

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

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

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

Издается с 2011 года  
ежеквартально

Территория распространения:  
Российская Федерация

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информтехнологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС 77-67724 от 10.11.2016 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте [www.elibrary.ru](http://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  
Научный редактор:

И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент

Ответственный редактор:

С.А. Магомедова, к.м.н., доцент

Ответственный за рекламу:

С.З. Османов

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Технические редакторы:

З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,

З.У. Мусаева

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет 27.03.2017 г.

**ВЕСТНИК  
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 1 (22), 2017**

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

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА –  
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУТДИНОВ,  
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТ Н.Р. МОЛЛАЕВА

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

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

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ****Подписной индекс**

по каталогу российской прессы  
«Почта России»: 51399

Адрес редакции и издательства:

367000, Россия, г. Махачкала,  
пл. Ленина, 1, ДГМУ

Телефоны: 8(8722) 68-20-87;

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

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

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)

Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку)

Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН  
(Москва)

З.А. АЛИГИШИЕВА, д.м.н. (Москва)

С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)

Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)

Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва)

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

Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.

(Астрахань)

Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф.,

акад. РАН (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)

М.П. ЛИСИЦЫН, д.м.н. (Москва)

И.В. МАЕВ, д.м.н., проф. акад. РАН (Москва)

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

Б.Д. МИНАЕВ, проф. (Ставрополь)

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

Д.Г. САИДБЕГОВ, д.м.н., 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. РАН

(Москва)

А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф. (Тула)

О.Д. ЯГМУРОВ, д.м.н., проф. (С.-Петербург)

E-mail: [vestnikdgm@yandex.ru](mailto:vestnikdgm@yandex.ru)

Web-page: [vestnikdgm.ru](http://vestnikdgm.ru)

**УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ**

© ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России

## Содержание

<b>КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА</b>	
Публикационная активность научно-педагогических кадров: проблемы, задачи и пути решения Д.Р. Ахмедов .....	5
<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ</b>	
Этнические и гендерные различия полиморфизмов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и $\beta$ 2-адренорецепторов при эссенциальной артериальной гипертензии в дагестанской популяции М.З. Саидов, Т. Б. Арапханова, С.Н. Маммаев, А.А. Абдуллаев, Г.Р. Израйлова, А.И. Ахлакова.....	10
Роль аутоантител к коллагену I типа в нарушении левожелудочково-артериального взаимодействия у пациентов с ишемической кардиомиопатией Е.И. Мясоедова, И.В. Севостьянова, О.С. Полунина, А.Х. Ахминеева, Л.П. Воронина.....	19
Антибиотикочувствительность бактериальных возбудителей внебольничных пневмоний М.С. Саидов, С.М. Абдулатипова, Б.М. Саидова, З.М. Саидова .....	23
Йодобромная бальнеотерапия в комплексном лечении остеоартроза коленных суставов в условиях санатория А.К. Давудова, М.Т. Кудяев.....	27
<b>ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ</b>	
Итоги эпидсезона гриппа и ОРВИ 2015-2016 гг. в Республике Дагестан и мероприятия по профилактике гриппа в сезон 2016-2017 гг. Е.А. Арбулиева, Д.Р. Ахмедов, С.А. Магомедова .....	31
Современные особенности эпидемиологии и клинических проявлений гельминтно-протозойных инвазий у детей Р.С. Аракельян, Х.М. Галимзянов, Е.В. Мирекина, Е.И. Окунская, Н.А. Круглова, Г.Л. Шендо, А.Р. Курбангалиева, А.С. Аракельян, Н.А. Алёхина, А.Н. Загина.....	36
<b>ЭНДОКРИНОЛОГИЯ</b>	
Клинические особенности эндемического зоба в Республике Дагестан К.А. Алиметова, С.А. Абусуев .....	40
<b>ХИРУРГИЯ</b>	
Хирургическая тактика при эхинококкозе печени, осложненном прорывом в брюшную полость Т.Е. Мукантаев.....	43
Выбор метода лечения пенетрирующих пилоробульбарных язв, осложненных кровотечением М.Д. Дибиров, О.Х. Халидов, В.К. Гаджимурадов.....	48
<b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ</b>	
Оптимизация комплексной этиотропной терапии хронического эндометрита И.В. Кабулова, И.А. Золоева.....	52
<b>СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА</b>	
Иммунные клетки бронховаскулярного барьера легких у детей грудного возраста при острых респираторных вирусных инфекциях в судебно-медицинской практике О.Д. Ягмуров, С.Н. Литус, Э.А. Порсуков.....	58
<b>ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА</b>	
Влияние йодобромных ванн на пролиферативную активность клеток тимуса А.Э. Эседова, Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова, М.А. Мавраева.....	62
<b>ФИЛОСОФСКИЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ</b>	
Проблема обоснования логики опосредствования во взаимодействиях живого со средой на различных уровнях бытия Н.И. Алиев, В.В. Балахонский .....	66
Проблема природы человека: философский и медико-биологический аспекты Т.Э. Кафаров, Р.Т. Кафаров.....	70
<b>ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	
Хроническая болезнь почек и сахарный диабет 2 типа: в фокусе – сосудистые осложнения И.Т. Муркамилов, К.А. Айтбаев, З.Р. Райимжанов, Н.А. Реджапова, Ф.А. Юсупов.....	75
Исследование вариабельности сердечного ритма: перспективы для клинической фармакологии А.М. Абакарова, М.Г. Абакаров, А.М. Алискандиев, С.В. Сулейманова.....	82
<b>НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА ПРИ ДАГЕСТАНСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ</b>	
	89
<b>ЮБИЛЕИ</b>	
Академик Российской академии наук Юрий Леонидович Шевченко (к 70-летию со дня рождения).....	91
К 80-летию профессора Ашурбекова Тажидина Рамазановича.....	93
К 80-летию профессора Арбулиева Магомед Гаджиевича.....	94
К 60-летию профессора Магомедова Магомед Гитиномагомедовича .....	95
К 50-летию профессора Хамидова Магомед Ахмедовича .....	95
<b>ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ</b> .....	97

**SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL**

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

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

Published quarterly since 2011

**Territory distribution:**

Russian Federation

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

**PI № FS 77-67724 from 10.11.2016,**

**in SEL (Scientific Electronic Library) on**

**site: [www.elibrary.ru](http://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

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

**Executic editor:** S.A. Magomedova, assoc.;

**Responsible for advertising:**

S.Z. Osmanov

**Translation:** S.Sh. Zairbekova

**Technical Editors:**

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

Z.U. Musaeva

**Price:** free

**Circulation:** 2,000 cop.

**Date of publication** 27.03.2017

**Index Catalog of Russian press**

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

**BULLETIN  
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY  
№ 1 (22) 2017**

**EDITOR-IN-CHIEF**

**PROFESSOR D.R. Akhmedov**

**DEPUTY EDITOR –**

**PROFESSOR N.U. Chamsutdinov  
ASSOCIATE N.R. Mollaeva**

**EDITORIAL BOARD**

A.A. Abakarov, MD, prof.	A.G. Magomedov, MD, prof.
A.A. Abdullaev, MD, prof.	M.G. Magomedov, MD, assoc.
M.R. Abdullaev, MD, prof.	M.M. Magomedkhanov, PD, prof.
S.A. Abusuev, MD, prof.	O.M. Makhachev, MD, prof.
A.M. Aliskandiev, MD, prof.	S.M. Makhachev, MD, assoc.
A.-G.D. Aliev, MD, prof.	S.N. Mammaev, MD, prof.
S.A. Aliev, MD, prof.	K.A. Masuev, MD, prof.
P.M. Alieva, 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.
E.A. Arbulieva, PhD, assoc.	E.R. Nagiev, MD, prof.
A.H. Asiyatillov, PhD, prof.	Sh.M. Omarov, MD, prof.
G.R. Askerkhanov, MD, prof.	S.-M.A. Omarov, MD, prof.,
L.M. Askhabova, MD, prof.	N.S.-M. Omarov, MD, prof.
T.R. Ashurbekov, MD, prof.	A.O. Osmanov, MD, prof.
A.R. Ataev, MD, assoc.	F.M. Osmanova, MD, assoc.
M.M. Bakuev, MD, prof.	R.M. Ragimov, MD, prof.
E.M. Esedov, MD, prof.	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.	S. M. Omarova, Sc.D.
T.S. Guseynov, MD, prof.	I.A. Shamov, MD, prof.
T.I. Ibragimov, MD, prof.	A.M. Shakhnazarov, MD, prof.
A.M. Idarmachev, MD, prof.	chairman of the expert commission
M.I. Ismailov, MD, prof.	D.A. Shiknebiev, MD, prof.
M.A. Khamidov, MD., prof.	(Executive secretary)
M.T. Kudaev, MD, prof.	E.M. Esedov, MD, prof.

**EDITORIAL COUNCIL**

<b>Editorial office and publisher address:</b> S.I. Abakarov, MD, prof. (Moscow)	M.R. Ivanova, MD, prof. (Nalchic)
Lenin sq., 1(4 <sup>th</sup> floor, room 53)	A.A. Khadartsev, MD, prof. (Tula)
367000, Russia, Makhachkala, DSMU	A.M. Khadzhibayev, MD, prof. (Tashkent)
<b>Phone:</b> 8(8722) 68-20-87;	M.P. Lisitsyn, MD. (Moscow)
8(8722) 67-19-88;	M.M. Magomedov, MD, prof. (Moscow)
8(8722) 67-07-94	I.V. Mayev, MD, prof. Acad. RAS
<b>Fax:</b> 8(8722) 68-12-80	B.D. Minaev, MD, prof. (Stavropol)
We take no responsibility for the content of	L.Ya. Plakhtiy, MD, prof. (Vladikavkaz)
advertising material, correct address data.	D.G. Saidbegov, MD, prof. (Rome, Italy)
Reprints of texts and images prohibited	M.Sh. Shamkhalova, MD, prof. (Moscow)
without written permission edition.	S.A. Varzin, MD, prof. (St. Petersburg)
<b>E-mail:</b> <a href="mailto:vestnikdagma@yandex.ru">vestnikdagma@yandex.ru</a>	O.D. Yagmurov, MD, prof. (St. Petersburg)
<b>Web-page:</b> <a href="http://vestnikdagma.ru">vestnikdagma.ru</a>	N.D. Yushchuk, MD, Acad. RAS, prof.
	V.N. Zarev, MD, prof. (Moscow)

**FOUNDER AND PUBLISHER**

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

## Contents

<b>EDITOR'S NOTE</b>		
Publication activity of scientific and pedagogical staff: problems, challenges and solutions D.R. Akhmedov.....	7	
<b>INTERNAL MEDICINE</b>		
Ethnic and gender differences in polymorphisms of the renin-angiotensin-aldosterone system and $\beta$ 2-adrenergic receptors in essential hypertension in Dagestan population M.Z. Saidov, T.B. Arapkhanov, S.N. Mammaev, A.A. Abdullayev, G.R. Izraylova, A.I. Akhlakova.....	10	
The role of autoantibodies to collagen type I in violation ventricular-arterial interaction in patients with ischemic cardiomyopathy E.I. Myasoedova, I.V. Sevostyanova, O.S. Polunina, A. Akhmineeva, L.P. Voronina .....	19	
Antibiotic susceptibility of bacterial pathogens of community-acquired pneumonia M.S. Saidov, S.M. Abdulatipova, B.M. Saidova, Z.M. Saidova .....	23	
Iodide-bromine baths in the complex treatment of knee osteoarthritis in spa resort treatment A.K. Davudova, M.T. Kudaev .....	27	
<b>INFECTIOUS DISEASES</b>		
The results of the epidemic season of influenza and acute respiratory viral infections in 2015-2016 in Dagestan Republic and activities on flu prevention in the season of 2016-2017 E.A. Arbulieva, D.R. Akhmedov, S.A. Magomedova.....	31	
Modern features of epidemiology and clinical manifestations, helminth, protozoal infestations in children R.S. Arakelyan, H.M. Galimzyanov, E.V. Mirekina, E.I. Okunskaya, O.N. Kruglova, G.L. Shendo, A.R. Kurbangalieva, A.S. Arakelyan, N.A. Alehina, A.N. Zagina.....	36	
<b>ENDOCRINOLOGY</b>		
Clinical features of endemic goiter in the Republic of Dagestan K.A. Alimetova, S.A. Abusuev .....	40	
<b>SURGERY</b>		
Surgical tactics in echinococcosis of the liver, complicated break into the peritoneal cavity T.E. Mukantaev.....	43	
The choice of method of treatment penetrating pylori-bulbar ulcers complicated by hemorrhage M.D. Dibirov, O.H. Khalidov, V.K. Gadzhimuradov.....	48	
<b>OBSTETRICS AND GYNECOLOGY</b>		
Optimization the complex causal treatment of chronic endometritis I.V. Kabulova, I.A. Zoloeva .....	52	
<b>FORENSIC-MEDICAL EXAMINATION</b>		
Immune cells bronchovascular light barrier in infants with acute respiratory viral infections in forensic practice O.D. Yagmurov, S.N. Litus, E.A. Porsukov.....	58	
<b>EXPERIMENTAL MEDICINE</b>		
Influence of iodine-bromine baths on the proliferative activity of cells in the thymus A.E. Esedova, T.S. Guseinov, S.T. Guseinova, M. A. Mavraeva.....	62	
<b>PHILOSOPHICAL PROBLEMS OF MEDICINE</b>		
Problems justify mediation logic in the interactions of the living with the environment on the different levels of existence N.I. Aliev, V.V. Balakhonsky.....	66	
The problem of human nature: the philosophical and medico-biological aspects T.E. Kafarov, P.T. Kafarov.....	70	
<b>LITERATURE REVIEW</b>		
Chronic kidney disease and diabetes mellitus type 2: the focus is – vascular complications I.T. Murkamilov, K.A. Aitbaev, Z.R. Raimzhanov, N.A. Redzhapova, F.A. Yusupov.....	75	
The study of heart rate variability: prospects for clinical pharmacology A.M. Abakarova, M. G. Abakarov, A. M. Aliskandiev, S.V Suleimanova.....	82	
<b>NEWS OF DISSERTATION COUNCIL OF DAGESTAN STATE MEDICAL UNIVERSITY</b> .....		89
<b>JUBILEE</b>		
Academician of the Russian Academy of Sciences Yuri Leonidovich Shevchenko (on the 70th anniversary) .....	91	
On the 80 <sup>th</sup> anniversary of Professor Ashurbekov Tazhidin Ramazanovich .....	93	
On the 80 <sup>th</sup> anniversary of Professor Arbuliev Magomed Gadzhievich .....	94	
On the 60 <sup>th</sup> anniversary of Professor Magomedov Magomed Gitinomagedovich .....	95	
On the 50 <sup>th</sup> anniversary of Professor Khamidov Magomed Akhmedovich .....	95	
<b>INSTRUCTIONS FOR AUTHORS</b> .....		97

## Публикационная активность научно-педагогических кадров: проблемы, задачи и пути решения



Известно, что показателем эффективности вуза, наряду с качеством подготовки специалистов, является объем и уровень осуществляемой на его базе научно-исследовательской работы.

Одним из ключевых показателей, используемых для оценки работы исследователей и научных коллективов, является индекс цитирования (ИЦ). Для определения рейтинга вуза МОН РФ рекомендует учитывать индексы цитирования, Хирша и другие наукометрические показатели высшего учебного заведения в РИНЦ (Российском индексе научного цитирования) и международных базах данных.

В Российской Федерации на период до 2025 года разработана стратегия развития медицинской науки, которая предусматривает модернизацию сектора науки, повышение эффективности его работы, а также предполагает совершенствование контроля за использованием государственных средств на научную деятельность, одним из направлений которого является введение системы мониторинга и оценок результативности научно-исследовательской деятельности (НИД) научных работников.

Для оценки результативности НИД применяются два метода:

- экспертная оценка;
- наукометрический анализ.

Экспертной оценкой работы считается определение количества опубликованных работ в рецензируемых ВАК МОН РФ журналах и количества полученных цитирований. К наукометрическим индикаторам оценки результативности НИД относят:

- показатели продуктивности (число публикаций автора);
- количество цитат (суммарное за год);

- среднее количество ссылок в пятилетнем «окне цитирования»;
- индекс Хирша (соединение количества цитат и публикаций).

Первый ИЦ датируется 1873 г. и был связан с юридическими ссылками. В 1960 г. Институт научной информации (ISI), основанный Юджином Гарфилдом, ввел ИЦ для статей, опубликованных в научных журналах, а затем включил в него ИЦ по общественным наукам и искусствам. С 2006 года появились и другие источники данных, например, Google Scholar.

В настоящее время наиболее известные цитатные базы данных представлены за рубежом в Science Citation Index (SCI) и Journal Citation Reports (JCR), выпускаемых Institute for Scientific Information (ISI) (Филадельфия, США). SCI, или его Интернет версия Web of Science - WOS, содержит библиографические описания всех статей из обрабатываемых научных журналов и отражает в основном публикации по фундаментальным разделам науки в ведущих международных и национальных журналах. ISR - указатель цитируемости журналов определяет информационную значимость научных журналов и их импакт-факторы (Ю.В. Мохначева с соавт., 2008).

Импакт-фактор (ИФ, или IF) – это численный показатель важности научного журнала. Он ежегодно рассчитывается Институтом научной информации и публикуется в Journal Citation Report.

Импакт-фактор журнала – один из формальных критериев, по которому можно сопоставлять уровень научных исследований в близких областях знаний. Эксперты при присуждении грантов, выдвижении на научные премии, в том числе и Нобелевскую премию, обращают внимание на наличие у соискателя публикаций в журналах, охватываемых ISR.

ИФ журнала – это дробь, знаменатель которой равен числу статей, опубликованных в данном журнале, обычно в течение двух лет, а числитель – количество ссылок на указанные статьи, появившихся за этот же период в различных источниках.

Например, ИФ журнала в 2008 году вычислен следующим образом:  $I_{2008} = A/B$ , где

A – число цитирований в течение 2008 года в журналах, отслеживаемых ISI, статей, опубликованных в данном журнале в 2006-2007 годах;

B – число статей, опубликованных в данном журнале в 2006-2007 годах.

Таким образом, импакт-фактор является мерой, определяющей частоту ссылок на среднечитируемую статью журнала. 1ST вычисляет и ежегодно публикует в базе данных Journal Citation Report классический (синхронный, Гарфилдовский) импакт-фактор. ИФ журнала – это среднее число цитирований, которое получают в рассматриваемом году статьи, опубликованные в журнале в течение двух предыдущих лет.

Помимо синхронного импакт-фактора существует диахронный импакт-фактор, который вычисляется по формуле, и смысл его таков: двухлетний диахронный импакт-фактор журнала – это среднее

число цитирований, которое опубликованная в журнале статья получает в течение последующих двух лет. Недостатком диахронного импакт-фактора является невозможность его подсчета для текущих двух лет выпуска журнала: например, чтобы вычислить импакт-фактор за 2008 год, необходимо ждать, когда закончится 2010 год. Среди библиометрических показателей встречается индекс оперативности (ИО), который показывает, насколько быстро становятся известны в научном мире статьи, опубликованные в журнале (они должны быть процитированы в том же календарном году). Т.е. ИО как бы восполняет текущий год, который не учтен при подсчете синхронного и диахронного импакт-факторов.

К основным библиометрическим показателям относят коэффициенты самоцитируемости и самоцитирования журнала. Коэффициент самоцитируемости – это доля во всех полученных цитированиях ссылок журнала на самого себя.

Значение импакт-фактора зависит:

- от объема информации, публикуемой в журнале;
- от качества этой информации, определяемого уровнем рецензирования и требовательностью редакции.

В зарубежных системах ИЦ из трех тысяч российских журналов представлены примерно в 150, т.е. не более 5 %, в основном это переводные журналы. И подавляющая часть российских научных публикаций остается «невидимой» и недоступной в on-line (В.И. Стародубов с соавт., 2011).

Это объясняется следующими факторами.

- Сказывается языковой барьер. 1ST в основном ориентируется на англоязычные журналы или журналы, представляющие библиографию и аннотации статей на английском языке.
- На отбор журналов влияет их качество, соответствие мировым стандартам, регулярность выхода, наличие пристатейной библиографии, срок от подачи статьи до ее публикации. Цитируемость зависит от наличия и доступности полнотекстовых электронных версий журналов.

- Причиной могут быть и особенности научного развития в разных областях.

По данным Thomson Reuters Essential Science Indicators (2009), в международной базе индекса цитирования Россия занимает лишь двадцатое место. В России подсчет ИФ осуществляется с 2005 года в информационно-аналитической системе РИНЦ, которая представляет собой национальную систему оценки публикационной активности ученых. Для оценки публикационной активности ученых надо зайти на сайт Научной электронной библиотеки ([www.elibrari.ru](http://www.elibrari.ru)), зарегистрироваться в ее базе данных (БД), затем перейти в раздел «Индекс цитирования», где выбрать пункт «Поиск журналов». Всего в РИНЦ обрабатывается более 1500 научных журналов. Определение индекса цитируемости ученого можно проводить в БД РИНЦ. Известно, что каждый исследователь стремится опубликовать результаты своего труда в журнале с высоким импакт-фактором или в журнале, имеющем вообще импакт-фактор, что является эффек-

тивным путем достижения более высокой цитируемости и характеризует исследовательскую активность ученого. Качество и количество публикаций используют для оценки труда отдельных исследователей и коллективов в целом. В связи с этим ВАК МОН РФ формирует Перечень ведущих и рецензируемых периодических изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук. Критерием включения периодических изданий в Перечень является их представление в следующих библиографических базах:

- Web of Science;
- Scopus;
- Web of Knowledge;
- Astrophysics;
- PubMed;
- Mathematics;
- Chemical Abstracts ;
- Springer;
- Agris.

С 2005 года американским физиком Хорхе Хиршем из Университета Сан-Диего (Калифорния) предложен метод количественной характеристики продуктивности ученого – индекс Хирша.

Это наукометрический показатель, основанный на количестве публикаций ученого и количестве цитирований этих публикаций. Индекс Хирша вычисляется с использованием бесплатных общедоступных баз данных в Интернете (РИНЦ, Scopus). Впервые в 2010 году администрация РИНЦ определила индекс Хирша для всех вузов и НИИ страны, по которому российские ученые, как отмечено, занимают двадцатое место в мировом научном сообществе.

ДГМУ занимает лидирующее место среди медицинских вузов и НИИ России. К примеру, Волгоградский государственный медицинский университет занимает 340 место среди 1800 медицинских вузов и НИИ РФ.

Таким образом, частота цитирования статей ученого или журнала определяет его рейтинг, однако гораздо более важно, что импакт-фактор и индекс цитируемости служат стимулом повышения научного уровня публикаций.

В связи с этим для повышения рейтинга Дагестанского государственного медицинского университета и научно-публикационной активности наших ученых надо руководствоваться следующими установками:

1. Авторам необходимо представлять в журналы оригинальные статьи высокого научного и методического уровня, на которые охотно могли бы сослаться другие авторы.

2. Представлять научные статьи в журналы с высоким импакт-фактором, рекомендованные ВАК МОН РФ, а также входящие в международные базы цитируемости (Scopus, PubMed и др.). При направлении научных работ в англоязычные издания следует давать ссылки на собственные статьи, опубликованные в переводной версии журнала.

4. Публиковать материалы в электронных научных изданиях, зарегистрированных в «Информрегистре» и в международных изданиях.

5. Авторам для повышения импакт-фактора журнала «Вестник ДГМА» необходимо давать ссылки на статьи, опубликованные в журнале, т.е. в своих работах цитировать коллег по медуниверситету.

6. Совершенствовать работу по анализу публикационной активности профессорско-преподавательского состава, для чего необходимо создать отдел анализа оценки работы ученых и научных подразделений медуниверситета.

7. Повысить индексы публикационной активности и цитируемости ученых вуза, т.е. поднять рейтинг ДГМУ. На сегодняшний день задача наших сотрудников – соответствовать этим критериям.

Таким образом, учет публикационной активности важен для университета, т.к. это показатель того, насколько развит в вузе научный потенциал. Нашим сотрудникам необходимо уходить от чувства «периферийности» и доказывать, что уровень Дагестанского государственного медицинского универси-

тета не уступает столичному, общероссийскому. В своих работах нам надо активнее цитировать коллег по университету, больше публиковаться в журналах, рекомендованных ВАК МОН РФ, а также входящих в международные базы цитируемости, и результативнее работать в Национальной электронной библиотеке. Это позволит университету выйти на новые рубежи развития и занять высокие конкурентные позиции за счет наращивания научного потенциала. На сегодняшний день наша задача – стать конкурентоспособными как на внутреннем, так и международном рынке научных услуг.

**Уважаемые коллеги! Редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляет Вас с наступившим 2017 годом и желает Вам здоровья, успехов и профессионального роста!**

**Главный редактор журнала «Вестник ДГМА» профессор Д.Р. Ахмедов**

**Editor's Note**

### **Publication activity of scientific and pedagogical staff: problems, challenges and solutions**

It is known that the performance indicator of the university (higher education), along with the quality of training, and the level is the amount of carried on its base of research.

One of the key indicators used to assess the work of researchers and research teams, is a citation index (CI). To determine the ranking of the university of the Russian Federation Ministry of Education recommends that take into account the citation indexes, Hirsch and other scientometric indicators of a higher education institution in the RSCI (Russian Science Citation Index) and international databases.

In the Russian Federation for the period till 2025 developed a strategy for the development of medical science, which includes the modernization of science sector, improving the efficiency of its work, and also implies improving control over the use of public funds for research activities, one of the areas which is to introduce a system of monitoring and effectiveness of scientific assessments and research Affairs (NDI) scientists.

To assess the impact of the NID, two methods are used:

- expert review;
- scientometric analysis.

Expert evaluation of the work is considered to be the number of papers published in peer-reviewed journals HAC MES of Russia, and the number of received citation by scientometric indicators NID performance evaluation include:

- productivity indicators (number of publications of the author);
- the number of citations (the total for the year);
- the average number of links in five-year "window citing";
- H-index (the amount of a compound of citations and publications).

The first IC is dated 1873 and was associated with legal references. In 1960, the Institute for Scien-

tific Information (ISI), based Eugene Garfield, introduced the IC for articles published in scientific journals, and then included in it ITs in the social sciences and IC. Since 2006, there are other sources of data, for example, Google Scholar.

Currently, the most well-known citation database are represented abroad Science Citation Index (SCI) and Journal Citation Reports (JCR), produced Institute for Scientific Information (ISI), Philadelphia, USA. SCI, or a version of Internet Web of Science - WOS, contains bibliographic descriptions of articles from scientific journals and processed mainly reflecting the publication of fundamental science topics in leading national and international journals. ISR - citation index journals determines the significance of the information of scientific journals and their impact factors (U.V. Mokhnacheva et al., 2008).

The impact factor (IF or IF) - is a numerical indicator of the importance of a scientific journal. It is calculated annually by the Institute of Scientific Information and published in the Journal Citation Report.

The impact factor of the journal - one of the formal criteria by which to compare the level of scientific research in the related fields of knowledge. Experts in the awarding of grants, on the nomination of scientific awards, including the Nobel Prize, pay attention to the presence of the competitor publications in journals covered by the ISR.

IF magazine - a fraction whose denominator is the number of articles published in this journal, usually for two years, and the numerator - the number of references to these articles that have appeared in the same period in various sources.

For example, the log IF calculated in 2008 as follows:  $I_{2008} = A / B$ , where

And - the number of citations in 2008 in the journals tracked by the ISI, the articles published in this magazine in 2006-2007;

B - number of articles published in this magazine in 2006-2007.

Thus, the impact factor is a measure that determines the frequency with which the cited secondary articles of the journal. 1ST calculates and publishes an annual impact factor Journal Citation Report classic (synchronous Garfield) in the database. IF Magazine - is the average number of citations, which is produced in the year under review article published in the journal during the previous two years.

In addition to the simultaneous impact factor there diachronic impact factor, which is calculated according to the formula and its meaning, is: a two-year diachronic journal impact factor - the average number of citations that an article published in the magazine receives over the next two years. The disadvantage of diachronic impact factor is that it can not count for the current issue of the magazine two years: for example, to calculate the impact factor for 2008, you must wait until the end 2010 god. In bibliometric indicators meets efficiency index (AI), which shows how fast they are known in the scientific articles published in the magazine (they should be cited in the same calendar year). Those EUT as it fills the current year, which is not taken into account when calculating the synchronic and diachronic impact factors.

The main bibliometric indicators include self-citation factors and self-citation of the journal. Self-citation factor - is the percentage of all received the citation of references on the magazine itself.

The value of the impact factor depends on:

- the amount of information published in the journal;
- the quality of the information determined by the level of review and demanding editors.

In foreign IC systems it was presented in about 150, i.e. from three thousand Russian magazines no more than 5%, mostly translated magazines.

And the vast majority of Russian scientific publications remains "invisible", and is not available in the online (V.I Starodubov et al., 2011).

This is due to the following factors:

- Affects the language barrier. 1ST mainly focused on the English-language magazines and journals, representing a bibliography and abstracts of articles in English.

- A selection of magazines affects their quality, compliance with international standards, regularly published, the presence of bibliography term from filing articles prior to publication. Citation depends on the availability and accessibility of full-text electronic versions of journals.

- The reason may be the features of scientific development in different areas.

According to Thomson Reuters Essential Science Indicators (2009), based on the international citation index Russia is only twentieth place. In Russian count IF made since 2005 in the information-analytical system RISC, which is a national system of evaluation of publication activity of scientists. To assess publication activity of researchers have to go to the site of the Scientific Electronic Library ([www.elibrari.ru](http://www.elibrari.ru)) registered in its database (DB), then go to the "Citation Index" sec-

tion, where you select "Log Search". Just RISC processed more than 1500 scientific journals. Determination of the index of quoting a scientist can be carried out in RINTs. It is known that database that each researcher seeks to publish the results of their work in journals with high impact factor or in a magazine having all the impact factor, which is an effective way to achieve higher link popularity and characterizes research activity scientist. The quality and number of publications used for performance evaluation of individual researchers and teams as a whole. In this regard, the RF HAC MES forms and list of leading peer-reviewed periodicals, which should be published basic scientific results of dissertations for academic degrees of doctor and candidate of sciences. The criterion for inclusion in the list of periodicals is their representation in the following bibliographic databases:

- Web of Science;
- Scopus;
- Web of Knowledge;
- Astrophysics;
- PubMed;
- Mathematics;
- Chemical Abstracts;
- Springer;
- Agris.

Since 2005, the American physicist Jorge Hirsch of the University of Sand (CA) proposed a method for quantitative characterization of the productivity of the scientist - h-index.

This scientometric indicator, based on the number of publications of the scientist and the number of citations of these publications. Hirsch index is calculated using a free public database on the Internet (RISC, Scopus). For the first time in 2010, the administration identified RISC Hirsch index for all universities and research institutes of the country, in which Russian scientists took twentieth place in the world scientific community.

DSMU occupies a leading place among the medical schools and research institutes of Russia. For example, Volgograd State Medical University occupies the 340 place among 1800 medical schools and research institutions of the Russian Federation.

Thus, the frequency of citation of articles of the scientist or journal determines its rating, but much more importantly, the impact factor and citation serve as a stimulus to raise the scientific level of publications *uchenyh.Uvazhaemye our colleagues!*

In this regard, to improve the rating of the Dagestan State Medical University and its scientific and publication activity we should be guided by the following settings in the activity:

1. Authors should submit to magazines original articles of high scientific and methodological level, which could be readily referenced by other authors.

2. Present scientific articles in journals with high impact factor, recommended HAC MES of Russia, as well as members of the international citation databases (Scopus, PubMed, etc.). At the direction of scientific works in the English-language edition should provide links to their own articles published in the translated version of the magazine.



4. To publish materials in electronic scientific journals registered in the "Inform-register" and in international publications.

5. Authors are to increase the impact factor of the journal "Bulletin DGMU" should provide links to articles published in the journal, ie in their work to cite colleagues at the university.

6. To conduct active work on the analysis of the publication activity of the teaching staff, which is necessary to create a department of the analysis and evaluation of the scientific research units of the Academy.

7. Raise the index publication activity and citation university, i.e. DGMU raise the rating, which is based precisely on the terms of publication activity, productivity and citation. To date, compliance with these criteria is - a rarity for the work of university staff.

Thus, the account of the publication activity is important for the University, as it is an indicator of how developed in university research potential. Our employees need to move away from a sense of "periph-

eral" and prove that the level of the Dagestan State Medical University is not inferior to the capital, the all-Russian. In his works, we need to actively cite colleagues at the university, longer published in journals recommended by HAC of the RF Ministry of Education as well as members of the international citation databases, and work productively in the National Digital Library. This will allow the university to expand into new frontiers of development and take the higher competitive position by increasing the scientific potential. Today our task is to become competitive in both the domestic and international market research services.

**Dear colleagues! Editors of the magazine "Bulletin of the DSMA" wishes you a Happy 2017 Year and wishes you health, success and professional growth!**

**Chief Editor of the Journal "Bulletin of the DSMA" prof. D.R. Akhmedov**

[www.cocarnit.ru](http://www.cocarnit.ru)

# КОКАРНИТ

Трифосаденин	10 мг
Кокарбоксилаза (В <sub>1</sub> )	50 мг
Никотинамид (PP)	20 мг
Цианокобаламин (В <sub>12</sub> )	500 мкг



**ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ ОРГАНИЗМА**

- ПРЕПЯТСТВУЕТ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН**
- УЛУЧШАЕТ НЕРВНУЮ ПРОВОДИМОСТЬ**
- УМЕНЬШАЕТ СТЕПЕНЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА**
- ОКАЗЫВАЕТ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ, РЕГЕНЕРАТИВНЫЙ И АНТИГИПОКСАНТНЫЙ ЭФФЕКТЫ**
- СНИЖАЕТ СУБЪЕКТИВНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ**
- УЛУЧШАЕТ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ**

УДК 616.12-008.331.1-056.7(470.67)

**Этнические и гендерные различия полиморфизмов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и  $\beta$ 2-адренорецепторов при эссенциальной артериальной гипертензии в дагестанской популяции****М.З. Саидов, Т. Б. Арапханова, С.Н. Маммаев, А.А. Абдуллаев, Г.Р. Израйлова, А.И. Ахлакова**

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

**Резюме**

В работе представлены результаты изучения частот генотипов полиморфизмов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и генов  $\beta$ 2-адренорецептора в зависимости от гендерной и этнической принадлежности при эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ) в дагестанской популяции. Показано достоверное увеличение частоты генотипа ТТ полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена у женщин с ЭАГ по сравнению с мужчинами в дагестанской популяции. По этнической принадлежности определено, что у кумыков и даргинцев, больных ЭАГ, достоверно чаще по сравнению с контрольной группой встречается генотип ТТ полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена, а у лезгин, напротив, этот генотип встречался достоверно реже. У лезгин и у лакцев отмечается снижение частоты генотипа АС полиморфизма A1166C гена рецептора 1 типа ангиотензина II по сравнению с контрольной группой. Генотип Arg/Gly полиморфизма Arg16Gly гена  $\beta$ 2-адренорецептора достоверно чаще встречается у кумыков, а у даргинцев определяется достоверное снижение частоты генотипа Arg/Arg полиморфизма Arg16Gly гена  $\beta$ 2-адренорецептора по сравнению с контрольной группой. Учёт этнической специфики результатов кардиогенетических исследований в клинической практике вносит дополнительную информацию в генетический паспорт пациента и отражает принципы персонализированной медицины в отношении подбора доз и схем гипотензивной терапии больных ЭАГ.

**Ключевые слова:** эссенциальная артериальная гипертензия, генотипы, полиморфизмы генов, гены РААС, гены  $\beta$ 2-адренорецептора, гендерная и этническая принадлежность.

**Ethnic and gender differences in polymorphisms of the renin-angiotensin-aldosterone system and  $\beta$ 2-adrenergic receptors in essential hypertension in Dagestan population****M.Z. Saidov, T.B. Arapkhanova, S.N. Mammaev, A.A. Abdullayev, G.R. Izraylova, A.I. Akhlakova**

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

**Summary**

The results of the study of genotype frequencies of polymorphisms of genes of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and  $\beta$ 2-adrenoceptor gene depending on gender and ethnicity in essential hypertension (EH) in the Dagestan population. Shown a significant increase in the frequency of TT genotype polymorphism Met235Thr angiotensinogen gene in women with EAH compared with men in the Dagestan population. By ethnicity determined that Kumyk and Dargin, EAH patients, significantly more than the control group meets TT genotype polymorphism of angiotensinogen gene Met235Thr, while Lezgins, on the contrary, met this genotype was significantly less. In Lezgins and Laks marked decrease in the frequency of the AC genotype polymorphism A1166C gene receptor type 1 angiotensin II compared to the control group. Genotype Arg/Gly polymorphism Arg16Gly  $\beta$ 2-adrenergic receptor gene was significantly more common in Kumyk and Dargin have determined a significant decrease in the frequency of Arg/Arg genotype polymorphism Arg16Gly  $\beta$ 2-adrenergic receptor gene in comparison with the control group. The account of the ethnic specificity of the results of genetic research in cardiovascular clinical practice brings additional information in the patient's genetic passport and reflects the principles of personalized medicine in relation to the selection of doses and schemes of antihypertensive therapy of patients with EAH.

**Key words:** essential arterial hypertension, genotypes, gene polymorphisms, gene RAAS,  $\beta$ 2-adrenergic receptor genes, gender and ethnicity.

**Введение**

Эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) является демонстративным примером мульт

тифакториальных заболеваний, при которых наследственная (генетическая) предрасположенность сочетается с неблагоприятными условиями проживания и воздействиями факторов внешней среды. Относительная роль перечисленных этиопатогенетических блоков различна в каждом конкретном случае [1, 2]. Стратификация факторов риска ЭАГ вывела в число наиболее значимых генетические факторы. Многочисленные работы, посвящённые изучению генетического звена ЭАГ, подтвердили концепцию полигенных нарушений, касающихся систем регуляции уровня АД и не подчиняющихся менделевским законам наследования и передачи

**Для корреспонденции:**

Саидов Марат Зияудинович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патологической физиологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, зав. лабораторией медицинской генетики НИИ экологической медицины при ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: marat2002@pochta.ru.

Тел.: 89883009045

Статья поступила 13.01.2017 г., принята к печати 22.02.2017 г.

признаков. Хорошо известно, что подавляющее большинство случаев ЭАГ носит семейный характер. Основу генетического звена ЭАГ составляет реализация патофизиологических эффектов так называемых генов-кандидатов ЭАГ, которых в настоящее время насчитывается более 80 [4].

ЭАГ является фенотипически разнородным заболеванием, и эта разнородность обусловлена участием различных мутационных процессов и генетических систем. Среди всех известных на сегодняшний день патогенетически значимых мутаций при ЭАГ наиболее изученными и важными являются генетические полиморфизмы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и генетические полиморфизмы  $\beta$ 2-адренорецепторов. Наиболее частый механизм указанных генетических полиморфизмов – это механизм единичных нуклеотидных замен (SNP), наследуемых либо в гомозиготном, либо в гетерозиготном состояниях. Замены единичных нуклеотидов нередко представляют собой аллельные варианты генов, ассоциированные с различными многофакторными заболеваниями, в т. ч. и с ЭАГ. Важно отметить, что количество и типы генов, определяющие течение болезни, могут быть неодинаковыми в различных этнических группах и они имеют различную частоту встречаемости в зависимости от гендерной принадлежности [3, 5].

Наиболее актуальными полиморфизмами при ЭАГ считаются: полиморфизмы гена ангиотензин-превращающего фермента (ACE), полиморфизмы гена ангиотензиногена (AGT), полиморфизмы гена рецепторов ангиотензина II (AGTR), полиморфизмы гена  $\beta$ 2-адренорецептора (ADRB2), полиморфизмы гена NO-синтазы (NOS) [4]. Различные полиморфные состояния указанных генов в различной степени ассоциированы с ЭАГ, и эти ассоциации носят достаточно автономный характер.

Частоты и варианты указанных полиморфизмов имеют выраженную этническую и гендерную специфику. Большинство работ по генетике ЭАГ в том или ином виде учитывают этническую и гендерную принадлежность обследованных пациентов. В частности, показано, что высокий риск ЭАГ присутствует у мужчин – носителей генотипа TT полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена, в то время как у носителей генотипа MM того же полиморфизма этот риск ниже. Авторы считают, что этот генотип играет даже протективную роль в возникновении ЭАГ, и подчёркивают, что экспрессия этих генов-кандидатов с соответствующими патофизиологическими эффектами возможна только при комбинации с неблагоприятными факторами внешней среды [10]. Исследования мужчин и женщин, здоровых и больных хронической формой ИБС, имеющих и не имеющих гипертоническую болезнь в возрасте 45–64 лет, показывают связь гендерной принадлежности и функциональной активности органов и систем организма от генотипов CC и CT гена ангиотензина AGT 174 (C>T). У мужчин той же группы, носителей генотипа CC, определе-

ны ассоциации с более низким уровнем систолического давления, снижением уровня С-пептида и активности щелочной фосфатазы при более высокой коллаген-индуцируемой агрегации тромбоцитов. У мужчин-носителей генотипа CT констатирована другая ассоциация – с более высокими уровнями систолического давления, С-пептида и щелочной фосфатазы при более низкой коллаген-индуцируемой агрегации тромбоцитов. У женщин иная картина: CC генотип, по сравнению с CT генотипом, ассоциируется с более высокими уровнями общего холестерина, липопротеидами низкой плотности, концентрацией фибриногена, фактором Виллебранда и более низкими протромбиновым временем и международным нормализованным отношением. Связь генотипа CC с патологией в группе женщин объясняется питанием с употреблением избытка жирной пищи и более высоким уровнем холестерина [3]. В работе индийских авторов показано, что у женщин с АГ генотип TT и аллель T полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена был доминирующим по сравнению с мужчинами с АГ. Кроме этого, у мужчин, в этом же исследовании, ЭАГ была ассоциирована с DD генотипом гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), чего не наблюдалось у женщин [12].

В большинстве популяционно-генетических исследований разделение обследуемых на группы основывается на этнической принадлежности. Специфика генетической организации различных этносов доказана многочисленными работами. В частности, показано, что у русских мужчин с ЭАГ, проживающих в Центральном регионе России, чаще встречается полиморфизм DD гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [5]. Метаанализ ассоциаций полиморфизмов промоторных регионов гена ангиотензиногена - A-6G и A-20C при ЭАГ в китайской популяции (24 исследования, включающих 5932 пациента с ЭАГ и 5231 случай в контроле) показал достоверное уменьшение риска АГ у носителей генотипов AA и AG, а генотип A-20C достоверно ассоциирован со снижением риска повышения АД [13]. Изучение взаимосвязи между полиморфизмами AGT гена и уровнем ангиотензиногена в плазме крови в мексиканской популяции ассоциировано с генотипами T-20G и C3389T, а также с гаплотипами H2 и H8 и с уровнем ангиотензиногена в плазме крови [6]. Изучение частоты A1166C полиморфизма в турецкой популяции показало, что аллель A встречался в 92% случаев, а аллель C в 8% случаев в контроле, в то время как у больных инсультом, как осложнение ЭАГ, аналогичное распределение выглядело так – аллель A в 97% случаев, аллель C в 3% случаев [9]. Изучение мультиэтнических различий генетических полиморфизмов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при атеросклерозе и ЭАГ показало достоверную ассоциацию между полиморфизмами AGT M235T, AGTrs2148582 и AGTR1 rs2131127 с мультиэтническими и расовыми группами [7]. Результаты нескольких масштабных метаанализов показали, что

ТТ генотип полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена является высоким фактором риска АГ по сравнению с ММ генотипом того же полиморфизма у представителей белой расы [11].

