология. 1995. № 4. С. 62-64.
15. Мазур З. Гериатрический пациент в кабинете стоматолога // Практическая стоматология. 1997. № 5. С. 150-158.
16. Хафез Г. «Поседение народов» // Здоровье мира. 1994. № 4. С. 4-5.
17. Banting D.W., Ellen R.P., Fillery E.D. Prevalency of root surface caries among institutionalized older persons // Community Dent. Oral. Epidemiol. 2009. N 8. P.84-88.
18. United Nations. Problems of the elderly and the aged. Draft programme and arrangements for the World Assembly on the Elderly: report of the Secretary. General. New York. 2011. P.72.

References

1. Alimskiy A.V. Stomatologicheskaya pomoshch nasele-niyu pozhilogo vozrasta: rukovodstvo po gerontologii [Dental care of the elderly population: a guide to Gerontology]. M.: Tsitadel-treyd, 2008. S. 681-699.
2. Alimskiy A.V., Vusatyy B.C., Prikuls V.F. K voprosu obespecheniya ortopedicheskoy stomatologicheskoy pomoshchyu lits preklonnogo vozrasta s polnym otsutstviyem zubov, prozhivayushchikh v Moskve i Podmoskovye [To the question of providing prosthetic dental care of older people with a complete lack of teeth, living in Moscow and Moscow region] // Stomatologiya. 2004. № 4. S. 72.
3. Alimskiy A.V. Gerontostomatologiya: nastoyashcheye i perspektiva [Gerontodentistry: the present and the prospect] // Stomatologiya dlya vsekh. 1999. № 1. S. 29-31.
4. Alimskiy A.V. Osobennosti rasprostraneniya zabolevaniy parodonta sredi lits pozhilogo i preklonnogo vozrasta [Features of distribution of periodontal disease among the elderly and elderly] // Stomatologiya dlya vsekh. 2000, № 2. S. 46-49.
5. Alimskiy A.V., Vusatyy B.C., Prikuls V.F. Mediko-sotsialnyye i organizatsionnyye aspekty sovremennoy gerontostomatologii [Medical and social and organizational aspects of modern gerontologic dentistry] // Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2004. № 2. S. 38-40.
6. Gerontostomatologiya. Doklady epidemiologicheskogo soveshchaniya [Gerontophobia dentistry. Epidemiological Reports of the meeting] / pod redaktsiyey Valtera Kyuntselya // Quintessenz Verlags-Gmb. H. Berlin. 1990. S.160.
7. Gleyznis A.K. Organizatsionnyye osobennosti okazaniya ortopedicheskoy stomatologicheskoy pomoshchi nasele-niyu pozhilogo i starcheskogo vozrasta Litovskoy SSR [Organizational features provide prosthetic dental care between elderly in Lithuanian SSR] // Stomatologicheskaya pomoshch. Riga, 1988. S. 15-20.
8. Gleyzis A.K., Shurna A.I. Izmeneniya ortopedicheskogo stomatologicheskogo statusa u pozhilogo i starcheskogo naseleniya Litovskoy SSR [Changes in dental prosthetic status in elderly and senile population of the Lithuanian SSR] // Zabolevaniya chelyustno-litsevoy sistemy i ikh profilaktika. Tartu, 1998. S. 274-276.
9. Gozhayan L.D., Isakova T.G. Otsenka funktsionalnogo sostoyaniya patsiyentov pozhilogo i starcheskogo vozrasta pered ortopedicheskimi vmeshatelstvami [Evaluation of the functional status of patients with middle and old age before orthopedic surgery] // Materialy VI Rossiyskogo nauchnogo foruma «Stomatologiya 2004». M., 2004. S. 37-39.
10. Dmitriyeva L.A., Borisova Ye.N. Stomatologiya v geriatrii [Dentistry in geriatrics] // Meditsinskaya gazeta. 2009. № 59.
11. Kinsella K. Stareyushcheye naseleniye mira [An aging world population] // Zdorovye mira. 1994. № 4. S. 11.
12. Leontyev V.K., Khamadeyeva A.M., Kravchenko V.V. Sostoyaniye polosti rta u lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta Samarskoy oblasti [Oral health in elderly and senile age of Samara Region] // Sbornik statey i tezisev, dokladov i lektsiy III Mezhdunarodnogo seminaru po voprosam pozhilykh «Samarskiye lektsii». Samara, 2008. S. 39-40.
13. Lutsкая I.K. Kharakteristika anamneza i klinicheskogo statusa zdorovykh lyudey starshikh vozrastnykh grupp [Characteristics of the history and the clinical status of healthy older age groups]: avtoref. dis. ... kand. med nauk. Kiyev, 1999. 18 s.
14. Lutsкая I.K. Potrebnost v stomatologicheskoy pomoshchi lits starshikh vozrastnykh grupp [The need for dental care of older age groups] // Stomatologiya. 1995. № 4. S. 62-64.
15. Mazur Z. Geriatricheskiy patsiyent v kabinete stomatologa [Geriatric patient in the dentist's office] // Prakticheskaya stomatologiya. 1997. № 5. S. 150-158.
16. Khafez G. «Posedeniye narodov» [“Graying of nations”] // Zdorovye mira. 1994. № 4. S. 4-5.
17. Banting D.W., Ellen R.P., Fillery E.D. Prevalency of root surface caries among institutionalized older persons // Community Dent. Oral. Epidemiol. 2009. N 8. P. 84-88.
18. United Nations. Problems of the elderly and the aged. Draft program and arrangements for the World Assembly on the Elderly: report of the Secretary. General. New York. 2011. P. 72.

Сведения об авторах:

Абдурахманов Ахмед Иманшапиевич – профессор, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. 367000, Россия, г.Махачкала, пл.Ленина, 1, Даггосмедакадемия.

Курбанов Заурбек Омиевич – аспирант кафедры стоматологии ФПК и ППС ДГМА. 367000, Россия, г.Махачкала, пл.Ленина, 1, Даггосмедакадемия.
Тел.: 8 (928) 0143229

Кучиев Гаджибутта Габимагомедович – соискатель кафедры стоматологии ФПК и ППС ДГМА. 367000, Россия, г.Махачкала, пл.Ленина, 1, Даггосмедакадемия.
Тел.: 8 (928) 5861182

Магдиев Рустам Тельманович – соискатель кафедры стоматологии ФПК и ППС ДГМА. 367000, Россия, г.Махачкала, пл.Ленина, д.1, Даггосмедакадемия.
Тел.: 8 (928) 63792696

УДК 616.314.17-008.1-036.22 (470.67)

Распространенность и интенсивность болезней пародонта у взрослого населения горной климато-географической зоны Республики Дагестан**О.Р. Курбанов, А.И. Абдурахманов, З.О. Курбанов, Г.Г. Кучиев,
Т.М. Алиханов, Р.Т. Магдиев, А.А. Абдурахманов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра стоматологии ФПК и ППС, Махачкала

Резюме

Основные стоматологические заболевания – кариес зубов и поражение пародонта, на лечение которых затрачивается много времени и средств, в течение долгих лет представляют большую проблему, как для стоматологов, так и для населения, поскольку являются одной из основных причин потери зубов. Проведенное комплексное клиничко-эпидемиологическое обследование взрослого населения горной климатогеографической зоны Республики Дагестан выявило высокий уровень распространенности патологических изменений в тканях пародонта, что объясняется плохим гигиеническим уходом за полостью рта. Значительная потребность населения горной зоны республики в пародонтологической помощи требует неотложных мероприятий по улучшению этого вида специализированной стоматологической помощи, внедрения комплексной системы профилактики стоматологических заболеваний.

Ключевые слова: болезни пародонта, профилактика стоматологических заболеваний, клиничко-эпидемиологическое обследование.

The prevalence and intensity of periodontal disease in adults of mountain climatic zones of the Republic of Dagestan**O.R. Kurbanov, A.I. Abdurakhmanov, Z.O. Kurbanov, G.G. Kuchiyev, T.M. Alikhanov,
R.T. Magdiev, A.A. Abdurakhmanov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Basic dental diseases, dental caries and periodontal lesions, the treatment of which spent a lot of time and money over the years is a big problem for both dentists and the public, as they are a major cause of tooth loss. The comprehensive clinical and epidemiological survey of between adults in Mountain climatic zones of the Republic of Dagestan revealed a high prevalence of pathological changes in the periodontal tissues, due to poor hygienic care of the oral cavity. The high demand of the population of the republic in the mountainous areas periodontal care requires urgent measures to improve this type of specialized dental care, implementation of an integrated system, the prevention of dental diseases.

Key words: periodontal disease, the prevention of dental diseases, clinical and epidemiological study.

Введение

Внедрение в нашей стране комплексной системы профилактики стоматологических заболеваний требует наличия информации о структуре заболеваемости в каждом конкретном районе [1, 6]. Специфика стоматологического обслуживания в горной зоне Республики Дагестан обусловлена высокой плотностью населения, обширностью региона, климато-географическими условиями, недостаточной обеспеченностью специалистами стоматологического профиля.

Республика Дагестан отличается разнообразием климато-географических зон, в связи с чем и условия жизни проживающего населения существенно разнятся. Особое место в краевой геобиохимической патологии Дагестана занимают нарушения концентрации фтора в питьевой воде и ряд других неблагоприятных факторов, отрицательно влияющих на качество жизни и стоматологическое здоровье его жителей [4, 5].

За последние 10 лет уровень микробного загрязнения почвы и воды вырос с 22,51% до 47,91%

[8], уровень химического загрязнения, особенно солями тяжелых металлов (медь, хром, свинец, ртуть, кадмий), – в 1,5 раза.

Отсутствие данных об уровне, структуре, особенностях клиники и распространенности стоматологических заболеваний в различных климато-географических зонах Дагестана не позволяет научно-обоснованно планировать и прогнозировать потребность в специализированной стоматологической помощи, внедрять программы профилактики стоматологических заболеваний.

Для адекватной оценки заболеваемости и потребности населения в различных видах стоматологической помощи во всем мире проводят эпидемиологические стоматологические обследования населения. Единым критерием, рекомендуемым ВОЗ, является использование унифицированной карты для регистрации данных [1, 2, 7]. Подобные обследования дают возможность для оценки уровня стоматологического здоровья населения, планирования профилактических программ и прогнозирования нуждаемости населения в стоматологической помощи [10].

Цель нашей работы – анализ состояния тканей пародонта у взрослого населения, проживающего в горной зоне Дагестана.

Для корреспонденции:

Курбанов Оми Рамазанович – доктор медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел: 8-928-532-07-33.

Статья поступила 10.09.2013 г., принята к печати 7.11.2013 г.

Материал и методы

Стоматологическое обследование у жителей горной зоны Республики Дагестан проводили с использованием методики, рекомендованной ВОЗ (1997).

Всего обследовано 596 человек в возрастных группах: 25-34, 35-44, 45-54, 55-64 года, 65 лет и старше, родившихся и постоянно проживающих на территории двух районов. В основе выборки преобладали лица в возрасте от 35 до 44 лет (31,8 ± 1,8%). Из них 42% составляют лица мужского пола и 58% – женского. Группа лиц от 65 лет и старше составила 10,1 ± 2,1% от общего количества обследованных. Возрастное соотношение лиц, отобранных для проведения данного исследования, соответствует аналогичному соотношению населения Республики Дагестан в целом. Для определения распространенности и интенсивности болезней пародонта применяли коммунальный пародонтальный индекс, с помощью которого можно при зондировании выявить основные признаки патологии и определить потребность в лечении [6, 9].

Для установления величины этого индекса отмечали следующие симптомы: кровоточивость десен, зубной камень, пародонтальные карманы. Обследование осуществляли с помощью пародонтального зонда с шариком на конце диаметром 0,5 мм.

Данные осмотра заносили в карту обследования, рекомендуемую ВОЗ [2].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью программы Statistika-5 (2002). С использованием интерактивного вероятного калькулятора GIVS.5 рассчитывали распространенность признаков поражения в каждом условном секстанте, а также среднее количество секстантов, частоту выявления секстантов пародонта с обусловленными патологическими признаками.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты обследования в горной климато-географической зоне Республики Дагестан продемонстрировали высокую распространенность поражения пародонта. В группе лиц 25-34 лет распространенность патологий пародонта составляет 81,1% ± 4,1%.

Что касается интенсивности заболеваний пародонта, то среднее количество пораженных секстантов в данной возрастной группе составляет 1,52%, в том числе секстантов с кровоточивостью десен – 1,16%, с зубным камнем – 0,36 %, с пародонтальным карманом разной глубины – не выявлено, исключены из осмотра 0,12% секстантов.

Как показали наши исследования, тяжесть патологических изменений в тканях пародонта у обследованных лиц 35-44 лет по сравнению с предыдущей возрастной группой 25-34 лет выше. Характерно увеличение числа исключенных из исследования секстантов (в среднем 0,4 ± 0% секстантов).

Число других диагностических признаков - кровоточивость и зубной камень в данной возрастной

группе по сравнению с группой лиц 25-34 лет также увеличилось.

Количество секстантов с кровоточивостью составляет 0,83 ± 0%, а с зубным камнем – 0,67 ± 0,03%.

Наиболее тяжелые изменения тканей пародонта наблюдались у обследованных лиц в возрасте 45-54 лет. Распространенность поражения среди обследованных лиц данной возрастной группы достигала 100%. Интактный пародонт выявлен лишь у 1,39 ± 0,07%.

Кровоточивость, как самый тяжелый признак, отмечена у 7,5 ± 0,05%, преобладали зубной камень (5,84 ± 0,04%), пародонтальные карманы 4-5 мм (39,08 ± 0,07%), карманы 6 мм и более (1,55 ± 0,03%). В среднем по секстантам: интактные - 1,39 ± 0,07%, кровоточивость - 1,1 ± 0,05%, зубной камень - 0,84 ± 0,04%, пародонтальный карман 4-5мм - 1,48 ± 0,07%, карманы 6 мм и более - 0,55 ± 0,03%. Из регистрации были исключены 0,65 ± 0,03% секстантов.

Результаты обследования 55-64-летнего населения горной зоны показали, что здоровый пародонт не выявлен ни у одного из обследованных лиц. У 94,7 ± 8,1% лиц заболевания пародонта не регистрировались по причине того, что во всех секстантах у них отсутствовали индексные зубы.

Признаки поражения тканей пародонта определялись у 9,1 ± 3,1%. Здоровых секстантов пародонта было в среднем 1,39 ± 0,07%; с кровоточивостью - 1,10 ± 0,05%; с зубным камнем - 0,84 ± 0,04%; с патологическими карманами 4-5 мм - 1,48 ± 0,07%; с карманами 6 мм и более - 0,55 ± 0,03%. Исключенными из исследования были 0,65 ± 0,03% секстантов пародонта.

Как показали наши исследования, состояние тканей пародонта у обследованных лиц 55-64 лет в горной зоне Дагестана крайне тяжелое. Представить полную картину поражения тканей пародонта в данной возрастной группе не возможно ввиду отсутствия большого количества индексных зубов (в среднем 69,4 ± 5,9% случаев).

У обследованных нами лиц 65 лет и старше не была составлена полная картина тяжести поражения тканей пародонта из-за отсутствия подавляющего количества зубов в 93,7 ± 8,11% случаев.

Заключение

Проведенное обследование выявило высокую распространенность поражений пародонта среди жителей горной зоны Республики Дагестан.

Высокая потребность населения горной зоны в пародонтологической помощи требует проведения неотложных мероприятий по улучшению специализированной стоматологической помощи, внедрения комплексной системы профилактики стоматологических заболеваний. Первым этапом этой большой работы должно явиться активное целенаправленное обучение детей приемам ухода за полостью рта, особенно в организованных детских коллективах, своевременное выявление лиц с патологией пародонта и проведение адекватной терапии.

Литература

1. Адамкин О.И. Стоматологическая заболеваемость населения в различных климатогеографических зонах России: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 25 с.
2. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта // Пародонтология. 1998. № 3. С. 8-13.
3. Кузнецова И.В. Стоматологическая заболеваемость населения Республики Дагестан и разработка программы профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 23 с.
4. Кузьмина Э.М. и др. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения. М., 2007. 84 с.
5. Курбанов О.Р. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. Махачкала, 2000. 69 с.
6. Леус П.А. Коммунальная стоматология. Брест, 2008. 186 с.
7. Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний // ВОЗ: Серия технических докладов. Женева, 1986. № 713. 72 с.
8. Омариёва Э.Я., Бабаянц И.С., Пантина Л.Ю. Проблемы загрязнения почвы промышленными и бытовыми отходами в Республике Дагестан. Региональные проблемы охраны окружающей среды и здоровья населения // Сборник научных трудов. Махачкала, 1997. Т. 4. С.9-19.
9. Стоматологическое обследование. Основные методы. 4-е изд. Женева. 1997. 62 с.

References

1. Adamkin O.I. Stomatologicheskaya zaboilevayemost naseleniya v raziichnykh klimatogeograficheskikh zonakh Rossii [Dental morbidity in different climatic zones of Russia]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 1999.
2. Grudyanov A.I. Obsledovaniye lits s zaboilevaniyami parodontita [Survey of persons with periodontal diseases] // Parodontologiya. 1998. № 3. S. 8-13.
3. Kuznetsova I.V. Stomatologicheskaya zaboilevayemost naseleniya Respubliki Dagestan i razrabotka programmy profilaktiki kariyesa zubov i zaboilevaniy parodontita [Dental disease of the Republic of Dagestan and the development of programs for the prevention of dental caries and periodontal disease]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2002.
4. Kuzmina E.M. [i dr.] Sovremennyye kriterii otsenki stomatologicheskogo statusa pri provedenii epidemiologicheskogo obsledovaniya naseleniya [Modern dental status of the

- evaluation criteria during the epidemiological survey of the population]. M., 2007.
5. Kurbanov O.R. Ortopedicheskoye lecheniye zaboilevaniy parodontita [Orthopaedic treatment of periodontal disease]. Makhachkala, 2000.
6. Leus P.A. Kommunalnaya stomatologiya [Municipal dentistry]. Brest, 2008.
7. Metody i programmy profilaktiki osnovnykh stomatologicheskikh zaboilevaniy [Methods and programs for prevention, basic dental diseases] // VOZ: Seriya tekhnicheskikh dokladov. Zheneva, 1987. № 713.
8. Omariyeva E.Ya., Babayants I.S., Pantina L.Yu. Problemy zagryazneniya pochvy promyshlennymi i bytovymi otkhodami v Respublike Dagestan [Problem of soil pollution by industrial and domestic waste in the Republic of Dagestan] // Regionalnyye problemy okhrany okruzhayushchey sredy i zdorovya naseleniya: sbornik nauchnykh trudov. Makhachkala, 1997. T. 4. S. 9-19.
9. Stomatologicheskoye obsledovaniye [Dental examination]. Osnovnyye metody. 4-e izd. Zheneva. 1997.

Сведения о соавторах:

Абдурахманов Ахмед Иманшапиевич – кандидат медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел: 8928-580-70-28.

Курбанов Заурбек Омиевич – аспирант кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел: 8-928-014-39-29.

Кучиев Гаджибута Габимагомедович – соискатель кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел: 8-928-547-66-06.

Магдиев Рустам Тельманович – соискатель кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел: 8-906-482-91-92.

Алиханов Тимур Маратович – соискатель кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел: 8-889-442-96-51.

Абдурахманов Абдурахман Ахмедович – соискатель кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел: 8-928-530-42-41.

Мелаксен
мелатонин 3 мг

Уникальный препарат для нормализации сна, не вызывающий привыкания и зависимости

- Нормализует и восстанавливает сон
- Регулирует суточные биологические ритмы
- Повышает работоспособность
- Улучшает память и настроение, эмоциональное состояние
- Повышает устойчивость организма к изменениям внешней среды

Пер. уд. П №015325/01 от 29.08.2008

Перед применением ознакомьтесь с инструкцией и противопоказаниями

UNIPHARM

УДК 615.216.2.011:535.17.074

Экспресс-метод количественного определения новокаина в растворах**С.Д.Мехтиханов, Д.П. Бабаева, Б.И.Шапиев, П.А.Гамзатова, А.Х.Идрисова, У.Г.Бюрниева**

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

Резюме

Предложен быстрый и простой в выполнении метод количественного определения новокаина в инъекционных растворах. Он основан на реакции образования внутрикомплексного соединения новокаина с реагентом аммония тетрародано (II) цинката, которое титруется раствором трилона Б. Продукты гидролиза новокаина не мешают его определению в растворах.

Ключевые слова: новокаин, трилон Б, аммония тетрародано (II) цинкат.

Rapid method of quantification of novocaine in solutions**S. D. Mekhtikhanov, D.P. Babaeva, B.I. Shapiev, P.A. Gamzatova, A.Kh. Idrisova, U.G. Byurniyeva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

A fast and easy method to implementation of quantitative determination of novocaine in injectable solutions was supposed. It is based on the reaction of formation of chelate compound novocaine reagent ammonium tetradano (II) zincate, which is titrated with a solution of Trilon B. novocaine hydrolysis products do not interfere with its determination in solutions.

Key words: Novocain, Trilon B, ammonium Tetradon (II) zincate.

Введение

Новокаин в медицинской практике применяют как местно анестезирующее средство. Растворы его при хранении в условиях больниц, поликлиник и особенно в режиме стерилизации в аптеках – неустойчивы. Новокаин при этом может гидролизываться с образованием диэтиламиноэтанола (ДЭАЭ) и парааминобензойной кислоты (ПАБК).

Это обстоятельство вызывает необходимость иметь методы, позволяющие контролировать качество препарата и определять степень его разложения.

Для количественного определения новокаина в лекарственных формах Государственная фармакопея (ГФ) X рекомендует нитритометрический метод [1]. В литературе также описаны фотометрические методы, основанные на образовании окрашенных соединений, алёкалиметрический метод определения по остатку хлористого водорода, аргентометрический метод – по хлорид-иону и другие методы [2-3]. Однако большинство из предлагаемых методик определения новокаина в лекарственных препаратах трудоемки в выполнении, требуют дефицитных химических реактивов и сложной аппаратуры.

Цель исследования – разработать быстрый и простой в выполнении метод количественного определения новокаина в растворах, где могут присутствовать продукты разложения его. Осуществ-

лять такое определение можно попытаться с помощью реагента – аммония тетрародано (II) цинката (АТРЦ).

Этот реагент с новокаином образует бесцветный, липкий, маслообразный сгусток-осадок, который хорошо растворяется в ацетоне и диметилформамиде, трудно – в воде и этаноле.

Материал и методы

В работе были использованы: новокаина гидрохлорид (порошок), отвечающий требованиям ГФ X, реагенты ДЭАЭ и ПАБК (порошки) марки «ЧДА»; лекарственные формы – ампулированные растворы новокаина (0,5% по 5мл и 2% по 1 мл), производства ЗАО «Верофарм» серии 98320 и 91568 с действующими сроками годности.