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день результаты кардиогенетических исследований, полученных с использованием высокотехнологичных молекулярно-генетических методов, свидетельствуют о неоспоримом значении этнической и гендерной принадлежности в специфике генетических полиморфизмов, ответственных за контроль гуморальных и нейрогенных регуляторных систем, составляющих главное патогенетическое звено ЭАГ.

**Целью исследования:** оценка этнических и гендерных различий полиморфизмов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и  $\beta$ 2-адренорецепторов при ЭАГ в дагестанской популяции.

### Материал и методы

В работу включены 98 больных ЭАГ (52 женщины и 46 мужчин), находившихся на обследовании и лечении в отделении артериальных гипертензий Республиканской клинической больницы г. Махачкалы, кардиологическом отделении Республиканской больницы №2 г. Махачкалы, а также больных, находившихся на амбулаторном учёте в Муниципальной поликлинике №4 г. Махачкалы. Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. У каждого участника было получено письменное информированное согласие на проведение исследования. Протоколы исследования больных были одобрены Этическим комитетом Дагестанского государственного медицинского университета.

Этническую принадлежность устанавливали по паспортным данным. Аварцы – 30 чел., кумыки – 25 чел., даргинцы – 28 чел., лезгины – 20 чел., лакцы – 23 чел.

Критерием включения в исследование был верифицированный клинический диагноз эссенциальной артериальной гипертензии любой степени тяжести. Диагноз ЭАГ устанавливали на основании рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) по диагностике и лечению артериальной гипертонии.

Критерии исключения из исследования: больные с вторичными (симптоматическими) формами артериальной гипертензии, наличие инфаркта миокарда или инсульта, больные с сопутствующими заболеваниями других органов и систем, патогенетически не связанных с ЭАГ, но могущих повлиять на результаты исследования, отсутствие добровольного информированного согласия на участие в исследовании, а также участие пациента в любом другом исследовании.

Контрольную группу составили 48 здоровых доноров с нормальным уровнем АД в возрасте 19-35 лет (27 мужчин и 21 женщина). Аварцы – 10, кумыки – 9, лакцы – 10, лезгины – 9, даргинцы – 10. Все добровольцы, давшие информированное согласие на проведение исследования, в течение последнего месяца перед началом исследования не переносили острых заболеваний, прежде всего инфекционного характера, и не имели хронической патологии воспалительного генеза.

Для анализа использовали геномную ДНК, выделенную из цельной крови пациентов и здоровых добровольцев с помощью набора "ДНК-экспресс кровь" ("Литех", Россия) согласно инструкции производителя. Определение аллелей изучаемых полиморфизмов проводили методом ПЦР в реальном времени. Амплификацию и плавление продуктов ПЦР проводили на амплификаторе с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени ABI 7900 HT ("Applied Biosystems", США). Аллель-специфическую полимеразную цепную реакцию проводили согласно методике, разработанной производителем («Литех») для генетических полиморфизмов AGT (*Thr174Met*, C>T, rs4762), AGT (*Met235Thr*, T>C, rs 699), AGTR1 (*A1166C*, rs5186), ADRB2 (*Arg16Gly*, rs1042713), ADRB2 (*Gln27Glu*, rs1042714). Генотипирование полиморфизмов *Thr174Met* и *Met235Thr* гена AGT, полиморфизм *A1166C* гена AGTR1 проводили с использованием наборов для генотипирования «SNP-ЭКСПРЕСС-ПВ-Кардиогенетика». Согласно инструкции к этому набору, с образцом выделенной ДНК проводили одновременно две реакции амплификации – с двумя парами аллель-специфичных праймеров на параллельное выявление аллелей дикого и мутантного типа (норма и патология соответственно). Результаты анализа кривых накопления флуоресцентного сигнала по каждому из заданных для образцов каналов позволяют дать качественную оценку отсутствия или наличия мутантного аллеля в гетеро- или гомозиготной форме. Генотипирование полиморфизмов гена ADRB2 (*Arg16Gly* и *Gln27Glu*) проводили на наборах «SNP-ЭКСПРЕСС-SHOT-ПВ-Кардиогенетика», «Литех», согласно инструкции производителя.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью статистического пакета «Statistica» (версия 6,0), а также «Biostat 4.03». База данных создавалась с использованием редактора электронных таблиц Microsoft Excel 2007. Непрерывные переменные в исследуемых выборках представлены в виде медианы (Me) с 25;75-перцентилями. В работе рассчитывалась и анализировалась частота встречаемости генотипов каждого конкретного полиморфизма в процентах в данной выборке. Достоверность различий частот генотипов полиморфизмов исследованных генов в исследованных группах определяли с помощью критерия  $\chi^2$ , при необходимости критерий  $\chi^2$  рассчитывался с поправкой Йейтса. В случаях достоверности различий частот полиморфизмов в ос-

новой группе и в контрольной группе рассчитывалась величина относительного риска (ОР) развития ЭАГ у пациентов основной группы с доверительными интервалами (ДИ). Показатель ОР считался достоверным, если ДИ не включал единицу. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст обследованных больных ЭАГ составил  $46,8 \pm 7,6$  лет.

В семейном анамнезе ЭАГ встречалась у родственников I степени родства (родители, родные братья, сёстры) в 27 % случаев (26 пациентов) и у родственников II степени родства (бабушки и дедушки) в 44 % случаев (42 пациента).

В обследованной когорте больных ЭАГ методом ПЦР в реальном времени были изучены следующие генотипы полиморфизмов генов-кандидатов ЭАГ:

- полиморфизм Thr174Met (мутация в 174 кодоне, приводящая к замене аминокислоты треонина на метионин) гена ангиотензиногена (AGT);
- полиморфизм Met235Thr (мутация в 235 кодоне, приводящая к замене аминокислоты метионина на треонин) гена ангиотензиногена (AGT);
- полиморфизм A1166C (замена нуклеотида аденина на цитозин в 1166 позиции) гена рецептора 1 типа ангиотензина II (AGTR1);

- полиморфизм Gln27Glu (замена аминокислоты глутамина на глутаминовую кислоту в 27 позиции) гена  $\beta 2$ -адренорецептора (ADRB2);
- полиморфизм Arg16Gly (замена аминокислоты аргинина на глицин в 16 позиции) гена  $\beta 2$ -адренорецептора (ADRB2).

Все исследованные полиморфизмы относились к категории единичных нуклеотидных замен (SNP) и определялись в ПЦР в реальном времени либо в гомозиготном, либо в гетерозиготном состояниях.

На рисунке 1 и рисунке 2 представлены гистограммы частот полиморфизмов Thr174Met и Met235Thr гена ангиотензиногена у мужчин и женщин в дагестанской популяции. Видно, что статистически достоверные изменения частот указанных полиморфизмов встречаются в единственном случае. Речь идёт о достоверном увеличении частоты генотипа ТТ полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена у женщин по сравнению с мужчинами в дагестанской популяции,  $\chi^2 = 3,6$ ,  $p = 0,05$ . Отметим, что генотип ТТ является "патологическим", свидетельствующим о замене аминокислоты метионина (М) на треонин (Т) в гене ангиотензиногена и наследуемый в гомозиготной форме. Расчёт величины ОР в этой же группе показал высокий риск возникновения ЭАГ у женщин-носителей генотипа ТТ гена ангиотензиногена по сравнению с мужчинами в дагестанской популяции, поскольку  $ОР = 2,9$  (1,12-7,6).

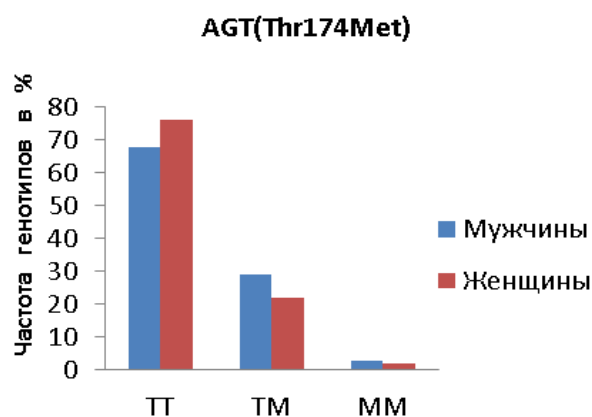


Рис. 1. Гендерные различия частот генотипов ТТ, ТМ и ММ полиморфизма Thr174Met гена AGT при ЭАГ в дагестанской популяции

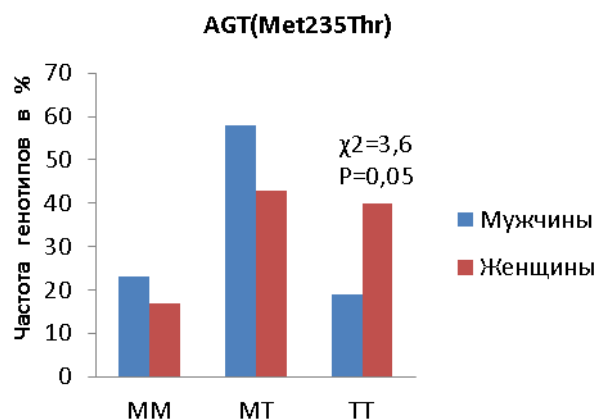


Рис. 2. Гендерные различия частот генотипов ММ, МТ и ТТ полиморфизма Met235Thr гена AGT при ЭАГ в дагестанской популяции

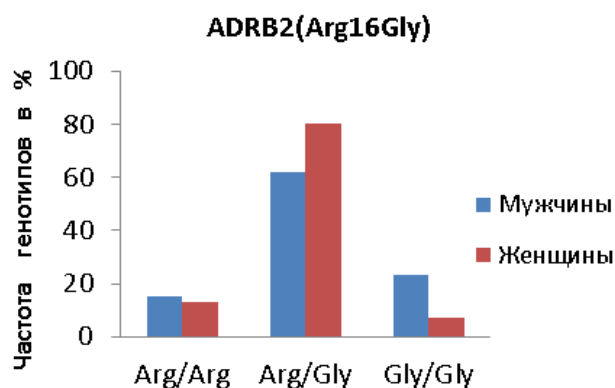
Однако наличие ТТ генотипа полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена у женщин-дагестанок не означает гарантии манифестации клинической картины ЭАГ. Речь в данном случае идёт о более высокой вероятности появления ЭАГ у женщин-носительниц ТТ-генотипа по сравнению с мужчинами-носителями того же генотипа в дагестанской популяции. Реализация патофизиологических эффектов ТТ генотипа у женщин-носителей этого генотипа возможна только при условии воздействия других известных факторов риска ЭАГ и

кумуляции их патогенных эффектов. Подобная закономерность свойственна всем мультифакториальным заболеваниям. Что же касается других генотипов, то изменения частоты их встречаемости были разнонаправленными, не достигающими уровня статистической значимости.

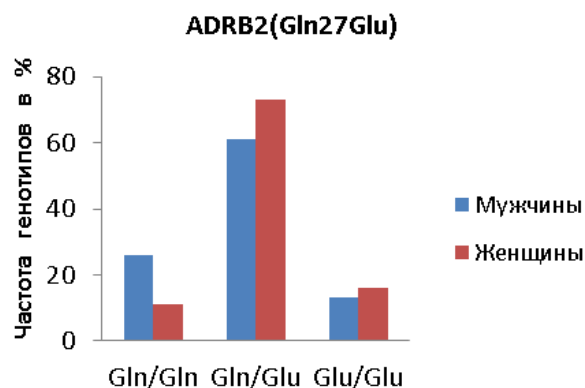
На рис. 3 и на рис. 4 представлены гистограммы частот генотипов полиморфизмов Arg16Gly и Gln27Glu гена  $\beta 2$ -адренорецептора у мужчин и женщин, болеющих ЭАГ, в дагестанской популяции. Изменения частот всех генотипов указанных

полиморфизмов не достигали уровня статистической значимости. Однако можно обратить внимание на синхронность изменений генотипов Arg/Gly

и Gln/Glu у мужчин и женщин в дагестанской популяции и противоположную тенденцию в отношении генотипов Arg/Arg и Gln/Gln.

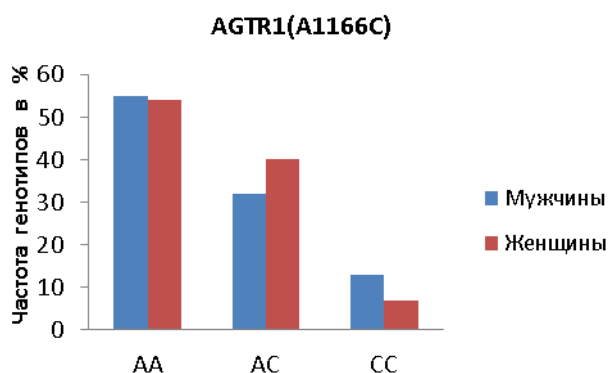


**Рис. 3.** Гендерные различия частот генотипов Arg/Arg, Arg/Gly и Gly/Gly полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 при ЭАГ в дагестанской популяции



**Рис. 4.** Гендерные различия частот генотипов Gln/Gln, Gln/Glu и Glu/Glu полиморфизма Gln27Glu гена ADRB2 при ЭАГ в дагестанской популяции

Аналогичная картина отмечается в отношении частот генотипов полиморфизма A1166C гена рецептора 1 типа ангиотензина II, рисунок 5. Видно, что достоверных различий частот генотипов AA, AC и CC у мужчин и женщин в дагестанской популяции нет.



**Рис. 5.** Гендерные различия частот генотипов AA, AC и CC полиморфизма A1166C гена AGTR1 при ЭАГ в дагестанской популяции

С целью изучения специфики распределения частот генотипов патогенетически значимых полиморфизмов генов-кандидатов при ЭАГ в дагестанских этносах, нами были сформированы группы больных ЭАГ, принадлежащие к пяти основным этносам Республики Дагестан. Формирование групп проводилось на основании паспортных данных. Из пяти изученных, наиболее актуальных полиморфизмов генов-кандидатов ЭАГ отсутствие статистически достоверных различий частот было определено в отношении генотипов полиморфизма Thr174Met гена ангиотензиногена и полиморфизма Gln27Glu гена  $\beta$ 2-адренорецептора. Оценка частот генотипов трёх оставшихся полиморфизмов пока-

зала наличие статистически достоверных различий.

На рисунках 6–10 представлены гистограммы частот генотипов MM, MT и TT полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена в основных этнических группах Республики Дагестан. Видно, что у кумыков и даргинцев, больных ЭАГ, достоверно чаще по сравнению с контрольной группой встречается генотип TT полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена,  $\chi^2 = 3,4$ ,  $p=0,05$  в первом случае и  $\chi^2 = 3,9$ ,  $p=0,05$  – во втором. ОР появления ЭАГ в этих группах по сравнению с контрольной группой также достигал достоверного уровня ОР=1,4 (1,032-1,9) у кумыков и ОР=2,75 (1,03-7,3) у даргинцев. Напомним, что генотип TT полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена считается неблагоприятным (“патологическим”) в отношении риска возникновения ЭАГ. А у лезгин, напротив, этот генотип встречался достоверно реже  $\chi^2 = 4,9$ ,  $p=0,027$ . Генотип MM, т.е. тот генотип полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена, который не подвергался изменениям, т.е. “физиологический” генотип, достоверно реже встречался у даргинцев по сравнению с контрольной группой,  $\chi^2 = 3,7$ ,  $p=0,05$ . В отношении других генотипов изменения носили статистически недостоверный характер. Таким образом, можно заключить, что частота встречаемости конкретных генотипов полиморфизма Met235Thr гена ангиотензиногена зависит от этнической принадлежности больных ЭАГ в Республике Дагестан. Те генотипы, которые являются следствием единичных замен нуклеотидов (SNP), безусловно, увеличивали степень экспрессивности патологического гена, тем самым повышая риск появления ЭАГ у представителей данного этноса.

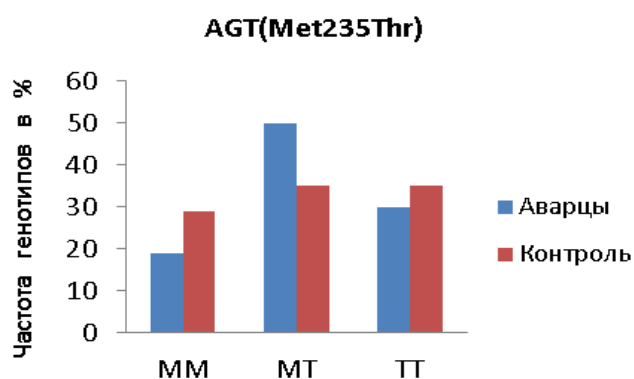


Рис. 6. Частота генотипов MM, MT и TT полиморфизма Met235Thr гена AGT у аварцев

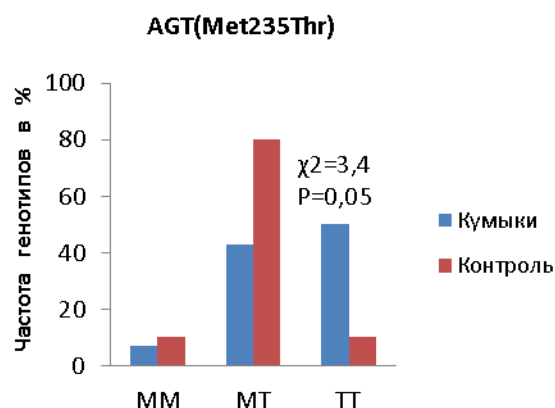


Рис. 7. Частота генотипов MM, MT и TT полиморфизма Met235Thr гена AGT у кумыков

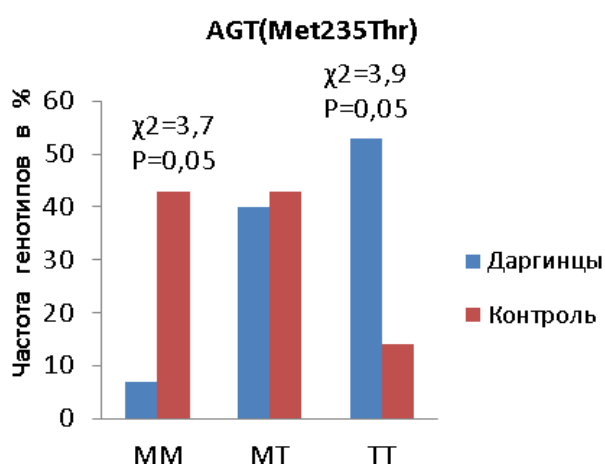


Рис. 8. Частота генотипов MM, MT и TT полиморфизма Met235Thr гена AGT у даргинцев

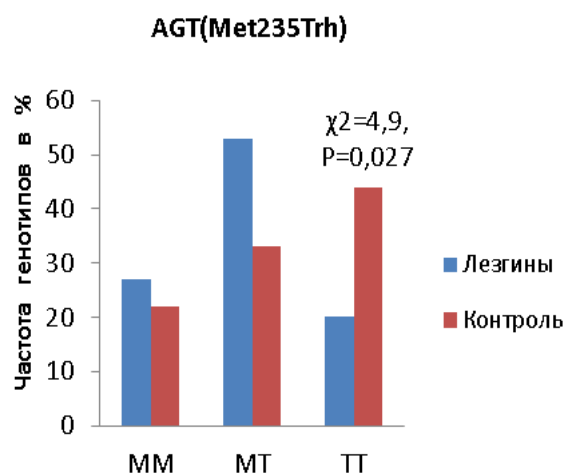


Рис. 9. Частота генотипов MM, MT и TT полиморфизма Met235Thr гена AGT у лезгин

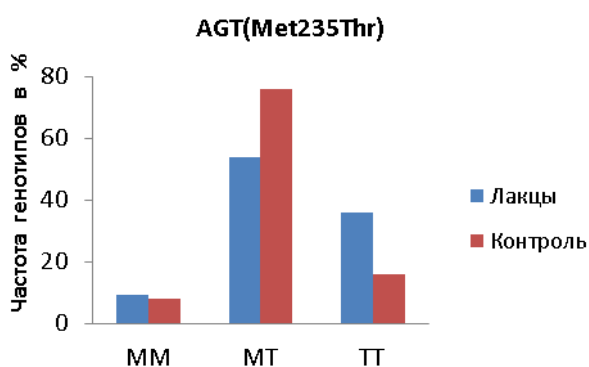


Рис. 10. Частота генотипов MM, MT и TT полиморфизма Met235Thr гена AGT у лакцев

Результаты оценки распределения частот генотипов полиморфизма A1166C гена рецептора 1 типа ангиотензина II при ЭАГ в дагестанских этно-

сах представлены на рис. 11-15. Видно, что достоверные изменения касаются частоты исключительно генотипа AC этого полиморфизма. У лезгин мы видим снижение частоты этого генотипа по сравнению с контрольной группой  $\chi^2 = 4,99$ ,  $p=0,025$ . Аналогичное снижение частоты генотипа AC определяется и у лакцев,  $\chi^2 = 3,5$ ,  $p=0,05$ . Учитывая, что генотип AC полиморфизма A1166C гена рецептора 1 типа ангиотензина II отражает гетерозиготное носительство мутации в гене-кандидате ЭАГ, можно предположить, что у лезгин и лакцев подобная генетическая специфика сказывается на степени тяжести течения ЭАГ. При воздействии других факторов риска ЭАГ и при наличии данного генотипа степень тяжести ЭАГ у лезгин и лакцев может быть более лёгкой.

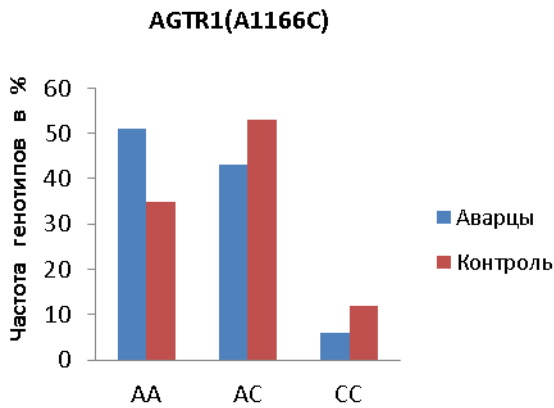


Рис. 11. Частота генотипов AA, AC и CC полиморфизма A1166C гена AGTR1 у аварцев

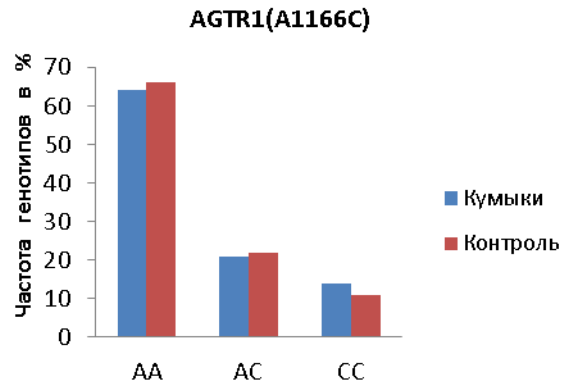


Рис. 12. Частота генотипов AA, AC и CC полиморфизма A1166C гена AGTR1 у кумыков

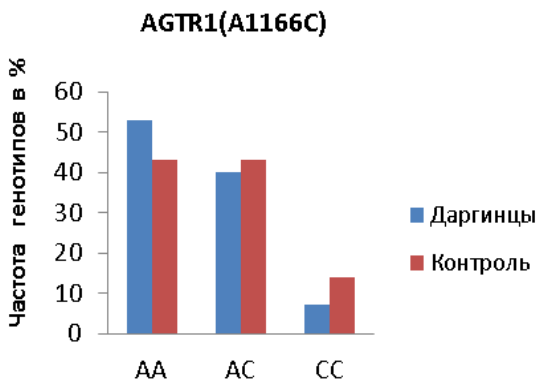


Рис. 13. Частота генотипов AA, AC и CC полиморфизма A1166C гена AGTR1 у даргинцев

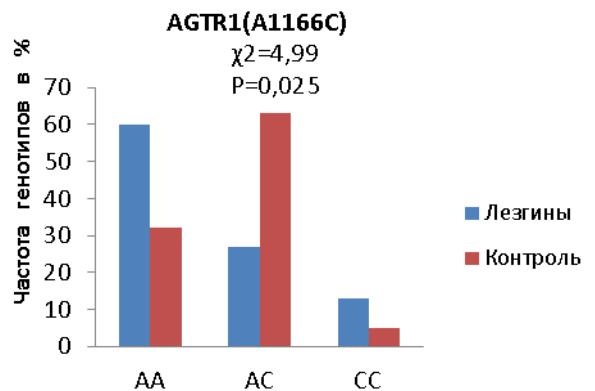


Рис. 14. Частота генотипов AA, AC и CC полиморфизма A1166C гена AGTR1 у лезгин

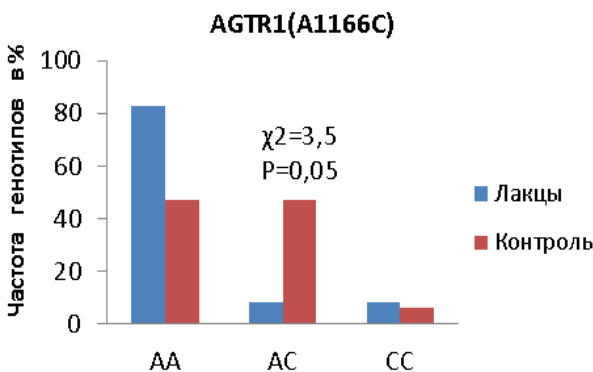


Рис. 15. Частота генотипов AA, AC и CC полиморфизма A1166C гена AGTR1 у лакцев

Представленные выше результаты распределения частот полиморфизмов генов-кандидатов ЭАГ в дагестанских этносах отражают активацию компонентов РААС при ЭАГ за счёт самого мощного вазопрессора ангиотензина II и рецептора 1 типа к нему.

Более богатая картина определяется в отношении частот генотипов полиморфизма Arg16Gly гена  $\beta$ 2-адренорецептора при ЭАГ в дагестанских этносах. Этот ген принципиально иной, нежели

предшествующие. Мутации в этом гене индуцируют дисбаланс иннервационных воздействий на сосуды со стороны вегетативной нервной системы с последующим гипертонусом (спазмом) гладких мышц резистивных сосудов. Полученные результаты представлены на рис. 16-20. Видно, что генотип Arg/Gly полиморфизма Arg16Gly гена  $\beta$ 2-адренорецептора достоверно чаще встречается у кумыков,  $\chi^2 = 3,75$ ,  $p=0,05$  и у даргинцев,  $\chi^2 = 5,8$ ,  $p=0,016$ . В этих же группах ОР возникновения ЭАГ по сравнению с контрольной группой также был достоверно выше – 2,4 (1,3-4,4) и 3,27 (1,2-8,6) соответственно. Кроме этого, у даргинцев определяется достоверное снижение частоты генотипа Arg/Arg полиморфизма Arg16Gly гена  $\beta$ 2-адренорецептора по сравнению с контрольной группой,  $\chi^2 = 4,36$ ,  $p=0,037$ . Снижение частоты “физиологического” генотипа Arg/Arg и повышение частоты “патологического” генотипа Arg/Gly увеличивают шансы появления ЭАГ более тяжёлой степени тяжести у даргинцев – носителей указанных генотипов. Вариации остальных генотипов в дагестанских этносах носили статистически недостоверный характер.



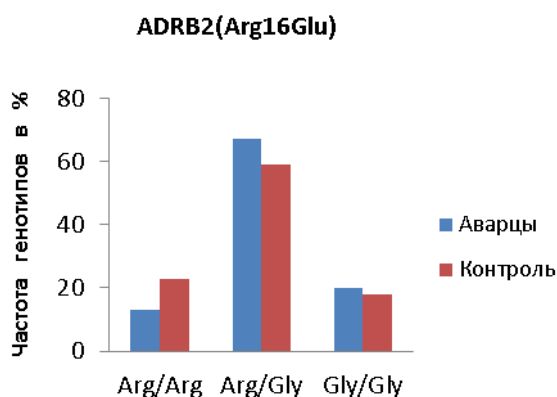


Рис. 16. Частота генотипов Arg/Arg, Arg/Gly, Gly/Gly полиморфизма Arg16Glu гена ADRB2 у аварцев

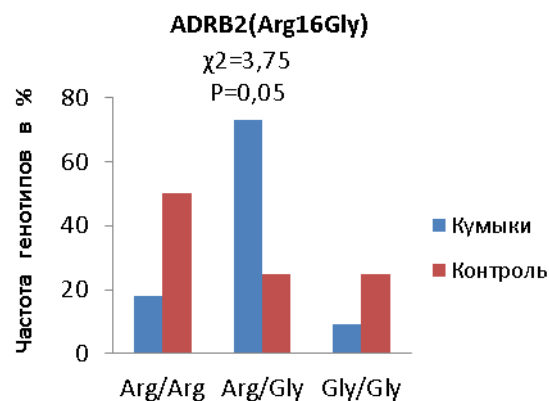


Рис. 17. Частота генотипов Arg/Arg, Arg/Gly, Gly/Gly полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 у кумыков

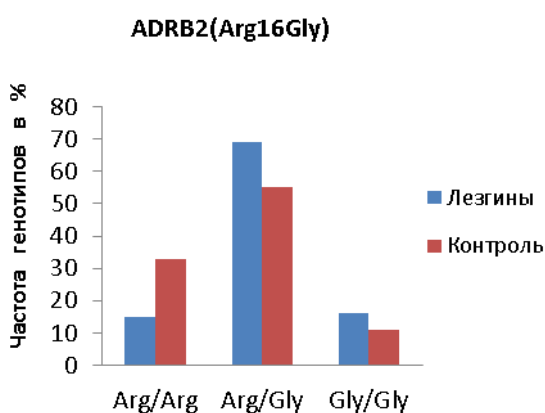


Рис. 18. Частота генотипов Arg/Arg, Arg/Gly, Gly/Gly полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 у лезгин

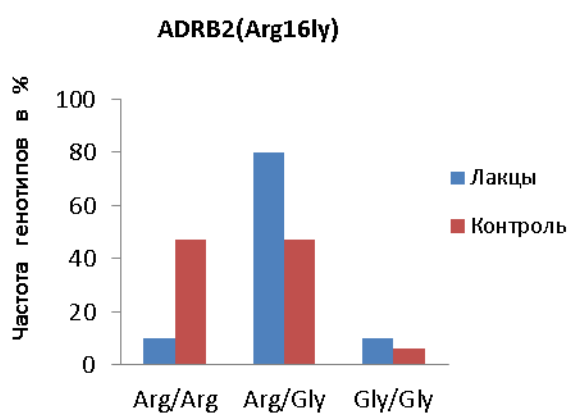


Рис. 19. Частота генотипов Arg/Arg, Arg/Gly, Gly/Gly полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 у лакцев

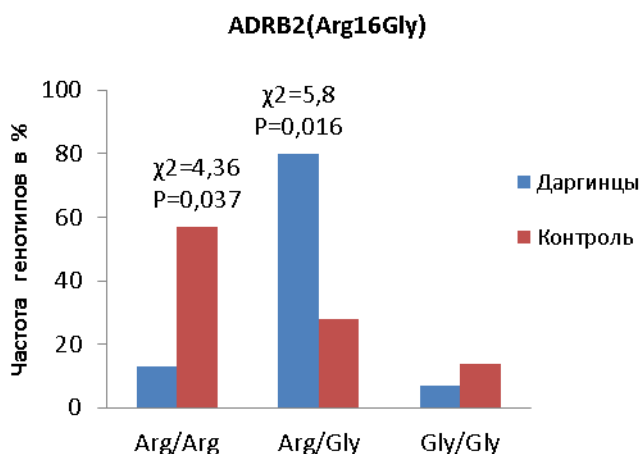


Рис. 20. Частота генотипов Arg/Arg, Arg/Gly, Gly/Gly полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 у даргинцев

Таким образом, представленные результаты свидетельствуют о том, что распределение частот наиболее актуальных при ЭАГ генотипов полиморфизмов генов PAAC и генов  $\beta$ 2-адренорецептора имеет свою специфику в основных этнических группах Республики Дагестан. Полученные в работе данные, в целом, соответствуют результатам ряда отечественных и зарубежных

популяционно-генетических исследований, в которых была продемонстрирована генетическая гетерогенность больных АГ разных этнических групп [6, 7, 9,13]. Учёт этнической специфики результатов кардиогенетических исследований в клинической практике вносит дополнительную информацию в генетический паспорт пациента и отражает принципы персонализированной медицины в отношении подбора доз и схем гипотензивной терапии больных ЭАГ [2].

#### Литература

1. Баранов В.С. Геномика на пути к предиктивной медицине // Acta Naturae. 2009. № 3. С. 77–88.
2. Баранов В.С., Баранова Е.В. Геном человека, эпигенетика многофакторных болезней и персонализированная медицина // Биосфера. 2012. № 4(1). С. 76-85.
3. Котловский М.Ю., Котловская О.С., Кириченко Д.А. и др. Гендерные отличия влияния полиморфизма AGT 174 (с > t) на функции органов и систем организма больных гипертонической болезнью и хронической формой ИБС // Фундаментальные исследования. 2012. № 7. С. 88-91.
4. Пузырёв В.П. Генетика артериальной гипертензии (современные исследовательские парадигмы) // Клиническая медицина. 2003. № 1. С. 12-18.

5. Сильвестрова Г.А., Голубева А.А., Сыркин А.Л. и др. Полиморфные маркеры генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и гена NO-синтазы в диагностике артериальной гипертонии у мужчин Центрального региона России // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2008. № 1(5). С. 40-45.
6. Balam-Ortiz E., Esquivel-Villarreal A., Alfaro-Ruiz L. et al. Variants and Haplotypes in Angiotensinogen Gene Are Associated With Plasmatic Angiotensinogen Level in Mexican Population // Am. J. Med. Sci. 2011. V. 342(3). P. 205–211.
7. Campbell C.Y., Fang B.F., Guo X. et al. Associations between Genetic Variants in the ACE, AGT, AGTR1 and AGTR2 Genes and Renal Function in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // Am. J. Nephrol. 2010. V. 32. P. 156–162.
8. Dickson M.E., Sigmund C.D. Genetic basis of hypertension: revisiting angiotensinogen // Hypertension. 2007. V. 48. P. 14–20.
9. Hulyam K., Aysegul B., Veysi G. et al. Frequency of angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism in Turkish acute stroke patients // J. Cell. Mol. Med. 2013. V. 17(4). P. 475-481.
10. Knox S.S., Guo X., Zhang Y., Weidner G., Williams S. et al. AGT M235T Genotype/Anxiety Interaction and Gender in the HyperGEN Study // PLoS ONE. 2010. № 5(10).
11. Sethi A.A., Nordestgaard B.G., Tybjaerg-Hansen A. (2003) Angiotensinogen gene polymorphism, plasma angiotensinogen, and risk of hypertension and ischemic heart disease: A meta-analysis // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. V. 23(1). P. 269–275.
12. Singh K.D., Jajodia A., Kaur H. et al. Gender Specific Association of RAS Gene Polymorphism with Essential Hypertension: A Case-Control Study. Hindawi Publishing Corporation // BioMed Research International. V. 2014, Article ID 538053, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/538053>
13. Wei G., Jieli L., Qiuli N. et al. A-6G and A-20C Polymorphisms in the Angiotensinogen Promoter and Hypertension Risk in Chinese: A Meta- Analysis // PLoS ONE 2011. № 6(12).
- Rossii [Polymorphic markers genes of the renin-angiotensin-aldosterone system and gene NO-synthase in the diagnosis of hypertension in men of the Central region of Russia] // Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2008. № 1(5). S. 40-45.
6. Balam-Ortiz E., Esquivel-Villarreal A., Alfaro-Ruiz L. et al. Variants and Haplotypes in Angiotensinogen Gene Are Associated With Plasmatic Angiotensinogen Level in Mexican Population // Am. J. Med. Sci. 2011. V. 342(3). P. 205–211.
7. Campbell C.Y., Fang B.F., Guo X. et al. Associations between Genetic Variants in the ACE, AGT, AGTR1 and AGTR2 Genes and Renal Function in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // Am. J. Nephrol. 2010. V. 32. P. 156–162.
8. Dickson M.E., Sigmund C.D. Genetic basis of hypertension: revisiting angiotensinogen // Hypertension. 2007. V. 48. P. 14–20.
9. Hulyam K., Aysegul B., Veysi G. et al. Frequency of angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism in Turkish acute stroke patients // J. Cell. Mol. Med. 2013. V. 17(4). P. 475-481.
10. Knox S.S., Guo X., Zhang Y., Weidner G., Williams S. et al. AGT M235T Genotype/Anxiety Interaction and Gender in the HyperGEN Study // PLoS ONE. 2010. № 5(10). e13353.
11. Sethi A.A., Nordestgaard B.G., Tybjaerg-Hansen A. (2003) Angiotensinogen gene polymorphism, plasma angiotensinogen, and risk of hypertension and ischemic heart disease: A meta-analysis // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003. V. 23(1). P. 269–275.
12. Singh K.D., Jajodia A., Kaur H. et al. Gender Specific Association of RAS Gene Polymorphism with Essential Hypertension: A Case-Control Study. Hindawi Publishing Corporation // BioMed Research International. V. 2014, Article ID 538053, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/538053>
13. Wei G., Jieli L., Qiuli N. et al. A-6G and A-20C Polymorphisms in the Angiotensinogen Promoter and Hypertension Risk in Chinese: A Meta- Analysis // PLoS ONE 2011. № 6(12).

## References

1. Baranov V.S. Genomika na puti k prediktivnoy meditsine [The economy on the path to predictive medicine] // Acta Naturae. 2009. № 3. S. 77–88.
2. Baranov V.S., Baranova E.V. Genom cheloveka, epigenetika mnogofaktornykh bolezney i personifitsirovannaya meditsina [The economy on the path to predictive medicine] // Biosfera. 2012. № 4(1). S. 76-85.
3. Kotlovskiy M.Yu., Kotlovskaya O.S., Kirichenko D.A. i dr. Gendernye otlichiya vliyaniya polimorfizma AGT 174 (s > t) na funktsii organov i sistem organizma bol'nykh gipertonicheskoy bolezni'yu i khronicheskoy formoy IBS [Gender differences influence of polymorphism of AGT 174 (a> t) on the functions of organs and body systems, patients with hypertension and chronic forms of coronary artery disease] // Fundamental'nye issledovaniya. 2012. № 7. S. 88-91.
4. Puzyrev V.P. Genetika arterial'noy gipertenzii (sovremennye issledovatel'skie paradigmy) [The genetics of hypertension (modern research paradigms)] // Klinicheskaya meditsina. 2003. № 1. S. 12-18.
5. Sil'vestrova G.A., Golubeva A.A., Syrkin A.L. i dr. Polimorfnye markery genov renin-angiotenzinal'dosteronovoy sistemy i gena NO-sintazy v diagnostike arterial'noy gipertonii u muzhchin Tsentral'nogo regiona

## Сведения о соавторах:

**Арапханова Танзила Беслановна** – аспирант кафедры поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89883009045

**Маммаев Сулейман Нураитинович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии №1, ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89883009045

**Абдуллаев Алигаджи Абдулаевич** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89883009045

**Израилова Гулишат Ризвановна** – научный сотрудник лаборатории медицинской генетики НИИ экологической медицины при ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89883009045

**Ахлакова Айшат Исмаиловна** – главный врач медико-генетического центра Минздрава РД.  
Тел.: 89883009045

УДК 616.127-005.4-097.6:615.31

**Роль аутоантител к коллагену I типа в нарушении левожелудочково-артериального взаимодействия у пациентов с ишемической кардиомиопатией****Е.И. Мясоедова<sup>1</sup>, И.В. Севостьянова<sup>2</sup>, О.С. Полунина<sup>2</sup>, Ф.Х. Ахминеева<sup>2</sup>, Л.П. Воронина<sup>2</sup>**<sup>1</sup>ГБУЗ АО «Приволжская районная больница», Астрахань;<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань**Резюме**

У 120 пациентов с ишемической кардиомиопатией изучены уровень титра антител к коллагену I типа и его связь с показателями левожелудочково-артериального взаимодействия. По данным иммунохимического обследования, у всех (100%) пациентов были обнаружены антитела к коллагену I типа, в отличие от здоровых лиц (группы контроля). У 87 человек (72,5%) был определен высокий уровень титра антител к коллагену I типа, у остальных 33 человек (27,5%) – низкий ( $\chi^2=16,57$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ). Пациенты с высоким уровнем титра антител к коллагену I типа характеризовались достоверным снижением фракции изгнания, снижением желудочкового эластанса и индекса левожелудочково-артериального взаимодействия.

**Ключевые слова:** ишемическая кардиомиопатия, уровень титра антител к коллагену I типа, левожелудочково-артериальное взаимодействие.

**The role of autoantibodies to collagen type I in violation ventricular-arterial interaction in patients with ischemic cardiomyopathy****E.I. Myasoedova<sup>1</sup>, I.V. Sevostyanova<sup>2</sup>, O.S. Polunina<sup>2</sup>, A. Kh. Akhmineeva, L.P. Voronina<sup>2</sup>**<sup>1</sup> SBIH JSC «Volga District Hospital», Astrakhan;<sup>2</sup> SBEI HPE «Astrakhan State Medical University» MH RF, Astrakhan**Summary**

In 120 patients with ischemic cardiomyopathy studied the level of antibody titer to collagen type I and its relation to the performance of left ventricular-arterial interaction. According to the immunochemical examination in all (100%) of the patients were found antibodies to collagen type I, in contrast to healthy persons (control group). In 87 (72.5%), a high level of antibody titer was determined to collagen type I, the remaining 33 people (27.5%) - Low ( $\chi^2 = 16, 57$ ;  $df = 1$ ,  $p < 0.001$ ). Patients with high levels of antibody titer to collagen type I characterized by a significant decrease in ejection fraction, reduced ventricular elastansa index and left ventricular-arterial interaction.

**Key words:** ischemic cardiomyopathy, the level of antibody titer to collagen type I left ventricular-arterial interaction.

**Введение**

Сердечная недостаточность считается важнейшей кардиоваскулярной проблемой во всем мире. От сердечной недостаточности ежегодно умирает больше людей, чем от онкологических и инфекционных заболеваний. Особое значение в патогенезе сердечной недостаточности придают различным кардиомиопатиям, в том числе ишемической этиологии [5].

Понимание патофизиологии работы левого желудочка при ишемической кардиомиопатии (ИКМП) требует изучения ее с позиций концепции левожелудочково-артериального взаимодействия (ЛЖАВ). Однако до настоящего времени клинические исследования сердечно-сосудистой системы с позиций этой концепции остаются немногочислен-

ными, а поиск морфологической основы нарушения ЛЖАВ при различной сердечно-сосудистой патологии является актуальной задачей [7, 8, 9, 11].

Фундаментальное значение для поддержания структуры и функции сердца имеет внеклеточный матрикс. Известно, что при различных сердечно-сосудистых заболеваниях происходит ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса за счет избыточного образования и нарушения деградации коллагена, преимущественно I типа, т.к. именно он составляет 80-85% общего коллагенового белка миокарда и определяет упругость ткани. Количественные сдвиги в биосинтезе коллагена и качественные изменения в его структуре способствуют подъему гуморального иммунитета и появлению аутоантител и иммунных комплексов [1–4, 6, 10]. Изучение антител к коллагену I типа (АТК I типа) позволяет судить о нарушении метаболизма этого белка при ИКМП. Поскольку описанные процессы могут оказывать влияние на взаимоотношение между сердцем как насосом и артериальной системой, актуально изучение уровня АТК I типа и компонентов ЛЖАВ у пациентов с ИКМП.

**Для корреспонденции:**

Мясоедова Екатерина Игоревна – кандидат медицинских наук, врач УЗ диагностики ГБУЗ АО «Приволжская районная больница».

Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Яблочкова, д. 42, кв. 17.

E-mail: k.kopnina@yandex.ru.

Тел.: 89171790976.

Статья поступила 11.01.2017 г., принята к печати 17.02.2017 г.

**Цель исследования:** изучить и проанализировать уровень титра антител к коллагену I типа и выявить связь с показателями ЛЖАВ у пациентов с ишемической кардиомиопатией.

### Материал и методы

Обследовано 120 пациентов с ИКМП (средний возраст –  $56,4 \pm 1,9$  лет). Группу контроля составили 35 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту (средний возраст –  $54 \pm 2,1$  лет). Диагноз ИКМП выставляли на основании клинических данных и результатов лабораторно-инструментальных (ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровского мониторирования ЭКГ, коронарографии и др.) исследований, согласно Клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической ишемической болезни сердца МЗ РФ (2013 г.), и формулировали по Международной классификации болезней десятого пересмотра.

Всем больным проводилось медикаментозное лечение в соответствии с рекомендациями ВНОК и ОССН (ИАПФ/АРА II,  $\beta$ -блокаторы, антагонисты альдостерона, мочегонные, статины, аспирин, нитраты, дигоксин, кордарон, антагонисты кальция, варфарин). Трансторакальная ЭхоКГ проводилась на аппарате MyLab 70 (Италия) по общепринятой методике (табл. 1).

Таблица 1

#### Структурно-геометрические показатели левого желудочка у пациентов с ишемической кардиомиопатией

Показатель	Me [25%; 75%]
ФВ ср. (%)	39,7 [31;45]
КДО (мл)	200 [153;272]
КСО (мл)	117,8 [78;205]
ТМЖП диаст. (см)	1,1 [0,8;1,5]
ТЗС ЛЖ диаст. (см)	1,2 [0,9;1,6]
ММЛЖ (гр)	347 [217;498]

Индекс ЛЖАВ рассчитывали по отношению артериального ( $Ea$ ) и левожелудочкового эластансов ( $Ees$ ), оцененных в покое.  $Ea$  оценивали при ЭхоКГ как отношение конечного систолического давления к ударному объему левого желудочка. Конечное систолическое давление рассчитывали как систолическое артериальное давление в плечевой артерии во время выполнения ЭхоКГ, умноженное на 0,9. Физиологический диапазон значений  $Ea$  составляет  $2,3 \pm 1$  мм рт.ст./мл.  $Ees$  рассчитывали как отношение конечного систолического давления к конечному систолическому объему. Физиологический диапазон значений  $Ees$  составляет  $2,2 \pm 0,8$  мм рт.ст./мл. Нормальным диапазоном индекса ЛЖАВ взаимодействия ( $Ea/Ees$ ) считали 0,6–

1,2. Механическую эффективность работы ЛЖ рассчитывали по формуле  $SW/PVA$ , где внешняя работа ЛЖ (работа ЛЖ по выбросу, кинетическая энергия) (stroke work – SW):  $SW = KCD \times UO$ , а потенциальная энергия (potential energy – PE):  $KCD \times KCO / 2 - KDD \times KCO / 4$  [10].

Содержание аутоантител к коллагену I типа выявляли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-системы фирмы «Имтек» (Москва).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica-11.0. Проверку нормальности распределения признака проводили с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Поскольку в исследуемых группах признаки имели распределение, отличное от нормального, для каждого показателя вычисляли медиану, 5 и 95 процентиля, а для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных двух независимых групп использовали U-критерий Манна-Уитни. При сравнении качественных данных использовали критерий Хи-квадрат ( $\chi^2$ ). Критическим при проверке статистических гипотез принимался уровень, равный 0,05.

Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным независимым этическим комитетом (заседание РНЭК от 6.11.2014 года, протокол №11). Поправок к исходному протоколу РНЭК не было.

### Результаты исследования и их обсуждение

Перед изучением уровня титра АТК I типа у больных с ИКМП нами было определено их содержание у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний (группа контроля). Выявлено, что у подавляющего большинства (34 (97,1%)) обследованных из группы контроля АТК I типа обнаружено не было. Это объясняется тем, что, несмотря на то, что коллагены составляют до 1/3 общего белка организма, в своей совокупности они – медленно обменивающиеся белки и их доступность для иммунокомпетентных клеток невелика. Их отделяет от кровотока сплошной слой эндотелиальных клеток и базальная мембрана, которая практически непроницаема для высокомолекулярных веществ. Проблему для иммунного ответа на коллаген представляет трехспиральная структура и нерастворимость коллагена. В силу этих причин у здоровых людей количество антител к коллагену невелико [6].

По данным иммунохимического обследования выявлено, что абсолютно у всех (120 (100%)) пациентов с ИКМП были обнаружены АТК I типа, в отличие от группы контроля.

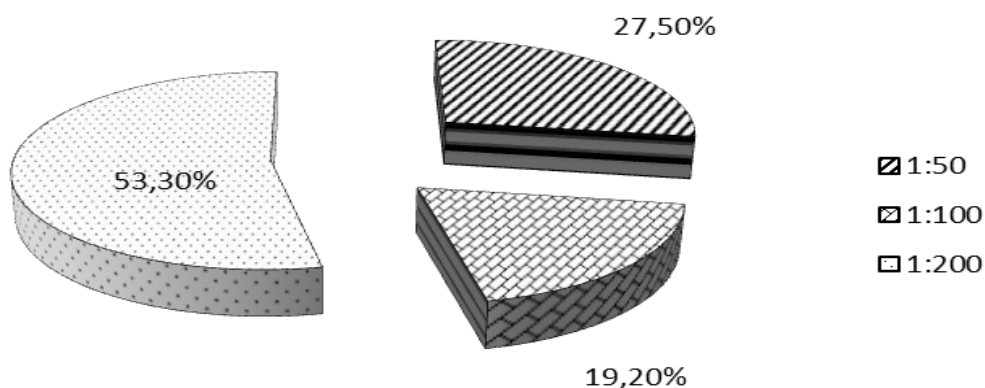


Рис. 1. Распределение титров антител к коллагену I типа у пациентов с ИКМП

При этом уровень титра АТК I типа в сыворотке крови различался (рис. 1). У 87 человек (72,5%) был определен высокий уровень титра АТК I типа, у остальных 33 человек (27,5%) – низкий ( $\chi^2=16,57$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ). В зависимости от этого мы разделили всех пациентов на две группы: 1 группа (33 чел.) – с низким уровнем титра АТК I типа (менее 1:50) и 2 группа (87 чел.) – с высоким уровнем АТК I типа (более 1:50). По возрасту, индексу массы тела, уровню АД и ЧСС пациенты в группах достоверно не различались.

Исследована зависимость между показателями ЛЖАВ и уровнем титра АТК I типа у пациентов с ИКМП (табл. 2). Пациенты 2 группы характеризовались достоверным ( $p<0,05$ ) снижением функции выброса (ФВ), снижением Ees и увеличением индекса ЛЖАВ как относительно референтных значений, так и показателей в группе сравнения.

Таблица 2  
Показатели левожелудочково-артериального взаимодействия у пациентов в группах сравнения

Показатель ЭхоКГ и ЛЖАВ	1 группа	2 группа
ФВ (%)	40,4 [34;45]	34,8 [28;42] <sup>*</sup>
Артериальный эластанс (Ea) (мм рт.ст./мл)	1,50 [0,9;2,8]	1,36 [0,7;2,2]
Желудочковый эластанс (Ees) (мм рт.ст./мл)	1,4 [0,7;2,4]	1,21 [0,4;1,9] <sup>*</sup>
ЛЖАВ	1,51 [0,6;2,8]	1,98 [0,7;3,3] <sup>*</sup>

Примечание: \* - уровень статистической значимости различий между пациентами 1 и 2 групп  $p<0,05$ .

Исследование показало, что увеличение титра АТК I типа характеризуется достоверным снижением механической эффективности работы ЛЖ ( $p<0,05$ ) (рис. 2). Все выше приведенные данные отражают снижение функциональных способностей и эффективности работы сердца у больных ИКМП с высокими показателями титра АТК I типа.

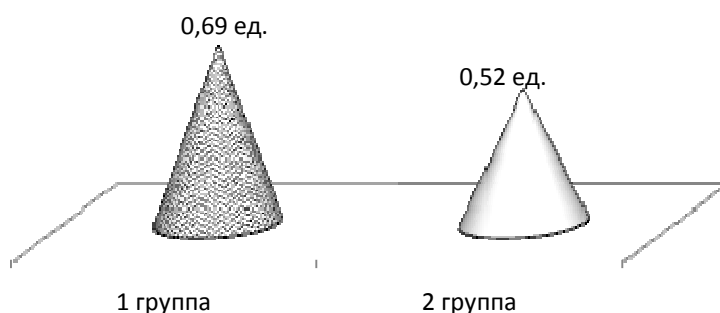


Рис. 2. Показатель механической эффективности работы левого желудочка у пациентов сравниваемых групп

### Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало возможную патофизиологическую роль аутоантител против компонента экстрацеллюлярного матрикса миокарда в нарушении функционирования левого желудочка у пациентов с ишемической кардиомиопатией. Выявлена связь между по-

казателями левожелудочково-артериального взаимодействия и антителообразованием к коллагену I типа у пациентов с ишемической кардиомиопатией, что объясняет понимание механизмов развития и прогрессирования миокардиального повреждения при данной патологии.

## Литература

1. Гусакова А.М., Огуркова О.Н., Казаков В.А., Сулова Т.Е. Изучение биохимических маркеров обмена коллагена, натрийуретических пептидов и антител к миокарду при ишемической кардиомиопатии // Сибирский медицинский журнал. 2010. № 2. С. 117–118.
2. Демидова Л.А., Панова Т.Н., Демидов А.А. Ишемическая болезнь сердца как исход нейроциркуляторной дистонии у пациентов с дисплазией соединительной ткани // Астраханский медицинский журнал. 2014. № 3. С. 31–38.
3. Драпкина О.М., Дуболазова Ю.В. Применение биологических маркеров в диагностике диастолической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. 2011. № 12. С. 364–372.
4. Земцовский Э.В. О понятиях «системное вовлечение соединительной ткани» и «вовлечение сердца» в свете пересмотра Гентской нозологии для диагностики синдрома Марфана // Российский кардиологический журнал. 2013. № 1. С. 7–13.
5. Обрезан А.Г., Раймуев К.В. Хроническая сердечная недостаточность: состояние проблемы на современном этапе // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2009. Т. 1, № 1. С. 5–17.
6. Чернова С.И. Содержание провоспалительных цитокинов и антител к коллагену I и III типа у больных хронической сердечной недостаточностью, обусловленной артериальной гипертензией // Терапевт. 2010. № 6. С. 14–17.
7. Chantler P.D., Nussbacher A., Gerstenblith G. et al. Abnormalities in arterial-ventricular coupling in older healthy persons are attenuated by sodium nitroprusside // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2011. V. 300, N 5. P. 1914–1922.
8. Chantler P. D., Lakatta E.G. Arterial-ventricular coupling with aging and disease // Front Physio. 2012. V. 3. P. 90.
9. Goncharov I., Akhmetov R., Alexandria L., Kotovskaya Y., Villevalde S. Ventricular-arterial coupling and arterial stiffness in hypertensive subjects with diastolic heart failure // Eur. Heart J. 2012. V. 33. P. 799.
10. Klopsch C., Steinhoff G. Tissue-engineered devices in cardiovascular // Eur. Surg. Res. 2012. N 49. P. 44–52.
11. Shim C.Y. Arterial-cardiac interaction: The concept and implications // J. Cardiovasc. Ultrasound. 2011. V. 19, N 2. P. 62–66.
4. Zemtsovskiy E.V. O ponyatiyakh «sistemnoe вовлечение soedinitel'noy tkani» i «вовлечение serdtsa» v svete peresmotra Gentskoy nozologii dlya diagnostiki sindroma Marfana [The concepts of "systemic involvement of connective tissue" and "cardiac involvement" in the light of the revision the Ghent nosology for the diagnosis of Marfan syndrome] // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2013. № 1. S. 7–13.
5. Obrezan A.G., Raymuev K.V. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost': sostoyanie problemy na sovremennom etape [Chronic heart failure: status of the problem at the present stage] // Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova. 2009. T. 1, № 1. S. 5-17.
6. Chernova S.I. Soderzhanie provospalitel'nykh tsitokinov i antitel k kollagenu I i III tipa u bol'nykh khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu, obuslovlennoy arterial'noy gipertoniey [Contents of proinflammatory cytokines and antibodies to collagen type I and III patients with congestive heart failure due to hypertensive] // Terapevt. 2010. № 6. S.14-17
7. Chantler P.D., Nussbacher A., Gerstenblith G. et al. Abnormalities in arterial-ventricular coupling in older healthy persons are attenuated by sodium nitroprusside // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2011. V. 300, N 5. P. 1914-1922.
8. Chantler P. D., Lakatta E.G. Arterial-ventricular coupling with aging and disease // Front Physio. 2012. V. 3. R. 90.
9. Goncharov I., Akhmetov R., Alexandria L., Kotovskaya Y., Villevalde S. Ventricular-arterial coupling and arterial stiffness in hypertensive subjects with diastolic heart failure // Eur. Heart J. 2012. V. 33. P. 799.
10. Klopsch C., Steinhoff G. Tissue-engineered devices in cardiovascular // Eur. Surg. Res. 2012. V. 49. P. 44–52.
11. Shim C.Y. Arterial-sardiac interaction: The concept and implications // J. Cardiovasc. Ultrasound. 2011. V. 19, N 2. R. 62-66.

## Сведения о соавторах:

**Севостьянова Ирина Викторовна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 414024, г. Астрахань, ул. Ташкентская, д. 3, кв. 3.

E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru.

Тел.: 89171968458,

**Полунина Ольга Сергеевна** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 414057, г. Астрахань, ул. Н. Островского, д. 140, кв. 26.

E-mail: admed@yandex.ru.

Тел.: 89648897151.

**Ахминеева Азиза Халиловна** – д.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 414016, г. Астрахань, ул. Казанская д. 68 кв. 2.

E-mail: aaziza@mail.ru

Тел. 89053610016

**Воронина Людмила Петровна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 414004, г. Астрахань, ул. В. Барсовой, д. 15, кв. 169.

E-mail: voroninaluda74@mail.ru.

Тел.: 89171815071.

## References

1. Gusakova A.M., Ogurkova O.N., Kazakov V.A., Suslova T.E. Izuchenie biokhimicheskikh markerov obmena kollagena, natriureticheskikh peptidov i antitel k miokardu pri ishemicheskoy kardiomiopatii [The study of biochemical markers of collagen metabolism, natriuretic peptides and antibodies to the myocardium in ischemic cardiomyopathy] // Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. 2010. № 2. S. 117–118.
2. Demidova L.A., Panova T.N., Demidov A.A. Ishemicheskaya bolezni' serdtsa kak iskhod neyrotsirkulyatornoy distonii u patsientov s displaziey soedinitel'noy tkani [Coronary heart disease as the outcome of neuro dystonia in patients with connective tissue dysplasia] // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal. 2014. № 3. S. 31–38.
3. Drapkina O.M., Dubolazova Yu.V. Primenenie biologicheskikh markerov v diagnostike diastolicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [The use of biological markers

УДК 616.24-022.1:615.28

**Антибиотикочувствительность бактериальных возбудителей внебольничных пневмоний****М.С. Саидов<sup>1</sup>, С.М. Абдулатипова<sup>2</sup>, Б.М. Саидова<sup>1</sup>, З.М. Саидова<sup>1</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;<sup>2</sup>Баклаборатория ГБУ «ЦЭМП – РКБ» МЗ РД, Махачкала**Резюме**

В работе приводятся результаты бактериологического исследования 844 больных внебольничной пневмонией, проходивших лечение в «ЦЭМП – РКБ» МЗ РД. Наиболее часто выделялись такие возбудители, как *S. pneumoniae* (21,6%), *S. pyogenes* (20,1%), *S. aureus* (15,0%), *H. Influenzae* (9,6%), *Streptococcus spp.* (7,4%), *Klebsiella spp.* (5,6%). Результаты определения чувствительности к антибиотикам этих патогенов выявили высокую чувствительность к цефалоспорином III поколения (цефтриаксону, цефоперазину), фторхинолонам (ципрофлоксацину, офлоксацину), а также к амикацину, меропенему, что необходимо учесть при проведении эмпирической терапии бактериальных внебольничных пневмоний в регионе.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, этиологическая структура, антибиотикочувствительность.

**Antibiotic susceptibility of bacterial pathogens of community-acquired pneumonia****M.S. Saidov<sup>1</sup>, S.M. Abdulatipova<sup>2</sup>, B.M. Saidova<sup>1</sup>, Z.M. Saidova<sup>1</sup>**<sup>1</sup>FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala;<sup>2</sup>Bacteriological laboratory «CEMA - RCH» MH RD, Makhachkala**Summary**

The paper presents the results of bacteriological examination of 844 patients with community-acquired pneumonia who were treated at the Emergency Medical Care Center of Republic Clinical Hospital. The most frequently isolated pathogens such as the *S. pneumoniae* (21,6%), *S. pyogenes* (20,1%), *S. aureus* (15%), *Influenzae* (9,6%), *Streptococcus spp.* (7,4%), *Klebsiella spp.* (5,6%). Determining the sensitivity to antibiotics results of these pathogens showed a high sensitivity to cephalosporin III generation (Ceftriaxone, Cefoperazone), Fluoroquinolones (Ciprofloxacin, Ofloxacin); as well as to Amikacin, Meropenem that must be taken into account when carrying out the empirical treatment of typical bacterial community-acquired pneumonia in the region.

**Key words:** community-acquired pneumonia, etiologic structure, antibiotic sensitivity.

**Введение**

Внебольничная пневмония относится к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний и одной из ведущих причин смертности от инфекционных болезней. В России среднестатистические показатели заболеваемости составляют 10-15 случаев на 1000 населения [5].

В этиологии внебольничных пневмоний важную роль играют такие бактерии, как *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, значительно реже встречаются *Pseudomonas spp.*, *E. coli* и другие грамотрицательные аэробные бактерии, вирусные агенты (вирусы гриппа, аденовирусы и др.) [3, 4]. В последние годы в этиологии внебольничных пневмоний возросла роль таких «атипичных» возбудителей, как *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, выявление которых в рутинной клинической практике затруднено [1, 4].

Антибактериальная терапия является ведущей в лечении больных внебольничными пневмониями. Назначение антибиотиков, особенно на уровне амбулаторно-поликлинического звена, проводится

эмпирически, исходя из собственного опыта врача, эпидемиологической ситуации, клиники заболевания. Препаратами выбора при лечении внебольничных пневмоний могут быть бета-лактамы, цефалоспорины, «новые» макролиды, «респираторные» фторхинолоны [2, 4, 5]. Однако распространение спектра возбудителей, вероятность их выработать устойчивость ко многим классам антибактериальных препаратов, уровень которых отличается для различных регионов, приводит к необходимости изучения антибиотикочувствительности основных возбудителей внебольничных пневмоний.

Цель исследования: бактериологическое исследование мокроты у больных внебольничной пневмонией и определение антибиотикочувствительности выявленных возбудителей.

**Материал и методы**

В бактериологической лаборатории ГБУ «Центра экстренной медицинской помощи» («ЦЭМП-РКБ») МЗ РД проведено исследование мокроты у 844 больных внебольничной пневмонией. Больные проходили лечение в РКБ ЦЭМП в 2014-2015 гг. Забор материала производили, с соблюдением правил взятия, до начала антибактериальной терапии. Посев производили на кровяной агар, ЖСА, среды Эндо, Сабуро. Бактериологическое исследование проводили согласно действующего и ныне

**Для корреспонденции:**

Саидов Магомед Саидович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 8928 941 40 91

Статья поступила 11.01.2017 г., принята к печати 20.02.2017 г.

приказа МЗ СССР №535 от 22 апреля 1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом с использованием стандартных дисков согласно методическим указаниям (МУК 4.2.1890-04). Всего было использовано 15 видов дисков с такими антибиотиками, как: цефалоспорины I-II-III поколения (цефалексин, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим), аминогликозиды (амикацин, стрептомицин, тобрамицин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин), азитромицин, меропенем, рифампицин, доксициклин, амоксициллин.

### Результаты исследования и их обсуждение

Результаты бактериологического исследования показали, что наиболее часто у больных внебольничной пневмонией выявляются *S. pneumoniae* (21,6%), *S. pyogenes* (20,1%), *S. aureus* (15,0%), *H. influenzae* (9,6%), *Streptococcus spp.* (7,4%), *Klebsiella spp.* (5,6%) (табл. 1). Другие возбудители, как *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Acinetobacter*, выделялись с частотой от 4,3% до 1,3%. Следует отметить, что некоторые исследователи [2, 4] оспаривают роль *S. epidermidis* и других непатогенных стрептококков (в нашем случае *Streptococcus spp.*) в этиологии пневмонии, т.к. всегда существует возможность контаминации мокроты бактериальной флорой из верхних дыхательных путей. Если не учитывать роль

*Streptococcus spp.*, удельный вес основных бактериальных возбудителей при внебольничной пневмонии составлял 71,9%.

Таблица 1

#### Этиологическая структура внебольничных пневмоний

№	Наименование микроорганизма	Количество выделенных штаммов	
		абс.	в %
1	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	183	21,6
2	<i>Branhamella catarrhalis</i>	41	4,8
3	<i>Escherichia coli</i>	23	2,7
4	<i>Candida spp.</i>	5	0,6
5	<i>Staphylococcus aureus</i>	127	15
6	<i>Enterococcus spp.</i>	37	4,3
7	<i>Streptococcus pyogenes</i>	170	20,1
8	<i>Klebsiella spp.</i>	48	5,6
9	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	24	2,8
10	<i>Acinetobacter</i>	11	1,3
11	<i>Haemophilus influenzae</i>	81	9,6
12	<i>Streptococcus spp.</i>	63	7,4
13	Прочие	31	3,6
	Всего	844	100,0

В таблице 2 представлены результаты исследования микрофлоры мокроты на чувствительность к антибиотикам у 139 больных внебольничной пневмонией пневмококковой этиологии.

Таблица 2

#### Антибиотикочувствительность (в%) штаммов *S. pneumoniae*, выделенных у больных внебольничной пневмонией (n=139)

Антибиотик	Антибиотикочувствительность		
	Чувствительность	Промежуточная чувствительность	Устойчивость
Амоксициллин	63,3	21,1	15,4
Цефтриаксон	52,5	30,3	17,1
Азитромицин	51,7	36,6	11,5
Амикацин	70,8	21,8	7,3
Офлоксацин	50,0	33,3	16,6
Ципрофлоксацин	70,3	16,2	13,5
Меропенем	59,1	24,7	16,1

*Примечание:* в этой и последующих таблицах приведены, в основном, те антибиотики, к которым патоген показал более высокую чувствительность.

Из данных таблицы 2 видно, что *S. pneumoniae* наибольшую чувствительность имел к таким антибиотикам, как амикацин (70,8%), ципрофлоксацин (70,3%), амоксициллин (63,3%), меропенем (59,1%), цефтриаксон (52,5%), азитромицин (51,7%) и др. Низкую чувствительность к *S. pneumoniae* показали такие антибиотики, как цефтазидим (7,6%), стрептомицин (7,0%), тобрамицин (9,6%), доксициклин (20,0%) и др. Аминогликозиды в отношении пневмококков малоактивны [2, 4, 5]. Но в нашем исследовании получена достаточно высокая чувствительность к такому препарату, как амикацин (70,8%), который на практике редко применяется из-за его нефро- и ототоксичности.

Результаты определения чувствительности к антибиотикам у 140 больных внебольничной пневмонией, у которых был выделен *S. pyogenes*, представлены в таблице 3.

Как видно из данных таблицы 3, высокая чувствительность отмечается *S. pyogenes* к ципрофлоксацину (86,2%), меропенему (73,0%), амикацину (70,3%), цефтриаксону (68,8%), офлоксацину (65,4%), низкая чувствительность – к стрептомицину (6,6%), тобрамицину (6,6%), доксициклину (12,5%), цефалексину (20,4%).

В таблице 4 представлены результаты бактериологического исследования мокроты на чувствительность к антибиотикам у 127 больных внебольничной пневмонией, у которых был выделен *S. aureus*.



Таблица 3

**Антибиотикочувствительность (в%) штаммов *S. pyogenes*, выделенных у больных внебольничной пневмонией (n=140)**

Антибиотик	Антибиотикочувствительность		
	Чувствительность	Промежуточная чувствительность	Устойчивость
Амоксициллин	54,5	23,4	22,0
Цефтриаксон	68,8	24,6	6,5
Цефотаксим	43,4	23,4	33,0
Азитромицин	42,8	31,9	25,2
Амикацин	70,3	24,6	5,0
Офлоксацин	65,4	23,4	11,2
Ципрофлоксацин	86,2	10,3	3,4
Меропенем	73,0	17,9	8,9

Таблица 4

**Антибиотикочувствительность (в %) штаммов *S. aureus*, выделенных у больных внебольничной пневмонией (n=127)**

Антибиотик	Антибиотикочувствительность		
	Чувствительность	Промежуточная чувствительность	Устойчивость
Амоксициллин	42,2	34,4	23,4
Цефтриаксон	67,6	20,2	12,1
Цефотаксим	67,2	17,2	15,5
Азитромицин	50,0	25,0	25,0
Амикацин	62,9	33,5	3,5
Офлоксацин	84,7	12,7	2,5
Ципрофлоксацин	89,2	8,3	2,5
Меропенем	66,6	19,0	14,3

Из данных таблицы 4 видно, что высокая чувствительность *S. aureus* отмечается к ципрофлоксацину (89,2%), офлоксацину (84,7%), цефтриаксону (67,6%), цефотаксиму (67,2%), меропенему (66,6%), амикацину (62,9%), низкая чувствительность – к тобрамицину (6,9%), доксициклину (7,7%), стрептомицину (7,7%). Для лечения пневмоний стафилококковой этиологии большинство отечественных исследователей [2, 4, 5] рекомендуют амоксициллин, цефалоспорины, фторхинолоны. Результаты наших исследований согласуются с этими рекомендациями, хотя амоксициллин проявлял устойчивость в 23,4% случаев к *S. aureus*. Результаты определения чувствительности к антибиотикам у больных с внебольничной пневмонией, у которых был выделен *H. Influenzae*, показали, что относительно высокую чувствительность проявляли такие антибиотики, как офлоксацин (70,8%), ципрофлоксацин (68,7%), цефоперазон (59,5%), меропенем (59,4%). Низкая чувствительность отмечалась к таким антибиотикам, как доксициклин (11,7%), стрептомицин (15,8%), цефалексин (16,6%). Препаратами выбора для лечения пневмонии, вызванной *H. Influenzae*, ряд исследователей [2, 4] называют аминопенициллины, в частности амоксициллин. В нашем случае чувствительными к амоксициллину были только 40,0% выделенных штаммов.

Наиболее высокая чувствительность к *Klebsiella pneumoniae* отмечалась к офлоксацину (87,5%), цефтриаксону (83,3%), ципрофлоксацину (82,9%), меропенему (80,0%), амикацину (79,2%), азитромицину (74,1%), низкая чувствительность – к цефа-

лексину (7,1%), стрептомицину (14,3%), рифампицину (15,0%), тобрамицину (27,3%).

Таким образом, полученные результаты показывают достаточно высокую активность цефалоспоринов III поколения, как цефтриаксон, цефоперазон к основным бактериальным возбудителям внебольничных пневмоний в регионе, что согласуется с мнением и ряда исследователей [3, 4]. В то же время эти возбудители были устойчивы к цефалоспорином I поколения, в частности, к цефалексину. Получена также достаточно высокая активность к бактериальным возбудителям внебольничных пневмоний таких ранних фторхинолонов, как ципрофлоксацин, офлоксацин, хотя, по мнению ряда исследователей, активность этих антибиотиков к бактериальным возбудителям внебольничных пневмоний невысока [4].

### Заключение

Таким образом, в этиологической структуре внебольничных пневмоний у больных, проходивших лечение в больнице «ЦЭМП – РКБ» МЗ РД в 2014-2015 гг., важную роль играли такие возбудители, как *S. pneumoniae* (21,6%), *S. pyogenes* (20,1%), *S. aureus* (15,0%), *H. influenzae* (9,6%) и *Klebsiella spp.* (5,6%). Высеянные бактериальные возбудители чувствительны с высокой частотой к таким антибиотикам, как фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин), цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефоперазон), аминогликозиды (амикацин), что необходимо учесть при эмпирической терапии внебольничных пневмоний в регионе.

## Литература

1. Карапетян Т.А. Внебольничная пневмония сегодня (обзор литературы) // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2008. Сер. 11, вып. 1. С. 3-11.
2. Рациональная антимикробная фармакотерапия: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева. М.: Литтерра, 2003. 1008 с.
3. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмоний с позиции медицины доказательств // Consilium medicum. 2002. Т. 4, № 12. С. 620-644.
4. Чучалин А.Г., Синопольников А.И., Строчунский Л.С., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии. Вып. 2. Смоленск: МАКМАХ, 2007. 608 с.
5. Шихнебиев Д.А., Атаев М.Г. Антимикробная терапия внегоспитальных пневмоний на амбулаторно-поликлиническом этапе // Вестник ДГМА. 2015. № 1 (14). С. 61-64.
6. М.С. Саидов, С.М. Абдулатипова, Б.М. Саидова, З.М. Саидова. Антибиотикочувствительность бактериальных возбудителей внебольничных пневмоний. Вестник ДГМА №1 (22), 2017г. с. 21-23.

## References

1. Karapetyan T.A. Vnebol'nichnaya pnevmoniya segodnya (obzor literatury) [Community-acquired pneumonia today (review)] // Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. 2008. Ser. 11, vyp. 1. S. 3-11.
2. Ratsional'naya antimikrobnaya farmakoterapiya: ruk-vo dlya praktikuyushchikh vrachev [The rational antimicrobial pharmacotherapy: Manuals for practitioners] / pod

obshch. red. V.P Yakovleva, S.V. Yakovleva. M.: Litterra, 2003. 1008 s.

3. Chuchalin A.G., Tsoy A.N., Arkhipov V.V. Diagnostika i lechenie pnevmoniy s pozitsii meditsiny dokazatel'stv [Diagnosis and treatment of pneumonia from the position of medical evidence] // Consilium medicum. 2002. Т. 4, № 12. С. 620-644.
4. Chuchalin A.G., Sinopol'nikov A.I., Strachunskiy L.S., Kozlov R.S. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u vzroslykh: prakticheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike [Community-acquired pneumonia in adults: practical recommendations for diagnosis, treatment and prevention] // Sovremennye klinicheskie rekomendatsii po antimikrobnoy terapii. Vyp.2. Smolensk: MAKMAKh, 2007. 608 s.
5. Shikhnebiev D.A., Ataev M.G. Antimikrobnaya terapiya vnegospital'nykh pnevmoniy na ambulatorno-poliklinicheskom etape [Antimicrobial therapy community-acquired pneumonia in the outpatient phase] // Vestnik DGMA. 2015. № 1 (14). S. 61-64.
6. M. S. Saidov, Abdulatipova S. M., B. M. Saidov, M. Z. Saidov. Antibiotic susceptibility BAC-Rial pathogens of community-acquired pneumonia. Herald of the DSEA No. 1 (22), 2017. pp. 21-23.

## Сведения о соавторах:

Абдулатипова Сидрат Меджидовна – заведующая бактериологической лабораторией ГБУ «ЦЭМП – РКБ» МЗ РД.

Саидова Барият Магомедовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89282846085.

Саидова Заира Магомедовна – ассистент кафедры внутренних болезней стоматологического, педиатрического и медико-профилактического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89285394959

ОКОЛО **70%** ПАЦИЕНТОВ,  
ОБРАЩАЮЩИХСЯ К ВРАЧУ, ИСПЫТЫВАЮТ  
**СИМПТОМЫ ТРЕВОГИ,**  
КОТОРЫЕ ВЛИЯЮТ НА ТЕЧЕНИЕ ИХ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ\*

\*1. Давыдов А.Т. и соавт. РМЖ. 2008, том 16, 5 с. 268-276

**АФОБАЗОЛ®** ТЕРАПЕВТ ТРЕВОГИ

УДК 616.71-085:615.838

**Йодобромная бальнеотерапия в комплексном лечении остеоартроза коленных суставов в условиях санатория****А.К. Давудова, М.Т. Кудаяев**

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

**Резюме**

Целью исследования явилась оценка эффективности применения в условиях санатория комплексного метода лечения больных остеоартрозом коленных суставов с применением йодобромных ванн. Обследовали 90 пациентов, получавших комплекс процедур, включавших йодобромные ванны и магнитотерапию. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что эффективность терапии более высока при использовании йодобромных ванн в сочетании с другими лечебными факторами. Установлено преимущество комплексного лечения с назначением йодобромных ванн у данной категории больных.

**Ключевые слова:** остеоартроз, санаторно-курортное лечение, йодобромные ванны.

**Iodide-bromine baths in the complex treatment of knee osteoarthritis in spa resort treatment****A.K. Davudova, M.T. Kudaev**

FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala

**Summary**

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of in a sanatorium complex treatment of patients with osteoarthritis of the knee using iodine-bromine baths. A total of 90 patients treated with the complex procedures involving iodine-bromine bath, and magnetic therapy. Studies suggest that the effectiveness of therapy using a high iodine bromine baths in combination with other therapeutic factors. The advantages of combined treatment with the appointment of iodine-bromine baths in these patients.

**Key words:** osteoarthritis, spa treatment, iodide-bromine baths.

**Введение**

Остеоартроз (ОА) – одно из самых распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата, основная причина постоянного болевого синдрома и инвалидизации [7]. По данным ВОЗ, 20% населения земного шара страдают ОА. Преобладающий возраст больных 40-60 лет, ОА коленных суставов преимущественно встречается у женщин, ОА тазобедренных суставов – у мужчин [1]. Распространенность ОА с клиническими проявлениями (боль, нарушение функции суставов) в возрастной группе старше 45 лет достигает 14% [4]. ОА представляет серьезную социально-экономическую проблему и является одной из основных причин стойкой потери трудоспособности. По данным EULAR (2003), риск нетрудоспособности вследствие ОА коленных суставов равен риску, связанному с заболеванием сердца, и находится на 4-м месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на 8-м – у мужчин. У 82% больных отмечается ухудшение качества жизни [1].

Основной причиной развития ОА является несоответствие между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность, и его возможностями выдерживать эту нагрузку, в результате

чего развиваются дегенерация и деструкция хряща [2].

Вероятно, что под воздействием, например, избыточной механической силы или другого импульса хондроциты начинают продуцировать воспалительные медиаторы, такие как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-17, ИЛ-18, которые вызывают повышение каталитической активности хондроцитов. В ряде исследований показано, что под действием провоспалительного цитокина ИЛ-1 хондроциты синтезируют протеолитические ферменты (агреканазы и матриксные металлопротеиназы), вызывающие деградацию коллагена и протеогликана хряща [3]. Нарушения обмена протеиногликанов – основного вещества хряща – приводят к их уменьшению и изменением, снижающим стабильность структуры коллагеновой сети [7].

Ведущая цель реабилитации, в которой нуждаются абсолютно все больные ОА практически после каждого очередного обострения патологического процесса, состоит в том, чтобы на фоне уменьшения болевого синдрома восстанавливать утраченную за период обострения функциональную способность суставов, двигательный стереотип и в конечном счете стремиться к повышению качества жизни пациентов с постоянно прогрессирующим дегенеративным процессом в опорно-двигательном аппарате [5].

Терапия ОА представляет собой трудную задачу. Симптоматическая и патогенетическая медикаментозная терапия сравнительно малоэффективна для достижения стойкой и длительной ремиссии и снижения скорости течения дегенератив-

**Для корреспонденции:**

Давудова Аксана Курамагомедовна – аспирант кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: aksana.isaeva.77@mail.ru.

Тел.: 89286715071.

Статья поступила 12.01.2017 г., принята к печати 22.02.2017 г.

но-дистрофических процессов в суставах и периапартулярных тканях [6]. При этом следует принимать во внимание, что пациенты с ОА – в основном люди пожилого возраста, у которых повышена частота и выраженность побочных эффектов симптоматической медикаментозной терапии (в частности, нестероидных противовоспалительных препаратов – НПВП). Кроме того, практически у всех больных имеется сопутствующая патология, тоже требующая использования лекарственных средств, что повышает опасность полипрагмазии и отрицательных эффектов взаимодействия лекарственных препаратов. Поэтому одним из важных направлений является использование немедикаментозных методов лечения [1].

**Цель исследования:** оценка эффективности комплексного лечения больных остеоартрозом коленных суставов с применением йодобромных ванн в условиях санатория.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 90 пациентов с ОА коленных суставов без явлений синовита, проходивших лечение в санатории. Критерием включения в исследование явилось наличие у пациентов ОА коленных суставов II–III рентгенологических стадий по классификации Келлгрена и Лоуренса (1957).

Критериями исключения из исследования являлись: ОА коленных суставов IV рентгенологической стадии, нарушения функции коленных суставов III степени, острый период заболевания, отказ пациентов от лечения и наличие общих противопоказаний для назначения физиотерапевтических процедур.

В числе исследуемых больных женщин и мужчин было одинаковое количество – по 45 человек, в возрасте от 33 до 79 лет, с давностью заболевания от 1,5 до 35 лет. У 35 пациентов (что составило 38,9% от общего числа больных) была выявлена II рентгенологическая стадия заболевания, III стадия – наблюдалась у 55 человек (61,1%).

Нарушения функции суставов отсутствовали у 73 (81,1%) пациентов, умеренные нарушения (ФНС-1) выявлены у 12 (13,3%), выраженные нарушения функции суставов (ФНС-2) обнаружены у 5 (5,6%) пациентов.

Среди сопутствующей патологии чаще всего наблюдались: остеохондроз позвоночника – у 93,2% пациентов, гипертоническая болезнь 1-2 стадии – у 40,9%, ожирение 1-2 степени – у 27,3% и варикозное расширение вен нижних конечностей – у 13,6%.

Все больные методом случайной выборки были поделены на 2 группы: основную (n=46) и контрольную (n=44). Пациентам основной группы был назначен комплекс лечения, включающий: йодобромные ванны (t - 36-37<sup>0</sup> С, длительностью 10 минут, на курс 8 процедур); ручной массаж суставов и терапию переменным магнитным полем (использовали одноиндукторную методику, с непрерывным режимом и величиной магнитной индукции 30-40 мТл, время воздействия – 15-20 минут, на курс 10 процедур). Пациенты контрольной группы получали аналогичное лечение, за исключением бальнеотерапии.

По возрасту, продолжительности заболевания, индексу массы тела (ИМТ) обе группы были сопоставимы (табл.1).

Таблица 1

Клиническая характеристика наблюдаемых пациентов

Показатель		Основная группа (n=46)	Контрольная группа (n=44)
Возраст (годы) (M=SD)		50,91 ± 11,25	58,81 ± 7,12
Возраст	до 50 лет, абс./ %	18 (39,1%)	14 (31,8%)
	старше 50 лет, абс./ %	28 (60,9%)	30 (68,2%)
Пол	женщины, абс./ %	24 (52,2%)	21 (47,7%)
	мужчины, абс./ %	22 (47,8%)	23 (52,3%)
Стаж заболевания (годы):	до 10 лет, абс./%	25 (54,3%)	24 (54,5%)
	свыше 10 лет, абс./%	21 (45,7%)	20 (45,5%)
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> ) (M=SD)		29,05 ± 5,5	28,13 ± 4,49
Рентгенологическая стадия, абс./ %	II ст.	18 (39,1%)	17 (38,6%)
	III ст.	28 (60,9%)	27 (61,4%)
ФНС, степень:	0	37 (80,4%)	36 (81,8%)
	I	6 (13,1%)	6 (13,6%)
	II	3 (6,5%)	2 (4,6%)

В начале и по завершении наблюдения у всех пациентов детально изучалась клиническая картина заболевания, проводились исследования: рентгенография коленных суставов в прямой и боковой проекциях, лабораторная диагностика (общеклинический и биохимический анализы крови, b-Cross Laps в крови). b-Cross Laps – изомеризованные те-

лопептиды, являющиеся специфическими продуктами деградации коллагена 1 типа, определяются для выявления ранней деструкции хряща.

При поступлении в санаторий основная часть пациентов предъявляла жалобы на боли в коленных суставах – при ходьбе и статических нагрузках (табл. 2).

Таблица 2

## Распределение жалоб пациентов при поступлении в санаторий

Жалобы	Основная группа (n=46)				Контрольная группа (n=44)			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Боли в суставах при ходьбе и статических нагрузках	39	84,8	6	13	37	84,1	21	47,7
Болевые ощущения при пальпации	15	32,6	-	-	14	31,9	1	2,3
Ограничение объема движений в суставе	9	19,6	2	4,3	8	18,2	7	15,9

Кроме того, проводили субъективную оценку болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), которая представляет собой прямую линию длиной 10 см, начало которой соответствует отсутствию боли, а конечная точка отражает мучительную невыносимую боль. Также в работе использовали индекс WOMAC (Western Ontario and McMaster) – набор стандартизированных анкет, используемых для самостоятельной оценки пациентом выраженности боли, который представлен тремя разделами: шкалой боли (включает 5 вопросов), шкалой скованности (включает 2 вопроса) и шкалой функциональной недостаточности суставов в повседневной деятельности (17 вопросов). Оценку производили до и после санаторно-курортного лечения, а также определяли динамику интенсивности болевого синдрома в процессе проводимого лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием статистического пакета IBM SPSS Statistics 22. Для описания характера распределения количественных признаков определялись средние величины и стандартное отклонение. Различия оценивались как достоверные при  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение

По результатам проведенного лечения в обеих группах достоверно уменьшились жалобы и увеличилась функциональная активность суставов. Однако в основной группе, по данным шкалы ВАШ и опросника WOMAC, наблюдалось выраженное уменьшение боли в «целевых» коленных суставах и отчетливое уменьшение болевой чувствительности суставов под влиянием бальнеолечения и магнитотерапии (табл. 3).