Приготовленный 0,5% водный раствор новокаина разливали в склянки по 100 мл и стерилизовали; из ДЭАЭ и ПАБК были приготовлены 0,5% спиртовые растворы (спирт этиловый 70%). Затем составляли смеси: смесь №1 (новокаин - ДЭАЭ (1:1)) и смесь № 2 (новокаин -ПАБК (1:1)).

Приготовление 0,2 М раствора реагента-аммония тетрародано (II) цинката проводилось следующим образом: в мерную колбу вместимостью 1000 мл вносили 28,8 г $ZnSO_4 \cdot 7 H_2O$ (марки «ЧДА»), прибавляли 60,8 г NH_4SCN (марки «ЧДА»), растворяли – вначале в 250 мл очищенной воды, затем порциями доводили водой до метки и перемешивали в течение 5-6 мин. Полученный раствор реагента переносили в склянку с притертой пробкой и хранили в обычных условиях. Срок хранения 7 суток.

Методика. В колбу для титрования вносили 10 мл приготовленного 0,5% раствора новокаина, добавляли 10 мл 0,2 М раствора АТРЦ, нагревали до кипения, затем охлаждали при медленном пере-

Для корреспонденции:

Мехтиханов Сиражудин Джамалутдинович – кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89634136825

Статья поступила 28.08.2013 г., принята к печати 2.10.2013 г.

мешивании в течение 5 мин до получения прозрачного раствора. Раствор фильтровали через воронку с ватным тампоном. Колбу и тампон промывали 2 раза (по 5 мл) 10% раствором NH_4SCN . Фильтрат и промывную жидкость отбрасывали. Ватный тампон с маслообразным сгустком-осадком перенесли в колбу, прибавляли 5 мл ацетона, 5 мл воды, 2 мл аммиачного буферного раствора, 2-3 капли индикатора (кислотный хром черный специальный) и титровали 0,01 М раствором трилона Б до перехода фиолетовой окраски в ярко-голубую. 1 мл 0,01 М

раствора трилона Б соответствует 0,0054556 г новокаина.

Таким же образом поступали со смесями № 1 и № 2, с ампулированными растворами (состав 0,5% и 2%).

Параллельно количественное содержание новокаина определяли в этих же растворах по методу ГФХ.

Результаты количественного определения новокаина в растворах с реагентом АТРЦ и по методу ГФХ приведены в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1

Результаты количественного определения новокаина в растворах

Объект исследования и взятое количество	Содержание новокаина (г) во взятой пробе	Метод с реагентом АТРЦ		Метод ГФХ	
		Найдено, %	Метролог. характер. $n=5, \alpha =0,95$	Найдено, %	Метролог. характер. $n=5, \alpha =0,95$
Раствор новокаина 0,5% (10 мл)	0,05	99,90	$x = 99,30$	98,52	$x = 98,80$
	0,05	99,80	$S_x = 0,1940$	99,16	$S_x = 0,2254$
	0,05	99,84	$E \alpha = 0,54$	98,92	$E \alpha = 0,62$
	0,05	99,42	$A_{отн} = \pm 0,55$	99,18	$A_{отн} = \pm 0,64$
	0,05	99,78		98,28	
Раствор новокаина 0,5% (2 ампулы по 5 мл)	0,05	99,86	$x = 99,64$	99,76	$x = 99,22$
	0,05	99,70	$S_x = 0,0963$	98,60	$S_x = 0,2004$
	0,05	99,30	$E \alpha = 0,27$	99,54	$E \alpha = 0,56$
	0,05	99,78	$A_{отн} = \pm 0,28$	99,82	$A_{отн} = \pm 0,54$
	0,05	99,50		99,30	
Раствор новокаина 2% (5 ампул по 1 мл)	0,10	99,80	$x = 99,52$	99,60	$x = 99,30$
	0,10	99,64	$S_x = 0,0940$	98,86	$S_x = 0,1886$
	0,10	99,36	$E \alpha = 0,25$	99,54	$E \alpha = 0,55$
	0,10	99,48	$A_{отн} = \pm 0,26$	99,80	$A_{отн} = \pm 0,57$
	0,10	99,52		99,70	

Таблица 2

Результаты количественного определения новокаина в смеси №1

Объект исследования и взятое количество	Содержание во взятой пробе		Метод с реагентом		Метод ГФХ	
	Новокаина (г)	ДЭАЭ (г)	Найдено, %	Метролог. характер $n=5, \alpha =0,95$	Найдено, %	Метролог. характер $n=5, \alpha =0,95$
Смесь №1 новокаина 0,5%-10мл ДЭАЭ 0,5 % -10 мл	0,05	0,05	99,86	$x = 99,16$	98,46	$x = 98,76 S_x$
	0,05	0,05	99,58	$S_x = 0,1928$	99,28	$S_x = 0,2186$
	0,05	0,05	99,78	$E \alpha = 0,52$	98,96	$E \alpha = 0,62$
	0,05	0,05	99,20	$A_{отн} = \pm 0,54$	99,32	$A_{отн} = \pm 0,63$
	0,05	0,05	98,82		98,42	

Таблица 3

Результаты количественного определения новокаина в смеси №2

Объект исследования и взятое количество	Содержание во взятой пробе		Метод с реагентом		Метод ГФХ	
	Новокаина (г)	ПАБК (г)	Найдено, %	Метролог. характер $n=5, \alpha =0,95$	Найдено, %	Метролог. характер $n=5, \alpha =0,95$
Смесь №2 новокаина 0,5%-10мл ПАБК 0,5%-10 мл	0,05	0,05	99,66	$x = 99,56$	199,64	$x = 199,31$
	0,05	0,05	99,42	$S_x = 0,1164$	198,86	$S_x = 0,1318$
	0,05	0,05	99,14	$E \alpha = 0,29$	200,40	$E \alpha = 0,40$
	0,05	0,05	99,38	$A_{отн} = \pm 0,31$	197,34	$A_{отн} = \pm 0,41$
	0,05	0,05	98,88		198,72	

Данные, приведенные в этих таблицах, показывают, что метод ГФ Х не позволяет установить степень разложения новокаина, так как фармакопейный (нитритометрический) метод, основанный на реакции с первичным ароматическим амином, в одинаковой степени реагирует как с новокаином, так и с продуктом гидролиза – ПАБК, содержащим первичный ароматический амин.

Выводы

1. Предложен быстрый и простой в выполнении метод количественного определения новокаина в растворах, основанный на реакции с реагентом АТРЦ.
2. Предлагаемый метод позволяет, в отличие от метода ГФ Х, установить степень разложения новокаина в растворах, т.е. позволяет определить количественное содержание неразложившейся части новокаина в растворе.
3. Разработанный метод может быть применен провизорами-аналитиками для контроля качества новокаина в растворах, хранящихся в аптечных складах.

Литература

1. Государственная фармакопея СССР. 10-е изд. М.: Медицина, 1968. С. 478.
2. Беликов В.Г. Фармацевтическая химия. Пятигорск: ПГФА, 2003. 301 с.
3. Литвин А.А., Попов Д.М., Чернова С.В. Применение гидроксамовой реакции для количественного определения анестезина // Фармация. 1981. № 3. С. 75-76.

References

1. Gosudarstvennaya farmakopeya SSSR [State Pharmacopoeia of USSR]. 10-e izd. M.: Meditsina, 1968. С. 478.
2. Belikov V.G. Farmatsevticheskaya khimiya [Pharmaceutical chemistry]. Pyatigorsk: PGFA, 2003. 301 s.
3. Litvin A.A., Popov D.M., Chernova S.V. Primeneniye gidroksamovoy reaktsii dlya kolichestvennogo opredeleniya anestesina [Application hydroxamic reaction for the quantitative determination of benzocaine] // Farmatsiya. 1981. № 3. S. 75-76.

Сведения о соавторах:

Бабаева Джамия Платоновна – кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89634029977

Шапиев Бамматгерей Исламгереевич – кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89034271124

Магомедова Кусум Магомедовна – кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89285636195

Магомедова Залмо Магомедовна – кандидат химических наук, ассистент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89604079958

Алимирзоева Зарема Мирзамагомедовна – ассистент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89285566543

ИНТЕГРИРОВАННЫЙ ЭНДОДОНТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС “ЭНДОЭСТ-АССИСТЕНТ”

ЭНДОМОТОР
- Функции учета ресурса и автоматической подачи Ni-Ti файлов при использовании картриджей
- Большая библиотека программ для систем Ni-Ti файлов, включая новую систему RECIPROC

АПЕКСЛОКАТОР **ОБТУРАЦИЯ**
КАНАЛОНАПОЛНИТЕЛЬ **ПОЛИМЕРИЗАЦИЯ**
ЭНДОМОТОР - SAF **ДЕЗИНФЕКЦИЯ**
ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ **НЕГАТОСКОП**

EndoES
assistAnt



DENT GEO/SOFT



ЗАО "Геософт Дент"
 129626, Москва, 3-я Мытищинская ул., д.16, строение 14
 Бренд-менеджер Ефимук Вячеслав
 Моб. тел.: +7(965) 269-09-72, Тел./Факс: +7(495) 663-22-11 (доб.140)
 E-mail: evm@geosoft.ru, mail@geosoft.ru; Web: www.geosoft.ru

УДК 541.138:661.833.322.2:613.31/.34

Электрохимический метод получения дезинфицирующего раствора гипохлорита натрия из природной воды**З.М.Алиев, Д.Ш. Магомедова, Б.И. Шапиев, С.Д.Гатиева**

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

Дагестанский государственный университет, кафедра экологической химии и технологии

Резюме

В статье приведены данные по содержанию таких компонентов, как Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , SO_4^{2-} , в природной термальной воде, взятой из источника в поселке Берикей. Концентрация хлорид-ионов в исследованном образце составила 41 г/л. При достаточной концентрации ионов хлора природные воды можно использовать для получения гипохлорита. Определены условия получения гипохлорита натрия в исследованной природной термальной воде, зависимости выхода продукта от плотности тока на электродах, концентрации NaCl в рассоле, pH, температуры и характера движения электролита, материала электродов и их пассивации.

Ключевые слова: гипохлорит натрия, обеззараживание воды, природная термальная вода.

The electrochemical method for obtaining sodium hypochlorite disinfectant sodium from natural water**Z.M. Aliyev, D.Sh. Magomedova, B.I. Shapiyev, S.D. Gatiyeva**Dagestan State Medical Academy,
Dagestan State University, Makhachkala**Summary**

The article presents data on the content of the following components: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , SO_4^{2-} , sheathe hardness and alkalinity natural thermal water taken from a source in the village of Berwick. Concentration of chloride ions in the studied sample was 41 g / l. at sufficient concentrations of chloride ions, natural water can be used for hypochlorite. Conditions for obtaining sodium hypochlorite investigated natural thermal water yield depending on the current density at the electrodes, the concentration of NaCl in the brine, the pH, temperature and nature of the movement of the electrolyte, the electrode material and passivation.

Key words: sodium hypochlorite, water disinfection, natural thermal water.

Введение

Хлор остается наиболее эффективным веществом для обеззараживания воды, благодаря дезинфицирующему эффекту, гарантирующему бактериальную безопасность обработанной воды в течение длительного времени. Потенциальная опасность для жизни и здоровья людей, связанная с хранением и применением хлора, вызвала необходимость поиска и практической реализации новых методов обеззараживания питьевых и сточных вод. Наиболее безопасным, экономически выгодным и малотоксичным для человека хлорсодержащим реагентом признан электролитический гипохлорит натрия, получаемый в бездиафрагменных электролизерах электролизом поваренной соли непосредственно на местах потребления [5].

Минерализованные природные воды, содержащие ионы хлора, являются весьма перспективным сырьем для получения гипохлорита натрия, так как не требуют дополнительных затрат ценного сырья – поваренной соли – и могут быть использованы для удовлетворения потребности в активном хлоре. Раствором гипохлорита натрия, полученным

электролизом, можно обработать дополнительный объем воды и при этом снизить концентрацию содержащихся в ней загрязняющих веществ до предельно допустимых норм [16].

Гипохлорит натрия – энергичный окислитель и применяется при отбеливании высококачественных тканей из растительных волокон, а также в металлургии цветных металлов. Он хорошо растворим в воде и не дает, подобно хлорной извести, крупинки, которые могли бы повредить тонкий текстильный материал. Гипохлорит натрия не стоек и со временем разлагается. Его получают химическим способом взаимодействия хлора и щелочи по реакции либо электролизом [11].



Скорость разложения растворов гипохлоритов увеличивается при больших содержаниях хлоридов. В кислой среде стойкость растворов гипохлоритов резко снижается. Растворы NaClO наиболее устойчивы при $\text{pH} > 11$ [15]. Для увеличения стабильности в растворах оставляют избыток щелочи. Иногда щелочность повышают до 80 г/л. При избытке щелочи растворы, содержащие 160-180 г/л NaClO , могут храниться при 15-20° С продолжительное время без значительного разложения.

Стойкость растворов NaClO может быть увеличена добавлением к ним MgSO_4 . Все это необходимо учитывать при хранении растворов гипохлоритов. Гипохлорит натрия негорюч и невзрывоопасен. Однако при контакте с органическими горючи-

Для корреспонденции:

Шапиев Бамматгерей Исламгереевич – кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ

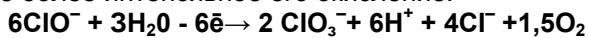
Тел. 8(903) 427 11 24

Статья поступила 13.09.2013 г., принята к печати 21.11.2013 г.

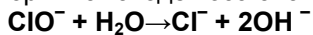
ми веществами (опилки, ветошь и т.д.) в процессе высыхания может вызвать их самовозгорание [9].

Электролитический способ получения гипохлорита основан на получении хлора и его взаимодействии с щелочью в одном и том же аппарате – электролизере. Если вести электролиз раствора NaCl в ванне без диафрагмы, то на катоде будет выделяться водород и образовываться щелочь, а на аноде идти разряд ионов хлора.

Образующийся на аноде хлор растворяется в электролите и, взаимодействуя с щелочью, дает гипохлорит натрия. Последний в значительной степени диссоциирует с образованием ионов ClO⁻, которые способны к дальнейшему анодному окислению. Поляризационная кривая окисления ClO⁻ лежит при менее электроположительных потенциалах, чем кривая разряда ионов ГП, вследствие чего по мере накопления ClO⁻ будет происходить все более интенсивное его окисление:



Этот процесс ведет к снижению выхода по току в расчете на гипохлорит натрия. Поэтому электролиз следует вести в условиях, обеспечивающих минимальное перенапряжение при выделении хлора и при невысокой концентрации ClO⁻ в прианодном слое электролита. Повышение температуры снижает перенапряжение при выделении хлора, но приводит к ускорению разложения гипохлорита натрия. Полученный гипохлорит на катоде восстанавливается:

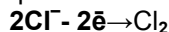


Для электролиза применяют 3% раствор и проводят его при температуре электролита 20-25°C.

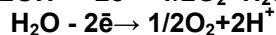
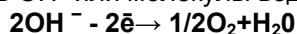
В настоящее время нашли применение два способа электрохимического получения дезинфектанта: электролизом концентрированных растворов хлорида натрия с последующим смешиванием с обрабатываемой водой и прямым электролизом обеззараживаемой воды.

Процесс электролиза как в одном, так и в другом случаях зависит от плотности тока на электродах, концентрации NaCl, pH, температуры и характера движения электролита, материала электродов и их пассивации, а также способа токоподвода к электродам. Однако количественные соотношения технологических параметров этих методов значительно отличаются, поэтому их следует рассматривать отдельно [14].

При электролизе чистых водных растворов хлоридов щелочных металлов на аноде происходит разряд ионов хлора с образованием свободного хлора:

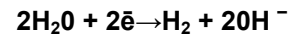


Одновременно на аноде протекает процесс разряда ионов OH⁻ или молекулы воды:



Относительные скорости выделения на аноде хлора и кислорода зависят от условий ведения процесса электролиза (материала анода, pH электролита, концентрации хлорида щелочного металла в электролите, плотности тока и температуры процесса).

На катоде основным процессом является выделение газообразного водорода и образование щелочи [3].



Электролиз водных растворов щелочных металлов без разделения электродных пространств можно проводить в таких условиях, чтобы газообразный хлор практически не выделялся. Если обеспечить достаточно интенсивное перемешивание слоев электролита, прилегающих к аноду и катоду, то выделяющийся на аноде хлор будет растворяться в электролите и подвергаться гидролизу.

Загрязнение природной воды примесями кальция и магния приводит к образованию на катоде нерастворимых осадков. Эти осадки вызывают повышение напряжения на электролизере, приводят к зашламливанию ячеек, нарушают нормальное движение электролита в ячейках и могут приводить к усилению коррозии электродов и вынужденным остановкам процесса электролиза [2].

Для очистки поверхности катода и ячеек от образующихся в процессе работы осадков применяют периодическую промывку электродов электролизеров кислотой. Для очистки может быть использован метод периодического изменения полярности электродов, как это применяют на некоторых установках электролизной очистки воды.

Наиболее производительными, дающими наименьшее количество побочных продуктов, в частности хлората натрия, являются мембранные электролизеры [8, 10]. В связи с агрессивностью электродных продуктов, к разделительным мембранам предъявляются высокие требования. Этим требованиям удовлетворяют мембраны на основе фторполимеров [16]. Перспективными являются неорганические мембраны, имеющие высокую термическую и химическую стойкость и более высокие, чем полимерные мембраны, санитарно-гигиенические показатели [1]. Известно применение таких мембран в установках для обеззараживания воды. На Украине были изготовлены неорганические мембраны на основе оксидов алюминия и циркония, которые показали перспективность их использования для очистки воды в пищевой промышленности, а также в процессах каталитического окисления органических веществ [7].

На процесс получения гипохлорита натрия большое влияние оказывает материал электродов. Необходимо применять аноды, на которых перенапряжение для выделения хлора было бы наименьшим (как например, платинированная платина). Однако из-за высокой стоимости и дефицитности платины она часто не используется в промышленности [4]. Одним из основных факторов, определяющих интенсивность процесса электросинтеза, является износ анодов.

В процессах электросинтеза используют магнетит, диоксид марганца, уголь, графит, платину. Аноды должны обладать высокой химической стойкостью [13].

Большинство конструкций электролизеров для получения гипохлорита натрия выполнено с вертикальным расположением электродов или с расположением их под небольшим углом к вертикали, однако применяются конструкции электролизеров и с горизонтально расположенными сплошными электродами [12], а также с горизонтальными перфорированными или сетчатыми анодами и катодами [6]. По

сравнению с монополярными электролизерами одинаковой производительности для биполярных электролизеров требуется меньшая сила тока при более высоком напряжении. Поэтому конструкции электролизеров с биполярным включением электродов наиболее пригодны и с точки зрения обеспечения их стандартными источниками постоянного тока [17].

Материал и методы

В качестве объекта исследования использована термальная вода поселка Берикей Дербентского района РД.

Проведенный повторный анализ воды на общую жесткость, щелочность, ионы кальция, магния, натрия, калия, сульфат- и хлорид-ионов показал, что по сравнению с прошлыми годами физико-химический состав воды практически не изменился.

Такая вода используется для проведения различных физико-химических исследований, для получения ценного продукта – карбоната лития. Достаточно высокая концентрация хлорид-ионов в воде позволяет использовать ее для получения гипохлорита и других хлорсодержащих окислителей.

В таблице 1 приведены данные по содержанию таких компонентов, как Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , SO_4^{2-} , в природной термальной воде, взятой из источника, находящегося в поселке Берикей. Показатели общей жесткости и щелочности приведены в таблице 2.

Таблица 1

Данные химического анализа природной воды из источника поселка Берикей

Определяемый компонент	Концентрация, мг/л
Na^+	24060
K^+	590
Ca^{2+}	1400
Mg^{2+}	270
Cl^-	41050
SO_4^{2-}	3840

Таблица 2

Физико-химические показатели природной воды

Определяемый компонент	Концентрация, мг-экв/л
Общая жесткость	9
Общая щелочность	21.7

Концентрация хлорид-ионов в исследованном образце природной воды составила 41 г/л. Эту воду можно использовать для получения раствора гипохлорита натрия. В качестве анода использовали ОРТА, катода – титан. При плотности тока 0,009 А/см² и температуре 20-25°C выход по току гипохлорита составляет 93,5%.

Так же определили окислительно-восстановительный потенциал и электропроводность, которые составили соответственно 0.093 В и $6 \cdot 10^{-2}$ S.

Данные таблицы 1 показывают, что содержание катионов натрия и анионов хлора в исследуемой воде наиболее высокое по сравнению с другими катионами и анионами. При этом данная вода обладает невысокой жесткостью и достаточно мягкая по сравнению с морской водой. Если в питьевой воде регламентируется жесткость до 7 мг-экв/л, то в исследованной Берикейской воде эта величина составляет 9 мг-экв/л. Соответственно снижаются расходы на удаление солей жесткости с катодного материала, образующихся при электролизе.

При изменении силы тока от 0.25А до 0.7А время проведения электролиза изменялось от 1 часа до 4 часов. Так же проводилась серия опытов по электролизу при разбавлении исходного раствора, концентрация хлорид-ионов при этом составила 23г/л.

Катодом служила титановая пластина, площадь которой составляла 12,4см², а в качестве анода использовали платиновый электрод площадью 2,69см² и электрод из ОРТА, площадь которого составила 27,7 см².

В таблицах 3 и 4 (разбавленный раствор) приведены результаты электролиза природной воды с использованием платины в качестве анода, а также содержание активного хлора и выход по току. В таблицах 5 и 6 (разбавленный раствор) приведены результаты электролиза природной воды с использованием ОРТА в качестве анода, содержание активного хлора и выход по току.

Концентрация ионов ClO^- существенно влияет на дальнейший ход электролиза. Ионы ClO^- разряжаются при значительно меньших анодных потенциалах, чем ионы Cl^- , поэтому по мере образования ионов ClO^- на аноде начинается совместный разряд ионов ClO^- и Cl^- .