Таблица 3

## Динамика интегрального показателя интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и индексу WOMAC у исследуемых больных

Показатель	Основная группа (n=46)		Контрольная группа (n=44)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Уровень боли по ВАШ, см	5,2±0,31	1,2±0,18	5,1±0,27	2,8±0,19
Суммарный индекс WOMAC, баллы	5,18±1,20	1,38±0,98	4,97±0,97	2,41±0,66

При оценке эффективности лечения по результатам анализа крови на b-Cross Laps отмечалась выраженная положительная динамика у пациентов основной группы: у 22 (47,8%) пациентов на-

блюдалось снижение данного показателя, в то время как в контрольной группе снижение показателя b-Cross Laps крови ниже исходного уровня отмечалось у 8 (18,2) пациентов (табл. 4).

Таблица 4

## Динамика показателей b-Cross Laps в крови на фоне лечения

Показатель	Основная группа (n=46)		Контрольная группа (n=44)		
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
b-CrossLaps, нг/мл	<100	13 (28,3)	35 (76,1)	15 (34,1)	23 (52,3)
	100-500	21 (45,6)	9 (19,6)	19 (43,2)	15 (34,1)
	>500	12 (26,1)	2 (4,3)	10 (22,7)	6 (13,6)

Примечание: норма данного показателя у мужчин <0,584; у женщин в период менопаузы <0,573, в период постменопаузы <1,008.

При общей оценке эффективности лечения значительное улучшение (восстановление объема движений, исчезновение боли в суставах) отмечалось у 44 (95,6%) пациентов в основной группе и у 37 (84,1%) больных в контрольной группе.

Положительная динамика болевого синдрома и неболевых симптомов, уменьшение индекса WOMAC и параметра b-Cross Laps крови свидетельствуют о высокой эффективности комплексного метода лечения пациентов.

## Заключение

Таким образом, йодобромные ванны в сочетании с магнитотерапией и ручным массажем являются эффективным методом лечения пациентов, страдающих ОА коленных суставов. Применение данного комплекса санаторно-курортного лечения способствует регрессированию клинических проявлений заболевания и значительно улучшает функциональные возможности пораженных суставов.

**Литература**

1. Дашина Т.А., Григорьева В.Д., Сидоров В.Д. Оптимизация лечения больных остеоартрозом с использованием гипербарической газовой криотерапии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной культуры. 2011. № 1. С. 16.
2. Зборовский А.Б., Зборовская И.А. Остеоартроз: учебное пособие для студентов VI курса лечебного факультета и врачей-интернов. Волгоград, 2010. С. 4.
3. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова, В.А.Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 575-579.
4. Негодаева Е.В., Евстигнеева Л.П., Антюфьев В.Ф. Сравнительный анализ результатов применения различных методов восстановительного лечения гонартроза // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2011. № 5. С.17.
5. Сидоров В.Д., Даринский К.Н. Особенности реабилитации пациентов с коксартритом и гонартротом // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016. Т.15, № 3. С. 132.
6. Тицкая Е.В., Барабаш Л.В., Левицкий Е.Ф., Хон В.Б. Цирканнуальные особенности неспецифической резистентности организма больных остеоартрозом в условиях средних широт // Клиническая медицина. 2011. Т. 89, № 4. С.48.
7. Шупина М.И., Нечаева Г.И., Логинова Е.Н., Кропотина Т.В., Арбузова Ю.В. Болевой синдром при остеоартрозе – важная клиническая проблема // Лечащий врач. 2016. № 7. С. 33.
- gaseous cryotherapy] // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy kultury. 2011. № 1. S. 16.
2. Zborovskiy A.B., Zborovskaya I.A. Osteoartroz: uchebnoe posobie dlya studentov VI kursa lechbnogo fakulteta i vrachey-internov [A Training Manual for Students VI course medical in F-partments and medical interns]. Volgograd, 2010. S. 4.
3. Nasonov E.L., Nasonova V.A. Revmatologiya: natsional'noe rukovodstvo [Rheumatology: national guidelines] M.: GEOTAR-Media, 2008. S. 575-579.
4. Negodaeva E.V., Evstigneeva L.P., Antyuf'ev V.F. Sravnitel'nyy analiz rezul'tatov primeneniya razlichnykh metodov vosstanovitel'nogo lecheniya gonartroza [Comparative analysis of the results of applying different methods of rehabilitation treatment of gonarthrosis] // Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya. 2011. № 5. S. 17.
5. Sidorov V.D., Darinskiy K.N. Osobennosti reabilitatsii patsientov s koksartritom i gonartritom // Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya. 2016. T.15, № 3. S. 132.
6. Titskaya E.V., Barabash L.V., Levitskiy E.F., Khon V.B. Tsirkannual'nye osobennosti nespetsificheskoy rezistentnosti organizma bol'nykh osteoartrozom v usloviyakh srednikh shirot [Circannual especially nonspecific resistance of patients with osteoarthritis in a mid-latitude] // Klinicheskaya meditsina. 2011. T. 89, № 4. S. 48.
7. Shupina M.I., Nechaeva G.I., Loginova E.N., Kropotina T.V., Arbuzova Yu.V. Bolevoy sindrom pri osteoartroze – vazhnaya klinicheskaya problema [Pain in osteoarthritis - an important clinical problem] // Lechashchiy vrach. 2016. № 7. S. 33.

**Reference**

1. Dashina T.A., Grigor'yeva V.D., Sidorov V.D. Optimizatsiya lecheniya bol'nykh osteoartrozom s ispol'zovaniem giperbaricheskoy gazovoy krioterapii [Optimization of treatment of patients with osteoarthritis by using hyperbaric

**Сведения о соавторе:**

Кудаев Магомед Тагирович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ; Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, д.1.  
E-mail:kudaev54@mail.ru.  
Тел.:8 (928) 937-61-69



УДК 616.921.5-036.22-085(470.67)

**Итоги эпидсезона гриппа и ОРВИ 2015-2016 гг. в Республике Дагестан и мероприятия по профилактике гриппа в сезон 2016-2017 гг.****Е.А. Арбулиева, Д.Р. Ахмедов, С.А. Магомедова**

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

**Резюме**

В работе представлены результаты анализа заболеваемости гриппом и ОРВИ населения Республики Дагестан (РД) за 2015-2016 гг., проведено сравнение с аналогичными общероссийскими показателями, предложены мероприятия по профилактике гриппа.

**Ключевые слова:** грипп, сезон, пневмония, эпидемия, циркуляция вируса.

**The results of the epidemic season of influenza and acute respiratory viral infections in 2015-2016 in Dagestan Republic and activities on flu prevention in the season of 2016-2017****E.A. Arbulieva, D.R. Akhmedov, S.A. Magomedova**

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

**Summary**

The results of the analysis of the incidence of influenza and acute respiratory viral infections in population of Dagestan Republic (RD) for 2015-2016 years, compared with the same all-Russian figures, proposed measures for the prevention of influenza.

**Key words:** flu, season, pneumonia, epidemic, virus circulation.

Грипп и другие респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее массовыми заболеваниями, занимают ведущее место в структуре инфекционных болезней и составляют 80-90% всех случаев инфекционной патологии [4]. В мире организационная система эпидемиологического надзора за гриппом и его этиологической структурой базируется на обмене по линии FluNet еженедельной информацией о развитии в разных регионах неблагоприятной ситуации по гриппу и выявлении эпидемически актуальных штаммов вирусов, которые ее обуславливают [6]. В России эта работа выполняется круглогодично Федеральным центром по гриппу и ОРВИ на базе ГУ «НИИ гриппа» РАМН при взаимодействии с базами при ТУ Роспотребнадзора в субъектах Российской Федерации [1, 8].

Цель исследования. Проанализировать эпидемическую ситуацию по гриппу и ОРВИ в Республике Дагестан за период 2015-2016 гг. и предложить мероприятия по профилактике гриппа.

**Материал и методы**

Проведен анализ распространения гриппа с 2015 по 2016 г. в Республике Дагестан по официальным ежедневным сводкам региональных служб

Роспотребнадзора и Министерства здравоохранения РД. Для анализа ситуации в России использована база данных Федерального центра по гриппу (ФЦГ) о еженедельной заболеваемости гриппом и ОРВИ, госпитализации и летальных исходах от гриппа.

**Результаты исследования и их обсуждение**

16 февраля 2016 г. Европейское региональное бюро ВОЗ опубликовало данные оценки риска для сезона гриппа 2015–2016 гг. в Европейском регионе за недели 40/2015–4/2016. В первые недели сезона гриппа 2015–2016 гг. в большинстве стран Европейского региона значительная часть больных была инфицирована вирусом A(H1N1) pdm09, а в некоторых странах Восточной Европы случаи с тяжелой формой болезни стали появляться раньше, чем в предыдущих сезонах.

В Российской Федерации эпидемический сезон гриппа и ОРВИ 2015 - 2016 гг. характеризовался широким географическим распространением с включением в эпидемический процесс всех возрастных групп населения, умеренной интенсивностью и длительностью, доминированием в циркуляции вируса гриппа А (H1N1)2009.

В республике Дагестан за период с 40 недели 2015 г. (октябрь) по 12 неделю 2016 г. (до 1 марта) зарегистрировано 88139 случаев гриппа и ОРВИ (2947,4) против 80571 случая за аналогичный период эпидсезона 2014-2015 гг. (2704,4). Темп прироста суммарной заболеваемости составил 8,9%.

Среди детей до 17 лет зарегистрирован 60201 случай заболевания (6812,0) против 59828 в эпидсезон 2014-2015 гг. (6774,0). Удельный вес детей

**Для корреспонденции:**

Арбулиева Елена Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: arbulieva@mail.ru

Тел.: 8(909)4780966

Статья поступила 25.10.2016 г., принята к печати 21.02.2017 г.

в структуре заболеваемости снизился и составил 68,3% (в сезон 2014-2015гг. - 74,2%), что связано с большим вовлечением в эпидемический процесс взрослого непривитого населения трудоспособного возраста.

По результатам ежедневного и еженедельного мониторинга за заболеваемостью гриппом и ОРВИ ситуация в республике характеризовалась как неэпидемическая с доминированием в циркуляции вируса гриппа А(Н1N1) pdm09, вызывающей у непривитого, неиммунного населения тяжелые формы гриппа, зачастую осложненные пневмониями. Увеличение интенсивности эпидемического процесса по совокупному населению Республики Дагестан отмечено с 47 недели 2015 г. по 5 неделю 2016 г. Пик эпидемического процесса был отмечен в 4,5,6 недели 2016 г. (с 25 января по 14 февраля), после чего отметилось плавное снижение заболеваемости. В этот же период были отмечены самые высокие цифры регистрации вызовов и госпитализации.

Умеренность течения эпидемического процесса была обусловлена в значительной мере высоким охватом населения профилактическими прививками против гриппа.

В республике круглогодичном режиме осуществлялся мониторинг за циркуляцией вирусов гриппа и ОРВИ. До 47 недели 2015 года в вирусологическом пейзаже выделялись вирусы не гриппозной этиологии. Начиная с 47 недели 2015г. в республике в структуре циркулирующих респираторных вирусов стали превалировать вирусы гриппа А А(Н1N1)pdm09 (81,5 %) от всех выделенных вирусов гриппа), доля вирусов гриппа А Н3N2 составила 11,6% и вируса гриппа В – 6,8%.

Начиная с 1 января 2016 г. мониторинг за гриппом и ОРВИ осуществлялся в ежедневном режиме (заболеваемость гриппом и ОРВИ, количест-

во вызовов, количество госпитализаций и регистрация внебольничных пневмоний).

В 2015 году было зарегистрировано 4947 случаев внебольничной пневмонии, показатель заболеваемости составил 165,4 на 100 тыс. населения, что на 13,4% выше, чем за 2014 году (4327 случаев ИП-145,6). Показатель заболеваемости превысил среднемноголетний уровень в 1,7 раза. В структуре внебольничных пневмоний удельный вес этиологически расшифрованных форм пневмоний составил 40,4%, в том числе вирусных 1,4%, бактериальных – 39,0%, вызванных пневмококками - 2,7%. Это говорит о недостаточной работе по диагностике внебольничных пневмоний, что напрямую влияет на качество оказания медицинской помощи, выбору адекватной антибактериальной и противовирусной терапии с учетом резистентности к микроорганизмам.

Всего с начала сентября 2015г. в клиническом материале от больных гриппом и ОРВИ было обнаружено 200 положительных находок в том числе гриппа 146 (А (Н1N1) - 119, А (Н3N2) -17 и гриппа В – 10) (Табл. 1).

За период с 40 недели 2015 г. (октябрь) по 12 неделю 2016 г. (до 1 марта) зарегистрировано 2820 случаев внебольничных пневмоний (94,3) против 2028 случаев за такой же период эпидсезона 2014-2015 гг. (68,1). Темп прироста заболеваемости составил 38,1%. Показатель заболеваемости превысил среднемноголетний уровень в 1,9 раза. Среди детей до 17 лет зарегистрировано 1350 случаев заболевания (152,8) против 994 в эпидсезон 2014-2015 гг. (112,6). Темп прироста составил 35,7%. Удельный вес детей в структуре заболеваемости снизился и составил 47,8% (в сезон 2014-2015 гг. – 49,0%). Показатель заболеваемости превысил среднемноголетний уровень в 1,8 раза.

Таблица 1

**Этиологическая структура вирусов выделенных в Республике Дагестан**

А (Н1N1)	А (Н3N2)	Грипп В	Респираторно-синцитиальный вирус (RSv)	Адено-вирус	Пара-грипп	Рино-вирус	Метопневмовирус
119	17	10	10	1	27	9	7
59,5%	8,5%	8,4%	5,0%	0,5%	13,5%	4,5%	3,5%

ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в РД» биологический материал от 15 больных с лабораторно подтвержденным диагнозом грипп А Н1N1pdm для проведения углубленных молекулярно-биологических исследований был направлен

в ФБУН «ГНЦ ВБ Вектор» Роспотребнадзора. По результатам проведенных референс-исследований в 14 образцах методом ПЦР было выявлено наличие в них генетического материала (РНК) вируса гриппа А субтипа Н1N1pdm.15.

Таблица 2

**Возрастной состав заболевших гриппом Н1N1(SW) по Республике Дагестан**

	Всего	1-2 год	3-6 лет	7-14 лет	15-17 лет	18 старше
Н1N1(SW)	119	13	12	4	5	85
%		10,9%	10%	3,3%	4,2%	71,4%
Н3N2	17	2	0	2	0	13
%		11,7%	0	11,7%	0	76,4%
Грипп В	10	0	0	0	0	10
Всего	146	15	12	6	5	108
%		10,2%	8,2%	4,1%	3,4%	73,9%



Преобладающее большинство случаев гриппа было зарегистрировано у взрослого трудоспособного населения (73,9%), официально не работающего (38,9%). Среди беременных было зарегистрировано 16 случаев гриппа (15 H1N1 и 1 случай гриппа В) (Табл. 2).

Случаи гриппа А(H1N1)pdm09 были зарегистрированы на 20 административных территориях, из которых 70,5% приходится на г. Махачкалу.

Вирусологическая лаборатория ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в РД» проводила исследования в рамках осуществления мониторинга за циркуляцией вирусов гриппа с базовых медицинских организаций. Совместным приказом Управления Роспотребнадзора по РД и Минздрава РД от 29.12.2014г. №596/1272-П «О мониторинге за циркуляцией вирусов гриппа» были определены базовыми 9 медицинских организаций, которые еженедельно доставляли по 4 материала в лабораторию (ГБУ РД «Республиканская больница №2 - Центр специализированной экстренной медицинской по-

мощи», «Детская поликлиника №1», «Поликлиника №6», «Республиканский детский пульмонологический центр», «Дагестанский центр медицины катастроф», «Хасавюртовская ЦГБ», «Каспийская ЦГБ», «Дербентская ЦГБ», «Буйнакская ЦГБ»).

В целях улучшения качества оказания медицинской помощи, проведения своевременной этиотропной терапии главным врачам было поручено обеспечить на договорной основе диагностику гриппа и ОРВИ. Всего было доставлено в эпидсезон в лабораторию 7850 образцов клинического материала на диагностику гриппа.

В эпидсезон 2015-2016 г. было привито 978 281 человек, что составило 33,0% населения республики (513281 ребенок, 450974 взрослых, 14026 беременных) [1].

В рамках национального календаря профилактических прививок полный курс вакцинации против пневмококковой вакцины в 2015 году получили 49230 (95,1%) от подлежащего вакцинации контингента (52 115 детей) (Табл. 3).

Таблица 3

**Численность контингентов подлежащих иммунизации и привитых против гриппа в 2015 году в Республике Дагестан**

Контингенты населения	План	Привито	
		всего	%
Иммунизация против гриппа в рамках национального календаря профилактических прививок, всего:	958475	978281	102,1
Дети всего: 535	483 475	513281	104,1
В том числе с 3 мес.	222959	256776	115,1
Учащиеся 1-11 классов	260 516	256505	98,5
Взрослые всего: 450	475 000	465 000	98,0
Медицинские работники	42 700	40 047	93,7
Работники образовательных организаций	66 622	62833	94,3
Взрослые старше 60 лет	194 506	190334	97,8
Лица, с хроническими заболеваниями, в том числе с заболеваниями легких, сердечно-сосудистыми заболеваниями, метаболическими нарушениями и ожирением	86396	83011	96,1
Обучающиеся в профессиональных образовательных организациях и образовательных организациях высшего образования	35 000	44498	127,1
Беременные женщины	15 000	14026	93,5%
Лица, подлежащие призыву на военную службу	9 192	8623	94,0
Работники, транспорта, коммунальной сферы, торговли и др.	25 584	21628	84,5

В последние годы практически иммунизация населения, не вошедшего в национальный календарь профилактических прививок, в республике не проводилась, финансовые средства на эти цели из республиканского бюджета РД не выделялись, вакцины не закупались и работодателями.

В структуре заболевших гриппом в эпидемическом сезоне 2015-2016 г. преобладало взрослое население 73,9%, не входящих группу риска, что свидетельствует об эффективности проведенной иммунизации групп риска в рамках Национального календаря профилактических прививок и совпадении вакцинных штаммов с циркулирующими штаммами гриппа.

Из 146 заболевших гриппом (лабораторным подтверждением), только 7 имели прививки против гриппа, 139 не были привиты, в том числе 13 по

причине отказов, 10 – медотводов, у 7 не было сведений о проведенных прививках. У заболевших лиц, привитых против гриппа, заболевание протекало в более легкой форме.

Зарегистрировано 5 лабораторно подтвержденных случаев гриппа А H1N1(SW) с летальными исходами. Диагнозы при госпитализации: в 4-х случаях внебольничная двухсторонняя пневмония, в 1-м случае - ОРВИ, гипертермический синдром, отек головного мозга, геморрагический синдром. Прижизненный забор материала для вирусологических исследований и направление его в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в РД» проведен в первые дни госпитализации. Все заболевшие с летальными исходами не были привиты против гриппа, по причине отказа от проведения профилактических прививок. Причинами летальных исходов

явились позднее обращение и самолечение, а также наличие преморбидного фона (мочекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ХОБЛ).

По данным НИИ гриппа, нет данных указывающих бы на то, что этот преобладающий вирус гриппа А(Н1N1) pdm09, равно как и другие циркулирующие вирусы типа А(Н3N2) или типа В претерпели какие-либо антигенные изменения и, таким образом, стали отличаться от вакцинных вирусов. Отсутствуют данные о сниженной чувствительности вирусов к противовирусным препаратам осельтамивиру и занамивиру.

Мероприятия по профилактике гриппа и ОРВИ в республике проводились в соответствии с нормативно-методическими документами и Комплексным планом мероприятий по предотвращению распространения заболеваний гриппом и ОРВИ на территории Республики Дагестан на 2013-2015гг. (постановление Правительства РД от 29.12.2013г. № 481).

Правительством РД 30.12.2015 г. был утвержден Комплексный план мероприятий по предотвращению распространения заболеваний гриппом и ОРВИ на территории Республики Дагестан на 2016-2020 гг., в соответствии с которым были откорректированы планы профилактических прививок и противоэпидемических мероприятий по борьбе с гриппом и ОРВИ в эпидемический сезон 2016-2017 гг. для достижения охвата населения минимум 40%.

На административных территориях в каждом медицинском учреждении республики имеются все нормативные документы, регламентирующие работу в период предэпидемического и эпидемического подъема заболеваемости гриппом и ОРВИ, имеются комплексные и оперативные планы мероприятий по организации работы в период предэпидемического и эпидемического подъема заболеваемости гриппом и ОРВИ.

Во всех городских и районных медицинских организациях разработаны паспорта по готовности на случай пандемии гриппа и ОРВИ.

Приказом Минздрава РД от 05.08.2015г. № 768-Л «Об итогах эпидсезона гриппа и ОРВИ 2014-2015гг. и мероприятиях по профилактике гриппа в сезон 2015-2016 гг.» было предусмотрено перепрофилирование стационаров для госпитализации больных гриппом и ОРВИ в г. Махачкале и проведение данной работы медицинскими организациями городов и районов республики. Всего было развернуто для госпитализации больных гриппом и ОРВИ 205 коек, в том числе 125 взрослых и 80 детских.

За всеми развернутыми соматическими отделениями были закреплены врачи инфекционисты из ГБУ РД «Республиканский центр инфекционных болезней им. С.М. Магомедова». Также были организованы консультации работников кафедр ДГМА - госпитальной терапии №2, госпитальной терапии №3, факультетской терапии и инфекционных болезней.

Приказом Минздрава РД от 29.12.2015 г. № 1230- Л «Об усилении мероприятий по профилактике гриппа» была организована работа медицинских организаций, в том числе и амбулаторно-

поликлинического звена, скорой помощи, в период новогодних праздников по жесткому графику, предусмотрев проведение медицинского наблюдения в очагах гриппа. Инфекционный штаб ежедневно заседал в медицинских организациях и один раз в два дня в Минздраве РД.

Совместным приказом Минздрава РД и Управления Роспотребнадзора по РД от 30.12.2015 г. №348/1234-Л «О готовности медицинских организаций к мероприятиям по предупреждению распространения гриппа и ОРВИ» организована ежедневная регистрация случаев гриппа и ОРВИ.

С 14.01.2016 г. приказом Минздрава РД от 13.01.2016 г. № 29-М «О дополнительных мерах по профилактике гриппа» было организовано проведение подворных обходов среди населения в целях своевременного выявления случаев заболевания гриппом и ОРВИ и предупреждения возникновения тяжелых случаев гриппа и ОРВИ. Подворные обходы в основном организованы в группах риска, среди лиц пожилого возраста, больных хроническими заболеваниями.

Осуществлялся мониторинг за посещаемостью детей в школах, детских дошкольных организациях, школах и ВУЗах и колледжах. Процент отсутствующих детей по болезни колебался в пределах от 0,5 до 3%. Все отсутствующие дети активно посещались на дому по месту жительства.

Таким образом, заболеваемость гриппом и ОРВИ в Республике Дагестан в эпидсезон 2015-2016 гг. не превышала среднероссийский показатель, была меньшей интенсивности, что было связано с массовой вакцинопрофилактикой и противоэпидемическими мероприятиями. Причиной летальных исходов явились позднее обращение и самолечение, а также наличие преморбидного фона.

#### Литература

1. Арбулиева Е.А., Магомедов М.М., Магомедова С.А., Улакаев И.М., Цветкова О.А. Эпидемические ситуации по ОРВИ и гриппу в Республике Дагестан в 2015 г. // Инфекционные болезни. 2016. С. 17-18. (Спец. вып. прил. к журналу: материалы VIII ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням с международным участием, Москва, 28-30 марта 2016).
2. Белов А.Б., Огарков П.И. Анализ эпидемиологической обстановки по гриппу А(Н1N1) и эпидемиологический прогноз // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2010. №1(50). С. 45-51.
3. Карпова Л.С., Бурцева Е.И. Сравнение эпидемий гриппа в России 2009 и 2011 годов, вызванных пандемическим вирусом гриппа А(Н1N1) // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2011. № 5(60). С. 6-15.
4. Лусс Л.В., Ильина Н.И. Грипп. Профилактика, диагностика, терапия / под ред. Р.М. Хаитова. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2011. 120 с.
5. Львов Д.К., Бурцева Е.И., Щелканов М.Ю. и др. Распространение нового пандемического вируса гриппа А (Н1N1) в России // Вопросы вирусологии. 2010. Т. 55. С. 4-9.
6. Малый В.П., Андрейчин М.А. Грипп (сезонный, птичий, пандемический) и другие ОРВИ. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. 320 с.

7. Маринич И.Г., Карпова Л.С., Сысоева Т.И., Пелих М.Ю., Поповцева Н.М., Столярова Т.П. Ситуация по гриппу в мире и России во втором полугодии 2007 – первом полугодии 2008 года // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2009. № 1(44). С. 8-14.
8. Отараева Б.И., Гепаева Г.А., Плиева Ж.Г., Дзгоев А.М., Алханов Р.К. Грипп и другие острые респираторные инфекции на отдельных территориях СКФО (РСО-Алания) // Актуальные вопросы инфекционных болезней в клинике и эксперименте: XXI юбил. Всерос. науч.- практ. конф., посвящ. 80-летию кафедры инф. бол. М., 2016. С. 109-114.
5. L'vov D.K., Burtseva Ye.I., Shchelkanov M.YU. i dr. Rasprostraneniye novogo pandemicheskogo virusa grippa A (H1N1)v v Rossii [Distribution of the new pandemic influenza virus A (H1N1) v in Russia] // Voprosy virusologii. 2010. T. 55. S. 4-9.
6. Maly V.P., Andreychin M.A. Gripp (sezonnny, ptichiy, pandemicheskii) i drugie ORVI [Influenza (seasonal, avian, pandemic) and other acute respiratory viral infections]. M.: GEOTAR-Media, 2013. 320 s.
7. Marinich I.G., Karpova L.S., Sysoyeva T.I., Pelikh M.YU., Popovtseva N.M., Stolyarova T.P. Situatsiya po grippu v mire i Rossii vo vtorem polugodii 2007 – pervom polugodii 2008 goda [The situation in the world influenza and Russia in the second half of 2007 - first half of 2008] // Epidemiologiya i Vaksino profilaktika. 2009. №1(44). S. 8-14.
8. Otaraeva B.I., Gepayeva G.A., Pliyeva ZH.G., Dzgoyev A.M., Alkhanov R.K. Gripp i drugie ostryye respiratornyye infektsii na otdel'nykh territoriyakh SKFO (RSO-Alaniya) [Influenza and other acute respiratory infection in some areas North Caucasus Federal District (North Ossetia-Alania)] // Aktual'nyye voprosy infektsionnykh bolezney v klinike i eksperimente: XXI yubil. Vseros. nauch.-prakt. konf., posvyashch. 80-letiyu kafedry inf. bol. M., 2016. S. 109-114.

## References

1. Arbulyeva Ye.A., Magomedov M.M., Magomedova S.A., Ulakayev I.M., Tsvetkova O.A. Epidemicheskiiye situatsii po ORVI i grippu v Respublike Dagestan v 2015 g. [Epidemic situation of SARS and influenza in the Republic of Dagestan in 2015] // Infektsionnyye bolezni. 2016. S.17-18. (Spets. vyp. pril. k zhurnalu: materialy VIII yezhegodnogo Vserossiyskogo Kongressa po infektsionnym boleznyam s mezhdunarodnym uchastiyem, Moskva, 28-30 marta 2016).
2. Belov A.B., Ogarkov P.I. Analiz epidemiologicheskoy obstanovki po grippu A(H1N1) i epidemiologicheskiiy prognoz [An analysis of the epidemiological situation of influenza A (H1N1) and epidemiological forecast] // Epidemiologiya i Vaksino profilaktika. 2010. № 1(50). S. 45-51.
3. Karpova L.S., Burtseva Ye.I. Sravneniye epidemiy grippa v Rossii 2009 i 2011 godov, vyzvannykh pandemicheskimi virusom grippa A(H1N1) [Comparison of influenza epidemics in Russia in 2009 and 2011 due to the pandemic-influenza A (H1N1)] // Epidemiologiya i Vaksino profilaktika. 2011. № 5(60). S. 6-15.
4. Luss L.V., Il'ina N.I. Gripp. Profilaktika, diagnostika, terapiya [Prevention, diagnosis, therapy] / pod red. R.M. Khaitova. M.: GEOTAR-Media, 2011. 120 s.

## Сведения о соавторах:

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

**Магомедова Саният Ахмедгаджиевна** - кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: saniyat-magomedova@yandex.ru  
Тел.: 8(963)4174554

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ**  
Эффективнее подавляет агрегацию тромбоцитов<sup>2</sup>, чем кишечнорастворимые формы АСК<sup>1</sup>

**БЕЗОПАСНОСТЬ**  
Реже вызывает диспепсию и боли в эпигастрии<sup>2</sup>, чем кишечнорастворимые формы АСК<sup>1</sup>

**УДОБСТВО**  
Всего 1 таблетка в день независимо от времени суток и приема пищи<sup>8</sup>

**УНИКАЛЬНОСТЬ**  
Единственная на российском рынке комбинация АСК и антацида магния гидроксида<sup>2</sup>

**РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ДОЗИРОВКИ**  
Дозировки 75 мг и 150 мг рекомендованы российскими и зарубежными кардиологами<sup>5,7</sup>

УДК 576.8:616.9-036.2-053.1

**Современные особенности эпидемиологии и клинических проявлений гельминтно-протозойных инвазий у детей****Р.С. Аракельян<sup>1</sup>, Х.М. Галимзянов<sup>1</sup>, Е.В. Мирекина<sup>1</sup>, Е.И. Окунская<sup>2</sup>, Н.А. Круглова<sup>3</sup>, Г.Л. Шендо<sup>4</sup>, А.Р. Курбангалиева<sup>4</sup>, А.С. Аракельян<sup>5</sup>, Н.А. Алёхина<sup>1</sup>, А.Н. Загина<sup>1</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань;<sup>2</sup>ГБУЗ АО «Детская городская поликлиника №3», Астрахань;<sup>3</sup>ГБУЗ АО «Городская поликлиника №1», Астрахань;<sup>4</sup>ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Астраханской области», Астрахань;<sup>5</sup>ГБУЗ АО «Александр-Мариинская областная клиническая больница», Астрахань**Резюме**

В работе дана оценка эпидемиологической ситуации по паразитарным болезням у детей Астраханской области за 2013 – 2015 гг. на основании анализа отчетных данных лечебно-профилактических учреждений. За анализируемый период на территории Астраханской области зарегистрировано 10218 случаев паразитарной инвазии, в т.ч. у детей в возрасте до 17 лет – 9532 случая (93,3%). Из них протозоозы составили 9,7%, гельминтозы – 90,3%. Паразитарные инвазии регистрировались в городской местности у 51,6%, в сельской местности – у 48,4%. Ситуация по паразитарным болезням в области остается стабильной (зарегистрировано в 2013 г. – 319 сл.; в 2014 г. – 261 сл. и в 2015 г. – 305 сл.). Лидирующее место по заболеваемости паразитарными болезнями занимает Ахтубинский район. В большинстве случаев у детей регистрировались энтеробиоз и лямблиоз.

**Ключевые слова:** гельминтозы, протозоозы, дети, паразитозы, Астраханская область, заболеваемость.

**Modern features of epidemiology and clinical manifestations, helminth, protozoal infestations in children****R.S. Arakelyan<sup>1</sup>, H.M. Galimzyanov<sup>1</sup>, E.V. Mirekina<sup>1</sup>, E.I. Okunskaya<sup>2</sup>, O.N. Kruglova<sup>3</sup>, G.L. Shendo<sup>4</sup>, A.R. Kurbangaliev<sup>4</sup>, A.S. Arakelyan<sup>5</sup>, N.A. Alekhina<sup>1</sup>, A.N. Zagina<sup>1</sup>**<sup>1</sup>FSBEI HE «Astrakhan State Medical University», Astrakhan;<sup>2</sup>SBIH JSC «City Children's polyclinic №3», Astrakhan;<sup>3</sup>SBIH JSC «City polyclinic №1», in Astrakhan;<sup>4</sup>FBIH «Center for Hygiene and Epidemiology in the Astrakhan region», Astrakhan;<sup>5</sup>SBIH JSC «Alexander and Mary Regional Hospital», Astrakhan**Summary**

The paper assessed the epidemiology of parasitic diseases in children Astrakhan Region for 2013 - 2015 years. based on the analysis of reporting data treatment and prevention established-tions. During the period under review in the Astrakhan region recorded 10,218 cases of parasitic infestation, including children under the age of 17 years - 9532 cases (93.3%). Of these amounted protozoosy of 9.7%, helminth infections - 90.3%. Parasitic infestations were recorded in urban areas from 51.6%, in rural areas - from 48.4%. The situation in the field of parasitic diseases is a hundred-ble (registered in 2013 - 319 cases; 2014 - 261 and in 2015 – 305 cases. Leading me-hundred incidence of parasitic diseases takes Akhtubinsky area. In most cases, children and recorded enterobiasis giardiasis.

**Key words:** helminthiasis, protozoosy, children, parasitosis, Astrakhan region, the incidence.

**Введение**

Кишечные паразитозы в последние годы являются общепризнанной и наиболее распространенной социально-экономически значимой патологией большинства стран мира [7].

В настоящее время одним из факторов, определяющих состояние здоровья населения, являются социально обусловленные болезни, в том числе и

паразитозы, составляющие самую большую группу инфекционных заболеваний. Паразитарные болезни были известны человеку еще с глубокой древности. Так, подробное описание разновидностей гельминтозов и их лечения можно обнаружить в трудах Гипократа (460–377 до н.э.) и Ибн Сины (980–1037).

По данным Всемирной организации здравоохранения, паразитарные болезни занимают третье место в структуре инфекционных заболеваний человека. Причины сохранения высокого уровня заболеваемости паразитозов несколько: во-первых, это болезнь, о которой «стыдно говорить», во-вторых, для паразитарной инвазии характерно медленное развитие, хроническое течение, нередко с длительной компенсацией и маскировкой заболевания, в-третьих, низкая диагностическая ценность методов исследования и зачастую неправильные подходы к терапии паразитозов [2]. Так, боли в животе, утрата аппетита, уменьшение массы тела, метеоризм, диарея, повышение темпера-

**Для корреспонденции:**

Аракельян Рудольф Сергеевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес рабочий: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

Адрес домашний: 414057, г. Астрахань, ул. Звездная, 17, корп. 2, кв. 10

E-mail: rudolf\_astakhan@rambler.ru

Тел.: 89272812786

Статья поступила 9.01.2017 г., принята к печати 15.02.2017 г.

туры, анемия остаются наиболее частыми клиническими симптомами кишечных паразитозов. Нередко отмечается хроническое течение, сопровождающееся нарушениями моторно-тонической функции желчевыделительной системы. Прежде всего, кишечные паразитозы ослабляют иммунную систему организма, тем самым понижая его сопротивляемость различным заболеваниям [4].

Инфекционные и паразитарные заболевания у детей протекают более ярко и тяжело, чем у взрослых. Возможно, это связано с меньшими компенсаторными возможностями и незрелостью детского организма [1]. Паразитозы у детей отличаются еще и тем, что при длительном и хроническом течении они могут серьезно влиять на умственное, психическое и физическое развитие ребенка. Аналогичные заболевания у взрослых не приводят к такому результату [1].

До сих пор актуальным является высказывание К.И. Скрябина в 1923 году: «Паразитические черви являются далеко не невинными сотрапезниками, а злостными паразитами, влияющими весьма патогенно на своих хозяев» [8].

В последние годы в нашей стране регистрируются «новые и возвращающиеся» социально опасные гельминтозы и протозоозы, заражение которыми происходит из-за контаминации их возбудителями среды обитания человека, причиной которой являются изменившиеся социально-экономические условия: миграция населения из южных стран в Россию, активный туризм по всему миру россиянами, развивающиеся международные торговые отношения и т.д. [2].

Среди инвазированных паразитами большую часть составляют дети, которые начинают болеть чаще всего в возрасте от 2 до 7 лет. Это связано с повторным заражением (реинвазией) вследствие неустойчивых навыков личной гигиены, а также не сформированных у ребенка защитных барьеров и низкого уровня кислотности желудка [5]. Важность проблемы гельминтозов в педиатрической практике объясняется высокой распространенностью и значительным влиянием на состояние здоровья именно детей. Из всех инвазированных на долю детей приходится 92,3% случаев энтеробиоза, 71,1% аскаридоза, 61,5% трихоцефалеза и 66,2% токсокароза. При этом чаще поражаются гельминтозами дошкольники и младшие школьники [6].

Риск заражения детей возбудителями контагиозных паразитарных болезней резко возрастает при длительном пребывании их в организованных коллективах [1].

**Цель исследования:** оценить эпидемиологическую ситуацию по паразитарным болезням у детей Астраханской области.

### Материал и методы

Исследование основано на анализе данных обращения пациентов с паразитами в поликлиники и стационары. Сбор материала осуществлялся по отчетным данным лечебно-профилактических учреждений. По этим данным, на территории Астраханской области у человека с 2013 по 2015 г. за-

регистрировано 10218 случаев паразитарной инвазии, в т.ч. у детей в возрасте до 17 лет – 9532 случая (93,3%).

### Результаты исследования и их обсуждение

По паразитарной структуре среди детей регистрировались как протозоозы – 9,7% (928 сл.), так и гельминтозы – 90,3% (8604 сл.).

Из числа протозоозов регистрировались лямблиоз и амебиоз. Так, на долю лямблиоза приходилось 9,3% от числа всей паразитарной инвазии и 95,4% от числа всех зарегистрированных в регионе патогенных кишечных простейших. На долю амебиоза приходилось 0,4% и 4,6% соответственно.

Заболеваемость глистной инвазией в Астраханской области за анализируемый промежуток времени была представлена 7 нозологическими формами, в т.ч. энтеробиоз – 89,5% от числа всех зарегистрированных случаев паразитарной инвазии и 99,1% от числа всех зарегистрированных в регионе гельминтозов. Аскаридоз регистрировался у детей Астраханского региона почти в 150 раз меньше, чем энтеробиоз, и на его долю приходилось 0,5% и 0,7% соответственно.

В единичных случаях у детей регистрировались дифиллоботриоз – 0,1%, эхинококкоз – 0,1%, токсокароз – 0,04%, описторхоз и трихоцефалез – по 0,01%.

Протозоозы, так же как и гельминтозы, регистрировались у детей всех возрастных групп. Наиболее часто паразитарная инвазия отмечалась у детей в возрасте старше 1 года – 99,8% (9509 сл.). На долю детей в возрасте до 1 года приходилось 0,2% (23 сл.).

Так, у детей в возрасте до 1 года регистрировались такие заболевания, как лямблиоз – 65,2% от числа всех паразитозов, зарегистрированных у детей в данном возрасте, энтеробиоз – 26,2%, амебиоз и аскаридоз – по 4,3%.

У детей более старшего возраста регистрировались такие паразитозы, как: энтеробиоз – 89,6% от числа всех зарегистрированных у детей паразитозов данного возраста, лямблиоз – 9,2%, аскаридоз – 0,6%, амебиоз – 0,4%, дифиллоботриоз – 0,1%, токсокароз – 0,04%, эхинококкоз – 0,05%, описторхоз и трихоцефалез – по 0,01%.

Паразитарные инвазии регистрировались как в городской – 51,6%, так и в сельской местности – 48,4%. Так, в городской местности регистрировались протозоозы – 12,1%, представленные амебиозом (0,9%) и лямблиозом (12%). На долю гельминтозов приходилось 87,9% паразитарной инвазии, в т.ч. на энтеробиоз – 86,3%, аскаридоз, эхинококкоз и дифиллоботриоз – по 0,1%, токсокароз – 0,04% и трихоцефалез – 0,02%.

У жителей сельских районов Астраханской области регистрировались как гельминтозы, так и протозоозы. Всего было зарегистрировано 4615 случаев (48,4%). Так, на долю гельминтозов приходилось 93,7% (4322 сл.) от числа всех паразитозов, зарегистрированных в сельской местности. Из гельминтозов наиболее часто у детей регистрировался энтеробиоз – 92,9%. В нескольких случаях –

0,6% (29 сл.) – регистрировался аскаридоз. В единичных случаях регистрировались дифиллоботриоз – 0,1% и описторхоз – 0,02%.

Протозоозы были представлены одной нозологической формой – лямблиозом. На его долю приходилось 6,3% (293 сл.).

Наибольшее число случаев паразитозов у детей отмечалось в 2015 г., когда было зарегистрировано 3415 случаев (35,8%), в т.ч. протозоозов – 9,1% и гельминтозов – 90,9%. Кишечные патогенные простейшие (протозоозы) регистрировались у детей всех возрастных групп. В основном регистрировались лямблии – 8,9% и амебы – 0,1%. Из числа гельминтов: острицы – 90,1%, аскариды – 0,6%, широкий лентец и эхинококк – по 0,1%, токсокары и власоглав – по 0,03%.

В 2013 г. у детей было зарегистрировано – 32,7% (3115 сл.), в т.ч. протозоозы – 11,3%: лямблиоз – 10,2% и амебиоз – 1,1%. На долю гельминтозов приходилось 88,7%, в т.ч. на аскаридоз – 0,8%, энтеробиоз – 87,5%, дифиллоботриоз – 0,2%, токсокароз – 0,1% и описторхоз – 0,03%.

В 2014 г. в Астраханской области зарегистрировано 29,4% (3002 сл.) паразитарной инвазии, в т.ч. протозоозы – 8,8%, гельминтозы – 91,2%. Так, протозоозы были представлены лямблиозом – 8,7% и амебиозом – 0,1%. На долю гельминтозов приходилось 91,2% (2737 сл.), в т.ч. на энтеробиоз – 90,7%, аскаридоз – 0,4%, токсокароз и эхинококк – по 0,03%.

По районам Астраханской области наиболее часто паразитозы регистрировались в Ахтубинском районе – 17,1%. На долю протозоозов (лямблиоз) приходилось 4,7%, на долю гельминтозов – 95,3%, в т.ч. на энтеробиоз – 93,5% и аскаридоз – 1,8%. На втором месте по заболеваемости паразитарными болезнями стоит Володарский район – 15,3%. Так, за анализируемый период на его территории регистрировались 4 нозологические формы паразитозов: энтеробиоз – 94,6%, лямблиоз – 5%, дифиллоботриоз – 0,3% и описторхоз – 0,1%. Третье место по распространенности паразитарными болезнями занимает Камызякский район – 14,6% (676 сл.): лямблиоз – 0,6% и энтеробиоз – 99,4%. Четвертое место в структуре паразитарной заболеваемости среди сельских районов Астраханской области занимают Красноярский и Харабалинский районы. Так, в Красноярском и Харабалинском районах Астраханской области зарегистрировано 445 случаев паразитарных болезней у человека (9,6%), в т.ч. в Красноярском районе: лямблиоз – 2,7%, энтеробиоз – 96,6%, дифиллоботриоз – 0,4% и аскаридоз – 0,2%. В Харабалинском районе на долю энтеробиоза приходится 95,3%, на долю лямблиоза – 1,8%, на долю аскаридоза – 2,5% и на долю дифиллоботриоза – 0,4%. Лиманский район в структуре паразитарной инвазированности среди районов Астраханской области занимает пятое место – 8,6% (398 сл.): энтеробиоз – 99,7% и аскаридоз – 0,3%. На долю ЗАТО г. Знаменск приходится 7,4% (342 сл.), в т.ч. на лямблиоз – 49,1% и энтеробиоз – 50,9%.

Паразитарная заболеваемость меньше зарегистрирована в Наримановском – 6,1% (280 сл.),

Икрянинском – 5,3% (244 сл.), Приволжском – 3,7% (170 сл.) и Енотаевском – 2,5% (114 сл.) районах.

В Наримановском районе у детей регистрировались: энтеробиоз – 90%, лямблиоз – 9,6% и аскаридоз – 0,4%; в Икрянинском районе: энтеробиоз – 99,2%, аскаридоз и лямблиоз – по 0,4%; в Приволжском районе: энтеробиоз – 97,6% и лямблиоз – 2,4%; в Енотаевском районе: энтеробиоз – 98,2% и лямблиоз – 1,8%. В единичных случаях – 10% (10 сл.) у детей Черноярского района регистрировался энтеробиоз.

**Таким образом,** в последние годы ситуация по паразитарным болезням в Астраханской области остается стабильной (зарегистрировано в 2013 г. – 319 сл.; в 2014 г. – 261 сл. и в 2015 г. – 305 сл.). Наиболее часто паразитарные болезни регистрировались у детей в возрасте от 1 года до 17 лет. Лидирующее место по заболеваемости паразитарными болезнями занимает Ахтубинский район. В большинстве случаев у детей регистрировались энтеробиоз и лямблиоз, что может быть связано с несоблюдением детьми правил личной гигиены.

## Литература

1. Аракельян Р.С., Окунская Е.И., Галимзянов Х.М., Богданьянц М.В., Кимирилова О.Г., Стулова М.В., Садретдинов Р.А. Паразитозы у детей: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело». Астрахань, 2017. 51 с.
2. Герасимова Н.А., Кохан М.М., Белых О.А., Кениксфест Ю.В. Гельминтозы и протозоозы кишечника у больных хроническими дерматозами // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. № 6. С. 51-57.
3. Кучеря Т.В. Гельминтозы у детей – возможные варианты симбиоза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 1. С. 76-79.
4. Миропольская Н.Ю. Влияние кишечных паразитозов на соматическое состояние здоровья детей // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2015. № 29 (29). С. 101-104.
5. Мочалова А.А., Ершова И.Б. Взгляд на проблему гельминтозов и паразитозов на современном этапе // Актуальная инфектология. 2014. № 2 (3). С. 61-64.
6. Печкуров Д.В., Тяжева А.А. Глистные инвазии у детей: клиническое значение, диагностика и лечение // РМЖ. 2014. Т. 22, № 3. С. 242-246.
7. Халафли Х.Н.Г. Распространенность кишечных паразитов среди детского населения Баку // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. № 4. С. 47-50.

## References

1. Arakel'yan R.S., Okunskaya E.I., Galimzyanov Kh.M., Bogdan'yants M.V., Kimirilova O.G., Stulova M.V., Sadretdinov R.A. Parazitozy u detey: uchebnoe posobie dlya studentov, obuchayushchikhsya po spetsial'nostyam «Lechebnoe delo», «Pediatriya», «Mediko-profilakticheskoe delo» [Parasitosis in children: a textbook for students studying in the field "Medicine", "Pediatrics", "Medical-preventive work.]. Astrakhan, 2017. 51 s.
2. Gerasimova N.A., Kokhan M.M., Belykh O.A., Keniksfest Yu.V. Gel'mintozy i protozoozy kishhechnika u bol'nykh khronicheskimi dermatozami [Helminthiasis protozoozy and bowel in patients with chronic dermatoses] // Vestnik dermatologii i venerologii. 2010. № 6. S. 51-57.

3. Kucherya T.V. Gel'mintozy u detey-vozmozhnye varianty simbioza [Helminthiasis children - options symbiosis] // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2010. № 1. S. 76-79.
4. Miropol'skaya N.Yu. Vliyanie kishhechnykh parazitov na somaticheskoe sostoyanie zdorov'ya detey [Influence of intestinal parasitosis in the somatic health of children] // Dal'nevostochnyy zhurnal infektsionnoy patologii. 2015. № 29 (29). S. 101-104.
5. Mochalova A.A., Ershova I.B. Vzglyad na problemu gel'mintozov i parazitov na sovremennom etape [A look at the problem of parasitic helminth infections, and at the present stage] // Aktual'naya infektologiya. 2014. № 2 (3). S. 61-64.
6. Pechkurov D.V., Tyazheva A.A. Glistnye invazii u detey: klinicheskoe znachenie, diagnostika i lechenie [Worm infestation in children: clinical significance, diagnosis and treatment of breast cancer] // RMZh. 2014. Т. 22, № 3. S. 242-246.
7. Khalafli Kh.N.G. Rasprostranennost' kishhechnykh parazitov sredi detskogo naseleniya Baku [The prevalence of intestinal parasites among children Baku] // Problemy sotsial'noy gigieny, zdavookhraneniya i istorii meditsiny. 2014. № 4. S. 47-50.

#### Сведения о соавторах:

*Галимзянов Халил Мингалиевич* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, ректор ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

*Мирекина Елена Владимировна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

*Окунская Елена Ивановна* – врач инфекционист-паразитолог, заведующая гельминтологическим центром ГБУЗ АО «Детская городская поликлиника №3».

*Круглова Нина Александровна* – врач-инфекционист ГБУЗ АО «Городская поликлиника №1».

*Шендо Геннадий Леонидович* – главный врач ФБУЗ АО «Центр гигиены и эпидемиологии в Астраханской области».

*Курбангалиева Аделя Растямовна* – заведующая эпидемиологическим отделом ФБУЗ АО «Центр гигиены и эпидемиологии в Астраханской области».

*Аракельян Анна Сергеевна* – врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница».

*Алехина Наталья Андреевна* – председатель СНК по инфекционным болезням, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

*Загина Анна Николаевна* – заместитель председателя СНК по инфекционным болезням, студентка 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

**Herbion**  
NATURALS

**Линкас®**

**РАСТИТЕЛЬНЫЙ  
лекарственный  
СИРОП  
ОТ КАШЛЯ**

**для  
ДЕТЕЙ  
с 6 месяцев  
и ВЗРОСЛЫХ**

**Линкас®**  
СИРОП  
для  
**ДЕТЕЙ**  
и взрослых

Препарат  
для устранения  
**КАШЛЯ**  
на фоне  
простудных  
заболеваний  
и гриппа

90 мл

**Спрашивайте в аптеках!**

УДК 616441-006.5-036.22:574.24(470.67)

**Клинические особенности эндемического зоба в Республике Дагестан****К.А. Алиметова, С.А. Абусуев**

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

**Резюме**

В статье изучены динамика структуры болезней щитовидной железы (ЩЖ) в Республике Дагестан (РД) за 15 лет, а также клинические особенности эндемического зоба (ЭЗ) с учетом возраста и пола. Результаты исследования показали, что в структуре эндокринной патологии превалирует ЭЗ. В динамике структуры тиреоидной патологии за 2001 и 2015 гг. существенных изменений не произошло. Среди мужчин ЭЗ встречается реже, чем среди женщин. У женщин в возрастной группе от 18 до 59 лет чаще диагностируется ЭЗ (75%), а в старшей возрастной группе от 60 до 85 лет – узловой зоб (62,8%). У мужчин в молодом возрасте (18-59) также чаще диагностируется ЭЗ (70,8%), а среди взрослой возрастной группы (60-85) – превалирует узловой зоб (71,4%). По результатам ультразвукового исследования объем ЩЖ у пациентов с узловыми формами зоба больше, чем с диффузными.

**Ключевые слова:** эндемический зоб, узловой зоб, йододефицит, щитовидная железа.

**Clinical features of endemic goiter in the Republic of Dagestan****K.A. Alimetova, S.A. Abusuev**

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

**Summary**

The paper studied the dynamics of thyroid disease patterns (TG) in the Republic of Dagestan (RD) for 15 years, as well as the clinical features of endemic goiter (EG) according to age and gender. The results showed that the structure of endocrine pathology prevails EG. The thyroid pathology structure dynamics in 2001 and 2015 significant changes have occurred. Among men TG is less common than among women. Women in the age group from 18 to 59 years old often diagnosed EG (75%), and from 60 to 85 years old age group - nodular goiter (62.8%). Men at a young age (18-59) are also more likely to be diagnosed EG (70.8%), and among the adult age group (60-85) - prevails nodular goiter (71.4%). According to the results of ultrasound examinations of thyroid volume in patients with nodal forms of goiter more than diffuse.

**Key words:** endemic goiter, nodular goiter, iodine deficiency, the thyroid gland.

**Введение**

В Республике Дагестан (РД) Правительством РД в 1999 г. принята программа по профилактике йодного дефицита. Проводимые профилактические меры привели к уменьшению частоты зоба в целом по республике с тяжелого йодного дефицита в 2001 г. (частота зоба составляла 41%) до средней тяжести в 2013 г. (24,7%) [1, 2].

Заболевания ЩЖ по распространенности занимают первое место в структуре эндокринной патологии [3, 6]. Среди нозологических форм тиреоидной патологии наибольшую распространенность имеет ЭЗ. Уникальность заболеваний ЩЖ заключается в том, что распространенность, структура и клиника могут отличаться в регионах с разной степенью выраженности йодного дефицита [3–6]. Исследования по изучению клинических особенностей ЭЗ в РД в доступной литературе отсутствуют.

**Цель исследования:** изучить нозологическую структуру тиреопатий, а также клинические особенности эндемического зоба в РД.

**Материал и методы**

Анализ структуры тиреоидной патологии у пациентов проводили по данным регистра больных Республиканского эндокринологического центра РД (РЭЦ) за 15 лет (в динамике за 2001 и 2015 гг.), а клинические особенности ЭЗ изучали у 224 пациентов в возрасте старше 18 лет (186 женщин, 38 мужчин) по данным ультразвукового исследования (УЗИ) ЩЖ: за норму принимали объем ЩЖ у женщин – до 18 мл, у мужчин до 25 мл (критерии ВОЗ). Полученные данные были проанализированы с учетом возраста и пола пациентов.

Результаты исследования статистически представлены в виде средней арифметической (M), среднеквадратического отклонения (SD). Различия считались значимыми при критической величине достоверности  $p=0,05$  для критерия Крускала-Уоллиса.

**Результаты исследования и их обсуждение**

На рисунке представлена структура заболеваний ЩЖ среди пациентов РД.

**Для корреспонденции:**

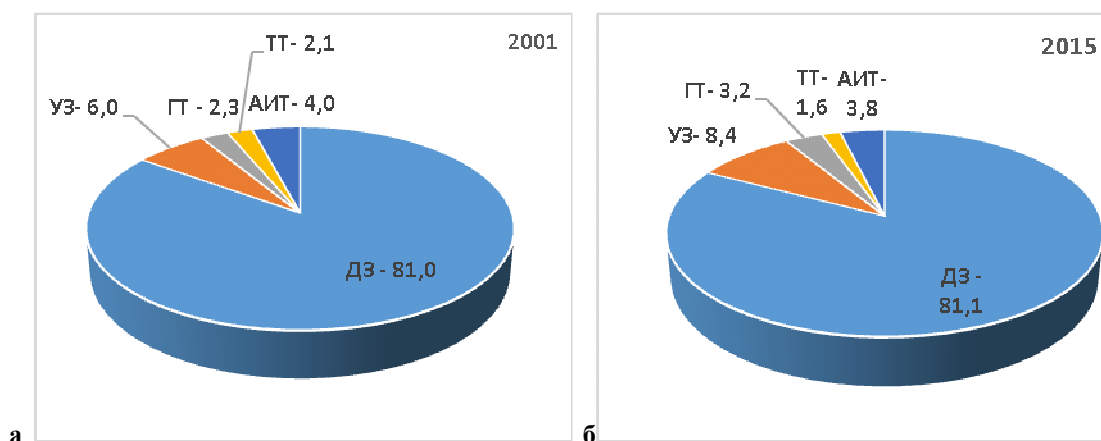
Алиметова Карина Альбертовна – ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: alika708@mail.ru

Тел.: 89285404022.

Статья поступила 9.01.2017 г., принята к печати 20.02.2017 г.





**Рисунок.** Структура тиреоидной патологии в Республике Дагестан (%): а) 2001 г., б) 2015 г. ДЗ – диффузный зоб, Уз – узловой зоб, ГТ – гипотиреоз, ТТ – тиреотоксикоз, АИТ – аутоиммунный тиреоидит

Как видно из данных рисунка, в структуре тиреоидной патологии преобладает диффузный зоб (ДЗ) как в 2001 г., так и в 2015 г. В 2001 г. ДЗ составил 81%, через 15 лет структура практически не изменилась. Доля узлового зоба (УЗ) в 2001 г. составляла 6%, к 2015 г. возросла на 2,4% до 8,4% ( $p > 0,05$ ). Таким образом, среди патологии ЩЖ преобладающим заболеванием является диффузный эндемический зоб.

Клинические показатели были изучены у 224 пациентов с ЭЗ (131 – с диффузным зобом и 93 – с узловым) в зависимости от пола и возраста. Количество женщин составило 186, мужчин – 38. В таблице 1 представлена сравнительная характеристика узлового и диффузного зоба в зависимости от пола в двух возрастных группах: а) 18-59 лет, б) 60-85 лет.

Таблица 1

Распределение эндемического зоба на узловой и диффузный в зависимости от пола и возраста

Пол/возраст	Всего пациентов	Узловой зоб	%	Диффузный зоб	%	P
ж	186	76	40,9	110	59,1	
18-59	108	27	25	81	75	0,022
60-85	78	49	62,8	29	37,2	0,034
м	38	17	44,7	21	55,3	
18-59	24	7	29,2	17	70,8	0,017
60-85	14	10	71,4	4	28,6	0,016
Оба пола	224	93	41,5	131	58,5	0,019

Среди женщин удельный вес узловых форм зоба составил 40,9%, диффузных форм – 59,1%, среди мужчин – соответственно 44,7% и 55,3%. В группе женщин в возрасте 18-59 лет узловой зоб встречался у 25%, диффузный – у 75% пациенток, а среди женщин старшей возрастной группы (60-85 лет) – соответственно у 62% и 37,2%.

Среди мужчин в группе 18-59 лет доля узлового зоба составила 29,2%, диффузного зоба – 70,8%. В старшей возрастной группе мужчин узловой зоб диагностировался у 71,4%, а диффузный – у 28,6%. В обеих половых группах диффузный зоб встречался чаще среди молодого контингента ( $p = 0,019$ ).

Таким образом, среди мужчин заболеваемость ЭЗ ниже, чем среди женщин, но узловые формы зоба среди мужчин встречались чаще, чем среди женщин. В старшей возрастной группе у лиц обоего

пола узловой зоб диагностировался чаще, чем диффузный (табл. 1). Выявленная структура тиреоидной патологии, а именно: среди лиц обоего пола в старшей возрастной группе (> 60 лет) высокая распространенность узлового зоба в сравнении с молодыми (18-59) и большая распространенность диффузного зоба среди молодых по сравнению с пожилыми пациентами, – укладывается в так называемую концепцию «патоморфоза йододефицитной патологии ЩЖ» [3, 5, 6].

В клиническом исследовании мы опирались на данные УЗИ ЩЖ, поскольку известно, что при эутиреоидном ЭЗ клиническая картина стерта и может не иметь специфических проявлений [5, 6].

В таблице 2 показана сравнительная характеристика среднего объема ЩЖ в возрастных группах на основании УЗИ-диагностики.

Таблица 2

Средний объем щитовидной железы у пациентов с узловым и диффузным зобом в зависимости от возраста

Возрастные группы, лет	n	Узловой зоб (объем, мл)		Диффузный зоб (объем, мл)		P	
		M	SD	n	M		SD
18-59	34	22,0	6,9	98	21,9	6,0	0,715
60-85	59	25,1	18,2	33	18,9	6,6	0,368
Все	93	24,0	15,1	131	18,6	8,4	0,362

В первой возрастной группе (до 60 лет) диффузное увеличение ЩЖ при узловом и диффузном зобе выявлялось практически одинаково (22,0 и 21,9 мл соответственно). Во второй группе объем ЩЖ при узловом зобе (25,1 мл) больше, чем при диффузном (18,9 мл) ( $p=0,368$ ). Таким образом, в обеих возрастных группах при узловом зобе отмечается больший объем ЩЖ, по сравнению с диффузным. Такого рода тенденция согласуется с данными других авторов о процессе формирования зоба и концепции патоморфоза йододефицитной патологии, согласно которой длительный йодный дефицит приводит к гиперплазии и гипертрофии тиреоцитов, что проявляется увеличением объема ЩЖ и образованием узлов [6, 7].

Таким образом, в РД за последние 15 лет, несмотря на снижение степени выраженности йодного дефицита (с тяжелой до средней тяжести по частоте зоба), структура тиреоидной патологии практически не изменилась, что свидетельствует о недостаточности проводимых мероприятий по профилактике йодного дефицита.

### Выводы

1. В структуре тиреоидной патологии в Республике Дагестан преобладает диффузный зоб, доля которого в 2001 и 2015 гг. составляла около 81%.
2. Наиболее частой патологией щитовидной железы у лиц старшего возраста (60-85 лет) в обеих половых группах является узловый зоб (у женщин 62,8%, у мужчин 71,4%). Среди пациентов возрастной группы 18-59 лет чаще встречается диффузный эндемический зоб как среди женщин (75%), так и среди мужчин (70,8%).
3. В обеих возрастных группах при узловом зобе средний объем щитовидной железы больше, чем при диффузном.

### Литература

1. Абусуев С.А., Асельдерова З.М. и др. Мониторинг йододефицита в Республике Дагестан на фоне его профилактики // Современные технологии в эндокринологии: материалы Всероссийского конгресса. М., 2009. С. 27.
2. Алиметова К.А., Абусуев С.А., Атаев М.Г. Эффективность профилактики эндемического зоба у детей, проживающих в равнинной и предгорной экологиче-

ских зонах // Глобальный научный потенциал. СПб., 2014. № 2 (45). С. 21-28.

3. Дедов И.И. Стратегия ликвидации йододефицитных заболеваний в Российской Федерации // Проблемы эндокринологии. 2002. № 6. С. 5.
4. Кусова А.Р., Битарова И.К., Худалова Ф.К. Особенности распространенности тиреоидной патологии у населения г. Владикавказа // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2012. № 4(5). С. 47-49
5. Трошина Е. А. Зоб. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. 336 с.
6. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. М.: Издательский дом Видар, 2005. 240 с.

### References

1. Abusuyev S.A., Asel'derova Z.M. i dr. Monitoring yododefitsita v Respublike Dagestan na fone yego profilaktiki [Monitoring of iodine deficiency in the Republic of Dagestan on the background of prevention] // Sovremennyye tekhnologii v endokrinologii: materialy Vserossiyskogo kongressa. M., 2009. S. 27.
2. Alimetova K.A., Abusuyev S.A., Atayev M.G. Effektivnost' profilaktiki endemicheskogo zoba u detey, prozhivayushchikh v ravninnoy i predgornoy ekologicheskikh zonakh [Effectiveness prevention of endemic goiter in children living in the plains and foothills ecological zones] // Global'nyy nauchnyy potentsial. SPb., 2014. №12 (45). S. 21-28.
3. Dedov I.I. Strategiya likvidatsii yododefitsitnykh zabolevaniy v Rossiyskoy Federatsii [Strategy for the Elimination of Iodine Deficiency Disorders in the Russian Federation] // Problemy endokrinologii. 2002. № 6. S. 5.
4. Kusova A.R., Bitarova I.K., Khudalova F.K. Osobennosti rasprostranennosti tireoidnoy patologii u naseleniya g. Vladikavkaza [Features of thyroid disease prevalence in the population of Vladikavkaz] // Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2012. № 4(5). S. 47-49.
5. Troshina Ye. A. Zob. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2012. 336 s.
6. Fadeyev V.V. Zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy v regione legkogo yodnogo defitsita: epidemiologiya, diagnostika, lecheniye [Diseases of the thyroid gland in the re-gion mild iodine deficiency: epidemiology, diagnostic, treatment]. M.: Izdatelskiy dom Vidar, 2005. 240 s.

### Сведения о соавторах:

Абусуев Сагадулла Абдулатипович – доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ экологической медицины ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: (8722) 675970

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

**19 января 2017 г., в 13.00 в биологическом корпусе ДГМУ в актовом зале (3 этаж) состоится учебно-методическая конференция на тему: «Проблемы управления качеством подготовки специалистов в медицинском вузе»**

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

**Оргкомитет**

УДК 616.36-002.951.21-06-089

**Хирургическая тактика при эхинококкозе печени, осложненном прорывом в брюшную полость****Т.Е. Мукантаев**

Мангистауская областная больница, Актау, Казахстан

**Резюме**

Актуальность эхинококкоза печени, осложняющегося нередко прорывом в брюшную полость, сохраняется по сей день. Целью исследования явилось изучение клинической эпидемиологии прорыва кист печени в брюшную полость и выработка наиболее рациональной хирургической тактики. Проанализированы результаты лечения 709 пациентов, у 27 (3,8%) из которых был прорыв кисты в брюшную полость. Установлено, что прорыв эхинококковой кисты в брюшную полость, как правило, констатируется ретроспективно по сумме клинических, ультразвуковых и интраоперационных признаков. Эффективная антипаразитарная обработка свободной брюшной полости при остром прорыве эхинококковой кисты остается нерешенной проблемой. Частота рецидива заболевания при прорыве кисты печени в брюшную полость при отсутствии противорецидивной терапии достоверно выше, чем при отсутствии такового. Клиническая практика лапароскопической эхинококкэктомии из печени демонстрирует техническую возможность выполнения данного вмешательства при состоявшемся остром прорыве в брюшную полость.

**Ключевые слова:** эхинококкоз печени, рецидив, прорыв кисты в брюшную полость, перитонит.

**Surgical tactics in echinococcosis of the liver, complicated break into the peritoneal cavity****T.E. Mukantaev**

Mangistau Regional Hospital, Aktau, Kazakhstan

**Summary**

The relevance of echinococcosis of the liver, often complicated by a breakthrough in the abdominal cavity, persists to this day. The aim of the study was to investigate the clinical epidemiology of liver cysts break into the peritoneal cavity and making the most rational surgical tactics. Results of treatment of 709 patients, 27 (3.8%) of which had cysts breakthrough into the abdominal cavity. It is found that the breakthrough hydatid cyst in the peritoneal cavity, usually stated amount retrospectively clinical and intraoperative ultrasound features. The effective antiparasitic treatment of the free abdominal cavity in acute breakthrough hydatid cyst remains an unsolved problem. The frequency of recurrence of the disease in the breakout liver cyst into the abdominal cavity in the absence of preventive treatment was significantly higher than in its absence. Clinical practice of laparoscopic liver echinococcectomy demonstrates the technical feasibility of the implementation of the intervention held with acute breakthrough into the abdominal cavity.

**Key words:** liver hydatid disease, relapse, cysts break into the abdominal cavity, peritonitis.

**Введение**

Цистный эхинококкоз (*Echinococcus granulosus*) остается актуальной проблемой медицины XXI века. Заболевание у человека характеризуется образованием паразитарных кист различного размера в органах, причем преимущественно поражаются печень и легкие.

В 5-40% случаев кисты печени осложняются. К таким осложнениям относят формирование цистобилиарных свищей, прорыв кисты в желчные протоки или сдавление их с развитием механической желтухи, инфицирование и нагноение, прорыв кисты в брюшную полость и др. [11, 12].

По Lewall D.B. и McCorkell S.J. (1986), различают 3 типа прорыва кисты: contained – прорыв в фиброзную полость (при этом повреждена лишь хитиновая оболочка, гидатидная жидкость остается в пределах фиброзной полости); communicating – разрыв хитиновой оболочки и прорыв в фиброзную полость, сообщающуюся с желчными или бронхиальными путями; direct – прорыв в плевральную, брюшную или другие полости в связи с разрывом хитиновой оболочки и фиброзной капсулы [14].

Прорыв кист печени в брюшную полость, по разным оценкам, наблюдается в 1-16% случаях [4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20]. Основными факторами риска прорыва кист в брюшную полость считаются молодой (травмоопасный) возраст пациента, диаметр кисты более 10 см, быстрый рост кисты с высоким интракистозным давлением, а также поверхностное расположение кисты [6, 10].

Клинически прорыв может протекать как бессимптомно [15], так и с яркой клинической картиной, включающей абдоминальную боль с перитонитом и развитием анафилактической реакции [23]. Наиболее характерными симптомами прорыва эхинококковой кисты в брюшную полость являются боли в животе, крапивница и другие аллергические

**Для корреспонденции:**

Мукантаев Талгат Естурганович – кандидат медицинских наук, докторант кафедры факультетской хирургии №1 ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» МЗ РФ (г. Москва), заведующий отделением видеоэндоскопической хирургии ГКП на ПХВ «Мангистауская областная больница» (г. Актау, Республика Казахстан).

E-mail: mte2014@mail.ru

Тел.: +7 701 766 91 43

Статья поступила 14.12.2016 г., принята к печати 9.02.2017 г.

реакции, тошнота и рвота [4]. Аллергические реакции можно наблюдать, по разным данным, в 16,7-25% случаев [14]. Описаны летальные исходы в связи с анафилактическим шоком при прорыве эхинококковой кисты.

Верификация прорыва кисты в брюшную полость основана на данных УЗИ, КТ или МРТ. Критериями прорыва при эхинококкозе печени являются наличие свободной жидкости и эхинококковых кист в брюшной полости, наличие отслоившейся оболочки в полости кисты, изменение формы кисты с наличием внекистозной жидкости [14].

Прорыв кист в брюшную полость является одним из ведущих факторов развития послеоперационного рецидива [1]. Частота рецидивов после интраперитонеального разрыва эхинококковых кист печени может достигать до 21% [16]. Использование альбендазола для предотвращения вторичного (рецидивного) перитонеального эхинококкоза рекомендуется всеми авторами, однако нет единого мнения относительно продолжительности лечения. Минимальная продолжительность лечения, рекомендуемая большинством авторов, – это три месяца [3].

При прорыве эхинококковой кисты в брюшную полость развивается паразитарный перитонит, который может протекать абортивно. Однако нередко перитонит прогрессирует с формированием развернутой клинической картины. В связи с этим большинство авторов при прорыве кист в брюшную полость рекомендуют экстренное хирургическое вмешательство [4, 8]. Но, как показывают отдельные клинические наблюдения, возможно и отсроченное проведение хирургического вмешательства с благоприятным исходом [7, 13].

При хирургическом лечении эхинококкоза печени, осложненного прорывом в брюшную полость, отмечен высокий уровень послеоперационных осложнений и летальности. Публикаций с анализом этих проблем мало, однако в отдельных работах сообщается о летальности в 11,8% и уровне осложнений в 10-23,5% [14]. Летальность, как правило, связана с развитием развернутой картины перитонита.

Радикальные вмешательства (перцистэктомия, резекция печени) редко применяется в случаях прорыва эхинококковых кист в брюшную полость. В подобных случаях чаще выполняются наружное дренирование полости кисты, частичная перцистэктомия, тампонада полости и др., разумеется, вместе с санацией брюшной полости.

Лапароскопическая эхинококкэктомия и чрескожное дренирование эхинококковых кист, хотя и приобретают популярность в последнее десятилетие, тем не менее в случаях прорыва кист в брюшную полость они не практикуются [14].

Наиболее сложным и нерешенным аспектом проблемы хирургического лечения эхинококкоза печени, осложненного прорывом в брюшную полость, остается антипаразитарная санация свободной брюшной полости. Шанс к развитию рецидива при этом прорыве кисты в брюшную полость возрастает в 2,8 раз [1]. В публикациях по этой проблеме приводятся сведения, что для этой цели используются: 3% раствор хлорида натрия [5],

0,04% хлоргексидин [17, 19], цетримид-хлоргексидин, разбавленный в соотношении 1:1000 [22]. Эти растворы, по данным публикаций, не оказывают выраженного повреждающего действия на брюшину. Однако, в отличие от растворов, применяемых для обеззараживания паразитарных элементов внутри кисты, растворы для санации брюшной полости разбавляются в десятки раз для снижения их токсического влияния и местного повреждающего действия на брюшину, что, очевидно, должно резко снизить их губительное действие на паразитарные элементы [2, 9].

**Цель исследования:** изучение клинической эпидемиологии прорыва кист печени в брюшную полость и выработка наиболее рациональной хирургической тактики.

### Материал и методы

Анализируются результаты хирургического лечения 709 пациентов, госпитализированных в ГКП на ПХВ «Мангистауская областная больница» (г. Актау, Республика Казахстан) по поводу первичного (681 больной) и рецидивного (28) эхинококкоза печени с 1995 г. Пациентов, оперированных по поводу множественного эхинококкоза печени, в том числе оперированных лапароскопически, было 126 (17,8%). У остальных была лишь одна киста в печени. Пациенты, имевшие внепеченочные кисты, в исследование не были включены. У 189 пациентов хирургическое лечение сочеталось с проведением противорецидивной химиотерапии альбендазолом.

Для выявления рецидива заболевания пациентам рекомендовалось каждые 6 месяцев проходить обследование. Для выявления и верификации рецидива использовались УЗИ, обзорная рентгенография грудной клетки (или ФЛГ), реакция ИФА на эхинококкоз, а также, по показаниям, у отдельных пациентов КТ, МСКТ и МРТ. Длительность наблюдения составила в среднем 34 месяца после операции (интерквартильный размах – 14-70,5 месяцев).

Женщин было 416 (58,7%), мужчин – 293 (41,3%) человек. Средний возраст пациентов составил  $35,4 \pm 17,7$  лет.

Математическая обработка полученного материала проводилась с использованием программы Statistica-6.0 фирмы StatSoft, Inc 1984-2001. Примененный статистический критерий указан по ходу изложения материала. Средние значения представлены через математическое ожидание и стандартную ошибку ( $M \pm m$ ).

### Результаты исследования и их обсуждение

Прорыв эхинококковой кисты печени в брюшную полость диагностирован нами у 27 (3,8%) пациентов, включенных в настоящее исследование. У 7 из них факт прорыва был диагностирован в ранние сроки после прорыва. Проведение обзорного ультразвукового исследования у этих больных при постравматическом синдроме острого живота, при котором в печени обнаруживались кисты, а в брюшной полости – небольшое количество свободной жидкости, позволило констатировать факт прорыва. В остальных 20 случаях факт прорыва констатиро-

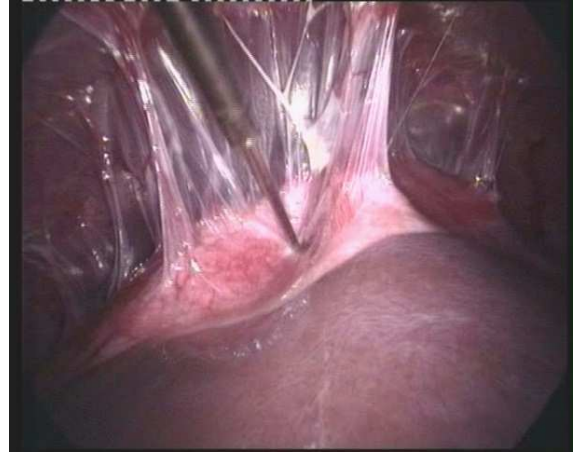
вался ретроспективно по сочетанию клинической и анамнестической информации, а также по выявлению во время операции характерного множественного поражения сальника, брыжейки, поддиафрагмального и подпеченочного пространств, малого таза при наличии кист печени CE2–CE5 типов.

Экстренное вмешательство в связи с развитием перитонита было выполнено нами лишь в одном случае. У четырех пациентов, с диагностированным прорывом в первые сутки, картина острого живота, имевшаяся вначале, быстро регрессировала. Снижение интенсивности болей в животе и исчезновение их в течение ближайших часов позволили хирургам не предпринимать экстренное вмешательство. Эти больные были оперированы в отсроченном порядке после полноценного обследования и предоперационной подготовки. Всем больным в раннем послеоперационном периоде назначали противорецидивное лечение, продолжавшееся после выписки. Пациенты получали не менее 3 последовательных курсов с последующим приглашением на ультразвуковое обследование каждые 6 месяцев.

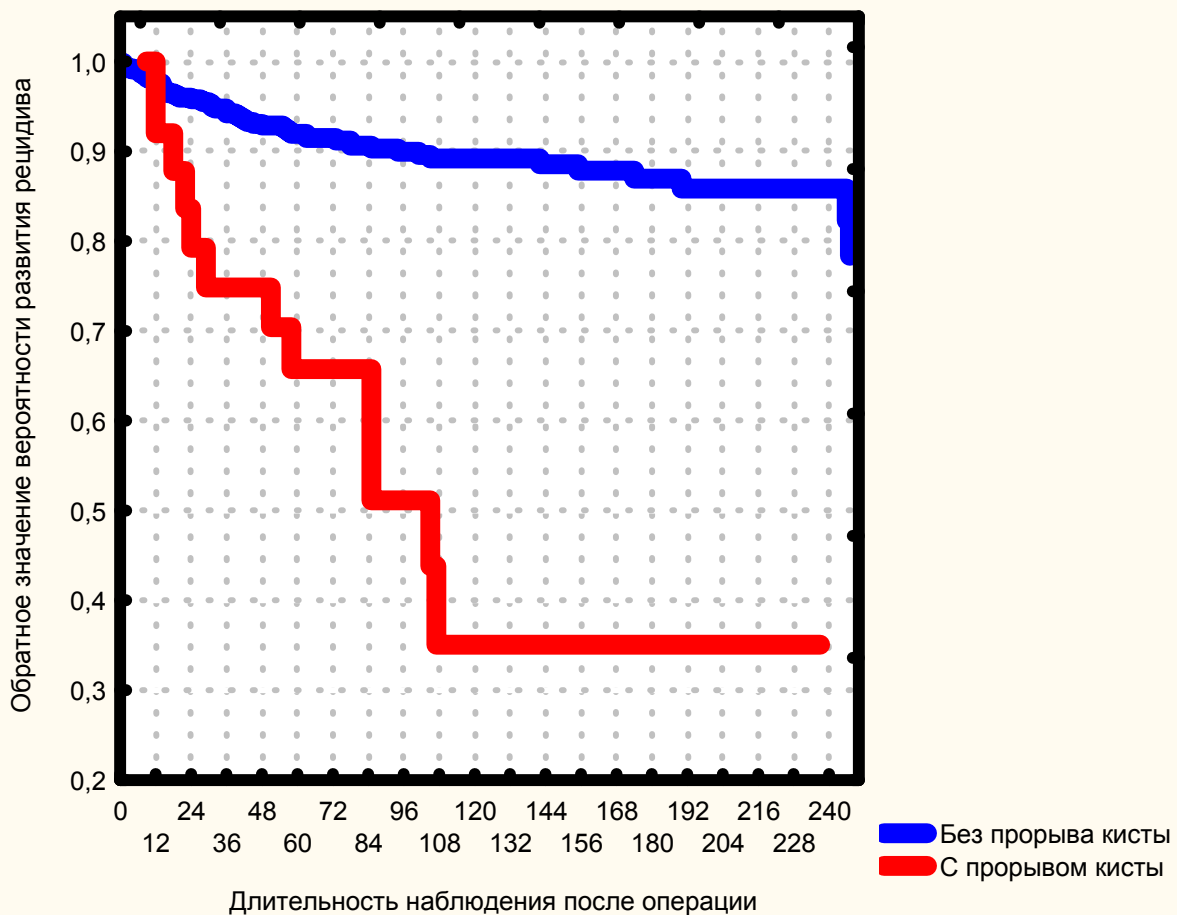
В остальных 22 случаях перитонит не развился и протекал под маской другой абдоминальной патологии, в связи с чем факт прорыва, как было отмечено выше, констатировался ретроспективно после плановой эхинококкэктомии и анализа интраоперационных находок.

Хирургическая тактика при плановых оперативных вмешательствах у больных эхинококкозом, осложненным состоявшимся прорывом кисты пе-

чени в брюшную полость, принципиальных особенностей не имела. В брюшной полости свободная жидкость и элементы паразита не обнаруживались. Наблюдались межорганные спайки, наиболее выраженные в подпеченочной или поддиафрагмальной областях. Спайки могли быть рыхлыми (в ранние сроки после прорыва) или плотными (в поздние сроки). Наиболее выраженные спайки локализовались в области кисты, а сама киста отличалась дряблостью (рис. 1). Редко в фиброзной капсуле могли быть обнаружены трещины и мелкие кисты.



**Рис. 1.** Лапароскопическая эхинококкэктомия из печени. Состоявшийся прорыв кисты печени в брюшную полость: отсутствие напряжения кисты и выраженные спайки с диафрагмой



**Рис. 2.** Анализ Каплан-Мейер: сравнительная оценка динамики изменения обратной величины вероятности рецидива эхинококкоза печени

В 3 случаях острого прорыва эхинококковой кисты печени в брюшную полость нами проведена лапароскопическая эхинококкэктомия. Санация брюшной полости у этих больных ограничивалась повторным промыванием ее большим количеством фурациллина. Использование же сколецидных препаратов, традиционных при эхинококкэктомии, для санации брюшной полости невозможно из-за их повреждающего действия на брюшинный покров и токсического воздействия на организм. Использование их в низких концентрациях, как рекомендуют авторы публикаций, оказалось нецелесообразным в связи с отсутствием сколецидного эффекта, что было установлено нами в экспериментах.

В целом по результатам обследования больных в отдаленном послеоперационном периоде рецидив заболевания был установлен у 12 (44,4%) пациентов, причем ни в одном из этих случаев по разным причинам не было проведено противорецидивное лечение альбендазолом. Сравнительный анализ показал, что динамика вероятности развития рецидива при прорыве кисты и при отсутствии таковой достоверно различаются (Критерий Гехана=4,9;  $p=0,00$ ). Прогнозируемая вероятность рецидива эхинококкоза к исходу 3,5 лет после операции составляет: а)  $25,2\pm 8,9$  при эхинококкэктомии по поводу кисты печени, осложненной прорывом в брюшную полость; б)  $6,6\pm 1,0$  при эхинококкэктомии по поводу неосложненной кисты печени (рис. 2).

### Заключение

Таким образом, анализ публикаций и собственная клиническая практика позволяют считать, что хирургическая тактика у больных эхинококкозом печени, осложненным прорывом в брюшную полость, при остром развитии осложнения зависит от степени развития перитонита. Развитие гнойного перитонита при прорыве кисты в брюшную полость наблюдается в единичных случаях. При отсутствии острого гнойного перитонита хирургическая тактика при эхинококкозе печени, осложненном острым прорывом в брюшную полость, не имеет принципиальных особенностей, за исключением необходимости тщательного промывания брюшной полости большим количеством антипаразитарного раствора и проведения противорецидивной терапии в раннем послеоперационном периоде.

Эффективная антипаразитарная обработка свободной брюшной полости при остром прорыве эхинококковой кисты остается нерешенной проблемой в силу отсутствия средств с достаточной антипаразитарной активностью при незначительном токсическом и местном повреждающем воздействии на брюшину.

Как правило, прорыв эхинококковой кисты в брюшную полость констатируется ретроспективно по сумме клинических, ультразвуковых и интраоперационных признаков. Частота рецидива заболевания при прорыве кисты печени в брюшную полость достоверно выше, чем при отсутствии такового.

Клиническая практика лапароскопической эхинококкэктомии печени при состоявшемся остром прорыве в брюшную полость демонстрирует техническую возможность выполнения данного вмешательства.

### Литература

1. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение // Хирургия. 2006. № 4. С. 52-57.
2. Мусаев Г.Х. Гидатидозный эхинококкоз: диагностика и комплексное лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 41 с.
3. Beyrouti M.I., Beyrouti R., Abbas I., Kharrat M. et al. Rupture aiguë du kystehydatique dans le péritoine: À propos de 17 observations // Presse Med. 2004. V. 7(6). P. 378-384.
4. Derici H., Tansug T., Reyhan E., Bozdogan A.D., Nazli O. Acute intra-peritoneal rupture of hydatid cysts // World J. Surg. 2006. V. 30, N 10. P. 1879-1883.
5. Dirican A., Unal B., Ozgor D., Piskin T., Aydin C., Sumer F., Kayaalp C. Perforated hepatic hydatid cyst into the peritoneum with mild symptoms // Case Rep. Gastroenterol. 2008. V. 2(3). P. 439-443.
6. Dirican A., Yilmaz M., Unal B., Tatli F., Piskin T., Kayaalp C. Ruptured hydatid cysts into the peritoneum: a case series // Eur. J. Trauma Emerg Surg. 2010. V. 36(4). P. 375-379.
7. Malki H.O., Souadka A., Mejdoubi Y., Zakri B., Benkabbou A., Mohsine R., Ifrine L., Belkouchi A. Surgery in intra-abdominal ruptured hydatid cyst // World Journal of Surgery. 2007. V. 7(7). P. 1525. doi: 10.1007/s00268-007-9051-1.
8. Erdogmus B., Yazici B., Akcan Y., Ozdere B.A., Korkmaz U., Alcelik A. Latent fatality due to hydatid cyst rupture after a severe cough episode // Tohoku J. Exp. Med. 2005. V. 7(3). P. 293-296. doi: 10.1620/tjem.205.293.
9. Eskandarian AA. Scolicidal effects of squash (*Corylus* spp) seeds, hazel (*Curcubita* spp) nut and garlic (*Allium sativum*) extracts on hydatid cyst protoscolices // J. Res. Med. Sci. Nov. 2012. V. 17(11). P. 1011-1014.
10. Feleppa C., D'Ambra L., Berti S., Magistrelli P., Sani C., Falco E. Laparoscopic treatment of traumatic rupture of hydatid hepatic cyst-is it feasible?: a case report // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2009. V. 19(4). P. 140-142.
11. Gulalp B., Koseoglu Z., Toprak N., Satar S., Sebe A., Gokel Y. et al. Ruptured hydatid cyst following minimal trauma and few signs on presentation // Neth J. Med. 2007. V. 65(3). P. 117-118.
12. Kurt N., Oncel M., Gulmez S., Ozkan Z., Uzun H. Spontaneous and traumatic intra-peritoneal perforations of hepatic hydatid cysts: a case series // J. Gastrointest Surg. 2003. V. 7(5). P. 635-641.
13. Majbar A.M., Aalala M., Elalaoui M., Sabbah F., Raiss M., Hrorra A., Ahallat M. Asymptomatic intra-peritoneal rupture of hydatid cyst of the liver: case report // BMC Res Notes. 2014. N 7. P. 114.
14. Mouaqit Oudii, Hibatallah Abdelaziz, Oussaden Abdelmalek, Maazaz Khalid, Taleb Khalid Ait. Acute intraperitoneal rupture of hydatid cysts: a surgical experience with 14 cases // World J. Emerg. Surg. 2013. N 8. P. 28.
15. Nimish J., Shah, Nikunj K., Vithalani, Rahul K., Chaudhary, Prashant N. Mohite. Disseminated peritoneal hydatidosis following blunt abdominal trauma: A case report // Cases J. 2008. N 1. P. 118.
16. Ozturk G., Aydinli B., Yildirman M. I., Basoglu M., Atamanalp S. S., Polat K. Y. [et al.] Posttraumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis: a case se-

- ries and review of literature // *Am. J. Surg.* 2007. V. 194(3). P. 313–316.
17. Puryan K., Karadayi K., Topcu O., Canbay E., Sumer Z., Turan M., Karayalcin K., Sen M. Chlorhexidine gluconate: an ideal scolicidal agent in the treatment of intraperitoneal hydatidosis? // *World J. Surg.* 2005. V. 29(2). P. 227–230.
  18. Sozuer E. M., Ok E., Arslan M. The perforation problem in hydatid disease // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2002. V. 66(5). P. 575–577.
  19. Topcu O., Kuzu I., Karayalcin K. Effects of peritoneal lavage with scolicidal agents on survival and adhesion formation in rats // *World J. Surg.* 2006. N 8. P. 127–133.
  20. Unalp H. R., Yilmaz Y., Durak E., Kamer E., Tarcan E. Rupture of liver hydatid cysts into the peritoneal cavity: a challenge in endemic regions // *Saudi. Med. J.* 2010. V. 31(1). P. 37–42.