Таблица 3

Результаты электролиза природной воды из источника поселка Берикей

$\text{C}_{\text{Cl}^-} = 41$ г/л; анод- платина

Плотность тока i_k , А/см ²	Напряжение U, В	Время электролиза, ч	Концентрация NaClO, г/л	Выход по току, %
0.09	6	4	2,8	93.5
0.18	9	2	2,7	93
0.2	10	1.6	2,3	92
0.26	10.4	1.4	1	71

Таблица 4

Результаты электролиза природной воды из источника поселка Берикей

$\text{C}_{\text{Cl}^-} = 23$ г/л; анод- платина

Плотность тока i_k , А/см	Напряжение U, В	Время электролиза, ч	Концентрация NaClO, г/л	Выход по току, %
0.09	9	4	0.8	57
0.18	11	2	0.6	42
0.2	12	1.6	0.5	38
0.26	14	1.4	0.49	35

Таблица 5

Результаты электролиза природной воды из источника поселка Берикей
 $C_{Cl^-} = 41$ г/л; анод- ОРТА

Плотность тока i_k , А/см	Напряжение U, В	Время электролиза, ч	Концентрация NaClO, г/л	Выход по току, %
0.009	3.2	4	1.6	93.5
0.02	3.6	2	1.3	92
0.025	3.8	1.6	1.1	78
0.03	4	1.4	1	76

Таблица 6

Результаты электролиза природной воды из источника поселка Берикей
 $C_{Cl^-} = 23$ г/л; анод- ОРТА

Плотность тока i_k , А/см	Напряжение U, В	Время электролиза, ч	Концентрация NaClO, г/л	Выход по току, %
0.009	3.6	4	1.3	92
0.02	5	2	1.2	85
0.025	5	1.6	1.1	78
0.03	6	1.4	0.9	69

Как видно из таблиц 3-6, на платиновом электроде и на ОРТА при исходной концентрации хлорид-ионов 41 г/л образуются достаточно высокие концентрации гипохлорита натрия. Однако при разбавлении исходного раствора ВТ концентрация гипохлорита натрия снижается на платине, а на ОРТА остается достаточно высокой. Кроме того, во всех случаях напряжение на электролизере при использовании ОРТА в качестве электрода – меньше.

На рисунках 1 и 2 представлены анодные вольтамперные кривые выделения хлора на электродах из платины и ОРТА.

Анодные потенциодинамические кривые состоят из двух областей: область электрохимической кинетики и смешанной кинетики. На электроде из ОРТА (рис.1) до потенциала 1.0 В наблюдается область электрохимической кинетики, где перенапряжение выделения хлора определяется уравнением Тафеля.

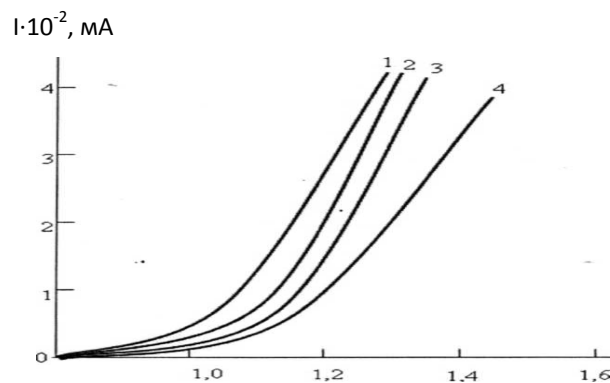


Рис. 1. Анодные вольтамперные кривые выделения хлора на ОРТА из природной воды в зависимости от концентрации активного хлора, г/л: 1 - 1.3; 2 - 1.2; 3 - 1.1; 4 - 1

При проведении электролиза растворов хлоридов по мере накопления ионы гипохлорита принимают участие в анодном процессе. В связи с этим вольтамперные кривые смещаются в область менее высоких потенциалов.

А в случае платинового электрода (рис. 2) этот потенциал сдвигается в область 1,4 В. На платиновом электроде, в водных растворах хлоридов, особенно в разбавленных, наряду с хлором образуется и кислород. На потенциодинамической кривой на

платиновом электроде в чистом растворе хлоридов наблюдается пик потенциала при 1,4 В.

Учитывая, что природная вода – относительно разбавленный раствор, при потенциале от 1,4 В до 1,59 В наблюдается выделение кислорода, спад тока и при потенциале 1,6 В наблюдается выделение хлора.

На рисунке 3 показана кинетика выделения водорода на платиновом электроде из подземного рассола пос. Берикей в зависимости от концентрации активного хлора.

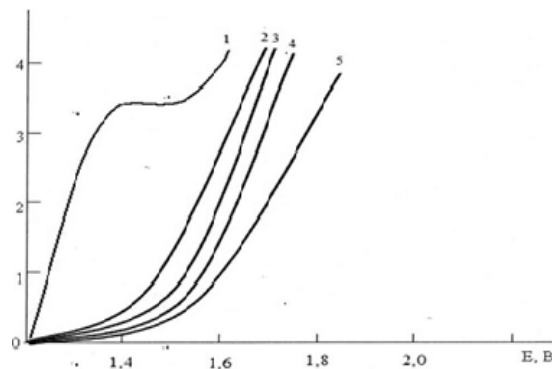


Рис. 2. Анодные вольтамперные кривые выделения хлора на платиновом электроде из подземного рассола в зависимости от концентрации активного хлора г/л: 1 - исходный раствор; 2 - 2.8; 3 - 2.7; 4 - 2.3; 5 - 1. Вертикальная шкала: $I \cdot 10^{-2}$, мА

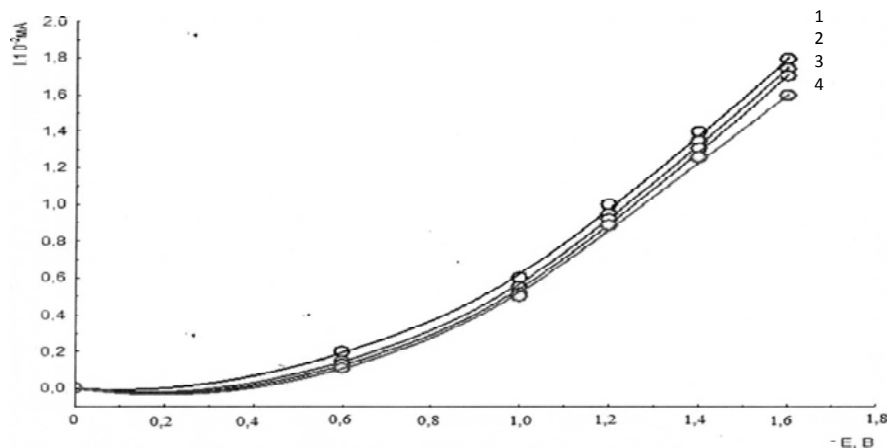


Рис.3. Катодные вольтамперные кривые выделения хлора на платиновом электроде из природной воды в зависимости от концентрации активного хлора, г/л: 1-2.8; 2-2.7; 3-2.3; 4-1

Как видно из рисунка, при низких концентрациях активный хлор не оказывает существенное влияние на процесс выделения водорода. Вольтамперные кривые с увеличением концентрации гипохлорита смещаются в анодную область на незначительную величину.

Такую же закономерность показывают и стационарные поляризационные кривые (рис.4), где до потенциала 1.6 В наблюдается выделение кислорода. При потенциале выше 1,68 В наблюдается образование хлора.

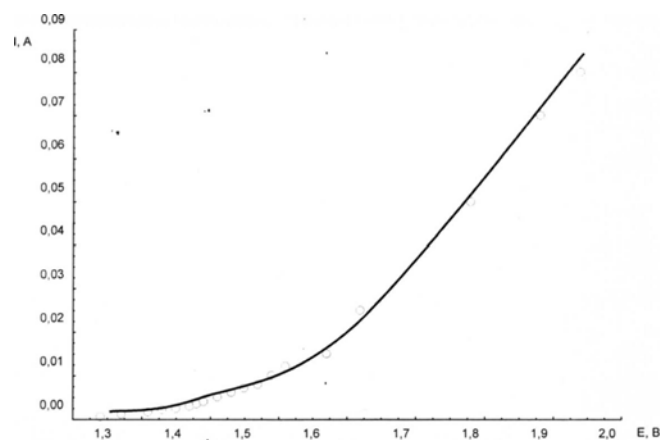


Рис. 4. Стационарные поляризационные кривые природной воды с содержанием активного хлора ($C_{Cl^-} = 41$ г/л)

Выводы

1. Концентрация хлорид-ионов в исследованном образце природной термальной воды составила 41

г/л. Эту воду можно использовать для получения раствора гипохлорита натрия.
2. Определены условия получения гипохлорита натрия из природной термальной воды источника

пос. Берикей, зависимость выхода продукта от плотности тока на электродах, концентрации NaCl в растворе, pH, температуры и характера движения электролита, материала электродов и их пассивации.

Литература

- Брык М.Т., Волкова А.Л., Бурбан А.Ф. Неорганические мембраны: получение, структура и свойства // Химия и технология воды. 1992. Т. 14. С. 583.
- Васильев Ю.Б., Сергиенко В.И., Гринберг В., Мартынов А.К. Цитохром Р-450 и охрана внутренней среды человека // Итоги науки и техники. Электрохимия. М.: ВИНТИ, 1990. Т. 31. С. 10-54.
- Дубов Я.М., Теншева А.А., Мазанко А.Ф. и др. Электролизная установка получения NaClO для обеззараживания бытовых сточных вод // Химия и технология воды. 1984. Т.6, № 3, С. 277-279.
- Изгарышев Н.А., Горбачев С.В. Курс практической электрохимии. М.: Госхимиздат, 1951.
- Кудрявцев С.В., Фесенко Л.Н., Игнатенко С.И. Опыт эксплуатации установок для получения гипохлорита натрия // Водоснабжение и санитарная техника. 2007. № 1. С. 25-28.
- Кульский Л.А., Савчук О.С., Слипченко В.А., Боришполец В.Т. Применение электрохимических процессов и аппаратов для обеззараживания воды. Киев: УкрНИИ НТИ, 1985.
- Кучерук Д.Д. Разработка и внедрение прогрессивных технологий и оборудования в пищевую и перерабатывающую промышленность // Материалы международной конференции. Киев: УДУХТ, 1995. С. 362.
- Мазанко А.Ф., Камарьян Г.М., Ромашин О. Промышленный мембранный электролиз. М.: Химия, 1989. 240с.
- Никитин О.В., Нefeldкин С.И., Коровин Н.В.. Исследование процессов на платиновом электроде в физиологическом растворе, содержащем ацетат-ионы // Электрохимия. 1992. Т. 28. С. 1734.
- Нукина Ясуюки, Нарю Нобору. Заявка 320491. Япония. Оpubл. 29.01.91.
- Свешникова Д.А., Рамазанов А.Ш. и др. Электрохимическое получение NaClO и использование его для обесфеноливания вод Махачкала - Тарнаирского месторождения // Сборник научных трудов. Махачкала, 1985.
- Слипченко В.А. Совершенствование технологии очистки и обеззараживания воды хлорированием. Киев: ИПК, 1988.
- Фиошин М.Я., Смирнова М.Г. Электрохимические системы в синтезе. М.: Химия, 1985. 256 с.
- Фурман А.А. Хлорсодержащие, окислительно-отбеливающие и дезинфицирующие вещества. М.: Химия, 1970.
- Шембель Е.М., Калиновский Е.А., Москалевич В.Л. и др. Электрохимия. 1972. Т. 8. С. 1351.
- Якименко Л.М., Серышев Г.А. Электрохимический синтез неорганических соединений. М.: Химия, 1984.
- Oh T., Zhang Ye., Wan K. // J. Chem. Eng. Chin. Univ. 1995. V. 9. P. 14.
- veka [Cytochrome P450 and protection Internal Environment] // Itogi nauki i tekhniki. Elektrokimiya. M.: VINITI, 1990. T. 31. S. 10-54.
- Dubov Ya.M., Tensheva A.A., Mazanko A.F. i dr. Elektrolyznaya ustanovka polucheniya NaClO dlya obezzarazhivaniya bytovykh stochnykh vod [Electrolysis set of NaClO for disinfecting wastewater] // Khimiya i tekhnologiya vody. 1984. T. 6, № 3. S. 277-279.
- Izgaryshev N.A., Gorbachev S.V. Kurs prakticheskoy elektrokhimii [Course of Practical Electrochemistry]. M.: Goskhimizdat, 1951.
- Kudryavtsev S.V., Fesenko L.N., Ignatenko S.I. Opyt ekspluatatsii ustanovok dlya polucheniya gipokhlorita natriya [Experience in operating systems for sodium hypochlorite] // Vodosnabzheniye i sanitarnaya tekhnika. 2007. № 1. S. 25-28.
- Kul'skiy L.A., Savchuk O.S., Slipchenko V.A., Borishpoled V.T. Primeneniye elektrokhimicheskikh protsessov i apparatov dlya obezzarazhivaniya vody [The use of electrochemical processes and devices for water disinfection]. Kiev: UkrNII NTI, 1985.
- Kucheruk D.D. Razrabotka i vnedreniye progressivnykh tekhnologiy i oborudovaniya v pishchevuyu i pererabatyvayushchuyu promyshlennost [Development and implementation of advanced technologies and equipment in the food processing industry] // Materialy mezhdunarodnoy konferentsii. Kiev: UDUKht, 1995. S. 362.
- Mazanko A.F., Kamaryan G.M., Romashin O. promyshlennyy membrannyy elektroliz [Industrial membrane electrolysis]. M.: Khimiya, 1989. 240 s.
- Nikitin O.V., Nefedkin S.I., Korovin N.V. Issledovaniye protsessov na platynovom elektrode v fiziolog-icheskom rastvore, soderzhashchem atsetat-iony // Elektrokimiya. 1992. T. 28. S. 1734.
- Nukina Yasuyuki, Nario Naboru. Zayavka 320491. Yaponiya. Opubl. 29.01.91.
- Sveshnikova D.A., Ramazanov A.Sh. i dr. Elektrokhimicheskoye polucheniye NaClO i ispolzovaniye yego dlya obesfenolivaniya vod Makhachkala - Tarnairskogo mestorozhdeniya [Electrochemical NaClO obtaining and using it to water obesfenolivaniya Makhachkala - Tarnairskogo field] // Sbornik nauchnykh trudov. Makhachkala, 1985.
- Slipchenko V.A. Sovershenstvovaniye tekhnologii ochistki i obezzarazhivaniya vody khlorirovaniyem [Improving the technology of cleaning and disinfection of water chlorination]. Kiev: IPK, 1988.
- Fioшин M.Ya., Smirnova M.G. Elektrokhimicheskiye sistemy v sinteze [Electrochemical systems in synthesis]. M.: Khimiya, 1985. 256 s.
- Furman A.A. Khlorosoderzhashchiye, oksislitelno-otbelivayushchiye i dezinfitsiruyushchiye veshchestva [Chlorine, oxidation-bleaching and disinfectants]. M.: Khimiya, 1970.
- Shembel Ye.M., Kalinovskiy Ye.A., Moskalevich V.L. [i dr.] Elektrokimiya [Electrochemistry]. 1972. T. 8. S. 1351.
- Yakimenko L.M., Seryshev G.A. Elektrokhimicheskiy sintez neorganicheskikh soyedineniy [Electrochemical synthesis of inorganic compounds]. M.: Khimiya, 1984.
- Oh T., Zhang Ye., Wan K. // J. Chem. Eng. Chin. Univ. 1995. V. 9. P. 14.

References

- Bryk M.T., Volkova A.L., Burban A.F. Neorganicheskiye membrany: polucheniye, struktura i svoystva [Inorganic membranes: Preparation, Structure and Properties] // Khimiya i tekhnologiya vody. 1992. T. 14. S. 583.
- Vasilyev Yu.B., Sergiyenko V.I., Grinberg V., Martynov A.K. Tsitokhrom R-450 i okhrana vnutrenney sredy chelo-

Сведения о соавторах:

Алиев Заза Мустафаевич – профессор, доктор технических наук, заведующий кафедрой экологической химии и технологии химического факультета ДГУ
Тел. 8(960) 412 69 31

Магомедова Джамия Шамиловна – кандидат химических наук, доцент кафедры экологической химии и технологии химического факультета ДГУ

Гатиева Сакинат Джамалутдиновна – студентка 5 курса химического факультета ДГУ.

УДК: 616.3-06:616.8-009.24+36-002(048.8)

Современные аспекты этиологии и патогенеза плацентарной недостаточности и преэклампсии (обзор)**Ш.М. Магомедова**

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», кафедра акушерства и гинекологии №1 лечебного факультета, Москва

Резюме

Проведен литературный обзор современных аспектов этиологии и патогенеза плацентарной недостаточности и преэклампсии. Установлено, что проблемы ранней диагностики, оценки тяжести и ведения беременности при плацентарной недостаточности, задержке внутриутробного роста плода и преэклампсии остаются актуальными в современном акушерстве. В основе развития указанных патологий лежит множество факторов, в том числе дисбаланс продукции факторов роста, ответственных за ангиогенез плаценты и её правильное формирование, развитие. Это, в свою очередь, способствует поиску новых эффективных методов прогнозирования, ранней диагностики и коррекции осложнений гестационного периода у беременных с плацентарной недостаточностью и преэклампсией, что является реальным резервом снижения перинатальных потерь.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, преэклампсия беременных, ангиогенез плаценты.

Modern aspects of etiology and pathogenesis of placental insufficiency and preeclampsia (review)**Sh. M. Magomedova**

1st Moscow State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, medical faculty, Moscow

Summary

Literature review of modern aspects on etiology and pathogenesis of placental insufficiency and pre-eclampsia was carried out. There was determined the problem of early diagnosis, the evaluation of severity and curing pregnancy in placental insufficiency, fetal growth retardation and pre-eclampsia remain actual in modern obstetrics. On the base of development such pathologies lays many factors including misbalance of growth factors production, responsible for placental angiogenesis and its correct formation and development. So, it promotes for searching for new effective methods of prognoses, early diagnosis and correction complications while gestational period in pregnant women with placental insufficiency and pre-eclampsia, that was a real reserve to decrease prenatal loss.

Key words: placental sufficiency, pregnancy pre-eclampsia, placental angiogenesis.

Ведение

Плацентарная недостаточность (ПН) является одним из наиболее часто встречающихся синдромов в акушерской практике. Ее развитие – универсальная реакция плаценты на многие неблагоприятные воздействия, в том числе различные акушерские и экстрагенитальные заболевания матери, как правило, имеющие в своем генезе поражение сосудов [5, 7, 13]. ПН занимает второе место среди всех осложнений беременности и встречается при невынашивании – в 50-77%, при гестозе – в 32%, при сочетании беременности с экстрагенитальной патологией – в 25%-45%, у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, – более чем в 60% случаев [4, 6, 7, 8].

Перинатальная смертность у женщин, имевших при беременности ПН, составляет среди доношенных новорожденных – 10,3%, среди недоношенных – 49% [10]. Известно, что в основе ПН любой этиологии лежат нарушения гемодинамики, микроциркуляции, реологии и обменных процессов в системе мать-плацента-плод, которые тесно свя-

заны между собой и нередко взаимообусловлены [9, 17, 18, 23].

Некоторые авторы выделяют 2 варианта развития патологического процесса при ПН [16, 17, 18]. При первом варианте происходит первичное нарушение кровотока в маточных артериях, а затем, при прогрессировании патологии, в процесс вовлекается артерия пуповины, а впоследствии и аорта плода, что имеет место при экстрагенитальной патологии, артериальной гипертензии в сочетании с протеинурией. При втором варианте, характерном для первичной ПН, гемодинамические нарушения выявляются только в системе плодово-плацентарного кровообращения при нормальных показателях в маточной артерии.

В формировании недостаточности маточно-плацентарного кровообращения большую роль играют нарушения центральной гемодинамики. Так, при длительном повышении артериального давления плацентарный кровоток сокращается втрое [21, 27, 33].

При развитии хронической почечной недостаточности (ХПН) происходят значительные изменения в системе гемостаза, которые затрагивают состояние компонентов крови и сосудистой стенки, объединенных в прокоагулянтное, тромбоцитарное, фибринолитическое звенья и звено ингибиторов свертывания фибрина и фибринолиза, проявляющиеся в хронической форме ДВС синдрома [9, 24, 26, 29].

Для корреспонденции:

Магомедова Шахрузат Магомедовна – очный аспирант кафедры акушерства и гинекологии №1 лечебного факультета I МГМУ им. И.М. Сеченова

тел.8-903-423-45-03

Статья поступила 17.09.2013 г., принята к печати 6.11.2013 г.

Клиническими проявлениями этих патологических состояний может быть ПН, часто развивающаяся на фоне артериальной гипертензии в сочетании с протеинурией, внутриутробной задержкой развития плода, отслойкой плаценты, и, как следствие, внутриутробная гибель плода.

Артериальная гипертензия в свою очередь оказывает негативное влияние на фетоплацентарный комплекс. В основе гипертензивных расстройств, обусловленных беременностью, лежит эндотелиопатия, способствующая развитию сосудистых нарушений, которые влекут за собой ухудшение доставки кислорода и других метаболитов к тканям плода. Обнаружена прямая зависимость между степенью нарушения кислородного снабжения тканей плаценты, плода и тяжестью артериальной гипертензии [6, 25, 30].

Одним из осложнений беременности, наиболее часто приводящим к возникновению ПН, является преэклампсия (ПЭ), возникающая у беременных женщин после 20-недельного срока гестации, а также в родах и сохраняющаяся в течение первых 2-3 суток послеродового периода [4, 5, 8, 12, 13, 14].

Существует множество теорий этиологии и патогенеза ПЭ, список которых пополняется чуть ли не ежегодно. По современным представлениям, ПЭ является мультифакторным заболеванием, пусковым механизмом возникновения которого является эндотелиальная дисфункция. Однако до сих пор не существует единого мнения о том, как и почему при преэклампсии происходит повреждение функции эндотелиальных клеток. Очевидно, что существует несколько причин возникновения этого заболевания [1, 4].

Одномоментный прорыв значительного количества плодных антигенов через трансплацентарный барьер в период интенсивного развития мозга плода или постепенное поступление их в течение длительного времени, а также замедление элиминации их обуславливают различные клинические проявления и варианты течения ПЭ [5, 8, 13, 14].

По данным исследования, в результате нарушений инвазии цитотрофобласта изменяются адаптационные механизмы плаценты на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях [22, 24]. Ишемия плаценты провоцирует проникновение в организм матери факторов, разрушающих сосудистые эндотелиальные клетки, способствуя дисфункции многих систем организма. В этой связи плацента вызывает большой интерес как орган, продуцирующий широкий спектр биологически активных веществ, участвующих в развитии ПЭ [28, 32].

Нарушение проницаемости плацентарного барьера для антигенов плода может быть обусловлено гипоплазией плаценты, недостаточностью инвазии цитотрофобласта в стенки маточно-плацентарных сосудов, ранней незрелостью ворсин и развитием склероза с редукцией просвета сосудов. Из вышеизложенного следует, что ПН различного генеза, сопровождающаяся структурными изменениями сосудов плаценты и повышением проницаемости плацентарного барьера, является как бы первым звеном в развитии ПЭ. Поэтому профилактика ПН с 14-16-недельного срока

гестации является основным методом предупреждения ПЭ [14].

С появлением данных о ростовых факторах, которые определяют дальнейшую морфологию плаценты, возникло новое направление в изучении патогенеза ПН, т.к. факторы роста (ФР) представляют собой биологически активные соединения, стимулирующие или ингибирующие деление и дифференцировку различных клеток и тканей, в том числе кровеносных сосудов, и являющиеся основными переносчиками митогенного сигнала клетки [17, 18].