## References

1. Akhmedov I.G. Retsidiv ekhinokokkovoy bolezni: patogenicheskie aspekty, profilaktika, rannyya diagnostika i lechenie [Recurrence of hydatid disease: pathogenetic aspects, prevention, early diagnosis and treatment] // *Khirurgiya*. 2006. № 4. S. 52–57.
2. Musaev G.Kh. Gidatidoznyi ekhinokokkoz: diagnostika i kompleksnoe lechenie [Hydatid disease: diagnosis and comprehensive treatment]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2000. 41 s.
3. Beyroui M.I., Beyroui R., Abbes I., Kharrat M. et al. Rupture aiguë du kystehydatique dans le péritoine: À propos de 17 observations // *Presse Med.* 2004. V. 7, N 6. P. 378–384.
4. Derici H., Tansug T., Reyhan E., Bozdogan A.D., Nazli O. Acute intra-peritoneal rupture of hydatid cysts // *World J. Surg.* 2006. V. 30, N 10. P. 1879–1883.
5. Dirican A., Unal B., Ozgor D., Piskin T., Aydin C., Sumer F., Kayaalp C. Perforated hepatic hydatid cyst into the peritoneum with mild symptoms // *Case Rep. Gastroenterol.* 2008. V. 2(3). P. 439–443.
6. Dirican A., Yilmaz M., Unal B., Tatti F., Piskin T., Kayaalp C. Ruptured hydatid cysts into the peritoneum: a case series // *Eur. J. Trauma Emerg Surg.* 2010. V. 36(4). P. 375–379.
7. El Malki H.O., Souadka A., El Mejdoubi Y., Zakri B., Benkabbou A., Mohsine R., Ifrine L., Belkouchi A. Surgery in intra-abdominal ruptured hydatid cysts // *World Journal of Surgery*. 2007. V. 7(7). P. 1525. doi: 10.1007/s00268-007-9051-1.
8. Erdogmus B., Yazici B., Akcan Y., Ozdere B.A., Korkmaz U., Alcelik A. Latent fatality due to hydatid cyst rupture after a severe cough episode // *Tohoku J. Exp. Med.* 2005. V. 7(3). P. 293–296. doi: 10.1620/tjem.205.293.
9. Eskandarian AA. Scolicidal effects of squash (*Corylus* spp) seeds, hazel (*Curcubita* spp) nut and garlic (*Allium sativum*) extracts on hydatid cyst protoscolices // *J. Res. Med. Sci. Nov* 2012. V. 17(11). P. 1011–1014.
10. Feleppa C., D'Ambra L., Berti S., Magistrelli P., Sani C., Falco E. Laparoscopic treatment of traumatic rupture of hydatid hepatic cyst-is it feasible?: a case report // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2009. V. 19(4). P. 140–142.
11. Gulalp B., Koseoglu Z., Toprak N., Satar S., Sebe A., Gokel Y. et al. Ruptured hydatid cyst following minimal trauma and few signs on presentation // *Neth J. Med.* 2007. V. 65(3). P. 117–118.
12. Kurt N., Oncel M., Gulmez S., Ozkan Z., Uzun H. Spontaneous and traumatic intra-peritoneal perforations of hepatic hydatid cysts: a case series // *J. Gastrointest Surg.* 2003. V. 7(5). P. 635–641.
13. Majbar A.M., Aalala M., Elalaoui M., Sabbah F., Raiss M., Hrorra A., Ahallat M. Asymptomatic intra-peritoneal rupture of hydatid cyst of the liver: case report // *BMC Res Notes*. 2014. N 7. P. 114.
14. Mouaqit Ouadii, Hibatallah Abdelaziz, Oussaden Abdelmalek, Maazaz Khalid, Taleb Khalid Ait. Acute intraperitoneal rupture of hydatid cysts: a surgical experience with 14 cases // *World J. Emerg. Surg.* 2013. N 8. P. 28.
15. Nimish J., Shah, Nikunj K., Vithalani, Rahul K., Chaudhary, Prashant N. Mohite. Disseminated peritoneal hydatidosis following blunt abdominal trauma: A case report // *Cases J.* 2008. N 1. P. 118.
16. Ozturk G., Aydinli B., Yildirgan M. I., Basoglu M., Atamanalp S. S., Polat K. Y. [et al.] Posttraumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis: a case series and review of literature // *Am. J. Surg.* 2007. V. 194(3). P. 313–316.
17. Puryan K., Karadayi K., Topcu O., Canbay E., Sumer Z., Turan M., Karayalcin K., Sen M. Chlorhexidine gluconate: an ideal scolicidal agent in the treatment of intraperitoneal hydatidosis? // *World J Surg.* 2005. V. 29(2). P. 227–230.
18. Sozuer E. M., Ok E., Arslan M. The perforation problem in hydatid disease // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2002. V. 66(5). P. 575–577.
19. Topcu O., Kuzu I., Karayalcin K. Effects of peritoneal lavage with scolicidal agents on survival and adhesion formation in rats // *World J. Surg.* 2006. N 8. P. 127–133.
20. Unalp H. R., Yilmaz Y., Durak E., Kamer E., Tarcan E. Rupture of liver hydatid cysts into the peritoneal cavity: a challenge in endemic regions // *Saudi. Med. J.* 2010. V. 31(1). P. 37–42.

**ЦЕТРИН** Помощь при аллергии в любое время года!

- ✓ Снимает различные симптомы аллергии
- ✓ В сутки нужна всего одна таблетка
- ✓ Действует уже через 20 минут

Новая форма таблетки 10 мг №30!

УДК [616.33/342-002.44-06:616.342-005.1]-085

**Выбор метода лечения пенетрирующих пилоробульбарных язв, осложненных кровотечением****М.Д. Дибиров, О.Х. Халидов, В.К. Гаджимурадов**

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва

**Резюме**

Проведен анализ результатов лечения 46 больных с кровоточащими пенетрирующими гастродуоденальными язвами. Из них консервативное лечение проведено 10 больным, остальные 36 больных были оперированы. Установлено, что выбор адекватного метода операции и своевременного применения ингибиторов протонной помпы при кровотечении из пенетрирующих гастродуоденальных язв приводит к улучшению результатов лечения.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, язва, пенетрация, пенетрирующая язва, перфорация, желудочно-кишечное кровотечение, кровотечение.

**The choice of method of treatment penetrating pylori-bulbar ulcers complicated by hemorrhage****M.D. Dibirov, O.H. Khalidov, V.K. Gadzhimuradov**

Moscow State University of Medicine and Dentistry by A.I. Evdokimov, Moscow

**Summary**

The analysis of treatment results of 46 patients with bleeding, penetrating gastro duodenal ulcer were completed. Ten four patients had a conservative therapy, the rest of 36 patients were operated. In the author's opinion, the choice of adequate surgery technic and timely use of the proton pump inhibitor in case of bleeding from penetrating, gastro-duodenal ulcer, leads to the improvement of treatment results.

**Key words:** peptic ulcer, ulcer, penetration, penetrating ulcers, perforation, gastrointestinal bleeding, bleeding.

**Введение**

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки широко распространена во всём мире, поражая до 7-10% взрослого населения. Это ставит её на второе место по частоте встречаемости после ишемической болезни сердца [2, 8, 10]. В последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости этой патологией [1, 3, 4, 5]. При этом растёт и число больных с осложнённым течением пилоробульбарных язв. Внедрение в практику высокоэффективных антацидных препаратов привело к отказу у большинства больных этим заболеванием от планового оперативного лечения. Однако в ряде случаев неоправданно длительное применение блокаторов протонной помпы приводит к торпидному течению болезни, что способствует росту числа осложнённых форм.

Одним из осложнений гастродуоденальных язв является пенетрация, встречающаяся у 14-26% больных. В 60-70% случаев пенетрация язвы осложняется кровотечением из аррозированного сосуда в дне язвы. Больные с кровотечением из пенетрирующих язв представляют особую группу, резистентную к лекарственной терапии, кровотечения у которой часто носят профузный характер и

рецидивируют, являясь причиной высокой летальности [5, 6, 7].

До настоящего времени вопросы лечебной тактики при пенетрирующей язве и её сочетании с язвенным кровотечением не до конца решены. Тенденция к длительной консервативной терапии блокаторами протонной помпы не всегда оправдана. Увеличивая сроки между рецидивами заболевания, современные медикаментозные препараты не позволяют избежать их полностью [7, 11]. Это приводит к прогрессивному увеличению размеров язвенного дефекта и присоединению других осложнений язвенной болезни. Эндоскопический гемостаз, применяемый при сочетании пенетрации язвы и кровотечения из аррозированного сосуда, также является ненадёжным. В сроки от 1 до 3 суток после эндоскопической остановки кровотечения оно рецидивирует в 35% наблюдений [1, 7, 9]. Попытки повторного эндоскопического гемостаза мало эффективны. Боязнь осложнений и летальных исходов, особенно у больных пожилого и старческого возраста, при экстренных и срочных операциях, выполняемых в связи с сочетанными осложнениями гастродуоденальных язв, приводит к минимизации их объёма. В результате качество оказанной медицинской помощи пациентам с кровоточащими пенетрирующими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки оказывается самым низким среди гастроэнтерологических больных [2, 4, 6].

**Цель исследования:** научное обоснование активной хирургической тактики у больных с пенетрирующей гастродуоденальной язвой в

**Для корреспонденции:**

*Дибиров Магомедбег Дибирмагомедович* – заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова при ГКБ №50 г. Москвы.

Тел.: 8(903) 969 13 14

Статья поступила 12.01.2017 г., принята к печати 22.02.2017 г.



сочетании с кровотечением из аррозированного сосуда в дне язвы.

### Материал и методы

Работа основана на ретроспективном изучении историй болезни и анализе результатов лечения 46 больных с пенетрирующей пилоробульбарной язвой, осложнённой желудочно-кишечным кровотечением. Из них 20 больных находились на стационарном лечении в 2007 - 2011 годах (контрольная группа). В этот период мы придерживались активно-выжидательной тактики: по отношению к этим пациентам операции выполнялись только по жизненным показаниям. В случае успешного эндоскопического гемостаза больным проводился курс противоязвенной терапии блокаторами протонной помпы с последующей выпиской на амбулаторное лечение и наблюдение. С целью эндоскопического гемостаза использовалось обкалывание язвы 70% раствором этилового спирта или 0,9% раствором хлорида натрия с добавлением 0,1% раствора адреналина в соотношении 1:10000. Операции, выполняемые по жизненным показаниям, производились в минимальном объёме.

С 2012 по 2015 год под нашим наблюдением было 26 больных с пенетрирующей язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с кровотечением из аррозированного сосуда. По отношению к этим больным мы применяли более активную лечебную тактику: в случае экстренных и срочных операций выполнялась резекция желудка. Больные с устойчивым эндоскопическим гемостазом были оперированы в плановом порядке, после коррекции объёма циркулирующей крови и курса противоязвенной терапии. При эндоскопическом гемостазе у этих больных использовалась аргоноплазменная коагуляция. Эти 26 пациентов составили основную группу.

Контрольная группа состояла из 9 больных в возрасте от 20 до 60 лет и 11 пациентов старше 60 лет. В основной группе больные по возрасту распределились равномерно – 13 в возрасте от 20 до 60 лет и 13 старше 60 лет.

В контрольной группе пенетрация сочеталась с желудочно-кишечным кровотечением у 12 (60%) больных. В 5 (25%) случаях наблюдалось сочетание пенетрации язвы, кровотечения из аррозированного сосуда и стеноза выходного отдела желудка. У 2 (10%) больных к пенетрации и желудочно-кишечному кровотечению присоединилась перфорация язвы. У одного больного (5%) имели место четыре осложнения язвенной болезни: пенетрация, желудочно-кишечное кровотечение, перфорация язвы и стеноз выходного отдела желудка.

Среди пациентов основной группы сочетание пенетрации язвы и желудочно-кишечного кровотечения отмечено нами в 14 (53,8%) случаях. Стеноз выходного отдела желудка, пенетрация язвы и кровотечение диагностированы у 6 (23,1%)

больных. Пенетрация язвы с её перфорацией и кровотечением из аррозированного сосуда были у 3 (11,5%) пациентов. У 3 (11,5%) больных отмечалось сочетание всех четырёх осложнений язвенной болезни.

Тяжесть кровотечения нами оценивалась по классификации А.И. Горбашко (1982). В контрольной группе было 6 пациентов (30%) с кровотечением I степени, 7 (35%) со II степенью кровотечения. В 4 (20%) случаях имело место кровотечение III степени, в 3 (15%) – кровотечение IV степени. У 7 (26,9%) больных основной группы отмечено кровотечение I степени, в 10 (38,5%) случаях – кровотечение II степени. III степень кровотечения имела место у 5 (19,3%) пациентов, IV степень – у 3 (11,5%) больных. У одного (3,8%) пациента этой группы было кровотечение V степени.

Статистическая обработка материала проведена на программе Statistica-6.0 (StatSoftInc.). Для оценки достоверности сравнения использован критерий Хи-квадрат ( $\chi^2$ ).

### Результаты исследования и их обсуждение

В контрольной группе 5 (25%) больным была выполнена экстренная операция. В трёх случаях одним их сочетанных осложнений была перфорация язвы, у 2 больных не удалось достигнуть эндоскопического гемостаза. Умерло 3 (60%) пациента после экстренной операции. Экстренные операции в основной группе выполнены у 8 пациентов. В 6 случаях показаниями к ним являлась перфорация, у 2 больных продолжающееся кровотечение после эндоскопического гемостаза. Послеоперационная летальность составила 37,5% - умерло 3 больных.

При отсутствии клинических и рентгенологических признаков перфорации язвы всем больным контрольной и основной групп выполнялась эзофагогастродуоденоскопия с попыткой эндоскопического гемостаза. Из 17 больных контрольной группы гемостаз был достигнут в 15 (88,2%) случаях. У 2 (11,8%) пациентов при использовании инъекционного метода остановить кровотечение не удалось, и они были экстренно оперированы. В основной группе, где применялась аргоноплазменная коагуляция, устойчивый гемостаз достигнут у 18 больных из 20 – в 90% случаев.

Пациентам с устойчивым эндоскопическим гемостазом проводилась интенсивная противоязвенная терапия блокаторами протонной помпы, коррекция объёма циркулирующей крови и гемозаместительная терапия в условиях отделения реанимации. Выполнялась динамическая эзофагогастродуоденоскопия. У 3 (20%) больных контрольной группы в ближайшие 3 дня после эндоскопического гемостаза возник рецидив кровотечения. Повторное эндоскопическое обкалывание язвы 70% раствором этилового спирта было эффективно в 1 случае. Два пациента

были оперированы в срочном порядке. Послеоперационная летальность составила 50% - погиб 1 пациент.

В основной группе рецидив кровотечения возник у 4 (22,2%) больных. У одного больного кровотечение остановлено повторной

аргоноплазменной коагуляцией. В трёх случаях выполнена срочная операция с послеоперационной летальностью 33,3% (1 больной). Характер операций, выполненных у больных основной и контрольной групп по экстренным и срочным показаниям, представлен в таблице 1.

Таблица 1

**Экстренные и срочные операции у больных контрольной и основной групп**

Характер операций	Контрольная группа	Основная группа
Дуоденотомия, прошивание сосуда в дне язвы	3 (42,9%)	2 (18,2%)
Иссечение язвы, пилоропластика		3 (27,3%)
Гастротомия, прошивание сосуда в дне язвы	1 (14,3%)	1 (9,1%)
Иссечение желудочной язвы	2 (28,6%)	
Резекция 2/3 желудка по Бальфуру	1 (14,3%)	5 (45,5%)

Таким образом, из 20 больных контрольной группы 7 пациентов оперированы по экстренным и срочным показаниям. При этом у подавляющего большинства из них (85,7%) оперативное лечение выполнено в минимальном объёме. И только в одном случае произведена резекция желудка. Общая летальность при экстренных и срочных операциях в этой группе составила 57,4% (4 пациента). В основной группе экстренные и срочные операции произведены 11 больным. Из них у 5 (45,5%) пациентов выполнены резекции желудка. Послеоперационная летальность в этой группе была 36,4% ( $\chi^2=0,14$   $p=0,7$ ).

При анализе полученных данных видно, что, несмотря на значительное увеличение доли резекций желудка при экстренных и срочных операциях в основной группе (45,5% по сравнению с 14,3% в контрольной группе), нами не получено нарастания послеоперационной летальности у этих больных. Это, по нашему мнению, связано с тем, что при выполнении резекции желудка исключается такое достаточно частое и опасное осложнение, как рецидив кровотечения из прошитого в дне язвы сосуда. Кроме того, иссечение язвы с последующим ушиванием дефекта таит в себе угрозу несостоятельности швов, так как последние приходится накладывать на резко инфильтрированные и рубцово изменённые ткани. В нашем случае 3 больных контрольной группы

погибли от рецидива кровотечения из язвенного дефекта после прошивания сосуда в дне язвы, а один пациент – от распространённого перитонита на фоне несостоятельности швов после иссечения язвы желудка.

13 пациентам контрольной группы с устойчивым эндоскопическим гемостазом проведён курс противоязвенной терапии, и 5 (38,4%) из них оперированы в плановом порядке. 4 (30,8%) больным продолжена противоязвенная терапия в амбулаторных условиях в связи с пожилым возрастом и тяжёлой сопутствующей патологией. От оперативного лечения в этой группе отказались 4 пациента (30,8%). Послеоперационная летальность после плановых операций в этой группе составила 20% - 1 больной.

В основной группе устойчивый эндоскопический гемостаз получен у 15 пациентов. В этой группе мы придерживались более активной хирургической тактики в отношении больных с пенетрирующей язвой, перенёсших желудочно-кишечное кровотечение, и более настойчиво предлагали оперативное пособие. В плановом порядке из этой группы оперированы 13 больных (86,7%). Двое пациентов от операции отказались. Из оперированных в плановом порядке умерло 2 больных (15,4%) ( $\chi^2=0,22$   $p=0,64$ ). Характер плановых операций представлен в таблице 2.

Таблица 2

**Плановые операции у больных основной и контрольной групп**

Характер операций	Контрольная группа	Основная группа
Резекция 2/3 желудка по Бальфуру	2 (40%)	5 (38,4%)
Резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру	2 (40%)	5 (38,4%)
Субтотальная резекция желудка	1 (20%)	3 (23,2%)

Несмотря на более активную хирургическую тактику у больных с пенетрирующей язвой, в основной группе мы не получили роста послеоперационной летальности. Это даёт возможность рекомендовать более широко использовать плановое хирургическое лечение у пациентов с пенетрирующей пилоробульбарной язвой, перенёсших желудочно-кишечное кровотечение.

## Выводы

1. Наиболее эффективным методом эндоскопического гемостаза при сочетании пенетрации язвы и кровотечения из аррозиро-ванного сосуда в дне язвы является аргоноплазменная коагуляция, при которой в 90% случаев удаётся достичь устойчивого гемостаза (при инъекционном методе – в 88,2%).

2. Расширение показаний к резекции желудка и отказ от операций в минимальном объеме при экстренном и срочном оперативном лечении, выполняемом в связи с кровотечением из пенетрирующей гастродуоденальной язвы, не приводит к росту послеоперационной летальности. Это позволяет считать резекцию желудка методом выбора в данных ситуациях.

3. Расширение показаний к плановому оперативному лечению больных с пенетрирующей гастродуоденальной язвой, перенёсших желудочно-кишечное кровотечение, не увеличивает показатели летальности.

#### Литература

1. Агзамов Ф.М. Тактика хирургического лечения больных язвенной болезнью пожилого и старческого возраста, осложнённой кровотечением или перфорацией: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. 451 с.
2. Антонов О.Н., Черепанин А.И., Синеокая М.С. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений: современное состояние проблемы // Неотложная медицинская помощь. 2014. № 2. С. 20-25.
3. Винокуров М.Н., Капитонова М.А. Тактика лечения больных с язвенным и гастродуоденальным кровотечением // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2008. № 2. С. 33-36.
4. Власов А.П. [и др.] Новые технологии в хирургии «трудных» язв двенадцатиперстной кишки // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2008. № 8. С. 44-48.
5. Лебедев Н.В., Климов А.Е. Лечение больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2009. № 9. С. 10-13.
6. Петров Ю. В. Хирургическая тактика при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях // Пермский медицинский журнал. 2009. Т. 31, № 6. С. 20-24.
7. Рапопорт С. И. Особенности тактики ведения пожилых пациентов при сочетании язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и метаболического синдрома // Клиническая медицина. 2014. Т. 92, № 4. С. 35-40.
8. Хунафи С.Н. Гастродуоденальные язвенные кровотечения // Пермский медицинский журнал. 2014. Т. 31, № 5. С. 35-40.
9. Щеголев А.А., Аль Сабунчин О.А., Митички А.Е. Медикаментозный гемостаз у пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями: состояние проблемы и реальные перспективы // Вестник РГМУ. 2012. № 6. С. 16.
10. Adamsen S., Adamsen S. Behandling af blodende gastroduodenalt peptisk ulcus // Ugeskr Laeger. 2007. T. 169, № 17. P. 1551-1555.
11. Paimela H., Oksala N. K., Kivilaakso E. Surgery for peptic ulcer today. A study on the incidence, methods and mortality in surgery for peptic ulcer in Finland between 1987 and 1999 // Dig Surg. 2004. V. 21, N 3. P. 185-191.

#### References

1. Agzamov F.M. Taktika khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh yazvennoy boleznyu pozhilogo i starcheskogo vozrasta, oslozhennoy krvotocheniem ili perforatsiyey [Surgical treatment of patients with peptic ulcer elderly, complicated by bleeding or perforation]: dis. ... d-ra med. nauk. M., 2008. 451 s.
2. Antonov O.N., Cherepanin A.I., Sineokaya M.S. Lechenie yazvennykh gastroduodenal'nykh krvotocheniy: sovremennoe sostoyanie problemy [Treatment of gastroduodenal ulcer bleeding: a modern state of the problem] // Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'. 2014. № 2. S. 20-25.
3. Vinokurov M.N., Kapitonova M.A. Taktika lecheniya bol'nykh s yazvennym i gastroduodenal'nym krvotocheniem [The treatment of patients with peptic ulcer and gastroduodenal bleeding] // Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova. 2008. № 2. S. 33-36.
4. Vlasov A.P. [i dr.] Novye tekhnologii v khirurgii «trudnykh» yazv dvenadtsatiperstnoy kishki [New Technologies in Surgery "difficult" duodenal ulcers] // Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova. 2008. № 8. S. 44-48.
5. Lebedev N.V., Klimov A.E. Lechenie bol'nykh s yazvennymi gastroduodenal'nymi krvotocheniyami [Treatment of patients with gastroduodenal ulcer bleeding] // Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova. 2009. № 9. S. 10-13.
6. Petrov Yu. V. Khirurgicheskaya taktika pri yazvennykh zheludochno-kishechnykh krvotocheniyakh [Surgical tactics in ulcerative gastrointestinal bleeding] // Permskiy meditsinskiy zhurnal. 2009. T. 31, № 6. S. 20-24.
7. Rapoport S.I. Osobennosti taktiki vedeniya pozhilykh patsientov pri sochetanii yazvennoy bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki i metabolicheskogo sindroma [Features of tactics of elderly patients with a combination of duodenal ulcer disease and metabolic syndrome] // Klinicheskaya meditsina. 2014. T. 92, № 4. S. 35-40.
8. Khunafi S.N. Gastroduodenal'nye yazvennye krvotocheniya [Gastroduodenal ulcer bleeding] // Permskiy meditsinskiy zhurnal. 2014. T. 31, № 5. S. 35-40.
9. Shchegolev A.A., Al' Sabunchin O.A., Mitichki A.E. Medikamentoznyy gemostaz u patsientov s yazvennymi gastroduodenal'nymi krvotocheniyami: sostoyanie problemy i real'nye perspektivy // Vestnik RGMU. 2012. № 6. S. 16.
10. Adamsen S., Adamsen S. Behand lingaf blodende gastroduodenat peptiskulcus // Ugeskr Laeger. 2007. T. 169, N 17. R. 1551-1555.
11. Paimela H., Oksala N. K., Kivilaakso E. Surgery for peptic ulcer today. A study on the incidence, methods and mortality in surgery for peptic ulcer in Finland between 1987 and 1999 // Dig Surg. 2004. V. 21, N 3. R. 185-191.

#### Сведения о соавторах:

*Халидов Омар Халидович* – профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова при ГКБ №81 г. Москвы. Тел.: 89269619045.

*Гаджимурадов Вагаб Казинбекович* – аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета МГМСУ при ГКБ №81 г. Москвы. E-mail: vagab19@yandex.ru. Тел.: 89269619045.

УДК 618.14-002.2-085

**Оптимизация комплексной этиотропной терапии хронического эндометрита****И.В. Кабулова, И.А. Золоева**

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Владикавказ

**Резюме**

В работе проведена оценка эффективности комплексного этиотропного лечения у пациенток с хроническим эндометритом и нарушениями репродуктивной функции. Обследование включало 45 пациенток с подтвержденным диагнозом хронического эндометрита, которым проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование и последующая восстановительная терапия. Возраст пациенток варьировал от 20 до 41 года. Все пациентки были разделены на 2 сопоставимые по результатам обследования группы: женщины в первой (контрольной) группе получали лечение по традиционной методике (n=20), во второй (основной) группе (n=25) – получали совместно с традиционным лечением локальное введение медикаментов в полость матки и малого таза. Лечение включало антибактериальные, иммуностимулирующие, противовоспалительные, противомикробные, метаболические и гормональные препараты. Для группы сравнения были отобраны 10 практически здоровых женщин репродуктивного возраста. После лечения эхографические и доплерометрические параметры показали улучшение структуры эндометрия и положительные гемодинамические изменения в сосудистом бассейне малого таза у всех пациенток основной группы и у 70% – контрольной. Выявлено, что более эффективной являлась этиотропная терапия во второй (основной) группе пациенток, где в течение года результативность лечения бесплодия составила 48% по отношению к контрольной группе – 15%.

**Ключевые слова:** хронический эндометрит, репродуктивная функция, локальная терапия, органы малого таза, бесплодие.

**Optimization the complex causal treatment of chronic endometritis****I.V. Kabulova, I.A. Zoloeva**

North Osetian State Medical Academy, Vladikavkaz

**Summary**

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of integrated etiotropic treatment in patients with chronic endometritis and reproductive dysfunction. The examination included 45 patients with a confirmed diagnosis of chronic endometritis, which underwent a comprehensive clinical and laboratory examination and subsequent rehabilitation therapy. The age of patients ranged from 20 to 41 years. All patients were divided into two comparable survey groups: women in the first (control) group were treated with a conventional technique (n = 20), second (basic) group (n = 25) - were prepared in conjunction with conventional treatments local administration of medicines in the uterus and pelvis. The treatment included antibacterial, immune-stimulating, anti-inflammatory, antimicrobial, metabolic and hormonal preparations. For the comparison group were selected 10 healthy women of reproductive age. After treatment, sonographic and Doppler parameters showed improvement in the structure of the endometrium and the positive hemodynamic changes in vascular pool of small pelvis in all patients of the main group and in 70% - control. Analyzing the long-term effects of treatment revealed that the more effective is the causal treatment in the second (main) group of patients, where for years the effectiveness of infertility treatment was 48% relative to the control group - 15%.

**Key words:** chronic endometritis, reproductive function, local therapy, pelvic organs, infertility.

**Введение**

По данным разных авторов, частота хронического эндометрита варьирует от 2 до 73 % среди всех гинекологических заболеваний, при этом увеличение этого показателя связывают с ростом частоты хронических воспалительных заболеваний органов малого таза [1, 3, 5].

Интерес большинства исследователей к хроническому эндометриту, как к отдельной нозологии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, значительно возрос в последние годы,

так как имеется много проблем, связанных с решением вопросов этиопатогенеза, диагностики и разработки современных способов лечения данной патологии. При хроническом эндометрите нарушения касаются как менструальной, так и репродуктивной функции, что ведёт в конечном итоге к развитию бесплодия, невынашивания беременности, неудачных попыток ЭКО, гиперплазии эндометрия и сексуальных проблем. В современной литературе отмечено, что хронический эндометрит является медико-социальной проблемой, учитывая активно репродуктивный возраст большей части пациенток. На сегодняшний день хронический эндометрит – это клинико-морфологический синдром, при котором вследствие персистирующего повреждения эндометрия инфекционными факторами возникают множественные вторичные морфологические и функциональные изменения, нарушающие циклическую биотрансформацию и рецептивность слизистой оболочки тела матки [4, 6, 8].

**Для корреспонденции:**

Золоева Ирина Александровна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии №1 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 362025 г. Владикавказ, ул. Кирова, 56.

E-mail: akusherstvo\_1@mail.ru

Тел.: 88672539525.

Статья поступила 16.12.2016 г., принята к печати 15.02.2017 г.

По данным А.В. Шуршалиной (2010), при хроническом эндометрите отмечается тесная взаимосвязь воспалительных и иммуногистопатических изменений. В современных условиях высока роль экологического дисбаланса окружающей среды, загрязнение которой ещё более снижает иммунный статус, а широкое бесконтрольное применение антибиотиков при воспалительных процессах гениталий усугубляет эти нарушения, одновременно способствуя росту резистентных штаммов микроорганизмов. Угнетается нормальная микрофлора организма, эволюционируют микробные факторы, приводящие к хроническому эндометриту, преобладающими становятся ассоциации микроорганизмов в эндометрии и, в конечном итоге, это снижает эффективность лечения женщин с хроническим эндометритом [2, 4, 9]. Длительность и нередко малосимптомность персистирующих инфекционных агентов в эндометриальной ткани при этом может приводить к её выраженным структурным изменениям, вызывая дисфункцию процессов пролиферации и циклической трансформации эндометрия, нарушая физиологическую имплантацию и плацентацию, вследствие чего происходит формирование неадекватной патологической реакции на наступившую беременность [5, 11].

В вопросах этиопатогенеза, диагностики и лечения хронического эндометрита многое остаётся нерешенным. До сих пор ведутся дискуссии по поводу механизмов нарушений репродуктивной функции при хроническом эндометрите и характере вызванных изменений. Исследования современных учёных направлены также на изучение молекулярно-биологических процессов, влияющих на рецептивность эндометрия [7, 10].

В данных условиях особого интереса заслуживают новые методы терапии при хроническом эндометрите, которые будут сочетать в себе как высокую эффективность по отношению к наиболее распространённым инфекционным агентам, так и снижение лекарственной нагрузки на организм, при этом не нарушая нормального микроценоза влагалища, и, следовательно, позволяющие восстановить репродуктивную функцию пациенток.

**Цель исследования:** повышение эффективности комплексной терапии хронического эндометрита при репродуктивных нарушениях с использованием местного этиотропного введения в полость матки и малого таза лекарственных препаратов.

### Материал и методы

Комплексное клиничко-лабораторное обследование проведено у 45 пациенток с хроническим эндометритом и бесплодием. Возраст пациенток варьировал от 20 до 41 года. Характерными жалобами при обращении являлись боли и дискомфорт внизу живота, наличие выделений из половых путей, иногда сопровождающихся неприятным запахом, нерегулярные менструации, отсутствие желанной беременности при регулярной половой жизни без использования контрацепции.

При отборе пациенток проводилось исключение гипопластических, гиперпластических процессов и

полипоза эндометрия. Методом случайного отбора пациенток разделили на две группы. В первой, контрольной, группе, включающей 20 пациенток с хроническим эндометритом, проводилась традиционная терапия. Во второй, основной, группе, включающей 25 пациенток, дополнительно к традиционной терапии назначалось введение в полость матки и малого таза лекарственных препаратов по авторской методике. Ещё одна группа контроля насчитывала 10 практически здоровых женщин.

Для выявления инфекционных агентов и диагностики хронического эндометрита проводились следующие исследования: влажные мазки на флору, бактериологические посевы на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, полимеразная цепная реакция (ПЦР) для выявления генома наиболее распространённых возможных возбудителей хронического эндометрита (гонококки, микоплазмы, уреаплазмы, хламидии, трихомонады, гарднереллы, ВПЧ (вирусы папилломы человека) всех типов, ВПГ (вирусы простого герпеса) и ЦМВ (цитомегаловирусы), цитологические исследования шейки матки, эхографические исследования с доплерометрией кровотока в маточных сосудах, гистероскопические методы с отдельно-диагностическим выскабливанием полости матки, гистологическое исследование соскобов эндометрия в 1-й фазе менструального цикла, гормональные методы исследования. Анализы проводились в лабораториях клиник ООО «Здоровье» и ГБУЗ «Центр планирования семьи и репродукции» МЗ РФ г. Владикавказа, а также в отделении КДЛ ФГБУ «Северо-Кавказский многопрофильный медицинский центр» МЗ РФ г.Беслана.

Всем пациенткам проводилось ультразвуковое исследование органов малого таза на 5-7-й и 17-21 день менструального цикла на аппарате Toshiba Aplio300. Использовали вагинальный и абдоминальный датчики с частотами 6,0 - 5,0 МГц соответственно, для выявления эхопризнаков хронического эндометрита и оценки доплеровских спектральных данных сосудов матки. Наиболее часто выявляли следующие эхографические признаки хронического эндометрита: повышение эхогенности в зоне М-эха, гиперэхогенные образования в базальном слое эндометрия (возможно, очаги фиброза и кальциноза), гиперэхогенные включения с акустическим феноменом (наличие пузырьков газа) в полости матки, расширение полости матки, наличие в ней газа и неоднородность структуры, ассиметрия толщины передней и задней стенок матки, неравномерное расширение полости матки за счет жидкостного содержимого, синехии в полости матки. У обследованных пациенток с хроническим эндометритом отмечалось наличие нескольких из перечисленных эхографических признаков. Допплерометрическое исследование кровотока проводилось в маточных артериях. Исследовались следующие доплерометрические параметры: скорости кровотока (максимальная систолическая скорость кровотока-РК1, конечная диастолическая скорость кровотока- РК2, средняя скорость кровотока-Avg), автоматически вычислялись так называемые «угол-независимые» индексы - индекс резистентности (IR), пульсационный индекс

(PI) и систоло-диастолическое отношение (R). Оценка динамических показателей кровотока проводилась в соответствии с нормативными показателями доплерометрии, разработанными Л.Х.Джемлихановой (2002).

Гистероскопия проводилась для визуализации полости матки и диагностики хронического эндометрита в пролиферативную фазу менструального цикла с помощью гистероскопа фирмы «Storz» (Германия) и сочеталась с прицельной биопсией эндометрия с помощью аспирационный кюретки «Пайпель» или традиционным диагностическим выскабливанием полости матки с обязательным морфологическим исследованием материалов. Гистологический метод высокоинформативен, высокоспецифичен, однако при диагностике хронического эндометрита на сегодняшний день основываются на оценке целого ряда клинико-морфологических и инструментальных данных. Подтвердить или опровергнуть диагноз хронического эндометрита возможно только с помощью гистологического исследования, при этом на наличие хронического эндометрита указывали плазмоциты и лимфоциты, склероз стенок спиральных артерий, питающих клетки эндометрия, а также очаги фиброза и склероза стромы при длительном течении заболевания.

Пациенткам с диагностированным хроническим эндометритом проводилась терапия воспалительных заболеваний органов малого таза и оценивалось их репродуктивное здоровье. Назначалась системная этиотропная терапия, включающая в себя антибиотики, антисептики, иммуномодуляторы, противовоспалительные, десенсибилизирующие, гормональные и общеукрепляющие препараты. Лечение проводилось по следующему схеме: юнидокс-солютаб (100 мг 2 раза в день) или вильпрафен солютаб (1000 мг 2 раза в день) и флемоклав солютаб (875/125 мг 2 раза в день), флуконазол (150 мг на 3-й, 7-й, 10-й дни лечения), полижинакс (1 капсула во влагалище) или тержинан (1 таблетка во влагалище), бифиформ (1 капсула 3 раза в день). В курс лечения, в зависимости от вида обнаруживаемого вируса (ВПЧ, ВПГ или ЦМВ), включали иммуностимулирующие препараты: валтрекс (по 500мг 2 раза в день), ацикловир (по 200мг 4 раза в день), панавир (ректально или вагинально по схеме), генферон (1 суппозиторий вагинально 1 раз в день).

Пациенткам основной группы проводили локальную терапию в течение 10 дней, начиная с 3-4-го дня после начала традиционной терапии, при этом в полость матки и малого таза вводили антибактериальные, иммуномодулирующие и протеолитические препараты. Разработана следующая методика лечения: введение в полость матки мирамистина (5 мл), через 5 минут – цефазолина или цефтриаксона, через 5 минут – дерината (5 мл), чередуя на следующий день с лонгидазой (3000 ед.), с помощью катетера Фолея в полость матки с последующим попаданием препаратов в полость малого таза. Необходимо первый день проводить процедуры под контролем УЗИ, во время которого можно удостовериться в проходимости маточных труб. После процедуры во влагалище вставляли тампон с мирамистином, на ночь – полижинакс.

Пациентки на втором этапе лечения получали 3 месяца гормональную терапию препаратами прогестерона (дюфастон, утрожестан).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с применением пакета MS Excel. Рассчитывались средние значения численных данных вариационных рядов, для оценки достоверности различия использовали t-критерий Стьюдента, критерий Фишера, критерий Вилкоксона и критерий  $\chi^2$  (Хи-квадрат).

### Результаты исследования и их обсуждение

После окончания всех этапов терапии у пациенток основной группы жалобы отсутствовали. В контрольной группе после очередных менструаций у 75% пациенток наблюдалось возобновление беспокоящих их ранее жалоб.

У пациенток с хроническим эндометритом и нарушениями репродуктивной функции при микробиологических исследованиях было выявлено преобладание патологических типов вагинального микробиотоза (бактериальный вагиноз был выявлен у 46,7% пациенток, неспецифический вагинит – у 22,2%, вагинальный кандидоз – у 26,7%). Бактериальные инфекции влагалища были представлены уреоплазмой в 16% случаев, генитальной микоплазмой – в 8%, хламидиями – в 12%, трихомонадой – в 9%. Из возбудителей вирусных инфекций преобладали вирус простого герпеса (42,2%), цитомегаловирус (37,7%). При этом наиболее частыми ассоциациями у обследованных пациенток являлись сочетания грамотрицательной флоры, уреоплазм, грибов, трихомонад, хламидий с герпесвирусной инфекцией и цитомегаловирусной, что подтверждается литературными данными [2, 4, 8]. Заслуживает внимания бактериальный вагиноз как причина хронического эндометрита и трубно-перитонеального бесплодия. В наших исследованиях бактериальный вагиноз был диагностирован на основании снижения лактобактерий во влагалище, обнаружении гарднерелл при микроскопии мазков, щелочной среды во влагалище и положительного теста КОН. Проведенное культуральное исследование выявило, что при бактериальном вагинозе отмечается высокий спектр неспорообразующих анаэробных микроорганизмов, как строгих (присутствовали бактероиды, фузобактерии, пептострептококки и пептококки), так и факультативных (коагулазоотрицательные стафилококки). Выздоровление и нормализация лабораторных показателей инфекционно-воспалительных состояний влагалища отмечено после лечения у 85 % основной группы и у 71% контрольной. Число пациенток, у которых состояние вагинального биоценоза расценивалось как «нормоценоз» или «промежуточный тип», увеличилось в наблюдаемых группах. Патологические типы вагинального микробиотоза после окончания лечения определялись в 15 % случаев в контрольной группе, получавшей традиционное системное лечение. В основной группе нормализация микробиотоза влагалища и цервикального канала состояла в полном исчезновении микоплазм, уреоплазм, хламидий, гарднерелл и трихомонад под влиянием комплексной терапии с местными внутриматочными и

вагинальными процедурами. При этом в бактериоскопических исследованиях вагинальных мазков достоверно уменьшилось количество грамотрицательной микрофлоры в наблюдаемых группах, увеличилось количество грамположительной микрофлоры после лечения с 18% до 44,8% в основной и с 14,9% до 19,2% – в контрольной. Нормализация количества лактобактерий отмечена в большинстве случаев у пациенток основной группы (с 16% до 56%).

У всех пациенток контрольной группы с хроническим эндометритом возобновились клинические признаки воспаления органов малого таза. Это еще раз подтверждает, что при хроническом эндометрите персистенция в полости матки повреждающего агента тесно связана с состоянием вагинального

микробиоценоза и требует более длительной комбинированной системной и местной терапии.

У всех обследованных пациенток, а также в качестве сравнения у 10 практически здоровых женщин, проведен анализ ультразвуковых и доплерометрических показателей гемодинамики сосудов матки. В динамике ультразвукового обследования наиболее положительные сдвиги наблюдались у пациенток основной группы, отмечалось отсутствие расширения полости матки, улучшение эхоструктуры эндометрия и его однородность, увеличение толщины эндометрия при исходном истончении его менее 7 мм, а также уменьшение размеров и эхоструктуры яичников (табл. 1).

Таблица 1

Динамика ультразвуковых показателей у пациенток с хроническим эндометритом

Показатель	Периоды обследования	Основная группа n=25 (абс.)	Контрольная группа n=20 (абс.)	p (по $\chi^2$ ) (межгрупповые)
Расширение полости матки	до лечения	8	6	p>0,05
	после лечения	0 p=0,009	0 p=0,024	p<0,01
Неоднородность структуры эндометрия	до лечения	17	16	p>0,05
	после лечения	8 p=0,045	10 p=0,285	p>0,05
Толщина М-эхо 6 мм и менее	до лечения	9	5	p>0,05
	после лечения	6 p=0,381	4 p=0,422	p>0,05
Неоднородность структуры яичников	до лечения	20	14	p>0,05
	после лечения	8 p=0,002	10 p=0,844	p>0,05
Увеличение размеров яичников	до лечения	18	12	p>0,05
	после лечения	3 p=0,009	6 p=0,525	p>0,05
Признаки спаечного процесса в малом тазу	до лечения	4	3	p>0,05
	после лечения	0 p=0,673	2 p=0,791	p>0,05

По данным литературы, важным аспектом, определяющим имплантационный потенциал эндометрия, является гемоциркуляция в сосудистой системе матки, изученная при доплерометрии [3, 7]. У пациенток с хроническим эндометритом при исследовании гемодинамики выявлены глубокие нарушения в сосудистой системе маточных артерий. При изучении показателей доплерограмм ма-

точных артерий выявлено выраженное повышение пульсационного индекса, снижение скоростей кровотока (PK1, PK2, Avg) и повышение систолического диастолического отношения. Сравнительный анализ доплерограмм у пациенток с хроническим эндометритом и нарушениями репродуктивной функции представлен в таблице 2.