Показано, что основную роль в пролиферации клеточных компонентов эндотелия сосудов играют факторы роста [33]. Иммуноферментным анализом сыворотки крови выявлено, что продукция факторов роста начинается с 10-й недели беременности и характеризуется резким увеличением их концентрации, достигая максимальных значений к 31 неделе, с последующим незначительным снижением [2]. В то же время в послеродовом периоде (на 3 - 5-е сутки) его уровень снижается в значительной степени [15].

Согласно данным литературы, в качестве маркеров ПН, задержки роста плода (ЗРП) и гестоза рассматриваются следующие биологически активные вещества: сосудисто-эндотелиальный фактор роста (СФР), трансформирующий фактор роста (ТФР), эпидермальный фактор роста (ЭФР), эндотелиальный фактор роста (ЭФР), инсулиноподобный фактор роста (ИПФР), фактор роста фибробластов (ФРФ), фактор некроза опухоли (ФНО), фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-α) [4, 16, 18].

В настоящее время для диагностики ПН применяется множество различных методов. К самым распространенным, эффективным и одновременно безопасным неинвазивным методам пренатальной диагностики внутриутробного состояния плода на данном этапе относятся УЗИ диагностика, кардиотокография, доплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод [5, 13, 14, 20].

К неинвазивным методам диагностики относят определение плацентарного лактогена (ПЛ) – особого пептидного гормона, производимого только плацентой плода. ПЛ близок по аминокислотной последовательности, почти гомологичен соматотропному гормону передней доли гипофиза и пролактину. Он обладает как соматотропными, так и лактотропными свойствами. При развитии ПН значительно снижается уровень ПЛ уже в 1 триместре беременности. Крайне низкие его значения выявляются накануне гибели эмбриона и за 1-3 дня до самопроизвольного выкидыша. При гипоксии плода концентрация гормона снижается почти в 3 раза [7].

Однако существующие современные методы диагностики ПН не совсем относятся к ранним. Изучению изменения экспрессии ФР в плаценте при различных патологических состояниях в последнее время уделяется большое внимание [2, 3, 10].

Указывается, что определение изменений в продукции и функционировании ФР на ранних сроках беременности позволит прогнозировать возникновение ПН [19]. Известно, что инсулиноподобный фактор роста - 1 (ИПФР) – это гормональный

посредник воздействия соматотропного гормона (СТГ) на клетки организма, так как СТГ непосредственно на клетки не действует. Ещё в конце 50-х годов прошлого века исследователями было сделано предположение, что есть некий посредник гормонального сигнала между СТГ и клетками организма [19, 21]. Обнаружено, что ИПФР-1 синтезируется во многих тканях, в том числе и в плаценте (то есть это не только эндокринный, но и аутокринный фактор). ИПФР-1 в плаценте обладает двойной активностью: рост-стимулирующей и инсулиноподобной, он ускоряет синтез белка и замедляет его разрушение [2, 16, 19, 20].

В работах ряда авторов выявлено увеличение содержания ИПФР-1 в сыворотке крови на протяжении всей беременности, отмечена положительная корреляция этого показателя с размерами плода при рождении [22, 26, 30].

Установлена положительная корреляция между значением пондералового индекса и уровнем ИПФР-1 [22, 31, 10]. Авторы указывают, что снижение концентрации ИПФР-1 сопровождается прогрессированием степени задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП), отмечают на их особую роль в формировании размеров плода.

Проведенные в университете Гетеборга (Швеция) исследования показали, что ИПФР-1 вызывает рост тканей плаценты у животных, что способствовало использованию ИПФР-1 в качестве самостоятельного анаболического средства при ЗВУР. Было установлено, что аномалии гена ИПФР-1, связанные с точечными мутациями, приводят как к ЗВРП, так и значительноному отставанию роста в постнатальном периоде [16, 20, 31, 32].

Итак, вышеизложенное позволяет заключить, что одним из ключевых моментов физиологического обеспечения функционирования фетоплацентарной системы и реализации детородной функции женщины является циклический ангиогенез. Исследованиями последних лет выявлена тесная взаимосвязь между широким спектром патологических состояний фетоплацентарной системы и нарушениями процессов ангиогенеза. Дальнейшее изучение компонентов ангиогенеза позволит уточнить патогенез вышеуказанных нарушений и разработать методы их специфической коррекции.

Более глубокое понимание механизмов действия ИПФР повысит эффективность прогнозирования таких патологических состояний, как ПН, ЗРП и ПЭ, поможет своевременному началу их профилактики, современной патогенетически обоснованной терапии метаболических и гемодинамических нарушений, что послужит реальным резервом снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Таким образом, анализ литературных данных позволяет заключить, что проблемы ранней диагностики, оценки степени тяжести и ведения беременности при ПН, ЗРП и ПЭ остаются актуальными в современном акушерстве. В основе их развития лежит множество факторов, в том числе и дисбаланс продукции факторов роста, ответственных за состояние сосудистой стенки, ангиогенез плаценты, правильное её формирование и развитие. Исследование факторов роста и гормонов плаценты

также позволят разработать современные подходы к ранней диагностике вышеперечисленных осложнений беременности на доклиническом этапе их развития, уменьшить перинатальные потери.

Литература

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. М.: МЕД-пресс-инфо, 2008. 272 с.
2. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Тютюник В.Л., Кравченко Н.Ф., Павлович С.В., Коноводова Е.Н. Роль факторов роста в развитии плацентарной недостаточности // Проблемы репродукции. 1999. Т. 5, № 6. С. 7-12.
3. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Тютюник В.Л. Клинико-диагностическое значение определения фактора роста плаценты у беременных с хронической плацентарной недостаточностью // Проблемы репродукции. 2001. № 5. С. 31-34.
4. Демин Г.С. Генетические аспекты предрасположенности к гестозу // Журнал акушерства и женских болезней. 2007. № 4. С. 74-86.
5. Доброхотова Ю.О., Милованов А.П., Джобава Э.М., Дзейгоева Э.А. Плацентарная недостаточность у беременных с хронической венозной недостаточностью: некоторые аспекты этиологии, патогенеза и диагностики // Российский вестник акушера-гинеколога. 2007. № 1. С. 11-15.
6. Игнатко И.В., Рыбин М.В., Дуболазов В.Д. Профилактика плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006. № 5. № 1. С. 11-21.
7. Качалина П.С., Третьякова Е.В. Хроническая плацентарная недостаточность. Н. Новгород: Медицинское информационное агентство – МИА, 2008. С. 5-14.
8. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М., 2004. С. 10-17.
9. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. М.: Триада-Х, 2002. 496 с.
10. Никитина Л. А. Молекулярно-генетические маркеры невынашивания беременности и плацентарной недостаточности. М., 2007. 135 с.
11. Павлова Н.Г., Гагарина А.В., Кашеева Т.К. Повышенное содержание альфа-фетопротеина или хорионического гонадотропина в крови беременных во 2 триместре как маркер плацентарной недостаточности // Пренатальная диагностика. 2004. № 3. С. 175-180.
12. Сидорова И.С. Гестоз. М.: Медицина, 2003. 244 с.
13. Сидорова И.С., Макаров И.О. Клинико-диагностические аспекты плацентарной недостаточности. М.: МИА, 2005. 123 с.
14. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. М.: Знание-М, 2000. 127 с.
15. Соколян А.В., Мурашко А.В., Кречетова Л.В. и др. Динамика ангиогенных факторов роста во время беременности и в послеродовом периоде у беременных с хронической недостаточностью // Акушерство и гинекология. 2009. № 2. С. 20-23.
16. Стрижаков А.Н., Тимохина Е.В., Тарабрина Т.В. Клиническое значение инсулиноподобного фактора роста при синдроме задержки развития плода // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2009. Т. 8, № 5. С. 5-9.
17. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Мусаев З.М., Рыбин М.В. Профилактика артериальной гипертензии в сочетании с протеинурией и фетоплацентарной недостаточностью в современном акушерстве // Российский вестник акушера-гинеколога. 2001. Т. 1, № 5. С. 32-37.

18. Стрижаков А.Н., Мусаев З.М., Тимохина Е.Ф. и др. Системные нарушения гемодинамики при синдроме задержки роста плода как фактор риска гипоксически-ишемических поражений ЦНС и отклонений психомоторного развития детей // *Акушерство и гинекология*. 2003. № 1. С. 11-16.
19. Чернуха Г.Е., Сметник В.П. Роль факторов роста в функции репродуктивной системы // *Проблемы репродукции*. 1996. № 2. С. 8-12.
20. Филлипов О.С. Плацентарная недостаточность: клиническое руководство по эффективной помощи. М.: МЕД-пресс-инфо, 2009. С. 124-137.
21. Шехтман М.М., Варламова Т.М., Бурдулли Г.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. М.: Триада-Х, 2001. С. 57-63.
22. Athanassiades A., Lala P.K. Role of placenta growth factor (PLGF) in human extravillous trophoblast proliferation, migration and invasiveness. *Placenta*. 1998. V. 93, № 7. P. 465-473.
23. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor and the regulation of angiogenesis // *Recent Prog. Horm. Res.* 2000. V. 55. P. 15-35.
24. Genbacev O., DiFederico E., McMaster, et al. Invasive cytotrophoblast apoptosis in pre-eclampsia. // *Hum. Reprod.* 1999. V.14 (Suppl.2). P. 59-66.
25. Jojovic M., Wolf F., Mangold U. Epidermal growth factor, vascular endothelial growth factor and progesterone promote placental development in rat whole-embryo culture // *Anat Embryol (Berl)*. 1998. V. 198, 2. P.133-139.
26. Magee L.A., Ornstein M.P. von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hypertension pregnancy // *B.M.J.* 1999. V. 318. P.1332-1336.
27. Redline R.W., Patterson P. Pre-eclampsia is associated with an excess of proliferative immature intermediate trophoblast // *Human Pathol.* 1995. V. 16. P. 594-600.
28. Regnault T.R., Orbus R.J., de Vrijer B. et al. Placental expression of VEGF, PlGF and their receptors in a model of placental insufficiency-intrauterine growth restriction // *Placenta*. 2000. V. 23, N 2. P.132-144.
29. Roberts J.M., Taylor R.N., Musci T.S., et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989. V.161. P.1200-1204.
30. Schmidt M., Dogan C., Birdir C. et al. Altered angiogenesis in preeclampsia: evaluation of a new test system for measuring placental growth factor // *Clin. Chem. Lab. Med.* 2007. V. 45, N. 11. P.1504-1510.
31. Wallenburg H.C. Placental insufficiency: pathophysiology and therapeutic approaches // *Triangle*. 1990. V. 29, N 4. P. 326-356.
32. Wydra D., Tomczyk P., Rogoza A. et al. A clinical analysis of fetoplacental blood flow in prognosis of fetal emergency in pregnancies complicated by hypertension // *Gynekol. Pol.* 1998. V.69, N 11. P. 789-794.
33. Zygmunt M., Herr F., Munstedt K., et al. Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* 2003. V. 110, N3. P.10-18.
- nedostatocnostyu [Clinical and diagnostic value of determination of placental growth factor in pregnant women with chronic placental insufficiency] // *Problemy reproduktivnoy meditsiny*. 2001. № 5. S. 31-34.
4. Demin G.S. Geneticheskiye aspekty pre-draspolozhenosti k gestožu [Genetic aspects of susceptibility to gestosis] // *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney*. 2007. № 4. S. 74-86.
5. Dobrokhotova Yu.O., Milovanov A.P., Dzhobava E.M., Dzeygoyeva E.A. Platsentarnaya nedostatocnost u beremennykh s khronicheskoy venoznoy nedostatocnostyu: nekotoryye aspekty etiologii, patogeneza i diagnostiki [Placental insufficiency in pregnant women with chronic venous insufficiency: some aspects of the etiology, pathogenesis and diagnosis] // *Rossiyskiy vestnik akusherstva i ginekologa*. 2007. № 1. S. 11-15.
6. Ignatko I.V., Rybin M.V., Dubolazov V.D. Profilaktika platsentarnoy nedostatocnosti u beremennykh gruppy vysokogo riska. [Prevention of placental insufficiency in pregnant women at high risk] // *Voprosy ginekologii akusherstva i perinatologii*. 2006. № 5. № 1. S. 11-21.
7. Kachalina P.S., Tretyakova Ye.V. Khronicheskaya platsentarnaya nedostatocnost [Chronic placental insufficiency]. N. Novgorod: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo – MIA, 2008. S. 5-14.
8. Kulakov V.I., Ordzhonikidze N.V., Tyutyunik V.L. Platsentarnaya nedostatocnost i infektsiya [Placental insufficiency and infection]. M., 2004. S. 10-17.
9. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O. Sindrom dis-seminirovannogo vnutrisosudistogo svertyvaniya krovi v akusherskoy praktike [Disseminated intravascular coagulation in obstetric practice]. M.: Triada-Kh., 2002. 496 s.
10. Nikitina L. A. Molekulyarno-geneticheskiye markery nevyvashivaniya beremennosti i platsentarnoy nedostatocnosti [Molecular genetic markers of miscarriage and placental insufficiency]. M., 2007. 135 s.
11. Pavlova N.G., Gagarina A.V., Kashcheyeva T.K. Povyshennoye sodержaniye alfa-fetoproteina ili khoriionicheskogo gonadotropina v krovi beremennykh vo 2 trimestre kak marker platsentarnoy nadostatocnosti [Elevated levels of alpha-fetoprotein and human chorionic gonadotropin in the blood of pregnant women in the 2nd trimester as a marker of placental insufficiency] // *Prenatalnaya diagnostika*. 2004. N 3. S. 175-180.
12. Sidorova I.S. Gestoz [Preeclampsia]. M.: Meditsina, 2003. 244 s.
13. Sidorova I.S., Makarov I.O. Kliniko-diagnosticheskiye aspekty platsentarnoy nedostatocnosti [Clinical and diagnostic aspects of placental insufficiency]. M.: MIA, 2005. 123 s.
14. Sidorova I.S., Makarov I.O. Fetoplatsentarnaya nedostatocnost. Kliniko-diagnosticheskiye aspekty [Clinical and diagnostic aspects of placental insufficiency]. M.: Znaniye-M., 2000. 127 s.
15. Sokolyan A.V., Murashko A.V., Krechetova L.V. i dr. Dinamika angiogennykh faktorov rosta vo vremya beremennosti i v poslerodovom periode u beremennykh s khronicheskoy nedostatocnostyu [Dynamics of angiogenic growth factors during pregnancy and the postpartum period in women with chronic heart failure] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2009. № 2. S. 20-23.
16. Strizhakov A.N., Timokhina Ye.V., Tarabrina T.V. Klinicheskoye znachenie insulinopodobnogo faktora rosta pri sindrome zaderzhki razvitiya ploda [Prevention of hypertension in combination with proteinuria and placental insufficiency in modern obstetrics] // *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*. 2009. T. 8, № 5. S. 5-9.
17. Strizhakov A.N., Bayev O.P., Musayev Z.M., Rybin M.V. Profilaktika arterialnoy gipertenzii v sochetanii s proteinuriyey i fetoplatsentarnoy nedostatocnostyu v sovremennoy akusherstve [Prevention of hypertension in combi-

References

1. Aylamazyan E.K., Mozgovaya Ye.V. Gestoz: teoriya i praktika [Preeclampsia: Theory and Practice]. M.: MED-press-inform, 2008. 272 s.
2. Burlev V.A., Zaydiyeva Z.S., Tyutyunik V.L., Kravchenko N.F., Pavlovich S.V., Konovodova Ye.N. Rol faktorov rosta v razvitiy platsentarnoy nedostatocnosti [The role of growth factors in the development of placental insufficiency] // *Problemy reproduktivnoy meditsiny*. 1999. T.5, № 6. S. 7-12.
3. Burlev V.A., Zaydiyeva Z.S., Tyutyunik V.L. Kliniko-diagnosticheskoye znachenie opredeleniya faktora rosta platsenty u beremennykh s khronicheskoy platsentarnoy

- nation with proteinuria and placental insufficiency in modern obstetrics] // Rossiyskiy vestnik akusheraginekologa. 2001. T.1, № 5. S. 32-37.
18. Strizhakov A.N., Musayev Z.M., Timokhina Ye.F. i dr. Sistemnyye narusheniya gemodinamiki pri sindrome zaderzhki rosta ploda kak faktor riska gipoksicheskishemicheskikh porazheniy TsNS i otkloneniy psikhomotorного razvitiya detey [Systemic hemodynamics in fetal growth retardation as a risk factor hypoxic-ischemic lesions of the central nervous system abnormalities and psychomotor development of children] // Akusherstvo i ginekologiya. 2003. № 1. S. 11-16.
 19. Chernukha G.E., Smetnik V.P. Rol faktorov rosta v funktsii reproduktivnoy sistemy [The role of growth factors as a function of the reproductive system] // Problemy reproduktivnoy sistemy. 1996. № 2. S. 8-12.
 20. Filipov O.S. Platsentarnaya nedostatochnost klinicheskoye rukovodstvo po effektivnoy pomoshchi [Placental insufficiency clinical guidance on effective care]. M.: MED-press-info, 2009. S. 124-137.
 21. Shekhtman M.M., Varlamova T.M., Burdulli G.M. Zabolevaniya endokrinnoy sistemy i obmena veshchestv u beremennykh [Placental insufficiency clinical guidance on effective care]. M.: Triada-Kh, 2001. S. 57-63.
 22. Athanassiades A., Lala R.K. Role of placenta growth factor (PLGF) in human extravillous trophoblast proliferation, migration and invasiveness // Placenta. 1998. V. 93, № 7. P. 465-473.
 23. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor and the regulation of angiogenesis // Recent Prog. Horm. Res. 2000. V. 55. P. 15-35.
 24. Genbacev O., DiFederico E., McMaster, et al. Invasive cytotrophoblast apoptosis in pre-eclampsia. // Hum. Reprod. 1999. V.14 (Suppl.2). P. 59-66.
 25. Jojovic M., Wolf F., Mangold U. Epidermal growth factor, vascular endothelial growth factor and progesterone promote placental development in rat whole-embryo culture // Anat Embryol (Berl). 1998. V. 198, 2. P. 133-139.
 26. Magee L.A., Ornstein M.P. von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hypertension pregnancy // B.M.J. 1999. V. 318. P. 1332-1336.
 27. Redline R.W., Patterson P. Pre-eclampsia is associated with an excess of proliferative immature intermediate trophoblast // Human Pathol. 1995. V. 16. P. 594-600.
 28. Regnault T.R., Orbus R.J., de Vrijer V. et al. Placental expression of VEGF, PlGF and their receptors in a model of placental insufficiency-intrauterine growth restriction // Placenta. 2000. V. 23, N 2. P.132-144.
 29. Roberts J.M., Taylor R.N., Musci T.S., et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder // Am. J. Obstet. Gynecol. 1989. V. 161. P. 1200-1204.
 30. Schmidt M., Dogan S., Birdir S. et al. Altered angiogenesis in preeclampsia: evaluation of a new test system for measuring placental growth factor // Clin. Chem. Lab. Med. 2007. V. 45, N 11. P. 1504-1510.
 31. Wallenburg H.C. Placental insufficiency: pathophysiology and therapeutic approaches // Triangle. 1990. V. 29, N 4. P. 326-356.
 32. Wydra D., Tomczyk P., Rogoza A. et al. A clinical analysis of fetoplacental blood flow in prognosis of fetal emergency in pregnancies complicated by hypertension // Gynecol. Pol. 1998. V. 69, N 11. P. 789-794.
 33. Zygmunt M., Herr F., Munstedt K., et al. Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy // Obstet. Gynecol. 2003. V. 110, N 3. P.10-18.

**«ВИТАМИНЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ»
в синей упаковке**



**НОВИНКА
90 таблеток**

На весь сезон

- ✓ **ТОЛЬКО ЖИЗНЕННО НЕОБХОДИМЫЕ ВИТАМИНЫ И МИКРОЭЛЕМЕНТЫ**
- ✓ **РАЗРАБОТАНЫ С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ И ПОВЫШЕННОГО РАСХОДА ВИТАМИНОВ ПРИ ДИАБЕТЕ**
- ✓ **ВСЕГО 1 ТАБЛЕТКА В ДЕНЬ**

WWW.DIAEXPRESS.RU

СДЕЛАНО В ГЕРМАНИИ

УДК 301:614.1:616.155.194-054.6(470.67)

Изучение брачной структуры в этнических популяциях Республики Дагестан и ее связь с эпидемиологией железодефицитной анемии**А.Р. Ахмедова, И.А. Шамов, К.Б. Булаева, М.О. Алиева**

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

Резюме

Обследовалось 149 больных железодефицитной анемией и 100 здоровых лиц этнических групп женщин Дагестана. Изучалось влияние брачной структуры на заболеваемость железодефицитной анемией, с определением коэффициента родства и относительного риска. Установлена ассоциация инбридинга и эндогамии на развитие железодефицитной анемии. Больные существенно чаще являются потомками эндогамных и инбредных браков, т.е. потомки родственных и эндогамных браков чаще болеют ЖДА по сравнению с потомками от экзогамных браков в первом поколении и особенно в нескольких поколениях. Полученные результаты показывают высокий ОР заболеть ЖДА в группах потомков эндогамных и инбредных браков, независимо от географической среды обитания. Вместе с тем низкий риск заболевания отмечается у потомков экзогамных браков 1-го поколения как в горной, так и в равнинной географической зоне. Изучение ОР в зависимости от географической локализации, без учета типов брака, свидетельствует в пользу высокого риска заболеть ЖДА для жителей равнинной и горной экологических зон, по сравнению с предгорной зоной. Значения среднего коэффициента F инбридинга относительно высокими являются у лак, кумычек и относительно у лезгинок.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, коэффициент инбридинга, коэффициент родства.

Studying marriage structure in ethnic populations of Dagestan Republic and its relationship with epidemiology of iron deficiency anemia**A.R. Akhmedova, I.A. Shamov, K.B. Bulaeva, M.O. Alieva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Surveyed 149 patients with iron deficiency anemia, and 100 healthy individuals of ethnic groups of women in Dagestan. Studied the effect of marital structure on iron deficiency anemia, with the definition of the coefficient of kinship and relative risk. Established association of inbreeding and endogamy on the development of iron deficiency anemia. Significantly more patients are descendants of inbred and endogamous marriages, ie descendants and related endogamous marriages often suffer from IDA compared with the descendants of exogamous marriages in the first generation, and especially in a few generations. The results show a high OR IDA sick of the descendants of inbred and endogamous marriages, regardless of geographical environment. However, low risk of disease observed in the offspring of exogamous marriages 1st generation, both in the mountainous and plain in a geographical area. Study OR depending on the geographical location, excluding types marriage svidetelstvuyuschiet in favor of high-risk for IDA ill residents of the plains and mountain ecological zones, compared to the piedmont area. Values of the average inbreeding coefficient F are relatively high in Laks have Kумыкs, and relatively lower in Lezghins.