Таблица 2

Динамика показателей доплерометрии маточных артерий (M±m)

Параметры	Периоды обследования	Основная группа (n=25)	Контрольная группа (n=20)	p (по парному t-критерию)
PI	до лечения	3,9±0,15	3,8±0,33	1,03 p>0,05
	после лечения	2,3±0,55**	3,4±0,25*	12,85 p<0,05
IR	до лечения	0,93±0,07	0,97±0,01	1,85 p>0,05
	после лечения	0,85±0,01**	0,91±0,0*	9,43 p<0,05
R	до лечения	9,08±1,3	9,05±1,5	1,76 p>0,05
	после лечения	6,37±1,3***	8,47±1,1*	12,72 p<0,05
PK1 (см/сек)	до лечения	23,1±2,1	21,9±2,2	2,01 p>0,05
	после лечения	32,6±3,0**	29,9±2,2*	12,45 p<0,05
PK2 (см/сек)	до лечения	3,04±0,2	2,92±0,4	1,87 p>0,05
	после лечения	5,1±0,9**	4,4±0,6*	8,62 p<0,05
Avg (см/сек)	до лечения	7,91±1,7	8,04±1,5	1,95 p>0,05
	после лечения	10,9±2,4*	9,0±1,7*	12,34 p<0,05

Примечание: \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001

В основной группе обследованных и пролеченных пациенток при анализе результатов исследования кровотока в маточных артериях отмечена существенная позитивная динамика, которая свидетельствовала об улучшении васкуляризации эндометрия. При сравнительном анализе полученных данных отмечено достоверное снижение показателей сосудистого сопротивления (PI, IR), а также увеличение скоростей кровотока в маточных артериях у пациенток основной группы ( $p < 0,01$ ), получивших этапную комбинированную терапию. У пациенток, получивших только системное лечение, выявлена менее выраженная динамика этих параметров ( $p < 0,05$ ). Отмеченные положительные изменения параметров доплерометрии свидетельствовали о достоверном улучшении гемодинамики сосудов матки у женщин основной группы с хроническим эндометритом при комбинированной терапии и местном введении препаратов в полость матки и органы малого таза.

Проведенное нами иммунологическое исследование после лечения выявило у пациенток основной группы повышение абсолютного и относительного содержания Т- и В-клеток (Т-лимфоциты –  $68,2 \pm 2,4\%$ , Т-хелперы –  $85,3 \pm 1,4\%$ ) ( $p < 0,05$ ), а также достоверное увеличение показателей интерферогенеза (альфа-ИФН – до  $184,4 \pm 8,2\%$ , гамма-ИФН – до  $74,2 \pm 10,2\%$ ) ( $p < 0,05$ ). В то же время уровни сывороточного интерферона оставались неизменными. В результате проведенной этапной реабилитации выявлено значительное понижение показателей провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО) и увеличение концентрации противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10). Иммунологические исследования подтверждали данные литературы о влиянии инфекционно-воспалительных процессов органов малого таза на рецептивность эндометрия. Проведенное комплексное этиотропное лечение способствовало нормализации иммунного статуса пациенток с хроническим эндометритом, а следовательно, их репродуктивного потенциала.

Контрольное гистологическое исследование эндометрия после лечения, проведенное у 42 пациенток с подтвержденным диагнозом хронический эндометрит (18 – контрольной, 24 – основной групп), продемонстрировало восстановление морфофункциональной структуры эндометрия соответственно у 8 (44%) и 19 (79%) обследованных. Результаты биопсии эндометрия показали сохраненный маточный эндометрий цилиндрического типа с редкими железистыми трубочками в значительном объеме рыхлой стромы из отростчатых фибробластов, исчезновение воспалительных инфильтратов, достоверное уменьшение площади склеротических изменений стромы эндометрия в основной группе в 85% случаев, в контрольной – в 25%. Следовательно, проведенное комплексное этиотропное лечение с местным внутриматочным введением препаратов, так, чтобы они проходили в полость малого таза, существенно повышает имплантационный потенциал эндометрия за счет устранения или ослабления проявлений фиброза, воспаления.

Улучшение репродуктивного потенциала и наступление беременности являются наиболее результативными показателями эффективности проводимой комплексной этиотропной терапии у пациенток с хроническим эндометритом и бесплодием. Так, в течение года у 15% (3 из 20) пациенток контрольной группы беременность наступила на фоне искусственной инсеминации спермой мужа. В основной группе у 28% (7 из 25) пациенток наступила беременность на фоне 2-го этапа лечения без вспомогательных репродуктивных технологий, а у 20% (5 из 25) пациенток – на фоне искусственной инсеминации по собственному настоянию. Т.е., в основной группе беременность наступила у 48% пациенток с хроническим эндометритом и нарушениями репродуктивной функции, тогда как в контрольной группе – у 15%, что свидетельствует о высокой эффективности разработанной схемы лечения.

**Таким образом,** у пациенток с хроническим эндометритом для повышения репродуктивного потенциала наиболее перспективно проведение комбинированной терапии с местным внутриматочным введением препаратов с последующим попаданием их в полость малого таза, что достоверно повышает эффективность традиционного лечения, обеспечивает стойкий лечебный эффект и позволяет достичь наиболее полной реабилитации репродуктивной функции данной категории пациенток.

#### Литература

1. Бурлев В.А., Ильясова Н.А., Шишканова О.Л., Серов В.Н. Хронический эндометрит: ангиогенные факторы роста в цервикальной слизи у больных с нарушениями репродуктивной функции на фоне импульсной электротерапии // Проблемы репродукции. 2014. № 3. С. 10-15.
2. Воропаева С. Д. Этиология, патогенез и антибактериальная терапия воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Consilium medicum. 2008. Т.10, № 1. С. 25-31.
3. Кузьмина С.А. Эхографические особенности лютеиновой фазы менструального цикла // Мед. журнал "SonoAce-international". 2007. №16. С. 14-18.
4. Кулаков В. И., Шуршалина А. В. Хронический эндометрит // Гинекология. 2006. Т. 7, № 5/6. С. 302-304.
5. Кулинич С.И., Балханов Ю.С. Прегравидарная подготовка женщин после неразвивающейся беременности с оценкой состояния эндометрия // Материалы III международного конгр. «Новые технологии в акушерстве и гинекологии». СПб., 2007. С. 219-223.
6. Лызикова Ю.А. Хронический эндометрит как причина нарушений репродуктивной функции у женщин // Проблемы здоровья и экологии. Гомель, 2015. № 3 (45). С. 9-16.
7. Салов И.А., Ташухожоева Д.Т., Маршалов Д.В., Тарасенко Ю.Н. Особенности микроциркуляции и тканевой оксигенации у пациенток с самопроизвольным абортом // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 4. С. 124-126.
8. Сухих Г. Т., Шуршалина А. В. Хронический эндометрит. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 64 с.
9. Цаллагова Л.В., Кабулова И.В., Золоева И.А. Роль хронического эндометрита в генезе бесплодия // Ку-



банский научный медицинский вестник. 2014. № 4 (146). С. 131-136.

10. Strowitzki T. The human endometrium as a fertility-determining factor // Hum Reprod Update. 2006. V.12, N 5. P. 617-630.
11. Zolghadri J., Momtahan M., Aminian K. et al. The value of hysteroscopy in diagnosis of chronic endometritis in patients with unexplained recurrent spontaneous abortion // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2011. V. 155, N 2. P. 217-220.

#### References

1. Burlev V.A., Il'yasova N.A., Shishkanova O.L., Serov V.N. Khronicheskiy endometrit: angiogennye faktory rosta v tservikal'noy slizi u bol'nykh s narusheniyami reproduktivnoy funktsii na fone impul'snoy elektroterapii [Chronic endometritis: angiogenic growth factors in cervical mucus in patients with disorders of the reproductive function in E-against the backdrop of the impulse electrotherapy] // Problemy reproduktivnoy funktsii. 2014. № 3. S. 10-15.
2. Voropaeva S. D. Etiologiya, patogenez i antibakterial'naya terapiya vospalitel'nykh zabolovaniy organov malogo taza u zhenshchin [Etiology, pathogenesis, and antimicrobial therapy of inflammatory diseases of the pelvic organs in women] // Consilium medicum. 2008. T.10, № 1. S. 25-31.
3. Kuzmina S. A. [The Sonographic characteristics of the luteal phase of the menstrual cycle] // Med. journal "SonoAce-international". 2007. №16. S. 14-18.
4. Kulakov V. I., Shurshalina A.V. Khronicheskiy endometrit [Chronic endometritis] // Gynecologiya. 2006. T. 7, №5/6. S. 302-304.
5. Kulinich S. I., balhanov Y. S. [Pregravid preparation of women after non-developing pregnancy with the as-

essment of the endometrium] // Materiali III mezhdunar. congressa "New technologies in obstetrics and gynecology." SPb., 2007. S. 219-223.

6. Lysikova Y. A. [Chronic endometritis as a cause of reproductive disorders in women] // Problemy sdorov'ya i ekologii. Gomel, 2015. № 3 (45). S. 9-16.
7. Salov I. A., Tashuhadjieva D. T., Marshalov D. V., Tarasenko Yu. N. [Peculiarities of microcirculation and tissue oxygenation in patients with spontaneous abortion] // Sovremennye problemy nauki i obrasobaniya. 2013. №4. S. 124-126.
8. Sukhikh G. T., Shurshalina A. V. Khronicheskiy endometrit. M.: GEOTAR-Media, 2010. 64 s.
9. Tsallagova L.V., Kabulova I.V., Zoloeva I.A. Rol' khronicheskogo endometrita v geneze besplodiya [The role of chronic endometritis in the genesis of infertility] // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik. 2014. № 4 (146). S. 131-136.
10. Strowitzki T. The human endometrium as a fertility-determining factor // Hum Reprod Update. 2006. V.12, N 5. P. 617-630.
11. Zolghadri J., Momtahan M., Aminian K. et al. The value of hysteroscopy in diagnosis of chronic endometritis in patients with unexplained recurrent spontaneous abortion // Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011. V. 155, N 2. P. 217-220.

#### Сведения о соавторах:

*Кабулова Иреа Вахтанговна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 362045, г. Владикавказ, ул. Дзусова, 23, кв 20.

E-mail: akusherstvo\_1@mail.ru

Тел.: 89188256688.

VIII Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням с международным участием

## IX Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням

состоится 27-29 марта 2017 года

(гостиница «Рэдиссон Славянская», Площадь Европы, 2)

По вопросам участия в выставке и научной программе обращаться:

Тел.: +7 (495) 517 7055

Тел./факс: +7 (495) 660 6004

[www.congress-infection.ru](http://www.congress-infection.ru)

УДК [616.24-022.6-053.3]340.6

**Иммунные клетки бронховаскулярного барьера легких у детей грудного возраста при острых респираторных вирусных инфекциях в судебно-медицинской практике****О.Д. Ягмуров<sup>1</sup>, С.Н. Литус<sup>2</sup>, Э.А. Порсуков<sup>3</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург<sup>2</sup>ГБУЗ «Псковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», Псков<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

В работе проведен морфологический анализ клеток местного иммунитета бронховаскулярного барьера легких и их кооперативные взаимоотношения при острых респираторных вирусных инфекциях детей грудного возраста. Исследование проведено на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Псковской области «Псковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» на материале аутопсии детей грудного возраста, умерших от ОРВИ, врожденных пороков развития сердца. Для изучения клеток-эффекторов иммунной системы бронховаскулярного барьера брались ткани верхней доли правого легкого на уровне долевого бронха и терминальной бронхиолы. В результате установлено, что при развитии острых респираторных вирусных инфекций у детей изменяются количественные показатели взаимоотношений клеток-эффекторов иммунной системы бронховаскулярного барьера, зависящие от вида вирусной инфекции. Различия в корреляционных отношениях клеток-эффекторов иммунной системы отражают клинико-морфологические особенности исследованных видов вирусных инфекций.

**Ключевые слова:** судебная медицина, иммунная система, бронховаскулярный барьер, клетки-эффекторы, вирусная инфекция.

**Immune cells bronchovascular light barrier in infants with acute respiratory viral infections in forensic practice****O.D. Yagmurov<sup>1</sup>, S.N. Litus<sup>2</sup>, E.A. Porsukov<sup>3</sup>**<sup>1</sup>FSBEI HE "First Saint-Petersburg State Medical University, by academician I.P. Pavlov" MH RF, St.-Petersburg<sup>2</sup>SBIH "Pskov regional forensic examination bureau", Pskov<sup>3</sup>FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala**Summary**

In work the morphological analysis of the local immune cells bronchovascular light barrier and cooperative relationship with acute respiratory viral infections in infants. The study was conducted on the basis of the State budget institution of the Pskov region "Pskov regional bureau of forensic medical examination," Health on the autopsy material of infants who died from SARS, congenital heart disease development. To study the effector cells of the immune system bronchovascular barrier tissue were taken right upper lobe bronchus at the level of equity and terminal bronchioles. As a result, it found that in the development of acute respiratory viral infections in children vary quantitative relationship effector cells of the immune system bronchovascular barrier, depending on the type of viral infection. The differences in the correlation relationship of effector immune cells reflect the clinical and morphological features of the species studied viral infections.

**Key words:** forensic medical, immune cells, bronchovascular barrier, cells-effectors, viral infection.

**Введение**

Острые бронхолегочные заболевания являются довольно частой патологией у детей грудного возраста и одной из основных причин их смерти. В патогенезе этих заболеваний важное значение имеет состояние иммунитета детского организма, которое определяет возникновение и характер течения острой легочной патологии [4, 5, 6, 7].

В литературе имеются многочисленные данные об изменениях центральных и периферических органов иммуногенеза, показателей неспецифической защиты, гуморального иммунитета, т.е. дается характеристика общего состояния детского организма. В то же время особенности местного иммунитета, как кооперации свободных клеток стромы, динамически связанных в условиях иммунного ответа, которым в последнее время придается важное значение в развитии легочной патологии, недостаточно исследованы в практике судебно-медицинского эксперта. [1, 2, 3, 8, 9].

**Цель исследования:** количественный анализ и оценка кооперативных взаимоотношений клеток-эффекторов иммунной системы (ИС) бронховаскулярного барьера (БВБ) при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) с учетом вида возбудителя.

**Для корреспонденции:**

Ягмуров Оразмурат Джумаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова.

Адрес: 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8.

E-mail: oraz.yagmurov@gmail.com.

Тел.: 8 (812) 234-55-50

Статья поступила 9.01.2017 г., принята к печати 17.02.2017 г.

## Материал и методы

Исследование проведено на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Псковской области «Псковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы». Образцы ткани у трупов грудных детей, умерших от ОРВИ и врожденных пороков развития сердца, забирались из верхней доли правого легкого на уровне долевого бронха и терминальной бронхиолы. Для изучения клеточных эффекторов ИС БВБ материал заливался в парафин, готовились гистологические срезы с последующей окраской их азур-эозином по Романовскому. Исследование клеток-эффекторов проводилось в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистом слое бронхов. Морфометрический анализ включал подсчет клеток-эффекторов – лимфоцитов (Л), макрофагов (М), тучных клеток (Т), плазмочитов (П), эозинофилов (Э), нейтрофилов (Н) – с последующим пересчетом их содержания на единицу объема соединительной ткани. Объем соединительной ткани определялся методом точного счета с использованием окулярной сетки Вайбеля. Данные морфометрического анализа обрабатывались статистически с вычислением ошибки, средних и коэффициентов корреляции. Материал группировался по нозологическому принципу в зависимости от вида возбудителя: вирус гриппа А, В; вирус парагриппа; респираторно-синцитиальная вирусная инфекция (РСВИ); аденовирусная инфекция. Проанализировано 43 случая, верифицированных иммунофлюоресцентным методом. Группу сравнения составили 10 детей с врожденными пороками развития сердца, которые умерли от декомпенсации сердечной деятельности, при отсутствии воспалительного процесса в легких.

Статистическая обработка материала проводилась на ЭВМ с вычислением средних, ошибки средней, коэффициентов корреляции, при этом учитывались сильные корреляционные связи  $r > 0,5$ , с высоким уровнем значимости ( $p < 0,05$ ).

## Результаты исследования и их обсуждение

На уровне долевого бронха среди иммунокомпетентных клеток, локализованных в БВБ легких, при всех видах вирусных инфекций выявлено повышенное содержание числа Л на единицу объема соединительной ткани по сравнению с легкими группы сравнения. Наибольшее число Л из всех групп легких с вирусными инфекциями было отмечено в группе с РСВИ (различия носили достоверный характер,  $p < 0,05$ ). Несколько меньше, чем в группе с РСВИ, но так же превышая по количественным значениям группу сравнения, было число Л в группе легких с вирусом гриппа и вирусом парагриппа. В группе легких с аденовирусной инфекцией число Л минимальное, однако значение этого показателя все же несколько превышало тот же показатель группы сравнения.

На уровне терминальной бронхиолы аналогичный анализ числа Л выявил ту же закономерность, что и на уровне долевого бронха. По числу Л на единицу объема соединительной ткани в БВБ все группы легких с вирусными инфекциями превышали

группу сравнения. Максимальное число Л пришлось на группу легких с вирусом гриппа и РСВИ. По отношению к группе сравнения эти отличия были достоверные. Несколько больше, чем в группе сравнения, но меньше, чем в упомянутых группах, обнаружено число Л в БВБ легких с вирусом парагриппа и аденовирусной инфекцией. Между собой по этому показателю группы с вирусом парагриппа и аденовирусной инфекцией не различались ( $p < 0,05$ ).

Анализ содержания Т в проксимальном отделе бронхиального дерева в исследуемых группах легких показал, что наибольшее число Т по отношению к группе сравнения отмечалось практически во всех группах легких с вирусными инфекциями, включая группу с РСВИ.

В дистальном отделе бронхиального дерева отмечен более монотонный характер изменения числа Т. Отличия касались лишь группы легких с РСВИ, где количество Т было больше, чем в остальных группах ( $p < 0,05$ ).

Исследование числа П показало на уровне долевого бронха тенденцию к меньшему их содержанию во всех анализируемых группах легких с вирусными инфекциями по отношению к группе сравнения. При этом значительных колебаний в количественном содержании П в группах легких с разными вирусными инфекциями не отмечалось.

В отличие от уровня долевого бронха, на уровне терминальной бронхиолы выявлен иной характер содержания П. Наибольшее их число отмечалось в БВБ легких с РСВИ, вирусом гриппа. Причем, по отношению к группе сравнения эти различия носили достоверный характер. Так же, как и на уровне долевого бронха, количество П в подслизистом слое бронхиол легких с аденовирусной инфекцией было меньше, чем в группе сравнения. В группе легких с вирусом парагриппа на этом уровне бронхиального дерева достоверных отличий от группы сравнения не обнаружено.

Число Э на единицу объема соединительной ткани в проксимальном отделе бронхиального дерева несколько меньше во всех группах легких с вирусными инфекциями, чем в группе сравнения. Межгрупповые колебания этого показателя независимо от вида вирусной инфекции были незначительными ( $p < 0,05$ ). В дистальном отделе бронхиального дерева, в отличие от уровня долевого бронха, по числу Э группы показали разнонаправленную динамику в зависимости от вида вирусной инфекции. Если в группе с аденовирусной инфекцией число Э было меньше, чем в группе сравнения, то в трех группах легких с другими вирусными инфекциями направленность показателя была сходная – в виде увеличения числа Э. Следует подчеркнуть, что среди групп легких с вирусными инфекциями наибольшее количество числа Э отмечалось в группе легких с вирусом парагриппа, несколько меньше в группах легких с вирусом гриппа и респираторно-синцитиальной вирусной инфекцией.

Подсчет числа М выявил неоднозначную динамику на уровне долевого бронха в группах легких с вирусными инфекциями: наибольшее их число пришлось на группу легких с вирусом парагриппа, что достоверно превышало аналогичные показатели других групп, в том числе и группу сравнения. Легкие

групп с аденовирусной инфекцией и вирусом гриппа отличало меньшее содержание числа М, чем в группе с вирусом парагриппа, а в группе с аденовирусной инфекцией этот показатель превышал число М БВБ легких группы сравнения. Наименьшее число М было отмечено в группе с РСВИ.

На уровне терминальной бронхиолы, как и на уровне долевого бронха, динамика клеточного состава в группах легких с вирусными инфекциями по отношению к группе сравнения была разнообразной. В большинстве групп число М было достоверно больше, чем в группе сравнения. Исключение составил показатель группы легких с РСВИ, где отмечено резкое снижение числа М в БВБ этого уровня. Параметры показателя в группе легких, пораженных вирусом гриппа, достоверно не отличались от группы сравнения.

При исследовании количества Н в БВБ выявлены особенности их содержания в зависимости от уровня бронхиального дерева. Общей особенностью всех исследованных групп являлось увеличение содержания числа Н на единицу объема соединительной ткани по отношению к группе сравнения. При этом число Н при вирусе парагриппа и в проксимальном, и в дистальном отделах бронхиального дерева выше группы сравнения, а при вирусе гриппа достоверные отличия зарегистрированы только на уровне долевого бронха ( $p < 0,05$ ). На эти же группы вирусных инфекций, на обоих уровнях бронхиального дерева, пришлось и наибольшее число Н среди остальных групп легких с вирусом.

При изучении историй болезни умерших детей, в частности анализов крови, также были выявлены

изменения во взаимоотношениях клеток иммунной системы. Это проявлялось в виде лейкоцитоза, лимфоцитоза, при остром течении заболевания, которое затем сменялось резким снижением числа лейкоцитов и лимфоцитов. При морфологическом исследовании у этих детей выявлялись изменения в органах ИС. В лимфоузлах и селезенке отмечалась пролиферация ретикулярных клеток с последующим рекиссом их в центре фолликулов, а также рекиссом лимфоцитов вблизи этих центров (особенно это было выражено при гриппозной инфекции). При исследовании тимуса выявлялась убыль лимфоцитов из корковой зоны, с появлением картины «звездного неба», увеличение в количестве телец Гассалья, что не обнаруживалось в группе сравнения.

Анализ корреляций клеток ИС в БВБ на уровне долевого бронха показал, что в группе сравнения, группе легких с вирусом парагриппа и аденовирусной инфекцией имело место по четыре корреляции между клетками иммунокомпетентной системы ( $r > 0,5$ ,  $p < 0,05$ ). Центром связи в группе сравнения являлись лимфоцит и нейтрофил. По двум связям – между лимфоцитом-нейтрофилом, лимфоцитом-плазмочитом и между лимфоцитом-нейтрофилом, лимфоцитом-макрофагом, имеющимся в группе сравнения – отмечалось совпадение со связями в группах с вирусом парагриппа и аденовирусной инфекцией соответственно. В отличие от вышеописанного, в группах легких с вирусом гриппа и РСВИ количество корреляций было минимальным. В группе с вирусом гриппа одна связь – эозинофил-плазмочит, а в группе с РСВИ две связи – макрофаг-тучная клетка и нейтрофил-эозинофил (рис. 1).



Рис. 1. Корреляционные взаимоотношения клеток-эффекторов иммунной системы бронховаскулярного барьера на уровне долевого бронха при острых респираторных вирусных инфекциях ( $r > 0,5$ ,  $p < 0,05$ ).

————— корреляционная связь  
 - - - - - отрицательная корреляция

На уровне терминальной бронхиолы аналогичный анализ выявил изменение количества и характера связей клеток ИС. Так, в группе легких сравнения отмечались три связи между лимфоцитом, макрофагом и нейтрофилом. В группе с аденовирусной инфекцией две связи между нейтрофилом-лимфоцитом (которая совпадала со связью в группе сравнения) и эозинофилом-плазмочитом.

В группе с РСВИ, так же как в группе с аденовирусной инфекцией, было две связи, но разнонаправленные: прямая связь нейтрофил-эозинофил и обратная – лимфоцит-тучная клетка. Группы легких с вирусом парагриппа и вирусом гриппа характеризовались отсутствием корреляционных связей между клетками ИС в БВБ (рис. 2).



Рис. 2. Корреляционные взаимоотношения клеток-эффекторов иммунной системы бронховаскулярного барьера уровня терминальной бронхиолы при острых респираторных вирусных инфекциях ( $r > 0,5$ ,  $p < 0,05$ ).

————— корреляционная связь  
 - - - - - отрицательная корреляция

## Заключение

Таким образом, на уровне проксимальных отделов БВБ при исследовании количества клеток эффекторов ИС все виды вирусных инфекций выявили однонаправленную динамику. Это проявлялось в виде увеличения содержания числа нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов и уменьшения числа плазмочитов, эозинофилов, тучных клеток. Эти изменения могут отражать перестройку ИС в целом и являться следствием, по крайней мере, двух факторов. Во-первых, это существование «физиологического иммунного дефицита» у детей в возрасте от трех до шести месяцев, когда идет утрата трансплацентарного иммунитета, а выработка специфических антител понижена. Во-вторых, известное иммунодепрессивное действие вирусной инфекции.

Для большинства видов вирусных инфекций было характерно снижение числа плазмочитов в БВБ. Это находится в определенной взаимосвязи с признаками слабовыраженной плазматизации в периферических органах ИС: лимфоузлах и селезенке. Известно, что у детей первого года жизни на фоне активного функционирования Т-системы лимфоцитов отмечается относительное преобладание функции Т-супрессоров. В этих условиях способность образования вирусспецифических антител и цитотоксических Т-лимфоцитов при остром течении вирусной инфекции оказывается ограниченной. Эти особенности иммунорегулирующих функций Т-лимфоцитов объясняют свойственную данному периоду недостаточность В-лимфоцитов.

При анализе корреляционных отношений на этом же уровне выявлены индивидуальные особенности взаимоотношений клеток ИС.

Для терминальных отделов БВБ, в отличие от проксимальных, выявляются особенности по количественному содержанию клеток-эффекторов. Это присуще, прежде всего, РСВИ, вирусу гриппа. Клеточные взаимоотношения в этих отделах, как и в проксимальных, выявляют индивидуальные особенности вирусных инфекций.

## Литература

1. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Современные инфекции: патологическая анатомия и вопросы патогенеза. 2-е издание. СПб.: Сотис, 2002. 346 с.
2. Урсаки Л.П. Состояние Т-системы иммунитета при бронхообструктивном синдроме вирусной этиологии у детей раннего возраста // Молекулярная биология вирусов гриппа и гепатита. М., 1985. Ч. 2. С. 116-122.
3. Фролов А.Ф., Борисов В.А. Супрессивное действие вируса гриппа на клеточную иммунную реакцию // Вопросы вирусологии. 1988. № 2. С. 165-169.
4. Попов В.Л. Решенные и нерешенные проблемы судебной медицины // Судебно-медицинская экспертиза. 2011. № 1. С. 4-9.
5. Петров Р.В. Иммунология. М.: Медицина, 1982. 363 с.

6. Шваруман Я.С., Хозенсон Л.Б. Местный иммунитет. Л.: Медицина, 1978. 223 с.
7. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. 2001. № 3. С. 12-15.
8. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Алгоритм судебно-гистологического исследования // Судебно-медицинская экспертиза. 2004. № 4. С. 6-11.
9. Ягмуров О.Д. Гистогематический барьер как диагностический критерий при морфологических исследованиях в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. 2013. № 1. С. 58-63.

## References

1. Tsinzerling A.V., Tsinzerling V.A. Sovremennyye infektsii: patologicheskaya anatomiya i voprosy patogeneza [Modern infection: pathology and pathogenesis]. 2-ye izdaniye. SPb.: Sotis, 2002. 346 s.
2. Ursaki L.P. Sostoyaniye T-sistemy immuniteta pri bronkhoobstruktivnom sindrome virusnoy etiologii u detey rannego vozrasta // Molekulyarnaya biologiya virusov gripa i gepatita [State T-cell population with broncho-obstructive syndrome of viral etiology in young children]. M., 1985. CH.2. S. 116-122.
3. Frolov A.F., Borisov V.A. Supressivnoye deystviye virusa gripa na kletochnyuyu immunnuyu reaktsiyu [Suppressive effect of influenza on cell immune response] // Voprosy virusologii. 1988. N 2. S. 165-169.
4. Popov V.L. Reshennyye i nereshennyye problemy sudebnoy meditsiny [Solved and unsolved problems of forensic medicine] // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2011. № 1. S. 4-9.
5. Petrov R.V. Immunologiya [Immunology]. M.: Meditsina, 1982. 363 s.
6. Shvaruman YA.S., Khozenon L.B. Mestnyy immunitet [Local immunity]. L.: Meditsina, 1978. 223 s.
7. Pigolkin YU.I., Bogomolov D.V. Sostoyaniye i perspektivy razvitiya morfologicheskikh issledovaniy v sudebnoy meditsine // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza [Status and prospects of development of morphological studies in forensic]. 2001. № 3. S. 12-15.
8. Pigolkin YU.I., Bogomolova I.N., Bogomolov D.V. Algoritm sudebno-gistologicheskogo issledovaniya [Algo-Rhythm forensic histological examination] // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2004. № 4. S. 6-11.
9. Yagmurov O.D. Gistogematcheskiy bar'yer kak diagnosticheskiy kriteriy pri morfologicheskikh issledovaniyakh v sudebnoy meditsine [Histo-hematic barrier as a diagnostic criterion in morphological studies in forensic medicine] // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2013. № 1. S. 58-63.

## Сведения о соавторах:

*Литус Сергей Николаевич* – кандидат медицинских наук, начальник ГБУЗ «Псковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», врач судебно-медицинский эксперт. Адрес: 180007, Псков, ул. Малясова, д. 2. E-mail: snlitus@yandex.ru. Тел.: 8 (8112) 56-70-60, моб. 8911 392-84-15

*Порсукوف Эльбрус Абдуллаевич* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. E-mail: porsukov@inbox.ru. Тел.: 89288717791

УДК 611.438:615.838

**Влияние йодобромных ванн на пролиферативную активность клеток тимуса****А.Э. Эседова, Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова, М.А. Мавраева**

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

**Резюме**

Воздействие бальнеологических факторов на центральные органы иммуногенеза недостаточно изучено. В статье представлены результаты исследования структурных компонентов тимуса крыс в условиях воздействия курортных факторов (йодобромные ванны). На основании результатов морфометрического исследования нами выявлено, что действие йодобромных ванн на организм крыс, по сравнению с контрольной группой, вызывает различные по характеру изменения структуры и цитоконструкции тимуса. Количественный анализ содержания в тимусе лимфоцитов, клеток в стадии митоза, бластных клеток позволил оценить лимфоцитопоэтическую функцию при воздействии йодобромных ванн.

**Ключевые слова:** тимус, йодобромные ванны, белые крысы.

**Influence of iodine-bromine baths on the proliferative activity of cells in the thymus****A.E. Esedova, T.S. Guseinov, S.T. Guseinova, M. A. Mavraeva**

FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala

**Summary**

Impact balneological factors on central authorities immunogenic insufficiently studied. The article presents the results of a study of the structural components of the thymus of rats in conditions of resort factors (iodide-bromine baths). Based on the results of morphometric study we found that the effect of iodine and bromine baths on the body of rats as compared to controls causes various changes in nature and structure tsitokonstruksii thymus. Quantitative analysis of the content of lymphocytes in the thymus, cells in mitosis, blasts it possible to estimate limfotsitopoeticheskuyu function when exposed to iodine-bromine baths.

**Key words:** thymus, iodine-bromine baths, white rats.

**Введение**

Многостороннее изучение действия бальнеологических, физиотерапевтических и других физических факторов на морфологию тимуса, как основного регулятора иммунных механизмов в организме и одного из центральных органов иммуногенеза, является актуальным [2].

Тимология как актуальная и современная наука успешно развивается. Однако многие особенности цитологического состава тимуса при воздействии бальнеологических факторов не изучены [7]. В настоящее время известно, что тимус функционально связан с нервной и эндокринной системами, в связи с чем изменяется активность иммунной системы при самых различных заболеваниях [9].

В настоящее время отсутствуют сведения о цитоархитектонике структурных компонентов тимуса при воздействии бальнеологических факторов. В имеющихся работах [3, 4] нет углубленного макро- и микроскопического анализа морфологических преобразований тимуса при

воздействии пресных и минеральных ванн различного химического состава (пресных и йодобромных вод).

**Цель исследования:** установить особенности макро- и микроскопического строения тимуса и его цитологического состава у белых крыс при воздействии йодобромных минеральных ванн.

**Материал и методы**

Строение и клеточный состав тимуса в эксперименте мы изучали на 45 половозрелых белых крысах - самцах, весом 140-170 г (возраст 3-4 месяца). Белые крысы в условиях эксперимента были распределены на следующие группы по 15 животных в каждой:

- 1) контрольная группа – интактные крысы (15 экз.);
- 2) экспериментальная группа (15 экз.) – крысы, получавшие 12 процедур с пресной водой. Экспозиция: первый день – 2 мин, второй – 4 мин, третий – 6 мин, четвертый – 8 мин и далее по 10 минут через день. Температура воды – 36-37°C;
- 3) экспериментальная группа (15 экз.) – животные, принимавшие 12 ванн с термальной хлоридно-натриевой йодобромной водой курорта «Каспий». Экспозиция: первый день – 2 мин, второй – 4 мин, третий – 6 мин, четвертый – 8 мин, пятый – 10 минут и далее по 10 минут через день. Температура воды – 36-37°C, с содержанием 100 мгл брома и 10 мгл йода.

**Для корреспонденции:**

Эседова Анжела Эседовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: zarema150198@gmail.com

Тел.: 89064501937

Статья поступила 23.12.2016 г., принята к печати 16.02.2017 г.

Обезболивание и эвтаназию животных проводили в соответствии с приказом бывшего МЗ СССР № 755 от 12. 08. 1977 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных» и «Методические рекомендации по выведению животных из эксперимента и эвтаназии экспериментальных животных» [6]. Нами соблюдены основные принципы ухода за лабораторными животными, с учетом требований международных конвенций, изложенных в работе [10].

Проводилась оценка длительного воздействия разных видов бальнеологических факторов (йодобромных и пресных вод) на структурные компоненты тимуса крыс. Условия всех экспериментов были максимально приближены к лечебным, т.е. процедуры проводились по общепринятым в курортологии и бальнеологии схемам. Курсовые воздействия были проведены в ваннах отделениях санатория «Каспий» Республики Дагестан с соблюдением сезонности и времени суток.

Для решения задач исследования мы использовали микроскопические и макроскопические методы. После эвтаназии животных и изъятия исследуемого органа для гистологического изучения структурных компонентов тимуса кусочки органа фиксировали в 10% нейтральном формалине с последующей спиртовой проводкой и заливкой в парафин по общепринятой методике. Из парафиновых блоков приготавливали срезы толщиной 3-5 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином, азур-2-эозином по Маллори – для изучения изменений в структурных компонентах тимуса. Срезы, окрашенные азур-2-эозином и метиленовым зеленым пиронином по Браше, использовали для дифференцировки клеток. Подсчет клеток проводили на срезах, окрашенных азур-2-эозином. Метод окраски по Браше позволяет выявить клеточные формы, богатые нуклеиновыми кислотами, поэтому он использовался для более точной дифференцировки бластов, а также выявления степени зрелости и функциональной активности плазматических клеток. Изучение микроскопического строения тимуса проводили при помощи бинокулярной лупы МБИ-1 методом точечного счета в модификации С.Б. Стефанова [8]. Статистическую обработку морфометрических и цитологических данных проводили с использованием компьютера Pentium III. Статистическая обработка материалов проведена по S.A.Glantz, Mc Grav - Hill по программе Biostat Exс «Медико-биологическая статистика» (1999) на компьютере Pentium III (Windows).

### Результаты исследования и их обсуждение

Наиболее заметные морфологические изменения клеточного состава тимуса отмечены при воздействии йодобромных ванн. После их применения в структурных зонах тимуса резко усиливается бласттрансформация клеток и их митотическая активность; деструкция клеток

сохраняется на уровне контроля в подкапсулярной зоне и в мозговом веществе; неравномерно изменяется содержание молодых форм клеток (рис.1). Статистические достоверные сведения ( $p \leq 0,05$ ) показывают, что после действия йодобромных ванн во всех структурных зонах тимуса резко усиливается лимфоцитопоз, о чем свидетельствует увеличение количества в подкапсулярной зоне как бластов (в 1,8 раза), так и больших лимфоцитов (в 1,4 раза). В корковом веществе содержание молодых клеток увеличивается за счет повышения доли больших лимфоцитов в 1,9 раза. В мозговом веществе тимуса – картина обратная: содержание молодых клеток снижается от 15,13% в контроле до 12,14% в опыте за счет уменьшения числа бластов в 1,9 раза. Также неравномерно, как и распределение молодых форм клеток, в структурных зонах тимуса проявляется и пролиферативная активность клеток. Увеличению числа молодых форм клеток соответствует усиление митотической активности клеток в подкапсулярной зоне и в корковом веществе. Количество клеток с картинами митозов в большей степени, по сравнению с контролем, увеличивается в подкапсулярной зоне (в 3,0 раза), и эти клетки появляются в коре тимуса (0,58%).

Однако в мозговом веществе содержание пролиферативных клеток, по сравнению с контролем, уменьшается в 2,1 раза. Отмеченное усиление митотической активности клеток и созревания молодых форм клеток в подкапсулярной зоне и в корковом веществе тимуса свидетельствует о стимуляции лимфоцитопоэтической функции при воздействии йодобромных ванн. При этом наличие в мозговом веществе молодых клеток (бластов и больших лимфоцитов) и клеток с картинами митозов также свидетельствует о сохранении активности лимфоцитопоэза в этой зоне тимуса при воздействии йодобромных ванн, но значительно в меньшей степени, чем в контроле.

Многие авторы [1, 3–5], изучающие действие йодобромных вод, отмечают общим признаком морфогенеза в лимфоидной ткани периферических органов иммунной системы уменьшение содержания в структурных компонентах малых лимфоцитов, молодых и пролиферирующих клеток. В тимусе отмечается обратная картина. После воздействия йодобромных вод в органе отмечается увеличение содержания малых лимфоцитов и числа молодых форм клеток. Установлено, что после воздействия йодобромных ванн, по сравнению с действием пресных вод (рис.2), в структурных зонах тимуса резко усиливается пролиферация клеток (в 1,4-1,8 раза). Выявлено, что в сравнении с действием пресных вод, в подкапсулярной зоне и в глубоких слоях коркового вещества в 1,4-1,8 раз увеличивается число бластов и в 1,6-1,8 раз увеличивается содержание больших лимфоцитов, что свидетельствует о резком усилении лимфоцитопоэза в тимусе после действия йодобромных ванн. При этом количество малых лимфоцитов неравномерно изменяется в структурных зонах тимуса. Более всего отмечено

уменьшение числа малых лимфоцитов в подкапсулярной зоне (на 26,86%) и несколько меньше в корковом веществе – на 10,43%. В

мозговом веществе тимуса при действии пресных и йодобромных вод содержание малых лимфоцитов достоверно не изменяется.

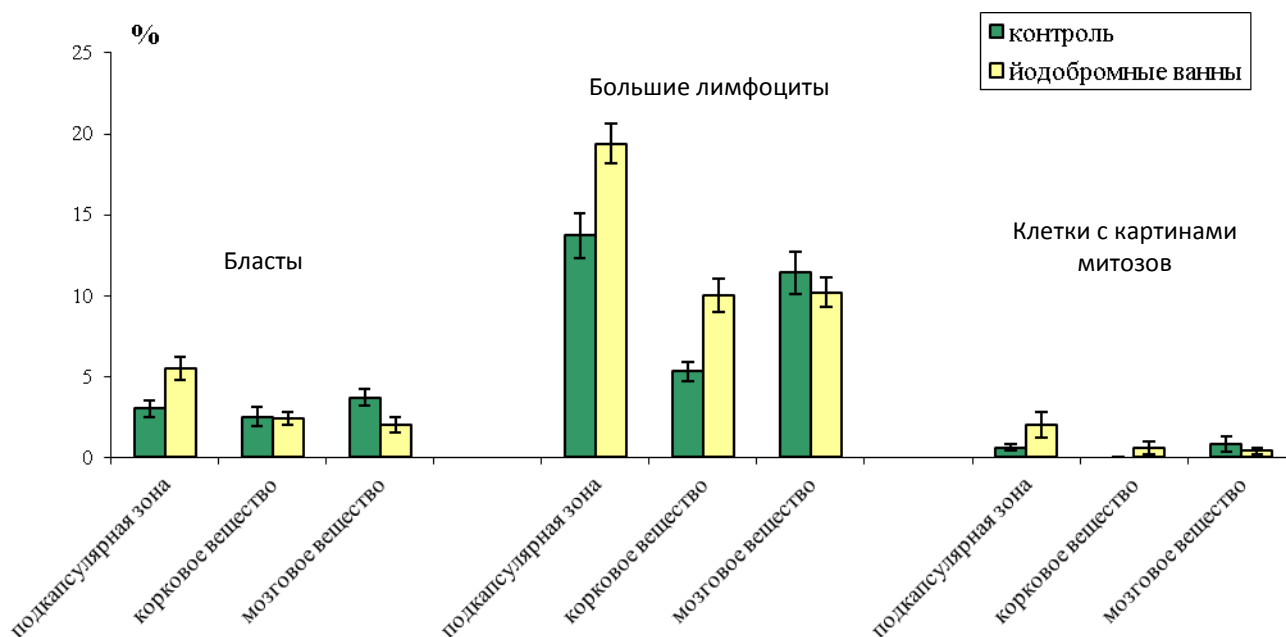


Рис. 1. Содержание (в %) молодых форм клеток, клеток с картинками митозов в структурных компонентах тимуса крыс в контроле и после действия йодобромных ванн

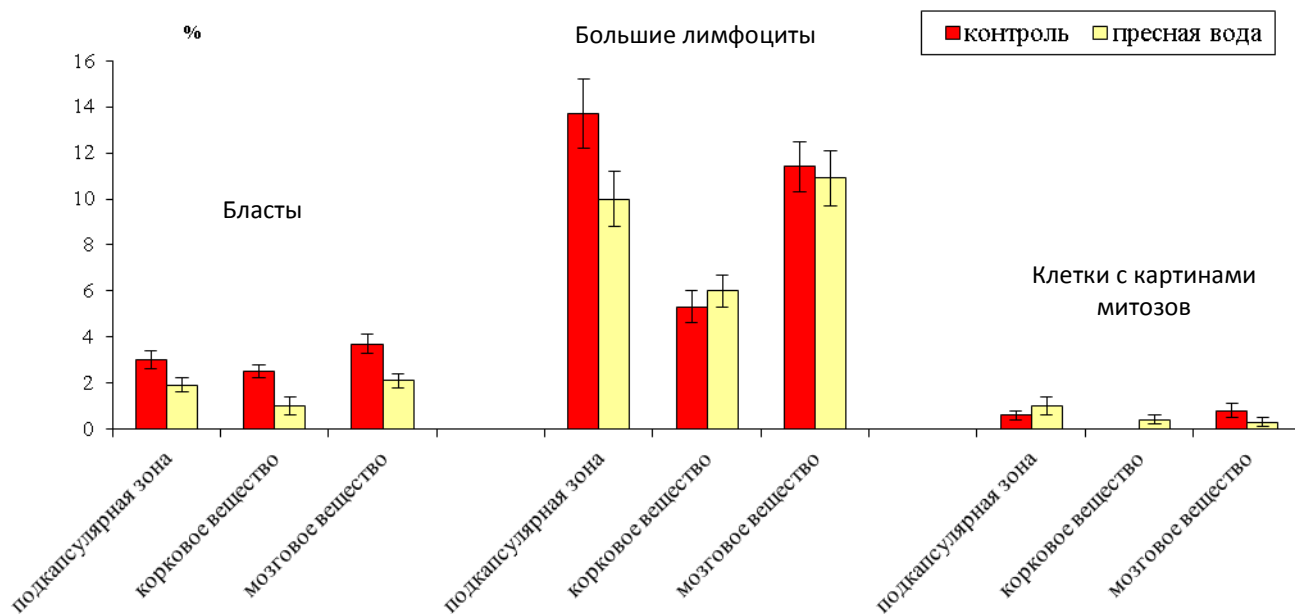


Рис.2. Содержание (в %) молодых форм клеток и клеток с картинками митозов в структурных компонентах тимуса крыс в контроле и после воздействия пресных ванн

### Закключение

Таким образом, проведенный сравнительный анализ морфофункционального состояния тимуса при воздействии бальнеологических факторов выявил как общие тенденции, так и различную степень изменений в количественном соотношении популяции лимфоидных клеток в структурных

зонах органа в зависимости от химического состава минеральных вод.