Key words: iron deficiency anemia, the inbreeding coefficient, coefficient of parentage.

Введение

Одной из наиболее распространенных в популяциях человека комплексных гематологических болезней является железодефицитная анемия (ЖДА). По данным ВОЗ, анемии составляют 90% всех гематологических заболеваний. До 20% населения земного шара страдают ЖДА, а ее частота у беременных колеблется от 21% до 90% [10, 18].

Несмотря на определенные успехи в области гематологии, достижения в работах исследователей многих стран по выяснению эпидемиологии, генеза, клиники, лечения и профилактики этой болезни, число людей с данной патологией не только не снижается, но и продолжает расти. Хотя ЖДА и не приводит к летальному исходу и при правильном лечении излечивается полностью, тем не ме-

нее эта болезнь имеет большое социальное значение. Так, тяжелые формы заболевания оказывают серьезное отрицательное влияние на организм больных. Эти формы ведут к ослаблению сопротивляемости к инфекциям, нарушению функции многих ферментативных систем, дистрофическим поражениям сердца, печени и др. органов, вторичным атрофическим процессам в слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), поражению сосудов и к целому ряду других изменений в организме [11].

Дагестан является одним из регионов с широко распространенным дефицитом железа у детей и женщин репродуктивного возраста. Установлено, что частота ЖДА у беременных женщин в Дагестане составляет 21-90%. Латентный дефицит железа имеет место у 49-99% обследованных женщин [9].

В многолетних исследованиях, проводимых в генетических изолятах Дагестана, установлена существенная роль инбридинга в агрегации заболеваний комплексной (мультифакториальной) природы [2, 3, 4, 16].

Мерой уровня инбридинга в популяциях человека служит коэффициент инбридинга F, оценивающий вероятность того, что у какого-либо члена популяции в данном локусе окажутся два аллеля,

Для корреспонденции:

Шамов Ибрагим Ахмедханович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: Махачкала, пл. Ленина, 1.

Тел. 550331. E-mail: ibragim_shamov@mail.ru

Статья поступила 14.10.2013 г., принята к печати 18.11.2013 г.

идентичные по происхождению, т.е. точные копии аллеля, унаследованные от общего прародителя, существовавшего в каком-то из предшествующих поколений.

Результаты изучения последствий инбридинга показали, что частота гомозигот по рецессивному летальному аллелю у потомков браков двоюродных сибсов примерно в 20 раз выше, чем у потомков случайных, не родственных браков [12].

В среднем частота появления новорожденных с различными дефектами у потомков от таких браков примерно вдвое выше, чем у потомков родителей, не состоящих в родстве. Как правило, такие генетические дефекты относятся к рецессивно наследуемым патологиям, которые проявляются фенотипически только в гомозиготном состоянии, т.е. если потомок унаследовал идентичные по происхождению от общего предка аллели данного гена от обоих родителей, являющихся генетическими родственниками между собой. Дефекты же, определяемые доминантными аллелями, появляются у потомков от родственных браков в среднем не выше, чем у потомков от браков между не состоящими в родстве лицами, так как такие доминантные мутации проявляются у потомков как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состоянии [1]. Особенностью брачной структуры народов Дагестана является преобладание эндогамных и внутритухумных родственных браков [5–8].

Так как большинство мультифакториальных (комплексных) болезней обусловлены рецессивными генами, то риск появления таких болезней несколько выше у детей от кровнородственных браков, чем у детей, родители которых не являются родственниками [1, 12].

В ряде работ изучали влияние кровного родства на антропологические признаки, стоматологические характеристики, кровяное давление, координацию, остроту зрения и слуха, умственное развитие, школьную успеваемость. В исследовании, проведенном в Японии, получены некоторые данные, указывающие на то, что одна из причин повышенной смертности детей от кровнородственных браков заключается в усилении чувствительности к инфекционным заболеваниям [17,20].

Цель работы: изучение брачной структуры в этнических популяциях Республики Дагестан и определение связи инбридинга с эпидемиологией железодефицитной анемии.

Материал и методы

Основным объектом исследования служила общедагестанская популяция, характеризующаяся общностью места обитания, приспособленностью к данным условиям жизни и образующая целостную генетическую систему, способную к поддержанию постоянства своей структуры и эволюционным преобразованиям.

По этнической принадлежности обследованы женщины – представители основных национальностей, живущих в Республике Дагестан: аварки, кумычки, даргинки, лезгинки, лачки.

Всего обследовано 249 женщин репродуктивного возраста (15–45 лет): больные ЖДА – 149 и группа здоровых лиц – 100 человек. Больные – все из гематологического отделения РКБ РД. Контролем послужили студентки ДГМА.

Для решения поставленных задач в настоящей работе были использованы клинические, гематологические, биохимические и статистические методы исследования.

Для статистического анализа использовались системы MSEXCEL, MSACCESS, NEXUS и Base из компьютерных пакетов MSWORD, STATISTICA, GDA, BIOSYS. Частота разных типов родственных браков была охарактеризована при помощи показателей MR, CMG, KP.

MR – показатель родства бабушек и дедушек, CMG – степень родства отца и матери, KP – степень родства пробанда и супруга.

MR1 – эндогамные браки, MR2 – экзогамия в 1-м поколении, MR3 – экзогамия во всех поколениях.

CMG – наличие родственного брака у предков пробанда.

1 – не было родственных браков в поколениях.

2 – были родственные браки в поколениях.

KP 0 – экзогамные отдаленные, KP 1 – нет родства, KP 2 – четвероюродные сибсы (1/256), KP 3 – троюродный дядя и племянница (1/128), KP 4 – троюродные сибсы (1/64), KP 5 – двоюродный дядя и племянница (1/32), KP 6 – двоюродные сибсы (1/16), KP 7 – не замужем.

Коэффициент инбридинга вычисляли по формуле Штерна.

Коэффициент инбридинга оценивает долю разных видов родственных браков на общее число людей соответствующего поколения в данной популяции.

F – коэффициент инбридинга.

$F = 1/128 \times \text{на количество этих браков} + 1/32 \times \text{на количество таких браков и т.д., деленное на } n$ (общее число обследованных).

KP характеризует коэффициент генетического родства обследованных женщин и их мужей и вычисляется как доля родственных браков этих женщин с их мужьями от общего числа обследованных браков [12].

Результаты исследования

1. Брачная структура в объединенной группе обследованных больных и здоровых

Результаты исследований показали, что большая частота эндогамных и инбредных браков (61%) оказалась характерной для потомков объединенной выборки дагестанок (N0 = 249). Распределение потомков от типов браков в данной группе составляет: частота потомков от эндогамных (внутриаульных) и родственных браков (MR1) = 61%; частота потомков от браков с экзогамными (межаульными или межэтническими) браками в одном поколении только из трех обследованных поколений ретроспективно (MR2) – 33%; частота потомков от экзогамных браков в нескольких поколениях (MR3) – 5,6% (табл.1).

Таблица 1

Распределение потомков от разных типов браков (MR1-3) в обследованных группах больных и здоровых женщин

Потомки	NO больные железодефицитной анемией (%)	NO здоровые (%)	NO всего (%)
Эндогамные и инбредные – MR1	102 (66,7)	51 (33,4)	153 (61,45)
Экзогамия в 1 поколении –MR2	38 (46,3)	44 (53,7)	82 (32,93)
Экзогамия в нескольких поколениях –MR3	9 (64,3)	5 (35,7)	14 (5,62)
Всего	149 (59,8)	100 (40,2)	249 (100,00)

Примечание: $\chi^2=9,3$, $df=2$, $p=0,0096$; $R_s=0,160$, $t=2,54$, $p=0,011$

Все различия высокодостоверны по критерию χ^2 ($p<0,001$).

В таблице 1 приводятся результаты, которые показывают, что больные существенно чаще являются потомками от эндогамных и инбредных браков, т.е. потомки родственных и эндогамных браков чаще болеют ЖДА по сравнению с потомками от экзогамных браков в первом поколении и особенно в нескольких поколениях. Различия между группами статистически достоверны: $\chi^2 = 9,3$, $df = 2$; $P = 0,001$.

Детальное изучение эндогамной и инбредной группы обследованных женщин проводилось по показателю CMG. Анализ показал, что потомками от родственных (инбредных) браков оказывается 61 женщина (24,5%), а потомками от эндогамных (внутриаульных) браков – 188 (75,5%) (табл.2).

Таблица 2

Распределение потомков от разных типов браков (CMG1-2) обследованных женщин

Потомки	NO	%	Больные железодефицитной анемией (%)
Эндогамные	61	24,5	40 (26,8)
Инбредные	188	75,5	109 (73,1)

Примерно так же распределяются больные ЖДА: у потомков от инбредных браков таких больных около 27% и у потомков от эндогамных браков 73%. Однако эти различия не достигают статистической значимости, что скорее всего связано с трудностями в дифференциации эндогамных и инбредных браков из-за древности их демографической истории [5, 19].

2. Брачная структура в группах больных разных этнических групп

Распределение потомков от разных типов браков в рассматриваемых этнических группах Дагестана примерно соответствует распределению, выявленному в общей выборке больных.

Частота потомков от эндогамных и инбредных браков (MR1) в выборках обследованных этнических групп варьирует в пределах от 45% (у кумычек) до 67% (у лачек), а экзогамия в нескольких поколениях (MR3) встречается редко во всех этнических группах (варьирует в пределах от 2% у лезгинок и лачек до 9% у кумычек). Однако частота экзогамных потомков в первом поколении существенно увеличивается и варьирует в пределах от 24% у даргинок и до 45% у кумычек (табл.3).

Таблица 3

Частота разных типов браков у больных и здоровых женщин различных этнических групп

Типы браков – MR	Аварки (%), больные и здоровые NO=74	Кумычки (%), больные и здоровые NO=51	Даргинки (%), больные и здоровые NO=45	Лезгинки (%), больные и здоровые NO=45	Лачки (%), больные и здоровые NO=34
Эндогамные – MR1	47 (63,5)	23 (45,1)	31 (68,9)	29 (64,4)	23 (67,6)
Экзогамия в 1-м поколении – MR2	23 (31,1)	23 (45,1)	11 (24,4)	15 (33,3)	10 (29,4)
Экзогамия во всех поколениях – MR3	4 (5,4)	5 (9,8)	3 (6,7)	1 (2,2)	1 (2,9)

Сравнение больных и здоровых каждой этнической группы по другому показателю CMG, отражающему структуру эндогамных и инбредных браков, во многом выявило схожую с MR картину: у аваров, кумычек, лачек родственные браки встречаются чаще в группе больных. Показатель ОР отражает связи ЖДА с родственными браками и является статистически значимым только у этнических лачек: $OR = 16,1$ (7,21- 36,02; $P = 0,05$).

Другой показатель КР, отражающий степень родства пробанда с мужем, является высоким у лачек (0,428), даргинок (0,343), аваров (0,348), что отражает близкородственные браки с их мужьями. Относительно низким данный показатель является

у кумычек (0,108) и лезгинок (0,045), что свидетельствует в пользу определенной степени экзогамии в этих двух группах.

Значения среднего коэффициента F относительно высокими являются у лачек (0,0113), кумычек (0,0095), аваров (0,008), даргинок (0,0081) и относительно низкими у лезгинок (0,0029) (табл.4).

Полученные значения коэффициента в полной мере соответствуют ранее установленным в многолетних исследованиях К.Б.Булаевой и сотр. (1979-2004) в этнических популяциях Дагестана [2, 3, 4, 6].

Частота распределения типов браков у родителей пробанда (больные)

CMG	Всего больных (149%)	Аварки больные (50%)	Кумычки больные (31%)	Даргинки больные (25%)	Лезгинки больные (23%)	Лачки больные (20%)
CMG нет родства	10973	35 (70)	21 (68)	19 (76)	21 (91)	13 (65)
CMG есть родство	40 (27)	15 (30)	10 (32)	6 (24)	2 (9)	7 (35)
CMG 1/256	12 (8)	5 (10)	4 (13)	0 (0)	1 (4)	2 (10)
CMG 1/128	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
CMG 1/64	12 (8)	5 (10)	2 (6)	3 (12)	0 (0)	2 (10)
CMG 1/32	1 (1)	0 (0)	0 (0)	1 (4)	0 (0)	0 (0)
CMG 1/16	15 (9)	5 (10)	4 (13)	2 (8)	1 (4)	3 (15)
KP	0,268	0,300	0,322	0,240	0,086	0,350
F	0,00806	0,00820	0,0095	0,00812	0,00288	0,0113

3. Брачная структура в группах больных женщин из разных географических зон Дагестана

Анализ распределения больных ЖДА и здоровых в обследованных выборках женщин из городской (1) и сельской (2) местности показал ($\chi^2 = 8,3$; $df = 1$; $P = 0,003$; $R_s = -0,183$; $t = -2,9$, $P = 0,003$) (рис. 1).

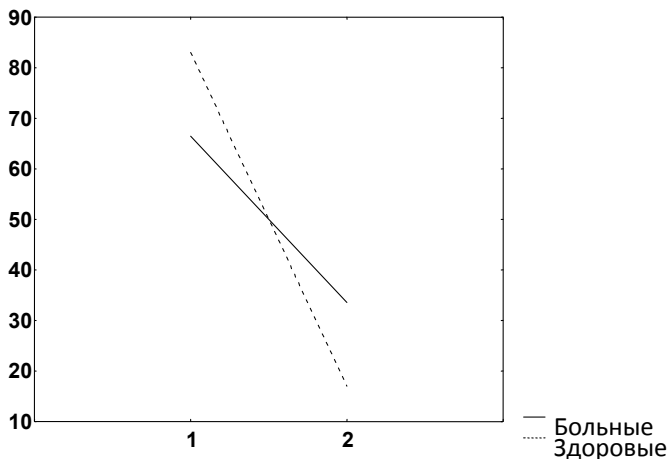


Рис. 1. Распределение больных и здоровых в обследованных выборках женщин из городской (1) и сельской (2) местности $\chi^2 = 8,3$; $df = 1$; $P = 0,003$; $R_s = -0,183$; $t = -2,9$; $P = 0,003$.

Полученные результаты показывают достоверно большую частоту здоровых в городской местности среди обследованных женщин по сравнению с сельской.

Географическое распределение больных (I) и здоровых (II) женщин в разных зонах – равнинной, предгорной и горной – приводится на рис. 2.

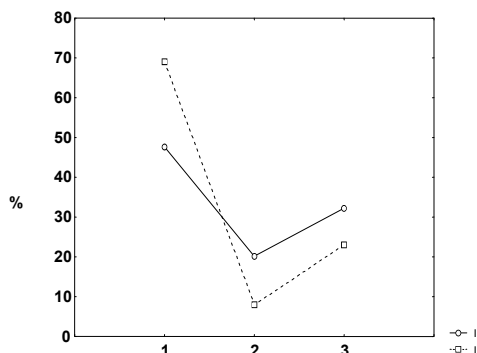


Рис. 2. Географическое распределение больных (I) и здоровых (II) женщин: 1 - равнинная, 2 - предгорная и 3 - горная зоны

Из числа обследованных больных ЖДА женщин проживали в условиях равнинной зоны 71 (47,65%), предгорной – 30 (20,13%) и горной – 48 (32,21%) человек. У здоровых женщин эти показатели составляли 69 (69%), 8 (8%) и 23 (23%) соответственно. Полученные результаты свидетельствуют в пользу повышенной частоты ЖДА в горной зоне по сравнению с предгорной и равнинной.

Изучение ОР обнаружило высокий риск у равнинных жительниц – потомков от эндогамных и инбредных браков – MR1 (ОР = 1,69) и низкий ОР у потомков от экзогамных браков в 1-м поколении – MR2 (ОР = 0,51). У предгорных жителей высокие значения ОР выявлены в группе MR1 (ОР = 2,18), низкие – в группе MR3 (ОР = 0,33). У горняков высокий ОР обнаружен в группе MR1 (ОР = 3,85) и низкий – в группе MR2 (ОР = 0,22).

Результаты свидетельствуют в пользу повышенной частоты ЖДА на равнине и в горной зоне, по сравнению с предгорной. Различия статистически достоверны по критерию $\chi^2 = 12,41$; $df=2$; $P = 0,002$; $R_s = -0,184$, $t = -2,94$; $P = 0,003$.

При изучении ОР в зависимости от географической локализации, без учета типов брака, получены данные, свидетельствующие о высоком риске заболеть ЖДА для жителей равнинной и горной экологических зон, по сравнению с предгорной зоной.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют в пользу существенной сохранности традиционных для дагестанских народов эндогамных и инбредных браков. Вместе с тем отмечается тенденция к изменению этой системы браков в сторону большей частоты межаульных и межэтнических браков, которые достигают в одном современном поколении от 22%-30% у горских народов до 45% у равнинных кумыков. Большая склонность этнических кумыков к межаульным и межэтническим бракам была установлена и в предыдущих исследованиях генетики этнических популяций Дагестана [8, 11, 13-16].

Проведенные нами исследования по изучению брачной структуры у различных этнических групп популяции Дагестана выявили ассоциацию инбридинга с железodefицитной анемией.

Больные существенно чаще являются потомками эндогамных и инбредных браков, т.е. потомки родственных и эндогамных браков чаще болеют ЖДА по сравнению с потомками экзогамных браков в первом поколении и особенно в нескольких поко-

лениях. Значения среднего коэффициента F инбридинга относительно высокими являются у лачек, кумычек и относительно низкими у лезгинок.

Таким образом, полученные результаты показывают высокий ОР заболеть ЖДА в группах потомков эндогамных и инбредных браков, независимо от географической среды обитания. Вместе с тем низкий риск заболевания отмечается у потомков экзогамных браков 1-го поколения как в горной, так и в равнинной географической зоне. Мы предполагаем, что в основе такого распределения ОР могут лежать генетические причины, связанные с повышением уровня гомозиготности больных ЖДА потомков от родственных браков (MR1), при котором рецессивные патогенные локусы проявляются в виде гомозиготного генотипа, что, соответственно, обуславливает клинический фенотип с ЖДА.

Изучение ОР в зависимости от географической локализации, без учета типов брака, свидетельствует о высоком риске заболеть ЖДА для жителей равнинной и горной экологических зон, по сравнению с предгорной зоной. Возможным объяснением этих результатов может быть исторически сложившаяся специфика генофонда этнически и экологически подразделенных популяций, из которых происходят обследованные нами группы женщин, так как различия в средовых факторах между горной и равнинной зонами в данном случае на уровень ОР заболеть ЖДА не влияют (ОР выше и в горах и на равнине). Эти исторически сложившиеся особенности генофонда рассматриваемых этнических популяций скорее всего отражают повышенную частоту патогенных локусов ЖДА вне зависимости от географической локализации. Наши результаты вполне согласуются с данными, полученными в предыдущих исследованиях, в которых показана также высокая частота ЖДА и ОР у жителей равнинной зоны [9, 10].

Литература

1. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика / пер. с англ. М., 1988. Т. 2, № 3. С. 193-196; 321.
2. Булаева К.Б. Популяционно-генетические закономерности изменчивости психофизиологических свойств человека: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 1987. С. 127-432.
3. Булаева К.Б., Павлова Т.А., Курбанов Р.М., Булаев О.А. Картирование генов комплексных заболеваний в генетических изолятах Дагестана // Генетика. 2002. Т. 38, № 11. С. 1538-1548.
4. Булаева К.Б., Даудов О.М., Павлова Т.А. и др. Генетическая подразделенность этнических популяций Дагестана // Генетика. 2003. Т. 39, № 1. С. 83-92.
5. Гаджиев А.Г. Антропология малых популяций Дагестана. Махачкала, 1971. 367 с.
6. Дубинин Н.П., Булаева К.Б. Изучение генетических основ индивидуальности в популяциях человека // Доклады АН СССР. 1982. Т. 265, № 2. С. 470-473.
7. Ихиллов М.М. Народности лезгинской группы. Махачкала, 1967. С. 188.
8. Ковалевский М.М. Закон и обычай на Кавказе. М., 1980. Т. 2. 142 с.
9. Шамов И.А., Ахмедханов С.Ш., Гасанова П.О., Шамов Р.И. Железодефицитные анемии Дагестана. Махачкала, 1994. 101 с.

10. Шамов И.А. Железодефицитная анемия // Врач. 1997. № 6. С. 10-11.
11. Шилов А.М., Мельник М.В., Сарычева А.А. Анемии при сердечной недостаточности // Русский медицинский журнал. 2003. № 5. С. 545-548.
12. Штерн К. Основы генетики человека. М.: Медицина, 1965. 689 с.
13. Bulayeva K.B., Pavlova T.A., Dubinin N.P. et al. Phenotypic and genetic affinities among ethnic populations in Daghestan (Caucasus, USSR). A comparison of polymorphic, physical, neurophysiological and psychological traits // J. Annals of Hum. Biology (UK). 1993. V. 20, N 5: 459-467.
14. Bulayeva K.B., Pavlova T.A. (1993b). Behavior genetic differences within and between defined populations // Behav Genet (USA). 1992. V. 23. P. 433-442.
15. Bulayev O.A., Bulayeva K.B. Genetic-Epidemiological Study of cardio-vascular diseases in Daghestan highland isolates. In: Nitric Oxide // Basic Research and Clinical Applications / eds. R. Gryglewski and P. Minuz. NATO Science Series. 2001. P. 199-201.
16. Bulayeva K.B., Leal S.M., Pavlova T.A. et al. Mapping genes of complex psychiatric diseases in Daghestan genetic isolates // Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet. 2005. V. 132. 1. P. 76-84.
17. Freire-Maia N. et al. Inbreeding studies in Brazilian schoolchildren // Am. J. Med. Genet. 1983. V. 16. P. 331-355.
18. Hersberg S., Preziosi P., Galan P. Iron deficiency in Europe. // Public Health Nutr. 2001. V. 4, N 2B. P. 537-545.
19. Neel J.V. Minority Populations as Genetic Isolates: The Interpretation of Inbreeding Results // Bittles A.H. and Roberts D.F., eds. Minority populations: Genetics, Demography and Health. 1992. P. 1-13.
20. Shull W.J., Nell J.V. The effect of parental consanguinity and inbreeding in Hirado, Japan. V. Summary and interpretation // Am. J. Hum. Genet. 1972. V. 24. P. 425-453.

References

1. Ayala F., Kayger Dzh. Sovremennaya genetika [Modern Genetics] / per. s angl. M., 1988. T. 2, № 3. S. 193-196; 321.
2. Bulayeva K.B. Populyatsionno-geneticheskiye zakononomernosti izmenchivosti psikhofiziologicheskikh svoystv cheloveka [Population genetic patterns of variability psychophysiological characteristics of human-century]: avtoref. dis. ... d-ra biol. nauk. M., 1987.
3. Bulayeva K.B., Pavlova T.A., Kurbanov P.M., Bulayev O.A. Kartirovaniye genov kompleksnykh zabolevaniy v geneticheskikh izolyatakh Dagestana [Gene mapping of complex diseases in geneticheskivh isolates of Dagestan] // Genetika. 2002. T. 38, № 11. S. 1538-1548
4. Bulayeva K.B., Daudov O.M., Pavlova T.A. i dr. Geneticheskaya podrazdelennostetnicheskikh populyatsiy Dagestana [Genetic subdivision of ethnic populations of Dagestan] // Genetika. 2003. T. 39, № 1. S. 83-92.
5. Gadzhiev A.G. Antropologiya malykh populyatsiy Dagestana [Anthropology small populations of Dagestan]. Makhachkala, 1971. 367 s.
6. Dubinin N.P., Bulayeva K.B. Izucheniye geneticheskikh osnov individualnosti v populyatsiyakh cheloveka [Study of the genetic basis of personality in human populations] // Doklady AN SSSR. 1982. T. 265, № 2. S. 470-473.
7. Ikhilov M.M. Narodnosti lezginsoy gruppy [Lezgian ethnic groups]. Makhachkala, 1967. S. 188.
8. Kovalevskiy M.M. Zakon i obyчай na Kavkaze [Law and customs of the Caucasus]. M., 1980. T. 2. S. 142.
9. Shamov I.A., Akhmedkhanov S.Sh., Gasanova P.O., Shamov R.I. Zhelezodefitsitnyye anemii Dagestana [Iron deficiency anemia in Dagestan]. Makhachkala, 1994. 101 s.

10. Shamov I.A. Zhelezodefitsitnaya anemiya [Iron deficiency anemia] // Vrach. 1997. № 6. С. 10-11. 11. Shilov A.M., Melnik M.V., Sarycheva A.A. Anemii pri serdechnoy nedostatochnosti [Anemia in heart failure] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2003. № 5. S. 545-548.
12. Shtern K. Osnovy genetiki cheloveka [Fundamentals of Human Genetics]. M.: Meditsina, 1965. 689 s.
13. Bulayeva K.B., Pavlova T.A., Dubinin N.P. et al. Phenotypic and genetic affinities among ethnic populations in Daghestan (Caucasus, USSR). A comparison of polymorphic, physical, neurophysiological and psychological traits // J. Annals of Hum. Biology (UK). 1993. V. 20, N 5. P. 459-467.
14. Bulayeva K.B., Pavlova T.A. Behavior genetic differences within and between defined populations // Behav Genet. (USA). 1993. V. 23. P. 433-442.
15. Bulayev O.A., Bulayeva K.B. Genetic-Epidemiological Study of cardiovascular diseases in Daghestan highland isolates. In: Nitric Oxide // Basic Research and Clinical Applications / eds. R. Gryglewski and P. Minuz. NATO Science Series. 2001. P. 199-201.
16. Bulayeva K.B., Leal S.M., Pavlova T.A. et al. Mapping genes of complex psychiatric diseases in Daghestan genetic isolates // Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet. 2005. V. 132. P. 76-84.
17. Freire-Maia N. et al. Inbreeding studies in Brazilian schoolchildren // Am. J. Med. Genet. 1983. V. 16. P. 331-355.
18. Hersberg S., Preziosi P., Galan P. Iron deficiency in Europe // Public. Helth Nutr. 2001. V. 4, N 2. P. 537-545. (28).
19. Neel J.V. Minority Populations as Genetic Isolates: The Interpretation of Inbreeding Results // Bittles A.H. and Roberts D.F., eds. Minority populations: Genetics, Demography and Health. 1992. P. 1-13.
20. Shull W.J., Nell J.V. The effect of parental consanguinity and inbreeding in Hirado, Japan. V. Summary and interpretation // Am. J. Hum. Genet. 1972. V. 24. P. 425-453.

Сведения о соавторах:

Ахмедова Авлат Рукнитдиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Адрес: Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: avlat@mail.ru
Тел. 89285221710

Булаева Казима Багдатовна – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Института общей генетики им Н.И. Вавилова РАН. Адрес: Москва, 119991, Губкина, 3.
E-mail: bulaeva@vigg.ru
Тел. 89160121199

Алиева Мадина Османовна – заведующая диагностическим отделением, ОАО РЖД «Отделенческая клиническая больница»
Тел. 89285666333

АКУШЕРУ-ГИНЕКОЛОГУ – ВРАЧУ И ЧЕЛОВЕКУ

Status Praesens

гинекология акушерство бесплодный брак

#2 [13] 05 / 2013 / StatusPraesens

цитата

[Врач должен помочь семье обрести желаемое количество здоровых детей, сохранив жизнь и здоровье матери.]

В.Е. Радаинский



тема №1
номера

Контраверсии регулирования рождаемости в современном мире

Порядок 572н вместо приказа 808н — новинки и отличия • Клинические рекомендации: роль доказательной медицины • Антипролиферативная мощь прогестин, или Как укротить рак репродуктивной системы • «Гестоз», «полундра», «спреэклампсия»: точка в терминологической дискуссии поставлена! • Таргетная терапия как новое оружие в борьбе с гиперплазией эндометрия • Тромбозы и беременность: доказательный протокол профилактики • Полис местного страхования послеоперационного периода • «Экстрагенитальные» довести к времени гестации — когда разрешать?

УДК 37.017.92:61

К вопросу о роли гуманитарных дисциплин в медицинском вузе**Т.Э.Кафаров**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра философии и истории, Махачкала**Резюме**

Гуманитарные дисциплины – необходимый и обязательный компонент в системе высшего, в т.ч. медицинского образования. Они представляют основу общекультурной, мировоззренческой подготовки специалиста любого профиля, позволяют преодолеть односторонность и фрагментарность изучаемых явлений и процессов. Гуманитарные дисциплины, особенно философия, способствуют формированию гибкого, многомерного мышления у будущих врачей, к тому же патогенез, как правило, не укладывается в линейную схему причинно-следственных связей.

Ключевые слова: гуманитарные дисциплины, духовность, медицина.

The role of the humanities in medical school**T.E. Kafarov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Humanitarian subjects are necessary and compulsory components in the system of higher education, including medical education as well. They detect the cultural prime and world outlook bases of any specialist, allow to avoid univariate and fragmentary perception of the studied phenomena and processes. Humanitarian subjects, Philosophy in particular, contribute to the formation of flexible multidimensional mentality in future physicians.

Key words: humanitarian, subjects, spiritual intellect, medicine.

Ключевая роль в определении содержания образования в отечественной системе принадлежит Госстандартам. В нашей системе образования около 20% учебного времени приходится на общие гуманитарные и социально-экономические дисциплины (ГСЭ). Следует отметить, что начиная с XIV в. в Европе развиваются т.н. «гуманитарные студии», которые обозначали комплекс учебных дисциплин, раскрывающих физические резервы и духовный потенциал человека, а главное – служили средством его возвышения и развития. Это были следующие предметы: грамматика, риторика, поэзия, история, этика, философия. Преподавателей этих дисциплин позже стали называть гуманитариями. Их задача – формирование и развитие человеческих начал в человеке, т.е. человечности. С тех пор список этих предметов расширился и они стали обязательным компонентом системы образования.

В годы Советской власти и социализма гуманитарные дисциплины рассматривались как проводники идеологии государства и соответственно пользовались протекцией со стороны власти. В современных условиях, лишившись статуса избраннычества, им приходится демонстрировать свою жизнеспособность, самодостаточность и востребованность, исходя из внутреннего потенциала.

К тому же в качестве заменителей гуманитарного знания все активнее выступает Интернет и прочие технологические средства.

В связи с этим актуализируется вопрос, какова роль гуманитарной составляющей в профессиональной подготовке специалистов, в частности будущего врача.

Ведь вопрос: зачем нам нужна философия или любая из дисциплин гуманитарного цикла, довольно часто задается в студенческой аудитории. Преподавание этих дисциплин как недоразумение воспринимается не только частью студентов, но и некоторыми представителями клинических кафедр.

Конечно, можно апеллировать к истории и напомнить, что медицина на протяжении веков развивалась в лоне философии и практически все знаменитые медики прошлых эпох были одновременно и философами. И в этом смысле известное высказывание Гиппократов «врач-философ подобен богу» звучит не столько пафосно и патетически, а вполне реалистично, хотя и возвышенно.

Наблюдения, опросы, беседы показывают, что современные студенты, причем независимо от специальности, четко дифференцируют изучаемые дисциплины на «нужные» и «ненужные». К первым относятся те, которые непосредственно связаны с выбранной профессией, а в разряд «ненужных», как правило, попадает блок гуманитарных и ряд теоретических дисциплин естественно-научного плана. В отношении к этим предметам у студентов одна мотивация: скорее избавиться как от балласта (сдать зачет и экзамен) и забыть навсегда.

Для корреспонденции:

Кафаров Тельман Эмиралиевич – доктор философских наук, профессор, заведующий кафедрой философии и истории ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ
Тел. 89280549565

Статья поступила 25.09.2013 г., принята к печати 16.10.2013 г.

В основе такого подхода лежит устойчивое представление, когда медицина рассматривается лишь как ремесло, а врач – ремесленник, который, усвоив определенные навыки, может довести их до совершенства путем систематического повторения. Но медицина как вид духовно-практической деятельности, как важный компонент социальной сферы, как особая форма межличностной коммуникации – это явление культуры, что требует понимания ценностей, формирующих личность врача. Эта задача решается в процессе изучения гуманитарных предметов, и в первую очередь философии.

Но философия отличается от других, особенно естественно-научных дисциплин, что затрудняет её восприятие студентами. Она имеет дело не с опытом, экспериментом, а с идеальными объектами, которые наглядно не представлены, поэтому воспринимаются не зрением, а умозрением.

Философия, прежде всего, исследует принципиальные возможности рационального понимания мира. Этим она отличается, с одной стороны, от религии, которая апеллирует к откровению, с другой стороны, от наук, добывающих конкретное, предметно ограниченное знание.

Предметом мышления выступает здесь не только «внешний мир» как таковой, но и сам способ его теоретического освоения. Иначе говоря, она обнаруживает законы мышления, действующие во всех науках. Поэтому сакраментальный вопрос: зачем нужна философия, можно переинтерпретировать – зачем нужно аналитическое мышление?

Проблема духовности и духовного – наипервейшая философская проблема. Если медицина акцентирует внимание на телесной стороне, то гуманитарные дисциплины занимаются духовной составляющей. По преданию, у бога Аполлона один из сыновей Эскулап врачевал тело человека, а второй сын Платон возвышал дух человека. Отсюда и определяется главный приоритет гуманитарных дисциплин: способствовать формированию широкого мировоззренческого кругозора у студентов, вооружить их методологией системного, антидогматического подхода к изучению человека, его здоровья и болезней.

Гуманитарные науки, в отличие от естественных и технических наук, акцентируют внимание на смысло-жизненных проблемах, где нет однозначных и раз навсегда данных решений. Урок подлинной философии – ни у кого нет монополии на истину, но каждому обеспечена свобода её поиска. Это стимулирует не только постоянную мыслительную активность студентов, но и открывает им мир духовной свободы.

Философия способствует формированию гибкого и многомерного мышления, преодолению его косности, линейности и «рецептурности».

Гуманитарная культура позволяет преодолевать односторонность в подходе к изучаемым проблемам и процессам в условиях усиливающейся узкоспециализированной научной и практической деятельности. Это особенно важно для будущих врачей, поскольку многие патологии развиваются атипично и специалисту с узкопрофильным мышлением сложно бывает дифференцировать диагноз.

Более того, патогенез как процесс не укладывается в линейную схему причинно-следственных связей. К примеру, возникновению ишемической болезни сердца, в т.ч. такого тяжелого его проявления как инфаркт миокарда, способствуют не только алкоголь, курение, неправильное питание, малоподвижный образ жизни.

В развитие этого заболевания вносят свою лепту и некоторые психологические факторы. Среди них так называемое поведение типа А. Оно характеризуется чрезмерной активностью, стремлением добиваться все больших и больших успехов, выраженной тенденцией к лидерству, соперничеству, агрессивностью, ощущением постоянной нехватки времени, беспокойством, нетерпеливостью. По мнению известного американского кардиохирурга Б.Лауна, 80% болезней имеют причиной жизненные тяготы и стрессы. Когда больной приходит к врачу-прагматику, который видит в пациенте лишь носителя конкретного заболевания, а «лирика» его не волнует, то, по сути, первопричина остается вне поля его зрения.

Сегодня уже не вызывает сомнения, что медицина не может основываться только на естественнонаучном знании. Об этом свидетельствует и определение здоровья, принятое ВОЗ, согласно которому здоровье – не только отсутствие болезней и физических дефектов, но и состояние полного социального и духовного благополучия. Оно выходит за рамки социально признанной ответственности медицины, поскольку социальное и духовное благополучие лежит вне реальности медицинского сообщения. Ещё канон тибетской медицины утверждал: наивысший лекарь – это тот, кто лечит болезни, являющиеся плодами «трех ядов», а именно – страсти, гнева и невежества. Они названы «болезнями души» и «болезнями причины». Производными от этих «трех ядов» считаются «пороки» в телесной природе человека, которые называются болезнями следствия. Современная медицина исследует для клинической картины заболевания жалобы больного и изменения нормальных характеристик течения психофизиологических процессов в организме.

Тем не менее в парадигме современной массовой медицины восприятие пациента ограничивается физическими параметрами функционирования организма. Сложный внутренний мир больного, его переживания, надежды и страхи отодвигаются на второй план. В своё время, выступая перед медицинской аудиторией в США, З.Фрейд начал свою лекцию с удивительно актуального и сегодня заявления: «Медицинские науки приучили вас постоянно во всех явлениях болезни искать причины в их грубо анатомических изменениях в организме, объяснять их физическими или химическими причинами и подходить к ним биологически, но как раз области душевной жизни, в которой находит своё завершение деятельность нашего удивительного сложного организма, вам совершенно не приходилось касаться». Т.е. получается, что статусом существования (онтологией) обладает только реальность телесности, в которой формируется и болезнь, и здоровье обследуемого, и к которой пытаются свести все заболевания, в т.ч. психиатриче-

ские. Видимо, не случайно появилась известная медицинская шутка: «патологоанатом – лучший диагност». Современная медицина достигла больших результатов в определении морфофизиологического субстрата болезней. Конечно, тело – на первый взгляд, наиболее константное образование в человеке. Вместе с тем сознание больного всё ещё рассматривается в основном как вспомогательная реальность для диагностики (жалобы больного), оценки степени тяжести неотложных состояний, связанных с нарушением сознания, и проведения некоторых медицинских процедур (психотерапии).

Известно, что человеческий организм работает как единая система: ни один орган не функционирует автономно, не завися друг от друга. Примечательно, что преодолению т.н. локалистического подхода к патологическому процессу во многом способствовал Гегель, который не имел прямого отношения к медицине.

Тело человека исследуется медициной, душа – психологией, социальное существо – социологией, но подлинные врачи нуждаются в целостном описании человека как особого явления природы и общества.

Между тем, человек как открытая, незавершенная система – прежде всего объект философского анализа. Лишь философия способна придать всем знаниям о человеке системное единство. Философия рассматривает не конкретного человека, а знания, общие представления о нем, его существенные качества.

Философия является наиболее чувствительной к тем изменениям, которые происходят в практической медицине и медицинской науке. Врачи

ставят диагноз и лечат больных, но медицина в целом не может сама себе поставить диагноз. Необходима процедура рефлексии: обращенности сознания медицинского сообщества на самого себя, этому способствуют обсуждение этических проблем современной медицины, что рассматривается в процессе преподавания таких курсов, как философия, культурология, особенно биоэтика. Специфика этих предметов заключается и в том, что они учат не только логическому мышлению, но и ориентируют на правильную и достойную звания человека жизнь. Это не менее важно для будущих врачей, деятельность которых обретает реальный смысл в таких духовных координатах, как человеколюбие, альтруизм, милосердие, терпимость, сострадание, что исследуется в рамках философии морали или этики.

В настоящее время в науке, в т.ч. медицинской, продолжается процесс смены познавательных ориентиров: от изучения отдельных фактов и явлений к изучению противоречиво развивающихся процессов, а от них к изучению сложных систем жизнедеятельности организма в норме и патологии. Это также обуславливает повышение роли философской методологии, мировоззрения и стиля мышления в подготовке медиков-исследователей. Не только философы, но и передовые представители медицинского сообщества убеждены: основу медицины XXI в. должна составить междисциплинарная доктрина психосоматической целостности человека, т.е. утверждается принцип холизма.

А это возможно на основе интеграции социогуманитарных и естественнонаучных представлений о человеке и мире его бытия.

ИнтерЛабСервис

твёрдофазный точечный ИФА
технология EliSpot

МАВТЕСН QID
Autoimmun Diagnostika GmbH

**оборудование и тест системы
для идентификации и количественного
определения клеток, вырабатывающих
цитокины и иммуноглобулины**

УДК 611.616.414-089

Анатомия грудного протока человека (лекция)**Т.С. Гусейнов**

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

Резюме

Анатомия грудного протока человека в возрастном плане мало изучена, и многие студенты и врачи имеют об этом поверхностные знания. Целью лекции является ознакомить студентов и врачей с современной анатомией грудного протока в функциональном и прикладном плане.

Ключевые слова: грудной проток, анатомия, человек.

Anatomy of the human thoracic duct (lecture)**T.S. Guseynov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Anatomy of a chest channels of the person in the age plans both many students and doctors have superficial knowledge. The purpose of lecture is to acquaint students and doctors with modern anatomy of a chest channel in functionally and applied plan.

Key words: chest channel, anatomy, person.

Грудной проток (ГП) или грудной лимфатический проток – важнейший и самый крупный лимфатический сосуд в теле человека. ГП собирает 75-80% всей лимфы организма человека от нижних конечностей, органов таза, стенок и органов брюшной полости и грудной клетки, левой половины головы и шеи.

Через ГП за сутки проходит около 1,5 л лимфы. В международной анатомической номенклатуре (Ташкент, 2007) указаны части грудного протока: 1) дуга грудного протока, *arcus ductus thoracici*; 2) шейная часть, *pars cervicalis*, *pars colli*; 3) грудная часть, *pars thoracica*; 4) брюшная часть, *pars abdominalis*; 5) цистерна грудного протока, *cisterna chyli*.

Скелетотопически начало ГП может варьировать от Th₁₀ до L₃. Выделяют три варианта начала цистерны [2] ГП: 1) отсутствует цистерна, поясничные лимфатические стволы продолжают в ГП; 2) цистерна отсутствует, вместо нее имеются расширения поясничных лимфатических стволов справа и слева; 3) хорошо развита цистерна ГП.

Цистерна ГП у новорожденных располагается относительно высоко, а с возрастом она опускается.

Образование цистерны многие лимфологи связывают с приспособлением для регуляции притока лимфы в ГП в связи с приемом пищи и двигательной активностью [1, 6, 8, 11-14].

Млечная цистерна по отношению к скелету (скелетотопически) часто располагается в пределах L₂-Th₁₁. Млечная цистерна образуется слиянием правого и левого поясничных стволов (70-80% случаев) и в 20-25% случаев к ним присоединяется кишечный лимфатический ствол.

Форма млечной цистерны варьирует: веретенообразная, четкообразная, удлинненно ампулообразная, конусовидная, кистеобразная, сплетениевидная, раздвоенная, овальная, петлистая. Диаметр ГП составляет у новорожденных 0,5 мм и детей – 1-2 мм, у взрослых – 7-9 мм в шейной и брюшной частях, 3-4 мм – в грудной части. Ход ГП неравномерный. Длина ГП у новорожденных 15 см, у детей 1-3 лет – 20-22 см, у взрослых – 40-43 см, т.е. зависит от возраста и длины позвоночника. Цвет ГП – белесовато-желтый.

ГП начинается от млечной цистерны экстраперитонеально. В большинстве случаев (90-95%) млечная цистерна соединена с правой медиальной ножкой диафрагмы, что помогает перистальтике грудного протока, притоку и оттоку лимфы в связи с сокращением диафрагмы, пассивное лимфатическое сердце – в 20-25% [2, 3].

Существует мнение, что цистерна отсутствует и ГП берет начало от расширенных участков поясничных лимфатических стволов (рис. 1, 2) [2-5, 7, 9, 10].

Формирование цистерны ГП связано с важнейшими группами поясничных лимфатических узлов. Выносящие лимфатические сосуды поясничных лимфатических узлов участвуют в образовании правого и левого поясничных лимфатических стволов. К поясничным лимфатическим узлам относятся: 1) латероаортальные; 2) предаортальные; 3) ретроаортальные; 4) интераортокавальные; 5) прекавальные; 6) ретрокавальные; 7) латерокавальные.

Из брюшной полости ГП проходит через аортальное отверстие в грудную полость. Топографо-анатомические взаимоотношения ГП и органов грудной полости в заднем средостении зависят от верхней, средней и нижней трети ГП.

В нижней трети ГП находится сзади пищевода и спереди предпозвоночной фасции в жировой клетчатке. Справа ГП имеется непарная вена, а слева – нисходящая часть аорты. Сзади ГП в

Для корреспонденции:

Гусейнов Тагир Саидулахович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес 367000, г. Махачкала, ул. Степана Разина, д. 12.

Тел. 8 928-555-9000.

Статья поступила 15.09.2013 г., принята к печати 28.11.2013 г.

брюшной части находятся вены. Слева от ГП проходит брюшная аорта.

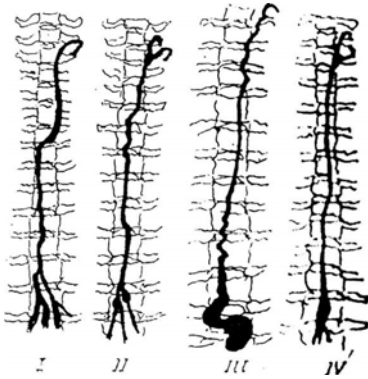


Рис.1. Схема вариантов строения млечной цистерны ГП: I – сплетение; II – расщепленная цистерна; III – ампулообразная цистерна; IV – кистеобразная цистерна (по Д.А. Жданову, 1952)

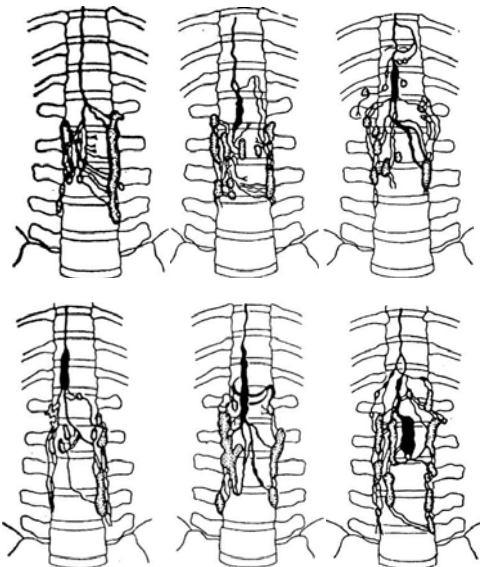


Рис. 2. Варианты топографии начала грудного протока по Д. А. Жданову, 1972)

Справа от ГП проходит нижняя полая вена и задняя поверхность печени. У начала ГП имеются лимфатические узлы и их сосуды, кишечный лимфатический ствол.

ГП в грудной полости начинается от верхнего края аортального отверстия диафрагмы и доходит до соединения I ребра к грудице слева.

В грудной полости по топографо-анатомическому расположению ГП разделяют на две части: 1) интеразигоаортальный – низкие дуги аорты между непарной веной и аортой; 2) выше дуги аорты – надаортальный [2].

ГП проходит в заднем средостении и на уровне Th₄-Th₆ впереди тел грудных позвонков между листками предпозвоночной фасции. По ходу следования грудной проток расположен в клетчатке левее грудной аорты. Бронхиальная артерия, III межреберная артерия и некоторые межреберные артерии могут располагаться спереди и сзади ГП. Впереди ГП имеется пищевод с жировой клетчаткой.

На уровне дуги аорты ГП склоняется влево за артериальную связку на расстояние 1-2 см.

На уровне Th₃ ГП прилегает к предпозвоночной фасции и под фасцией имеется длинная мыш-

ца шеи сзади левой общей сонной и левой подключичной артерии и левого блуждающего нерва.

Глубокое знание анатомии, топографии, вариантов строения и патологии ГП позволяет квалифицированно диагностировать и лечить поражения ГП (закрытые травмы ГП, лимфангиэктазию, лимфангиоматоз, опухоли, кисты, хилоторакс, лимфорея, лимфангиотромбоз, хилоперитонеум, хилоперикард и т.д.).

Патология главного лимфатического коллектора – грудного протока – в литературе описана мало и в представлении многих врачей до сих пор связывается только с хилотораксом [10].

На пути следования ГП имеется цепочка лимфатических узлов в заднем средостении (около- и предпозвоночные, предартериальные).

Выносящие лимфатические сосуды указанных узлов соединяются с ГП, и многие лимфологии (Жданов Д.А., Огнев Б.В., Выренков Ю.С., Гусейнов Т.С., Ибатулин И.А. и т.д.) считают возможным восстановление коллатерального лимфотока при закупорке или повреждении ГП [1, 3, 4, 7, 8].

Выделяет 4 формы вариантов строения ГП:

1. ГП представлен одним стволом и располагается вдоль правого края аорты. Это самая частая форма (60% случаев) [4].
2. Удвоение ГП. Наряду с правосторонним стволом имеется левосторонний, который также может проходить в левое средостение через аортальное отверстие или между мышечными пучками медиальной ножки диафрагмы. Диаметр правостороннего ствола, как правило, меньше, чем левостороннего. Удвоение бывает неполным, если левосторонний ГП на различных уровнях впадает в главный правый проток.
3. Рядом с правым главным ГП сохраняются небольшие ветви левого ствола, впадающие в правый проток (3% случаев).
4. По ходу ГП имеются участки разделения его на несколько стволов (русел), которые идут самостоятельно или анастомозируют между собой и вновь сливаются в один проток [9].

Шейная часть ГП имеет сложные топографо-анатомические взаимоотношения: шейные позвонки на уровне С₆-С₇, длинная мышца шеи сзади, передняя лестничная мышца, предпозвоночная фасция. На уровне Th₁ ГП находится на уровне пищевода и левой подключичной артерии. Над левым куполом легкого ГП описывает дугу. Верхняя точка дуги ГП доходит до С₆-С₇. Дуга ГП имеет различную топографию, длину, наклонение. Дуга ГП проходит впереди дуги левой подключичной артерии, начальных отделов позвоночной артерии и вены. Далее ГП следует по медиальному краю передней лестничной мышцы и левого диафрагмального нерва в предлестничном пространстве и впадает в левый венозный угол.

Различают следующие варианты впадения ГП в вены шеи (рис. 3) [7-9].

1. Магистральный (мономагистральный) – одиночный ствол диаметром от 2 до 12 мм (60% случаев).
2. Древоподобный – несколько стволов различного диаметра. Один из стволов, как правило, больше других по диаметру. Перед впадением в венозный угол все стволы соединяются.

3. Рассыпной (полимагистральный) – ГП представлен несколькими тонкими стволами, каждый из которых самостоятельно впадает в вены шеи.
4. Прерывистый – один из нескольких стволов ГП прерывается около венозного угла в лимфатическом узле, от которого идут 1-2 отводящих ствола, впадающих в венозный угол или вены шеи.
5. Дельтовидный – перед впадением делится на несколько стволов, которые самостоятельно впадают в вены шеи.

В ГП ближе к левому венозному углу в него впадают левый бронхо-средостенный ствол, левый подключичный и левый яремный стволы, что, несомненно, надо учитывать при катетеризации ГП.

Особого внимания хирургов и онкологов заслуживает факт непосредственного впадения лимфатических сосудов печени, щитовидной железы и пищевода в ГП, минуя регионарные лимфатические узлы, как исключение из закона Маскани. Закон Маскани гласит, что любой лимфатический сосуд до впадения в лимфатические стволы и протоки обязательно должен пройти хотя бы через один лимфатический узел.

Указанный анатомический факт дает возможность расшифровать механизм метастазирования клеток злокачественных опухолей лимфогенным путем.

На протяжении грудного лимфатического протока в просвете встречаются от 15 до 21 клапана.

Стенка ГП состоит из внутренней, средней и наружной оболочек. Внутренняя оболочка состоит из эндотелиоцитов и субэндотелиального слоя с коллагеновыми и эластическими волокнами. Средняя мышечная оболочка состоит из продольного и кругового слоев.

ГП кровоснабжается за счет мелких ветвей аорты, правых поясничных, задних межреберных артерий, ветвей бронхиальных артерий, нижней щитовидной артерии. Вены ГП аналогичны артериальным ветвям и образуют венозные сплетения.

Иннервация ГП обеспечивается ветвями 9, 10, 11 симпатических нервов, чревных, межреберных, блуждающих нервов. На стенках ГП формируются нервные сплетения с рецепторами, мягкотными и безмякотными волокнами. Более выражено сплетение в области цистерны ГП [9].

Литература

1. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Очерки по лимфологии. Махачкала: ИД «Наука плюс», 2007. 96 с.
2. Жданов Д.А. Хирургическая анатомия грудного протока и главных лимфатических коллекторов и узлов туловища. Горький, 1945. 342 с.
3. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л.: Медгиз, 1952. 362 с.
4. Ибатулин И.А. Ранения грудного протока // Хирургия. 1976. № 8. С. 146-148.
5. Крылова Н.В., Кривский И.Л., Искренко И.А. Функциональная анатомия лимфатической системы. М.: Издательство РУДН, 1981. 77 с.
6. Коненков В.И., Бородин Ю.И., Любарский М.С. Лимфология. Новосибирск: ИД «Манускрипта», 2012. 1103 с.
7. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Уртаев Б.М., Ярема И.В. Клинические разновидности строения тер-

- нального отдела грудного лимфатического протока // Грудная хирургия. 1977. № 6. С. 65-67.
8. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Уртаев Б.М., Ярема И.В. Выбор рационального доступа и техника дренирования грудного лимфатического протока // Грудная хирургия. 1977. № 1. С. 86-91.
9. Перельман М.И., Юсупов И.А., Седова Т.Н. Хирургия грудного протока. М.: Медицина, 1984. 136 с.
10. Петровский Б.В. Предисловие к монографии «Хирургия грудного протока» Перельмана М.И. и др. М., 1984.
11. Поташов Л.В., Бубнова Н.А., Орлов Р.С., Борисов А.В. Хирургическая лимфология. СПб.: Издательство СПб ТЭТУ ЛЭТИ, 2002. 272 с.
12. Сапин М.Р., Борзяк Э.И. Внеорганные пути транспорта лимф. М.: Медицина, 2002. 264 с.
13. Herrog K., Branscom I. Spontanenschlythorax // Chest. 1974. V. 65. P. 346-347.
14. Pilon R. Treatment of chylothorax // Arch. Surg. 1980. V. 115, N 9. P. 1137-1139.

References

1. Guseynov T.S., Guseynova S.T. Ocherki po limfologii [Essays on Lymphology]. Makhachkala: ID «Nauka plus», 2007. 96 s.
2. Zhdanov D.A. Khirurgicheskaya anatomiya grudnogo protoka i glavnykh limfaticeskikh kollektorov i uzlov tulovishcha [Surgical anatomy of the thoracic duct and the main lymph nodes and trunk sewers]. Gorkiy, 1945. 342 s.
3. Zhdanov D.A. Obshchaya anatomiya i fiziologiya limfaticeskoy sistemy [Gross anatomy and physiology of the lymphatic system]. L.: Medgiz, 1952. 362 s.
4. Ibatulin I.A. Raneniya grudnogo protoka [Injured thoracic duct] // Khirurgiya. 1976. № 8. S. 146-148.
5. Krylova N.V., Krivskiy I.L., Iskrenko I.A. Funktsionalnaya anatomiya limfaticeskoy sistemy [Functional anatomy of the lymphatic system]. M.: izdatelstvo RUDN, 1981. 77 s.
6. Konenkov V.I., Borodin Yu.I., Lyubarskiy M.S. Limfologiya [Lymphology]. Novosibirsk: ID «Manuskripta», 2012. 1103 s.
7. Panchenkov R.T., Vyrenkov Yu.E., Urtayev B.M., Yarema I.V. Klinicheskiye raznovidnosti stroeniya terminalnogo otдела grudnogo limfaticeskogo protoka [Clinical varieties of structure of the terminal thoracic duct] // Grudnaya khirurgiya. 1977. № 6. S. 65-67.
8. Panchenkov R.T., Vyrenkov Yu.E., Urtayev B.M., Yarema I.V. Vybora ratsionalnogo dostupa i tekhnika drenirovaniya grudnogo limfaticeskogo protoka [Rational choice and access equipment thoracic duct drainage] // Grudnaya khirurgiya. 1977. № 1. S. 86-91.
9. Perelman M.I., Yusupov I.A., Sedova T.N. Khirurgiya grudnogo protoka [Surgery of the thoracic duct]. M.: Meditsina, 1984. 136 s.
10. Petrovskiy B.V. Predisloviye k monografii «Khirurgiya grudnogo protoka» Perelmana M.I. i dr. [Foreword to the book "Surgery of the thoracic duct" Perelman M.I. etc.]. M., 1984.
11. Potashov L.V., Bubnova N.A., Orlov R.S., Borisov A.V. Khirurgicheskaya limfologiya [Surgical lymphology]. SPb.: Izdatelstvo, 2002. 272 s.
12. Sapin M.R., Borzyak E.I. Vneorgannyye puti transporta limf [Outside lymph organ transport pathway]. M.: Meditsina, 2002. 264 s.
13. Herrog K., Branscom I. Spontanenschlythorax // Chest. 1974. V. 65. P. 346-347.
14. Pilon R. Treatment of chylothorax // Arch. Surg. 1980. V. 115, N 9. P. 1137-1139.

К 60-летию профессора Эйзудина Рамазановича Нагиева

Исполнилось 60 лет со дня рождения известного ученого и педагога, академика РАЕН, заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, заслуженного деятеля науки Республики Дагестан, заведующего кафедрой общей и биологической химии Дагестанской государственной медицинской академии, доктора медицинских наук, профессора Нагиева Эйзудина Рамазановича.

Эйзудин Рамазанович Нагиев родился 9 октября 1953 года в селении Ашагастал Сулейман-Стальского района Республики Дагестан. В 1979 году с отличием окончил Одесский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (ОГМУ) и был зачислен в очную аспирантуру при кафедре биохимии этого Вуза. Кафедра биохимии ОГМУ в то время работала по научной программе Министерства обороны бывшего СССР – исследование молекулярных механизмов воздействия ионизирующих излучений на организм и поиски путей направленной регуляции наблюдающихся нарушений. В своей диссертации Э.Р. Нагиев исследовал влияние на организм проникающей радиации в абсолютно летальных дозах. Актуальность подобных исследований заключается в том, что на первый план выступает купирование постлучевых нарушений с целью ослабления поражающего действия радиации и некоторого продления жизни с возможным сохранением работоспособности на определенный период для выполнения какой-либо боевой задачи. Исследования были проведены в научных лабораториях Одессы, Киева, Ленинграда. На основании полученных результатов в 1984 году в Национальном государственном медицинском университете (г. Киев) была успешно защищена кан-

дидатская диссертация на тему «Обмен уридилловых и цитидиловых нуклеотидов и его направленная регуляция АТФ и оротовой кислотой при действии ионизирующей радиации».

26 апреля 1986 года мир содрогнулся от взрыва на Чернобыльской АЭС. Чернобыльская катастрофа показала опасность возникновения внештатных ситуаций при эксплуатации АЭС, глобальные масштабы радиационного загрязнения и то, что радиационная безопасность остается глобальной мировой проблемой. Вместе с тем широкое применение атомной энергии в народнохозяйственной, военной, медицинской и других сферах деятельности человека остро ставит вопрос о состоянии здоровья людей, подвергающихся воздействию проникающей радиации. Многолетние экспериментальные исследования и научные поиски Э.Р. Нагиева были обобщены в его докторской диссертации «Фармакологическая коррекция метаболизма нуклеотидов при лучевой болезни», которая была защищена в 1996 году в Одессе. Результаты диссертационной работы были направлены в Головное Учреждение по радиационным проблемам бывшего СССР – медицинский радиологический Центр (г. Обнинск), а также использованы при реабилитации детей из Чернобыльской зоны в санатории «Люстдорф» г. Одессы. В 1989 году за комплекс научных исследований специального характера, связанных с ликвидацией последствий аварии на Чернобыльской АЭС, Э.Р. Нагиев был награжден премией Правительства Украины и дипломом 1 степени ЦК комсомола Украины и ЦК профсоюзов медработников.

Годы работы в Одессе оставили неизгладимые впечатления в памяти молодого ученого. Э.Р. Нагиев выполнял важные и ответственные задания руководства ОГМУ – работал заместителем декана лечебного факультета, деканом внебюджетного обучения, заместителем ответственного секретаря приемной комиссии, членом центрального методического совета Украины по медико-биологическим проблемам. Его труды не остались незамеченными – он был отмечен 9 благодарностями в приказах ректора ОГМУ, многократными подарками и денежными премиями.

В 1997 г. Э.Р. Нагиев переехал с семьей в родной Дагестан. Он по конкурсу был избран заведующим кафедрой биохимии Дагестанской государственной медицинской академии. Профессор Э.Р. Нагиев – первый дагестанец, возглавивший кафедру биохимии ДГМА, он развивает лучшие традиции Украинской биохимической школы уже в Дагестане.

Были определены основные научные направления кафедры – исследование биоэнергетики при экстремальных состояниях организма и поиск путей направленной коррекции, с целью повышения резистентности пораженного организма; изучение состояния биохимических систем жизнеобеспечения трансплантатов при различных видах переса-

док (ауто-, гомо- и гетеротрансплантация); вопросы биохимии питания.

На кафедру были приняты аспиранты и соискатели по специальности 03.01.04–биохимия. Исследования проводились при воздействии на организм ионизирующих излучений, нитратов и нитритов, фосфорорганических соединений, газового конденсата Каспийского шельфа и других вредных факторов окружающей среды. По данным научным направлениям под руководством проф. Э.Р. Нагиева защищено 3 докторских и 12 кандидатских диссертаций. За подготовку высококвалифицированных научно-педагогических кадров профессору Э.Р. Нагиеву присвоено почетное звание «Основатель научной школы «Направленная регуляция метаболизма при экстремальных состояниях организма».

Кафедра готовит высококвалифицированных специалистов – кандидатов и докторов наук не только для себя, но и для других кафедр ДГМА, а также для других вузов республики и Российской Федерации. Ученики профессора Э.Р. Нагиева работают в ДГМА на кафедрах общей и биологической химии (Керимханова Н.И., Магомедова М.А., Сейфадинова М.С., Османова С.О.), стоматологии детского возраста (Чудинов А.Н., Нагиева С.Э.), детских болезней лечебного факультета (Исмаилова Ф.Э.), а также в городах Москва, Одесса, Краснодар.

С 2002 по 2013 год профессор Э.Р. Нагиев был научным руководителем совета СНО и совета молодых ученых ДГМА, организовывал и проводил итоговые научные конференции студентов и молодых ученых на высоком уровне с широким привлечением представителей Украины, Белоруссии, Азербайджана, Казахстана, а также многих крупных городов России. Как заметил один из старейших наших профессоров А.Ш. Хасаев на ученом совете ДГМА: «...научные конференции студентов и молодых ученых профессор Э.Р. Нагиев проводит ярко, активно, как на уровне крупных европейских научных форумов». Он член центральной проблемной комиссии ДГМА, член совета по внедрению высоких научных технологий в клиническую практику МЗ РД.

Научные труды профессора Э.Р. Нагиева вызывают интерес не только у отечественных ученых, но и за рубежом. Так, его работы цитируются учеными многих стран, в том числе Японии, Италии, Франции, США, Германии, Швеции, Чехии, Швейцарии и др., о чем свидетельствует большая корреспонденция из этих стран в адрес учёного.

В 2002 году профессор Э.Р. Нагиев на базе ДГМА организовал и провел международную научную конференцию «Биохимия – медицине» с изданием сборника трудов. Это была первая после распада СССР научная конференция на Кавказе по естественным наукам. На конференцию прислали свои работы крупные ученые Украины, Армении, Грузии, Азербайджана, Белоруссии, Казахстана, Прибалтийских Республик, а также Москвы, Санкт-Петербурга и многих других крупных городов России. В целом на конференции были представлены более 200 работ. Как отметил один из участников

конференции профессор из г. Обнинска Ю.Н. Анохин: «...В наше очень беспокойное время привлечь в регион столько авторов непросто. Тем более в Ваш довольно горячий край. Это, несомненно, свидетельствует об уважении к Дагестану и, прежде всего, к Вашим ученым...».

При участии проф. Э.Р. Нагиева разработано и внедрено более 20 рацпредложений местного и отраслевого значения, некоторые из них были представлены на международном форуме научных разработок Российско-Китайского технопарка «Дружба» (Шеньчжень, 2008 г.). Его научная биография представлена в международной энциклопедии «Выдающиеся ученые мира» английско-швейцарского издательства Ralph Hübners "Who is Who". Решением Президиума Российской академии естествознания профессор Э.Р. Нагиев награжден дипломом «Золотая кафедра России» серии «Золотой фонд отечественной науки». Комиссией по наградам «Европейского научно-промышленного консорциума» за значительный вклад в развитие мировой науки он награжден орденом LABORE ET SCIENTIA (ТРУДОМ И ЗНАНИЕМ).

В 2011 году, в связи с реорганизацией учебных планов, кафедры общей и биорганической химии и биохимии были объединены в единую кафедру общей и биологической химии. Профессор Э.Р. Нагиев был избран заведующим объединенной кафедрой. Этот год совпал с введением в учебный процесс новых учебных программ 3-го поколения. Профессору Э.Р. Нагиеву, возглавляя самую крупную кафедру ДГМА, где работают более 30 сотрудников, удалось создать в коллективе оптимальную рабочую атмосферу, под его непосредственным руководством были полностью переработаны и подготовлены новые учебные программы по более чем 15 дисциплинам химического профиля; подготовлено и издано более 30 учебно-методических сборников и пособий по всем основным разделам общей, органической и биологической химии, в том числе и сборники тестов для компьютерного экзамена с эталонами ответов. Составлены новые учебные рабочие программы по общей и биологической химии для всех факультетов, с учетом того, что с 2011-2012 учебного года студенты начали обучаться химическим дисциплинам по новым учебным программам.

Проф. Э.Р. Нагиевым впервые в СНГ изданы профильные книги для студентов педиатрического и стоматологического факультетов: «Пособие по возрастной биохимии» и «Биохимия тканей полости рта», утвержденные УМО РФ. Для субординаторов лечебного и педиатрического факультетов проводится элективный курс по клинической биохимии. Для этого созданы специальные учебно-методические пособия, курс лекций, а также ситуационные задачи и упражнения клинического направления.

Приказами Министерства здравоохранения и Министерства образования и науки Российской Федерации Э.Р. Нагиев неоднократно назначался председателем Государственной аттестационной комиссии (ГАК) по специальности «фармация» в ДГМА и специальности «биохимия» в Дагестанском государственном университете.

В январе 2013 года на базе кафедры общей и биологической химии Дагестанской государственной медицинской академии под председательством проф. Э.Р. Нагиева был успешно проведен региональный этап Всероссийской олимпиады по химии среди школьников 9-11-х классов, где приняли участие 119 школьников из всех районов и городов РД.

Профессор Э.Р. Нагиев является членом диссертационного совета Кубанского государственного медицинского университета (г. Краснодар), объединенного ученого совета ДГМА и МЗ РД, зам. председателя диссертационного совета при Дагестанском государственном университете, членом редакционной коллегии Всероссийских рецензируемых научных журналов – «Оборонный комплекс – научно-техническому прогрессу России», «Экология промышленного производства», «Вестник ДГМА». Систематически участвует в рецензировании кандидатских и докторских диссертаций, выступая официальным и неофициальным оппонентом в специализированных диссертационных советах, а также когда кафедра биохимии является ведущей организацией по диссертациям.

Профессор Э.Р. Нагиев автор более 450 научных и учебно-методических работ, в том числе и зарубежных изданий. Среди них 14 монографий, причем 5 монографий изданы в Германии фондом немецкой национальной библиотеки LAP LAMBERT Academic Publishing, 19 книг для студентов и врачей, 6 из которых утверждены УМО РФ и рекомендованы для студентов медицинских вузов России. За достижения в научно-исследовательской и педагогической деятельности в 2001 году Э.Р. Нагиев удостоен международного гранта «Соросовский профессор», а в 2008 году – гранта Южного Федерального Округа Российской Федерации по науке и педагогике.

Государственные награды и звания: заслуженный деятель науки Республики Дагестан (2002 г.), академик РАЕН (2005 г.), заслуженный работник высшей школы Российской Федерации (2008 г.), Основатель научной школы (2011 г.).

Коллектив Дагестанской государственной медицинской академии и студенческая молодежь поздравляют профессора Нагиева Эйзудина Рамазановича с 60-летним юбилеем и желают долгих лет жизни, здоровья и новых творческих свершений.

В терапии сердечно-сосудистых заболеваний

Сердечно-сосудистые заболевания очень часто сопровождаются тревогой и беспокойством, что значительно осложняет их течение. Успех терапии кардиологических заболеваний в значительной степени зависит от нормализации психического состояния пациента.

Чазов Е.И. Психосоциальные факторы как риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Легкое сердце, Москва, 2004., №3



УДК 61(470.67)

К 100-летию ректора Дагмединститута Магомеда Магомедовича Максудова**Ф.М. Османова, М.-К.И. Багандов, И.А. Алимова**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
кафедра общественного здоровья и здравоохранения,
кафедра безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф, Махачкала**Резюме**

Профессор М.М. Максудов четверть века (1959-1984гг.) возглавлял Дагестанский медицинский институт. В годы Великой Отечественной войны был ведущим челюстно-лицевым хирургом главного военного госпиталя республики, выполнил более 3000 операций. После войны в течение 8 лет был министром здравоохранения Дагестана. С его именем связано становление и развитие всей стоматологической службы в республике, а также зарождение научной стоматологии. М.М. Максудов прожил интересную жизнь, богатую событиями, друзьями, наставниками и учениками. Это был талантливый руководитель, блестящий хирург и настоящий человек. Его имя навечно останется в истории Дагестанской государственной медицинской академии.

Ключевые слова: М.М. Максудов, челюстно-лицевой хирург, ректор Дагмединститута.

Memory rector of Dagestan State Medical Institute Magomed Magomedovich Maksudov (on the 100th anniversary of his birth)**F.M. Osmanova, M.-K.I. Bagandov, I.A. Alimova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Professor M.M. Maxudov quarter century (1959 - 1984) led Dagestan Medical Institute. During the Great Patriotic War was a leading maxillofacial surgeon main military hospital of the republic, has performed more than 3000 operations. After the war, during the 8 years he was the Minister of Health of Dagestan. His name is associated with the formation and development of the entire dental service in the country, as well as the emergence of scientific dentistry. M.M. Maxudov lived an interesting life, eventful, friends, teachers and students. It was a talented leader, a brilliant surgeon and a real man. His name will remain forever in the history of the Dagestan State Medical Academy.

Key words: M.M. Maxudov, maxillofacial surgeon, rector of Dagestan State Medical Academy.



С высоты прошедших лет важно найти самые главные слова об одном из лучших ректоров нашей вуза. И они есть – Магомед Магомедович Максудов

дов был настоящим человеком и талантливым организатором здравоохранения.

Немного из его биографии: родился в 1913 году в селении Голотль. Его дедушка Максуд был известным народным целителем не только в родном ауле, но и во всем Хунзахском округе. Призвание к медицине Магомеду Магомедовичу передавалось, конечно же, от него. Ну а потом будут годы учебы в средней школе родного села, Хунзахском детском доме, Дербентском педучилище, Буйнакском педтехникуме. Приказом Наркомпроса ДАССР 20-летний юноша был командирован на работу директором Голотлинской средней школы, где проработал 2 года (1933-1935).

М.М. Максудов хотел стать военным врачом. Послал письмо в Ленинградскую академию наук. Подвело состояние зрения – комиссия не пропустила. Волею судьбы ему придется все-таки пройти самые серьезные жизненные и профессиональные испытания, чтобы добиться заветной цели. Но это будет чуть позже.

В 1935 году М.М. Максудов поступает в престижный столичный Московский стоматологический институт. Любовь к избранной профессии выдвинула студента Максудова в число лучших. Одаренного студента уважал и поддерживал профессор Александр Иванович Евдокимов, корифей отечественной стоматологии. Окончив институт в 1939 году, Магомед Максудов возвращается в Махачкалу и в течение 2-х лет (1939-1941) работает врачом городской стоматологической поликлиники, хирург-

Для корреспонденции:

Багандов Магомед-Камиль Ибрагимович – заведующий кафедрой безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел. 89289505777

Статья поступила 18.09.2013 г., принята к печати 15.11.2014 г.

гом в челюстно-лицевом отделении Центральной клинической больницы, преподает в зубоврачебной школе. В эти же годы молодой специалист был командирован в г. Одессу на повышение квалификации.

М.М.Максудов жил большими планами на будущее, но началась война, которая круто изменила его жизнь, принесла иные заботы. В жизнь вошла слова: «фронт..., бомбёжка..., раненые..., убитые...».

В связи с началом Великой Отечественной войны он вернулся в Дагестан, где был призван на военную службу. 28-летний стоматолог назначается начальником челюстно-лицевого отделения главного сортировочного эвакогоспиталя №3187, который был развернут осенью 1941 года в Махачкале. Под него были выделены помещения гостиницы «Дагестан», кинотеатра «Комсомолец», многие школы, а в последующем – здание, занимаемое сейчас Дагмедакадемией на пл. Ленина, и другие. Вскоре Магомед Магомедович стал ведущим челюстно-лицевым хирургом группы эвакогоспиталей Северо-Кавказского фронта. Одновременно он ведет преподавательскую работу в Дагмединституте в качестве ассистента кафедры госпитальной хирургии по курсу стоматологии.

...Глубокая осень сорок первого. Немцы рвутся на Кавказ, горят нефтяные промыслы Грозного. Фронт совсем рядом. Один за другим к перрону Махачкалы подходят поезда с тяжелоранеными. В специализированный госпиталь №3187 из всех госпиталей Дагестана и прямо с фронта стали поступать солдаты с изувеченными лицами, разможенными и вырванными челюстями, обессиленные, потерявшие надежду на выздоровление. Челюстно-лицевое отделение было рассчитано на 50 коек. Максудову помогали его коллеги: зубные врачи Н.Т.Гительман, Е.Р.Саркис, А.П.Христенко, зубные техники Г.Г. Ионов, Р.Ю. Плятнер. Первая же операция стала истинным испытанием для молодого хирурга – на операционном столе лежал боец с целиком вырванной нижней челюстью, изуродованным лицом. Молодой врач с двухлетним стажем стоматолога, которому не было еще и 30 лет, сразу стал перед необходимостью делать сложные операции, причем совершенно самостоятельно. Мужество, талант, врожденное призвание – все сработало вместе. Первая в жизни сложнейшая операция прошла успешно. Жизнь солдата была спасена. Но человеку надо было еще вернуть утерянный человеческий облик. М.М. Максудов помнил одну из заповедей великого хирурга И.В. Буяльского: «Операция делается иногда для того, чтобы сохранить жизнь больному, но мы обязаны подумать и о том, чтобы эта сохраненная жизнь, по возможности, была бы менее тягостна».

Началось создание лица заново. Предстояло восстановить солдату челюсти, наладить жевательный аппарат, вернуть ему способность нормально есть, глотать, говорить и улыбаться. Это под силу немногим. Лишь тот, кто обладает тончайшим чутьем художника, безукоризненным эстетическим вкусом, умением сочетать эти качества с точным математическим расчетом и готовностью к риску, может надеяться на успех в сложном хирургическом деле.

И, конечно же, нужно иметь чуточку везения... Вот и вся тайна успеха молодого хирурга.

В стенах главного эвакогоспиталя республики в тяжелые годы войны формировался ученый Магомед Магомедович Максудов, определилась вся его научная колея. Модификация и широкое применение «Филатовского стебля» позволили ему разработать десятки новых пластических операций по восстановлению дефектов зубочелюстной системы. Тогда, в суровые годы Великой Отечественной, сформировался и незыблемый принцип врача Максудова: всеми силами, до самой последней возможности бороться за жизнь пусть даже обреченного человека, «вопреки надежде – не терять надежды».

Хирургические традиции Дагестана имеют мощные корни.

Это Н.И. Пирогов, А.В.Вишневский, Г.А. Илизаров. Великий Н.И. Пирогов, будучи на Кавказской войне, в 1847 году впервые применил эфирный наркоз в массовом порядке и сделал причастной нашу малую родину к истории мировой анестезиологии. Хирургическая династия Вишневских – родом из Дагестана. Основатель династии – академик Александр Владимирович Вишневский – родился в 1874 году в ауле Нижний Чирюрт (ныне г.Кизилюрт). «Гений ортопедии» Гавриил Абрамович Илизаров первую путевку в медицину получил в 1939 году на Буйнакском медресе. В плеяде блестящих хирургов Дагестана – Р.П. Аскерханов, М.Т.Нагорный, Н.Ц.Цахаев, Г.И.Гиреев и многие другие. Свою достойную нишу среди них занял М.М.Максудов.

За годы работы в военном госпитале (1941-1946) им было сделано более 3000 операций на лице и шее. После войны в течение 5 лет (1946-1951) М.М. Максудов – начальник челюстно-лицевого отделения госпиталя для инвалидов Великой Отечественной войны. В апреле 1951 года он назначен министром здравоохранения Дагестана. На протяжении 8 лет он возглавлял ответственную службу по охране здоровья людей. За этот относительно короткий период в республике было открыто 15 новых больниц, несколько диспансеров, более 600 фельдшерско-акушерских пунктов. В Махачкале был построен новый стоматологический комплекс с поликлиникой и стационаром. По инициативе Магомеда Магомедовича в Республиканской стоматологической поликлинике создано специальное отделение детской стоматологии. Отделение челюстно-лицевой хирургии, возглавляемое им, являлось ведущим, головным центром этого профиля на Северном Кавказе.

15 декабря 1959 года Магомед Магомедович Максудов назначается ректором Дагмединститута. И четверть века он возглавляет один из самых престижных вузов республики. Одновременно уже профессор М.М.Максудов заведует кафедрой стоматологии (1967-1973), кафедрой хирургической стоматологии (1973-1989). За эти 25 лет для развития института сделано очень много: в 1964 году открыто вечернее отделение лечебного факультета, в 1965 – стоматологический, а в 1968 году – педиатрический факультеты, в 1974 году – подготовительное отделение, а в 1983 году – факультет усовершенствования врачей. Построено 3 студен-

ческих общежития, завершено строительство биологического корпуса, построены морфологический корпус, спортивный комплекс, студенческое кафе «Айболит», спортивно-оздоровительный лагерь. Начато строительство учебно-лабораторных корпусов на проспекте им. М. И. Калинина и т.д.

На своем научном пути им сделано очень многое, чтобы приблизиться к совершенству своей профессии. Ранние работы М.М.Максудова посвящены челюстно-лицевым травмам, в них анализируются причины вторичных кровотечений при огнестрельных ранениях челюстей, меры по их предупреждению и лечению. Цикл последующих работ посвящен восстановительной хирургии мягких тканей лица с использованием местных тканей и «Филатовского стебля». Одним из первых М.М.Максудов для опоры мягких тканей носа стал применять трансплантаты из костной и хрящевой ткани. Большое практическое значение приобрели его труды по пластике мягких тканей лица при приобретенных и врожденных дефектах. Им предложена новая модификация операции хейлопластики при врожденных расщелинах верхней губы.

Важным направлением научных поисков в трудах М.М.Максудова явилась проблема костной трансплантации при огнестрельных дефектах нижней челюсти, им разработан усовершенствованный метод фиксации трансплантатов. В итоге была защищена кандидатская диссертация на тему: «Свободная костная пластика на нижней челюсти при дефектах огнестрельного происхождения» (1955). В 1967 году М.М.Максудов успешно защитил и докторскую диссертацию на тему: "Материалы к гомотрансплантации зубных зачатков", а в 1970 году опубликовал монографию «Гомотрансплантация зубных зачатков». Разработанный им и примененный в практике новый способ аллотрансплантации зубных зачатков зарегистрирован как изобретение (авторское свидетельство № 639536).

Профессор Киевского медицинского института Ю. И. Бернадский дал высокую оценку работам ученого: «Ценные исследования выдающегося дагестанского ученого, профессора М.М.Максудова, осуществленные впервые в мире..., являются весомым вкладом в успешное решение актуальной проблемы современной медицины – пересадки органов и тканей». О капитальном труде М. М. Максудова «Экспериментальная хирургия и анестезиология» высоко отозвался академик Академии медицинских наук СССР профессор А.А. Вишневецкий: «...Большинство добытых автором фактов в отношении гомотрансплантации зубных зачатков являются новыми, оригинальными, они отсутствуют как в общей, так и в специальной стоматологической литературе, освещающей вопросы гомотрансплантации».

Под руководством проф. М.М.Максудова защитили кандидатские диссертации: Я.И. Голин, Г.Е. Драновский, Г.М. Гусенов, Р.Р. Гусейнов, А.Н. Романов, Ш.Н. Пуршаев, Т.В. Георгиади, С.Э. Аджиев, В.В. Шварц, Г.-М. Х. Саидов и др.

Когда-то еще в студенческие годы профессор Александр Иванович Евдокимов ему сказал: «Я уповаю на вас. Природа щедро отпустила вам мно-

гие ценные качества. Из них жизнь создает отличные сплавы... Но помните, кому многое дано, с того многое и спросится. Прежде всего, поставьте перед собой большую – главную цель и стремитесь к ней ежедневно, ежеминутно!» В этом захватывающем, чудесном путешествии под названием «жизнь» Максудову было дано сделать очень много. Ведь вся хроника становления стоматологической службы и научной стоматологии в Дагестане связана с его именем. Та высота, на которую он поднял стоматологию в свое время, кажется невероятной. Его научный авторитет в стране был настолько велик, что как только в 1965 году в Дагестанском институте был открыт стоматологический факультет, по его приглашению на работу в вуз приехали самые известные ученые-стоматологи из разных городов страны.

Юношеская память очень цепкая. Сейчас диву даешься – сколько нам, тогдашним студентам, было дано! Какие лекции нам посчастливилось слушать, какую высокую культуру общения чувствовали мы на себе! Вот имена приезжих профессоров и доцентов: А.С. Заславский из Перми, Я.С. Кнубовец из Казани, В.Д. Синицын из Москвы, Ю.И.Горовой, А.М.Рахленко и другие.

Наш ректор был человеком неординарным. У него был свой не писанный, но строго соблюдаемый кодекс правил поведения и взаимоотношений с людьми, сформированный из сложного переплетения извечных человеческих, а может быть и религиозных ценностей, горского этикета и личного опыта. А слагаемыми этого кодекса были безупречная логика, железная дисциплина, весомое слово и твердая воля. Было большим событием для нас, студентов, присутствовать на операциях проф. М.М.Максудова. Мы попадали в особый мир, где ощущали себя сопричастными к основателю челюстно-лицевой хирургии республики, и это отражалось на наших еще совсем наивных представлениях о стоматологии и внушало особую гордость за выбранную профессию.

Своего ректора мы видели очень часто – на лекциях, операциях, обходах. Его можно было встретить везде, где были студенты, – на виноградниках и консервных заводах, на спортивных состязаниях и субботниках, КВН-х, студенческих вечерах и концертах, праздничных демонстрациях, в читальном зале, в общежитиях, на строительстве нового спортивного зала и даже на репетициях художественной самодеятельности. Было ощущение, что он ходит по нашим следам. Ректору было интересно все многообразие студенческой жизни. Никогда не кричал, не возмущался, не угрожал, не терял контроль над собой, но в его цепкой памяти каждая деталь находила себе место и рано или поздно давала знать о себе. Часто любил повторять: «При неясности ситуации – решайте вопрос в пользу студентов».

Не позволялась небрежность и расхлябанность в облике студентов. Небрityм и обросшим ребятам лучше было не попадаться ему на глаза! Это даже не обсуждалось. Молниеносно – с глаз долой, и в течение получаса возвращались в стены вуза выбритые и подстриженные. Страх?.. Нет. Ис-

креннее почитание и трепетное поклонение?.. Да.

Однако за крепостью характера скрывался мягкий, отзывчивый, доброжелательный человек, его окружающий мир был абсолютно гармоничен. Тонкая душа чувствовала прекрасное во всем, особенно в природе. Вокруг его дома был истинный фестиваль красок, настоящая радуга из цветов. Всюду великолепные розы – его особая гордость и страсть. Он создавал новые сорта роз, преумножая красоту земли. Не уставал повторять сотрудникам клиники, что цветы должны украшать не только клумбы, праздничный стол, но и больничные палаты. "Ведь и маленькая ветка сирени может принести большую радость, а радость – врачует, – говорил Магомед Магомедович. – Надо, чтобы круглый год у каждой больничной койки стояли свежие цветы. Гармония красок помогает больным отвлечься от грустных мыслей, благотворно действует на нервную систему. Я это называю цветочной терапией». Эта сторона жизни ректора раскрывает его богатый внутренний мир, редкий эстетический вкус и романтическую душу.

И это все о нашем ректоре М.М. Максудове, которого мы помним и любим. Он ушёл из жизни около 20 лет назад – 3 декабря 1993 года. К 100-летию Магомеда Магомедовича Максудова самые искренние слова благодарности судьбе за то, что в нашей студенческой жизни и жизни нашего вуза был незаурядный ректор, блестящий хирург и настоящий человек. Такие люди обречены на светлую память. А «память – это единственный рай, из которого никого не изгнать». Быть может, не все удалось вспомнить о нем и найти те главные слова, которых он действительно достоин. Еще раз убеждаемся, как прав был поэт Джавад Нурбахш, говоря: «Как мало словом выразить дано»...

Литература

1. Архив Даггосмедакадемии // Личное дело ректора М.М. Максудова.
2. Аликишиев Р.Ш. Очерки истории здравоохранения Дагестана. М., 1959.
3. Аскерханов Р.П. Развитие хирургии в Дагестане. Ма-

хачкала, 1979. 210 с.

4. Гинзбург В. Цветы хирурга // Радуга. 1972. № 6.
5. Гусейнов Г.К. К 80-летию профессора М.М. Максудова // За медицинские кадры. 1993. № 56.
6. Гладких П.Ф., Локтев А.Е. Очерки истории отечественной военной медицины. Служба здоровья в Великой Отечественной войне 1941-1945гг. СПб., 2005. 720 с.
7. Повесть о настоящем хирурге // Сборник: Литературный Дагестан. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1947.
8. Шахшаев М.Р. Хирург-художник // Служить людям – это прекрасно. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1978. С.18-28.

References

1. Arkhiv Daggosmedakademii // Lichnoye delo rektora M.M. Maksudova).
2. Alikishiyev R.Sh. Ocherki istorii zdravookhraneniya Dagestana [Essays on the History of Health Dagestan]. M., 1959.
3. Askerkhanov R.P. Razvitiye khirurgii v Dagestane [Development of surgery in Dagestan]. Makhachkala, 1979. 210 s.
4. Ginzburg V. Tsvety khirurga [Surgeon flowers] // Raduga. 1972. № 6.
5. Guseynov G.K. K 80-letiyu professora M.M.Maksudova [On the 80th anniversary of Professor M.M.Maksudova] // Gazeta «Za meditsinskiye kadry». 1993. № 56.
6. Gladkikh P.F., Loktev A.E. Ocherki istorii otechestvennoy voyennoy meditsiny. Sluzhba zdorovya v Velikoy Otechestvennoy voynе 1941-1945 gg. [Essays on the History of Russian military medicine. Health Service in the Great Patriotic War of 1941-1945gg]. SPb., 2005. 720 s.
7. Povest o nastoyashchem khirurge [Tale of a surgeon] // Sbornik: Literaturnyy Dagestan. Makhachkala: Dagkniгоizdat, 1947.
8. Shakhshayev M.R. Khirurg-khudozhnik [Surgeon-artist] // Sluzhit lyudyam – eto prekrasno. Makhachkala: Dagkniгоizdat, 1978. S.18-28.

Сведения о соавторах:

Османова Фиала Магомедовна – доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел. 89280608441.

Алимова Ирина Абдулгалимовна – ассистент кафедры безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Те. 89882972456.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

27 марта 2014 г. в лекционном зале морфокорпуса Дагестанской государственной медакадемии состоится 3-я Всероссийская научно-практическая конференция «Антибиотикорезистентность и антимикробная химиотерапия».

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

Оргкомитет

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ И УСЛОВИЙ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫХ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по всем медицинским специальностям.

1.2. Рекомендованный объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами (6-12 страниц). Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной либо обычной почте или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

1.4. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева) должен достаточно подробно отражать тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа, города;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10 строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;
- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготовлены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным междустрочным интервалом. Цвет шрифта – черный, стандартный размер шрифта – 12 кегль. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Все текстовые авторские материалы принимаются в формате RTF (Reach Text Format) или doc. Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисовочный текст); на все иллюстрации должны быть даны ссылки в тексте статьи. Слово "Рис.", его порядковый номер, наименование и пояснительные данные располагают непосредственно под рисунком. Иллюстрации следует нумеровать арабскими цифрами сквозной нумерацией. Если рисунок один, он не нумеруется.

Чертежи, графики, диаграммы, схемы, иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД)

(www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm)

Электронные полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

Штриховые иллюстрации (чертежи, графики, схемы, диаграммы) должны быть представлены в формате AI, EPS или CDR, в черно-белом исполнении. Текстовое оформление иллюстраций в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol,

9 кегль, греческие символы - прямое начертание, латинские - курсивное.

2.5. Библиографическое описание

2.5.1. Основной список литературы (Литература) оформляется как перечень библиографических записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>), помещенный после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 - для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. Второй список литературы (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания проводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по адресу: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел. 8(8722)67-19-88.

E-mail: vestnikdgma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания.

Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках - 500-900 знаков с пробелами.

В мире принята практика отражать в авторских резюме краткое содержание статьи. Иногда в резюме сохраняется структура статьи - введение, цели и задачи, методы исследования, результаты, заключение (выводы).

Некачественные авторские резюме в статьях повторяют по содержанию название статьи, насыщены общими словами, не излагают сути исследования, недопустимо короткие.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово - это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

Авторское резюме на русском языке составляется для ученых, читающих на русском языке. Качественные авторские резюме – необходимость в условиях информационно перенасыщенной среды.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат обязательному рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

Рецензенты уведомляются о том, что присланные им рукописи являются частной собственностью авторов и содержат сведения, не подлежащие разглашению. Рецензентам не разрешается

делать копии статей, рецензирование проводится конфиденциально.

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии

с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлегией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлегией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редколлегии журнала в течение 5 лет.

ОКОМИСТИН®
Бензилдиметил[3-(миристоиламино)пропил] аммоний хлорид, моногидрат
Спектр противомикробной активности

Грам+:
Стафилококки
Стрептококки

Грам-:
Гонококки
Энтеробактерии
Escherichia coli
Pseudomonas aeruginosa

БАКТЕРИИ

ВИРУСЫ
Герпесвирусы
Аденовирусы
Другие сложные вирусы

ПРОСТЕЙШИЕ
Акантамеба (Acanthamoeba)
Другие простейшие

ГРИБЫ
Кандида
Дерматофиты
Malassezia furfur
Другие грибы

ОКОМИСТИН

БЕСПЛАТНАЯ горячая линия 8-800-700-00-12

www.okomistin.ru

ЛСР-004896/09-190609 ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Формат 30x42 1/4. Бумага офсетная. Гарнитура "TimesNewRoman". Печать ризографная. Усл.п.л. 10. Тираж 2000 экз. Тиражировано в типографии ИП Гаджиева С.С. г. Махачкала, ул. Юсупова, 47 RIZO-PRESS