Усиление митотической активности и бласттрансформации клеток в структурных зонах тимуса при воздействии йодобромных ванн связано с повышением лимфоцитопоэтической функции органа и является отражением общего усиления лимфоцитопоэза в органах иммунной системы в организме. Подкапсулярная зона тимуса



характеризуется определенным набором клеточных элементов, соотношение которых заметно изменяется в условиях воздействия йодобромных минеральных вод.

#### Литература

1. Агаларова Л.С. Анатомо-морфологическое исследование лимфоидных структур тонкой кишки при воздействии бальнеологических факторов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 21 с.
2. Гусейнов Т.С. Основы бальнеолимфологии. Махачкала: Полиграф-Экспресс, 2001. 97 с.
3. Гусейнов Т.С., Магомедова А.Э., Гусейнова С.Т., Гарунова К.А. Цитологическая характеристика селезенки и тимуса при воздействии минеральных ванн // Материалы Всероссийской конференции гистологов. М., 2003. С. 56-57.
4. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Гарунова К.А. Иммуноморфометрическая характеристика лимфоидных органов при воздействии минеральных вод // Международный журнал по иммунореабилитации. 2003. Т. 5, № 2. С. 340.
5. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Морфология лимфоидных образований желудка при воздействии бальнеологических факторов. Махачкала: Наука плюс, 2006. 140 с.
6. Куфлин С.А., Павлов Т.Н. Эвтаназия экспериментальных животных // Методические рекомендации по выведению животных из эксперимента. М., 1985. 9 с.
7. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Лимфатическая система и ее важнейшая роль в иммунных процессах. М.: Медицинская книга, 2014. 40 с.
8. Стефанов С.Б. Морфологическая сетка случайного шага как средство изменения элементов морфогенеза // Цитология. 1974. № 6. С. 785-786.
9. Улащик В.С. Вода - ключевая молекула в действии лечебных физических факторов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 2002. № 1. С. 3-9.
10. Шамов И.А., Абусуев С.А. Биоэтика. Махачкала, 2001. 446 с.

#### References

1. Agalarova L.S. Anatomical and morphological study of the lymphoid structures of the small intestine under the influence of balneal factors: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2001. 21 s.

2. Guseynov T.S. Osnovy bal'neolimfologii [Basic balneo lymphology]. Makhachkala: Poligraf-Ekspress, 2001. 97 s.
3. Guseynov T.S., Magomedova A.E., Guseynova S.T., Garunova K.A. Tsitologicheskaya kharakteristika selezenki i timusa pri vozdeystvii mineral'nykh vann [Cytological characteristics of the spleen and thymus under the influence of the mineral baths] // Materialy Vserossiyskoy konferentsii gistologov. M., 2003. S. 56-57.
4. Guseynov T.S., Guseynova S.T., Garunova K.A. Immunomorfometricheskaya kharakteristika limfoidnykh organov pri vozdeystvii mineral'nykh vod [Immunomorfometric characteristic lymphoid organs under the influence of mineral waters] // Mezhdunarodnyy zhurnal po immunoreabilitatsii. 2003. T. 5, № 2. S. 340.
5. Guseynov T.S., Guseynova S.T. Morfologiya limfoidnykh obrazovaniy zheludka pri vozdeystvii bal'neologicheskikh faktorov [Morphology of lymphoid formations in the stomach under the influence of balneal factors]. Makhachkala: Nauka plus, 2006. 140 s.
6. Kuffin S.A., Pavlov T.N. Evtanaziya eksperimental'nykh zhivotnykh [Euthanasia of experimental animals] // Metodicheskie rekomendatsii po vyvedeniyu zhivotnykh iz eksperimenta. M., 1985. 9 s.
7. Stefanov S.B. Morfologicheskaya setka sluchaynogo shaga kak sredstvo izmeneniya elementov morfogeneza [Morphological random grid step as a means of changing elements of morphogenesis] // Tsitologiya. 1974. № 6. S. 785-786.
9. Ulashchik V.S. Voda - klyuchevaya molekula v deystvii lechebnykh fizicheskikh faktorov [Water is a key molecule in the action of therapeutic physical factors] // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizkul'tury. 2002. № 1. S. 3-9.
10. Shamov I.A., Abusuev S.A. Bioetika [Bioethics]. Makhachkala, 2001.

#### Сведения о соавторах:

*Гусейнов Тагир Сайдуллахович* – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89285559000

*Гусейнова Сабина Тагировна* – доктор медицинских наук, профессор кафедры анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89640200103

*Мавраева Мадина Абдуловна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89094815632

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

**2 марта 2017 г., в 11.00 в актовом зале биологического корпуса ДГМУ (3 этаж), г. Махачкала, ул. Ш. Алиева 1, состоится научно-практическая конференция «Актуальные вопросы профилактики и лечения в гериатрии».**

**Приглашаются сотрудники кафедр ДГМУ, аспиранты, клинические ординаторы, студенты и врачи лечебно-профилактических учреждений.**

**Оргкомитет**

УДК 15:574.2:612.013

**Проблема обоснования логики опосредствования во взаимодействиях живого со средой на различных уровнях бытия****Н.И. Алиев, В.В. Балахонский**ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;  
Санкт-Петербургский университет МВД России**Резюме**

В статье рассматриваются материальные основы взаимодействия живой и неживой природы, базисные основания формирования человеческого сознания. Выясняется характер влияния среды на формирование и развитие живых организмов. Приводится классификация значений понятия «среда».

**Ключевые слова:** жизнь, живой организм, окружающая среда, среда обитания, социальная среда, живая природа, неживая природа.

**Problems justify mediation logic in the interactions of the living with the environment on the different levels of existence****N.I. Aliev, V.V. Balakhonsky**FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala;  
St. Petersburg State University of Interior Ministry of Russia**Summary**

In the article the material the bases of interaction of living and inanimate nature, the basic bases of the formation of human consciousness are examined. The nature of effect of the environment on formation and development of living organisms is explained. Is given the classification of the values of concept "environment".

**Key words:** the life, the living organism, the environment, the living environment, the social environment, the living nature, the inanimate nature.

Материалом для анализа названной проблемы служат данные психологических и физиологических исследований психических процессов и поведения животных и человека.

В диалектическом материализме сознание определяется как отражение материальной действительности, с необходимым учетом характеристики его как непосредственной связи человека с объектом. Вместе с тем следует подчеркнуть, что одной этой характеристики для данного процесса недостаточно, потому, что из ощущения как непосредственной связи человека с объектом не выведешь конкретной специфики сознания как познавательной формы.

На самом деле, мы связаны с самыми разнообразными непосредственными взаимодействиями конкретных объектов. Тогда как различить их качественную специфику, когда каждое взаимодействие носит в себе специфически отличную характеристику непосредственной связи?

Это представляется возможным лишь на основе фиксации в познании этих взаимодействий как закона, раскрывающего общие, существенные и повторяющиеся свойства всех конкретных случаев взаимодействия данного типа. В этом законе

непосредственная связь объектов выступит как формула опосредствования. Например, механическое взаимодействие большого с маленьким камнем результируется в виде опосредствованного отражения объективированного закона механики – действие равно противодействию. Другое взаимодействие – щелочи с кислотой, как непосредственная связь химической природы, опять-таки опосредствована отображением в образующейся соли объективированного закона сохранения веса веществ. А взаимодействие человека с лопатой, осуществляемое в процессе трудовой деятельности, определяется такой формой отношения живого существа к объекту, которая известна как трудовое отношение.

Действительно, в сравнительном анализе процесса взаимодействия в неживой природе и в мире живых организмов последний характеризуется той особенностью, что живой организм вступает в отношения со средой как эпицентр активности, сохраняющийся в изменениях. Эта особенность живой природы отражена в понятии целостности организма.

Проанализируем это отличие неживой и живой природы более подробно.

При переходе от первой ко второй видно, что для неживого взаимодействия характерен процесс, в котором взаимодействующие объекты подвергаются взаимному разрушению. Так, скала в процессе выветривания перестает быть скалой; металл превращается в ржавчину. Вследствие взаимодей-

**Для корреспонденции:**

Алиев Назир Ихакович – доктор философских наук, профессор, заведующий кафедрой гуманитарных дисциплин ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Статья поступила 10.01.2017 г., принята к печати 17.02.2017 г.

ствия они перестают быть тем, чем они раньше были. Для живого же его взаимодействие со средой есть положительный процесс приспособления, самосохранения, роста и размножения.

Вследствие обмена и взаимодействия с изменяющейся окружающей средой живой организм обновляет себя, растет и развивается. Что же является в этом особенностью живой организации? Это организация формируется в процессе взаимодействия, где, с одной стороны, основой развития живого служит непрерывное и последовательное воздействие внешнего мира на организм, а с другой – активная и адекватная, воздействующая на факторы среды деятельность живого. В процессе биологической эволюции живой организм, «уподобляясь» изменившейся окружающей среде, изменяется и развивается, одновременно сохраняясь, сам по себе, как инвариантная основа постоянного обмена веществ. Эта инвариантность целостности живого организма обеспечивается тем, что «нагрузку» взаимодействий организма со средой берут на себя его органы, которые, таким образом, и выступают носителями опосредствующих закономерностей этих взаимодействий.

В этом контексте орган определяется как специфическое образование живого организма, концентрирующего в себе противоречивое отношение организма к среде. Организм противостоит среде как устойчивое целое, но это противостояние обнаруживает подверженность его влияниям среды, т.е. в том, что он выступает по отношению к среде как открытая система. Вот это отношение организма к среде и выявляется в форме его органов. Именно в них представлена особенность взаимодействия живых существ со средой, отличающая его от взаимодействия неживых объектов. Последнее случайно в том смысле, что осуществляется не направленно, так как информация в этом взаимодействии рассеяна. Живой организм в его активном отношении к среде использует свои органы как способы воздействия на объект. Тем самым органы выступают и как «каналы» информации, упорядочивающие и конкретизирующие её поток.

Таким образом, живой организм уже в непосредственной связи с окружающей средой фиксирует на себе опосредствованно конкретное содержание этого взаимодействия в виде оформленного в его органах способа действия для последующего взаимодействия. Следовательно, биологическое отношение отличается от неживой природы тем, что опыт взаимодействия в этом отношении фиксируется в морфофизиологическом устройстве органов живого организма и тем самым получает закрепленность. Этот представленный в записи способ взаимодействия на органы организма, как опосредствованное отношение живого к среде, и составляет смысл понятия биологического приспособления. Поэтому формой отношения во взаимодействии живого с неживым выступают органы организма. И с их помощью живой объект регулирует ход этого взаимодействия избирательно.

Именно пластичность поведения даёт животному организму выгодные средства приспособления в виде его органов. Следовательно, форма от-

ношения животного к среде в отличие от непосредственного содержания взаимодействия всегда опосредствована. Опосредствованный характер формы отражения объекта с живым организмом является определяющей особенностью отражения на уровне живой материи и обуславливает само его проявление в виде психики. При этом важно подчеркнуть, что форма отражения зависит от конкретного содержания взаимодействующих объектов. Она является соответствующим выражением объективного закона этого взаимодействия.

Действительно, объективная закономерность, или объективное всеобщее, выступает как объективное опосредствование в любом конкретном взаимодействии. Но в единичных фактах непосредственного взаимодействия объектов форма опосредствования органически сплавлена с их конкретной единичностью, т.е. не выявлена как реальность особого рода. По отношению к той форме отражения, которая характеризуется понятием сознания, отличительным признаком является выявленный характер опосредствующего звена во взаимодействии. Правило установления соотношений между объектами, характеризующееся как сознание, выступает как выявленное опосредствованное отношение между самыми взаимодействующими объектами. Так, например, в формуле закона всемирного тяготения никаких физических характеристик, отличных от содержания взаимодействующих физических тел, не заключено, но она, эта формула, представляет данное конкретное соотношение как отвлеченное правило их взаимодействия вообще.

Отражение в форме сознания характеризуется выделением соотносительного объекта как третьего опосредствующего звена, как фиксированного способа материального взаимодействия. Естественно, согласно с определением материи, это третье звено должно представлять эквивалент какой-то конкретной, особенной формы взаимодействия. Надо искать такое отношение конкретных объектов, содержание которого обуславливает это третье звено. При поиске последнего трудность заключается в том, что в практике сознания мы находим его в виде понятия, в абстрактном обобщении, иными словами - в форме, в которой единично данная взаимосвязь объектов снимается в абстракции. А нам необходимо восстановить то конкретно-материальное, то объективное отношение, которое обуславливает процесс абстрагирования. Как раз этим и ставится в диалектическом материализме проблема идеального, в котором, с одной стороны, выступает конкретное материальное взаимодействие, а с другой стороны, содержание этого материального взаимодействия снято.

Несмотря на то, что проблема дифференциации живого от неживого остаётся неоднозначной, дискуссионной и данное предметное поле исследований имеет множество лагун, можно выделить ряд положений, позволяющих проводить подобную дифференциацию. В современной науке выделяют несколько критериев отличия живого организма от неживой формы существования. Рассмотрим важнейшие из них.

Первый критерий связан со спецификой химического субстрата живых организмов. Речь в данном случае не идёт о поиске каких-то особых химических элементов, составляющих основу жизни, в состав живых организмов входят те же химические элементы, что и в объекты неживой природы. Специфика в данном случае раскрывается в их соотношении. Для живых организмов характерно абсолютное доминирование (до 98% химического состава) четырёх химических элементов: кислорода, водорода, углерода и азота. Именно эти четыре элемента выступают субстратом всего многообразия органических молекул, из которых состоят живые организмы.

Вторым важным критерием выступает процесс обмена веществ между организмом и средой. Это является одним из важнейших условий жизни. Функциональный механизм реализации этого процесса строится на основе сложных преобразований веществ в результате синтеза и распада внутри организмов, что обеспечивает относительное постоянство внутренней среды живого организма.

Третий критерий связан с особенностями структурной организации живых организмов. Эта особенность состоит в том, что все живые организмы имеют клеточное строение.

Живое отличается от неживого также наличием способности к репродукции, то есть к воспроизведению себе подобных на основе информации, заложенной в последовательности нуклеотидов ДНК, в результате чего реализуется функция наследственности, состоящая в передаче качественных характеристик и свойств от поколения к поколению.

Следующим важным критерием отличия живого от неживого выступает раздражимость, под которой понимается избирательно-активное реагирование живых существ на воздействия окружающей среды. Подобное свойство характерно для всех видов живых организмов, начиная с самых примитивных их форм. На более сложных уровнях жизни реакция на раздражение осуществляется через посредство нервной системы и связана с определёнными рефлексами.

Качественным отличием жизни, непосредственно детерминированным процессами взаимодействия со средой обитания, выступает изменчивость как способность организмов приспосабливаться к условиям окружающей среды путём приобретения новых признаков и свойств.

Сравнительный анализ рассмотренных особенностей живых организмов позволяет утверждать, что большинство из них получает свою функциональную реализацию лишь в условиях взаимодействия с окружающей средой (обмен, репродукция, изменчивость, раздражимость).

Среда обитания живых организмов образуется многообразными явлениями природного и социального мира, с которыми организм находится в прямых или косвенных взаимоотношениях (к ним относятся материальные тела, вещество, энергия, информация, живые существа, люди и т.д.).

Понятие «среда» – полисемично, оно обладает широким спектром значений, актуализирующих-

ся применительно к конкретным познавательным задачам той или иной науки. Методологически важным представляется выделение следующих важнейших аспектов этого понятия:

1) внешняя среда (самое широкое понятие данного понятийного ряда) – акцентирует значение трансцендентной по отношению к субъекту системы природных и социальных взаимодействий, не предполагающих обязательность непосредственного контакта с ним;

2) окружающая среда – выступает частью внешней среды, специфика которой состоит в наличии непосредственного контакта с субъектом;

3) природная среда – представляет собой единство естественных оснований жизнедеятельности субъекта;

4) среда обитания – проявляется в пространственной локализации существования живых организмов (к ней относятся только те элементы среды, с которыми организм непосредственно контактирует: наземно-воздушная, почвенная, водная, изменчивая среда);

5) социальная среда – раскрывающаяся в системе общественных отношений, в которые включен субъект жизнедеятельности (она конкретизирует применительно к условиям социума специфику понятий «внешняя среда», «окружающая среда», «среда обитания»).

Степень влияния среды на живой организм трудно переоценить, поскольку вся система его жизнедеятельности детерминирована возможностями обмена веществом, энергией, информацией с внешней средой. Это является обоснованием следующей закономерности: развитие любого живого организма опосредствуется его способностью соответствовать специфике той окружающей среды, в которой он существует.

## Литература

1. Алиев Н.И. Гносеологические аспекты обоснования в научном познании. СПб.: Издательство СПбГУ, 2002. 202 с.
2. Алиев Н.И. Философское обоснование медицины: методологические аспекты // Актуальные проблемы социальной философии. СПб., 2005. С. 51-52.
3. Алиев Н.И., Балахонский В.В. Философско-правовые основы проблемы ненадлежащего оказания медицинской помощи // Вестник ДГМА. 2016. № 3 (20). С. 68-71.
4. Клименко А.И., Балахонский В.В. Социально-аксиологический и биоэтический факторы социализации // Вестник Санкт-Петербургского университета МВД России. 2015. № 2 (66). С. 234-239.

## References

1. Aliev N.I. Gnoseologicheskie aspekty obosnovaniya v nauchnom poznanii [Epistemological aspects of study in scientific knowledge]. SPb: Izdatel'stvo SPbGU, 2002. 202 s.
2. Aliev N.I. Filosofskoe obosnovanie meditsiny: metodologicheskie aspekty // Aktual'nye problemy sotsial'noy filosofii [The philosophical study of medicine: methodological aspects. Actual problems of social philosophy]. S Pb., 2005. S. 51-52.

3. Aliev N.I., Balakhonskiy V.V. Filozofsko-pravovye osnovy problemy nenadlezhashchego okazaniya meditsinskoy pomoshchi [The philosophical and legal basis of the problem of inadequate medical care] // Vestnik DGMA. 2016. № 3 (20). S. 68-71.
4. Klimenko A.I., Balakhonskiy V.V. Sotsial'no-aksiologicheskiy i bioeticheskiy faktory sotsializatsii [Socio-axiological and bioethical factors of socialization] //

Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta MVD Rossii. 2015. № 2 (66). S. 234-239.

**Сведения о соавторе:**

*Балахонский Виталий Витальевич* – доктор философских наук, профессор кафедры философии и социологии Санкт-Петербургского университета МВД России.

## НАРЛАПРЕВИР

ОКРЫЛЯЮЩАЯ ПОБЕДА  
НАД ГЕПАТИТОМ С



Нарлапревир – отечественный препарат прямого противовирусного действия<sup>1</sup>

Мощный ингибитор протеазы вируса гепатита С<sup>1,2,3</sup>

**В схеме «тройной» терапии ХГС дает:**

- **93% УВО 24** у первичных больных с незначительной степенью фиброза печени и низкой вирусной нагрузкой<sup>4,4</sup>
- **89,1% УВО 24** у пациентов, ранее не получавших терапию<sup>5</sup>
- **Снижение вирусной нагрузки >5 log<sub>10</sub>МЕ/мл** уже на 2-й неделе терапии<sup>5,6,7</sup>
- Профиль безопасности, **сходный с плацебо**<sup>4,5</sup>
- Сокращение курса терапии **до 24 недель**<sup>1,4</sup>



НАРЛАПРЕВИР



УДК 101.9:57:612.01

**Проблема природы человека: философский и медико-биологический аспекты****Т.Э. Кафаров, Р.Т.Кафаров**

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

**Резюме**

В статье рассматривается проблема природы человека как объекта междисциплинарных исследований, отмечается её интегральный характер и непреходящая значимость для науки и общества.

Проводится мысль, что целостное описание человека – это не только важная теоретическая проблема, но и актуальная практическая потребность, в т.ч. медицины. Обосновывается несостоятельность как социологизаторского, так и биологизаторского подходов в определении природы человека.

**Ключевые слова:** человек, природа, социальное, биологическое, духовное, социально-биологическая аритмия.

**The problem of human nature: the philosophical and medico-biological aspects****T.E. Kafarov, R.T. Kafarov**

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

**Summary**

The article dwells upon the problem of human nature as an object of interdisciplinary research, noting its integral character and enduring importance to science and society. There is an idea that the full description of the man is not only an important theoretical problem, but also actual practical need, including for medicine. Substantiates inconsistency of a purely biological and uniquely social understanding of human nature.

**Key words:** human, nature, social, biological, spiritual, socio-biological arrhythmia.

**Введение**

Что есть человек, как и чем он живет? В чём предназначение и смысл его жизни? Эти и другие подобного рода вопросы всегда стояли перед людьми. Согласно легенде, древнегреческий философ Диоген в солнечный день ходил с зажженным факелом по своему родному городу Синопу и на вопрос, что же он ищет, отвечал: «Ищу Человека».

За две с половиной тысячи лет истории философии человека наделили множеством эпитетов и синонимов. Вот некоторых из них:

- «разумное существо»;
- «политическое животное»;
- «венец природы»;
- «богоподобное существо»;
- «тупик жизни»;
- «животное, создающее орудия труда»;
- «существо моральное и свободное» и т.д. и т.п.

Причину такого разброса мнений следует искать, прежде всего, в природе самого человека, тайна которого принадлежит, несомненно, к разряду не только сложных, но и «вечных проблем». «С чисто позитивистской точки зрения, человек, – по утверждению видного ученого-палеонтолога и философа Тейяр де Шардена, – самый таинственный

и сбивающий с толку исследователей объект науки» [12].

Сложность проблемы и в том, что человек, как никто из живых существ, вписан в Универсум. Поэтому нельзя не согласиться с мнением, что «изучать личность человека – в определенном смысле постичь все сущее в мире» [16].

В этом контексте становится понятным и высказывание американского философа Абрахама Каплана: «Человек может быть определен как существо, не подлежащее определению» [5].

Между тем, проблема человека (поиск его действительной сущности) – это основная проблема всей истории человеческой мысли, начиная от мифологии и кончая современной наукой. Однако специализация науки, начиная с Нового времени, привела к утверждению «частичного», «фрагментарного» знания о человеке. Результатом этого явилась дегуманизованная медицина, по сути, медицина без человека. Философия, литература, искусство, религия, а также десятки наук, в т.ч. медицина, вносят свой вклад в изучение этого удивительного феномена. Как тело он исследуется физиологией, как душа – психологией, как социальное существо – социологией. Но до сих пор нет целостного интегративного представления о человеке. Практики, в том числе врачи, нуждаются в целостном описании человека как особого явления природы и общества. В настоящей статье представлено современное состояние проблемы и обосновывается значение целостного рассмотрения человека, в том числе и для практической медицины. В этой связи рассматриваются как традиционные, так и современные подходы по данной проблеме. Как известно, ни один орган человека не функциониру-

**Для корреспонденции:**

Кафаров Тельман Эмиралиевич – доктор философских наук, профессор, зав. кафедрой философии и истории ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: kafarov.56@mail.ru

Тел.: 89382046508

Статья поступила 19.12.2016 г., принята к печати 9.02.2017 г.

ет автономно, независимо друг от друга. Человеческий организм работает как единая система.

Ещё немецкий философ Гегель, который не имел прямого отношения к медицине, высказал мысль, что болезнь, если даже она локализуется в какой-либо одной системе или органе, затрагивает весь организм, «ибо страдание одного какого-нибудь органа всегда заражает всеобщий организм». Примечательно, что не медик, а философ способствовал преодолению локалистического толкования патологического процесса.

Более того, человек настолько важная часть мира, что «его нездоровье делает нездоровым мир, а нездоровье мира, по сути своей, провоцирует дальнейшее человеческое нездоровье» [13].

В наши дни одной из глобальных стала проблема сохранения человека как биологического вида.

Как биовид человек чрезвычайно пластичен, мобилен, всякий другой вид способен выжить лишь в пределах узкой экологической ниши. Человек в этом смысле более универсален, его биологическая организация и интеллект позволяют не только адаптироваться к широкому диапазону внешних условий, но и преобразовывать их в соответствии со своими потребностями. Однако и его возможности далеко не безграничны.

Впервые в истории становится технически осуществимой полнейшая трансформация человеком самого себя, собственной природы и конституции. И действительно сегодня человек непредсказуемо меняется, демонстрирует опасные тенденции развития. Со второй половины XX в. набирает обороты движение трансгуманистов. Для них природа человека, прежде всего, объект преобразования, вплоть до самого радикального [17]. А в числе усиленно дебатруемых в современной антропологии – проблема постчеловека [15].

К тому же впервые наукой было установлено, что ресурсы жизнеобеспечения человека на Земле строго ограничены и достаточно реальной стала угроза его самоуничтожения.

Человек как открытая незавершенная система, прежде всего, объект философского анализа. И в философии это основная проблема. Как утверждал И.Кант, все философские вопросы в итоге сводятся к одному: что есть человек?

В результате многочисленных дискуссий и споров здесь определились две крайние позиции: биологизаторская и социологизаторская.

Сторонники первой (социал-дарвинизм, социобиология и др.) в качестве определяющих природы человека признают биологические факторы: развитость мозга, врожденные задатки, темперамент и др.

Ещё в 1869 г. английский ученый Ф.Гальтон провозгласил, что человеческий интеллект, в том числе и в его высшем выражении – гениальности, целиком обусловлен наследственностью. И в последующем эта точка зрения в той или иной форме остается востребованной среди исследователей [3].

Под биологическим подразумевают совокупность структурно-функциональных комплексов, ко-

торые обеспечивают основные жизненные процессы, – саморегуляцию, адаптацию и продолжение рода.

Биологическое в человеке, точнее, в его организме, – это то, что роднит его с животными предками по основным структурно-функциональным витальным параметрам жизнедеятельности. Биологическое – это тот материальный субстрат, который обеспечивает адаптацию организма в экологической и социальной среде.

Эти структурно-функциональные комплексы в процессе эволюционного развития также претерпели некоторые изменения, подверглись определенной социализации.

Социологизаторский подход сводится к почти полному отрицанию роли организма человека, считая его лишь необходимой природной предпосылкой человеческой жизнедеятельности, абсолютизируется роль социальных факторов. Этот подход нашел отражение в известном определении К.Маркса: «...сущность человека не есть абстракт, присущий отдельному индивиду, в своей действительности она есть совокупность всех общественных отношений» [9].

Социальное не следует понимать как какие-то существующие вне реальных людей и господствующие над ними общественные отношения.

Социальное в человеке включает в себя как бы два уровня:

- 1) унаследованный через генотип многотысячелетний опыт социального становления человеческого рода – филогенетический уровень;
- 2) социально значимые качества, приобретаемые в процессе индивидуальной жизнедеятельности в обществе – онтогенетический уровень.

В процессе своего эмбрионального развития организм должен пройти через все те стадии, которые в процессе эволюции были пройдены всем видом в целом. Онтогенез является укороченным повторением филогенеза; развитие отдельного существа подчиняется тем же принципам, что и вся история развития того или иного вида. «Хотя это правило не универсально, – пишет Л.В. Жаров, – но все мы «побывали» на ранних стадиях развития животными» [6].

В связи с соотношением биологического и социального в человеке возникают два вопроса:

– какое из этих начал является доминирующим, определяющим в формировании способностей, чувств, поведения человека?

– каким образом осуществляется взаимосвязь биологического и социального в человеке?

Большинство ученых согласны с тем, что развитие как общества, так и человека идет главным образом по социальным, а не природным закономерностям. Как отмечает известный психолог С.Л. Рубинштейн: «В качестве собственно личностных качеств из всего многообразия свойств человека обычно выделяют те, которые обуславливают общественно значимое поведение» [11].

Более того, каждое общество порождает определенный исторический тип личности. В связи с этим Э.Фромм утверждает, что капитализм «рождает» тип личности с рыночной ориентацией, «для

которой свойственно глубинное отношение к себе и другим людям как к товару, ценность которого определяется меновой стоимостью...» [14]. В то же время наш организм продолжает и всегда будет подчиняться биологическим законам.

Разумеется, социально значимые черты индивид не получает непосредственно при рождении. Он приобретает их в процессе жизни как результат овладения человеческой культурой. «Поэтому-то мы и не говорим о личности новорожденного или личности младенца, – утверждал известный отечественный психолог А.Н. Леонтьев, – хотя черты индивидуальности проявляются на ранних ступенях онтогенеза не менее ярко, чем в более возрастных этапах» [8].

Степень синтеза социального и биологического может быть весьма различной у разных индивидов. Она определяется рядом особенностей: например, их местом и ролью в обществе, уровнем материального обеспечения и культурно-образовательного развития – с одной стороны;

– и физическим и физиологическим состоянием организма – половозрастными, нейродинамичными, генетическими и др. особенностями – с другой.

Индивидуальные биофизиологические различия в развитии людей были, есть и сохраняются в будущем, сохраняются и различия в сфере внешнего влияния – социоприродного. Весьма важно будущим врачам осознавать, что наследственное и воспитуемое в человеке выступают как две соподчиненные системы, но разного качественного порядка.

Высшее в эволюционном развитии человека – культурное, формируется и развивается на основе низшего – природно-наследственного. Оно подчиняется биологическим законам, но опосредовано социальными условиями. Каждый человек способен к всестороннему развитию ввиду неспециализированности его мозга и тела.

Генетическая программа каждого человека неповторима, поэтому любому индивиду присущи естественная, природой заданная уникальная интерпретация задатков. И социальная жизнь в идеале должна способствовать развертыванию их в творческие акты посредством общественно значимой деятельности.

В свое время Гиппократ высказал мысль, что основной причиной болезней является несоответствие между возможностями организма человека и требованиями, которые предъявляют ему условия и образ жизни, т.е. противоречие между весьма консервативной, медленно изменяющейся биологией человека и быстро изменяющейся средой его жизнедеятельности. Можно сказать, что Гиппократ предвидел возможность возникновения так называемой социально-биологической аритмии. Основные тенденции развития патологии современного человека, видимо, и следует рассматривать в свете этой возникшей и усиливающейся социально-биологической аритмии.

В прошлом, в условиях замедленных темпов социально-экономического развития, организм человека успевал настроиться и адаптироваться к

происходящим изменениям. А в постиндустриальном обществе биологические изменения организма и нейрофизиологические механизмы его адаптации все чаще отстают от изменений экосоциума. Биологическая природа человека мало соответствует современным условиям жизни. И прав акад. Н.И.Моисеев, утверждая: «То, что хорошо для охотников за мамонтами, мало подходит для человека, владеющего атомным оружием». Возникшее несоответствие темпов и ритмов изменения биологического и социального превращается в одну из главных причин возникновения и роста ряда заболеваний. Некоторые кардиологи связывают резкий рост сердечно-сосудистых заболеваний со второй половины XX века с нарушением былого, эволюционно сформировавшегося относительного соответствия между психосоматическими возможностями организма и требованиями окружающей среды и образа жизни.

В классической философии человек был представлен в упрощенном виде – только как мыслящее существо. Достаточно вспомнить знаменитое утверждение Р. Декарта: «Я мыслю, следовательно, существую». Вне внимания оставались потребности тела человека, его чувственные влечения, нерациональные элементы психики вообще. И пожелание Ф. Ницше: «И пусть ложной называется у нас всякая истина, у которой не было смеха» [10] – это вполне оправданная реакция на абсолютизацию рационального в духовном мире человека. Однако в иррациональных концепциях (А. Шопенгауэр, Ф. Ницше, З. Фрейд и др.) абсолютизируется сфера нерационального, в т.ч. слепая воля, страх, отчаяние, бессознательное и т.д.

Вопрос соотношения разума и чувств – весьма сложен, противоречив и неоднозначен. По признанию специалистов: «по-прежнему в психологии слишком медленно преодолевается разрыв между рассудком и чувственностью, сознанием и поведением, между действием и аффектом» [1].

Действительно, человек живет в этом мире не только рационалистически рассудочно, но и заинтересованно страдательно, что и составляет полноту его бытия и сознания. Каждой мысли соответствует тональный настрой, что проявляется в форме эмоций. Эмоционально окрашенные мысли и побуждения негативного характера (жестокость, похоть, страх и т.п.) обладают подсознательной тенденцией реализовываться в жизни людей помимо их воли, а мысли, наполненные позитивными идеями и образами (любовь, красота, героизм), воплощаются в добрых, красивых действиях. Таким образом, сердце и разум должны органично сосуществовать друг с другом: энергия одного и рациональное управление другого создают эмоционально окрашенный и в то же время упорядоченный жизненный мир, в котором может реализовать себя человек.

Человеческий индивид – интегральное единство биологического (организм), психического и социального (личность), которые формируются из природного и социального, генетического и приобретенного при жизни.



Важно подчеркнуть, что он не только социо-природное, но и духовное существо. Человек определяется как носитель разума, благодаря чему он постигает законы мироздания, открывает науки, изобретает технику, преобразовывает природу и создает новую среду обитания. Только человек способен различить добро и зло, сдерживать и контролировать телесные влечения и инстинкты.

Мораль выступает как первооснова, своего рода высшая апелляционная инстанция в человеческих делах. Трудно не согласиться с утверждением И. Канта: «Не будь у человека морального чувства, человеческое превратилось бы просто в животное и невосвратимо смешалось бы с массой других существ природы» [7].

В этом плане рассуждает и известный отечественный философ А. Гусейнов: «Если взять систему оценок, которыми руководствуется человек в своем взгляде на себя и окружающих, то самую верхнюю позицию в ней занимают именно моральные оценки, которые фиксируются в соответствующих понятиях – добра, зла, совести, долге, справедливости и т.д.» [4].

Кроме того, только у человека возникает вера в Бога, осознание своей смертности, память о прошлом и вера в будущее. Только он способен смеяться и плакать, любить и ненавидеть, судить и оценивать, фантазировать и творить. То есть человек не только рационален, но и иррационален, его влечения, побуждения, эмоции, страсти и переживания обладают своей логикой развития, а может, не вписываются ни в какую логику. Поэтому он всегда останется в определенной мере «вещью в себе» (И. Кант).

Человек принципиально открыт и не завершен, он бесконечномерен [2]. Его так называемая «природа» не является чем-то заданным, а строится в каждой культуре по-своему. Люди буквально всему должны были научиться сами, и все, что они умеют, – это продукт культурного развития, воспитания и образования. В каждом человеке пересекаются и переплетаются социальное и индивидуальное, природное и культурное, эмоциональное и рациональное, духовное и телесное. Наука, в том числе и медицинская, далеко продвинулась в изучении этого уникального явления природы и духа. Однако и сегодня остаются актуальными слова одного из видных представителей философской антропологии М.Шелера: «Человек сегодня не знает, что он есть, но он знает, что этого не знает».

На основе изложенного можно сделать следующие выводы.

При рассмотрении проблемы человека следует исходить из принципа взаимосвязи и взаимодействия духовного и физического (телесного), избегая жестко монистического или дуалистического подхода. Несомненно, высшие ценности духа затормаживают аффекты и даже могут управлять ими. Однако высшие функции сознания не обладают витальной энергией, и репрессивное отношение к телесно-витальной основе угрожает существованию духа, который без психической и соматической энергии теряет свою силу.

Основу медицины XXI в. должна составить идея психоматической целостности человека. Она возможна на основе интеграции философских, культурологических, естественнонаучных и психологических представлений о человеке и мире его бытия. Это позволит отслеживать единые общечеловеческие признаки и одновременно эмпирические черты отдельных людей, что весьма важно и для практической медицины.

#### Литература:

1. Айламазян А.М., Князева Т.С. Связь материи человека с его личностными характеристиками // Вопросы психологии. 2008. № 2. С. 62.
2. Баталов А.А. Человек как бесконечномерное существо // Методологические и социальные проблемы медицины и биологии». М.: ИД «Медпрактика-М», 2005. С. 5-7.
3. Губанов Н.И., Царегородцев Т.И. Биологическая и социальная детерминация способностей // Философские науки. 1988. № 2. С. 18-24.
4. Гусейнов А.А. Философия – мысль и поступок: статьи, доклады, лекции, интервью. СПб ГУП, 2012. С. 216.
5. Гэрбер В. Экцентричные представления о том, что значит быть человеком // Философия и человек. Ч. 3. М., 1993. С. 248.
6. Жаров А.В. Бисексуальная революция. Ростов-н/Д, 2003. С. 28.
7. Кант И. Собр. соч.: в 8 т. М., 1964. Т. 6. С. 78.
8. Леонтьев А.Н. Деятельность, сознание, личность. М., 1977. С. 176.
9. Маркс К., Энгельс Ф. Соч. М., 1955. Т. 3. С. 3.
10. Ницше Ф. Так говорил Заратустра. М.: АСТ; Астрель, 2010. С. 278.
11. Рубинштейн С.Л. Принципы и пути развития психологии. М., 1959. С. 119.
12. Тейяр де Шарден. Феномен человека. М., 1965. С. 247.
13. Терехова В.А. Философия человеческого здоровья // Вестник Российского Философского общества (РФО). 2013. 2 (61) С. 99.
14. Фромм Э. Психоанализ и этика. М., 1993. С. 66.
15. Фукуяма Ф. Новое постчеловеческое будущее: последствия биотехнологической революции. М., 2004. С. 15.
16. Хрусталева Ю.М. Философия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. С. 332.
17. Юдин Б.Г. Трансгуманизм: сверхгуманизм или антигуманизм? // Биоэтика и гуманитарная экспертиза. Вып. 7. М., 2013. С. 46-58.

#### References

1. Aylamazyan A.M., Knyazeva T.S. Svyaz' materii cheloveka s ego lichnostnymi kharakteristikami [Contact person matter to his personal characteristics] // Voprosy psikhologii. 2008. № 2. S. 62.
2. Batalov A.A. Chelovek kak beskonechnomernoe sushchestvo [Man as an infinite being] // Metodologicheskie i sotsial'nye problemy meditsiny i biologii». M.: ID «Medpraktika-M», 2005. S. 5-7.
3. Gubanov N.I., Tsaregorodtsev T.I. Biologicheskaya i sotsial'naya determinatsiya sposobnostey [Biological and social determination of skills] // Filosofskie nauki. 1988. № 2. S. 18-24.
4. Guseynov A.A. Filosofiya – mysl' i postupok: stat'i, doklady, lektzii, interv'yu [Philosophy - thought and action: articles, lectures, interviews] //

- ticles, reports, lectures, interviews]: SPb GUP, 2012. S. 216.
5. Gerber V. Ekstsentricheskiye predstavleniya o tom, chto znachit byt' chelovekom [Eccentric notions of what it means to be a man] // *Filosofiya i chelovek*. Ch. 3. M., 1993. S. 248.
  6. Zharov A.V. Biseksual'naya revolyutsiya [Bisexual revolution]. Rostov-n/D, 2003. S. 28.
  7. Kant I. *Sobr. soch.: v 8 t.* M., 1964. T. 6. S. 78.
  8. Leont'yev A.N. *Deyatel'nost, soznanie, lich-nost* [Activity, consciousness, personality]. M., 1977. S. 176.
  9. Marks K., Engel's F. *Soch.* M., 1955. T. 3. S. 3.
  10. Nitsse F. *Tak govoril Zaratustra* [Thus Spoke Zarathustra]. M.: AST: Astrel', 2010. S. 278.
  11. Rubinshteyn S.L. *Printsipy i puti razvitiya psikhologii* [The principles and the development of psychology]. M., 1959. S. 119.
  12. Teyyar de Sharden. *Fenomen cheloveka* [The Phenomenon of Man]. M., 1965. S. 247.
  13. Terekhova V.A. *Filosofiya chelovecheskogo zdorov'ya* [The philosophy of human health] // *Vestnik Rossiyskogo Filosofskogo obshchestva (RFO)*. 2013. 2 (61). S. 99.
  14. Fromm E. *Psikhoanaliz i etika* [Psychoanalysis and Ethics]. M., 1993. S. 66.
  15. Fukuyama F. *Novoe postchelovecheskoe budushchee: posledstviya biotekhnologicheskoy revolyutsii* [New Post-human Future: Consequences of the Biotechnology Revolution]. M., 2004. S. 175.
  16. Khrustalev Yu.M. *Filosofiya* [Philosophy]. M.: GEOTAR-Media, 2004. S. 332.
  17. Yudin B.G. *Transgumanizm: sverkhgumanizm ili antigumanizm?* [Transhumanism: beyond humanism and anti-humanism] // *Bioetika i gumanitarnaya ekspertiza*. Vyp. 7. M., 2013. S. 46-58.

#### Сведения о соавторе:

Кафаров Ризван Тельманович – ассистент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.



Точная диагностика -  
эффективное лечение!

**Регистрационное удостоверение  
Росздравнадзора РФ  
№ РЗН 2013/585**



УДК 616.379-008.64+616.61-06:616.15-008.1

**Хроническая болезнь почек и сахарный диабет 2 типа: в фокусе – сосудистые осложнения****И.Т. Муркамилов<sup>1</sup>, К.А. Айтбаев<sup>2</sup>, З.Р. Райимжанов<sup>3</sup>, Н.А. Реджапова<sup>4</sup>, Ф.А. Юсупов<sup>4</sup>**<sup>1</sup>Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева;<sup>2</sup>НИИ молекулярной биологии и медицины;<sup>3</sup>Диагностический центр № 5 с поликлиническим отделением Управления здравоохранения Северо-Восточного административного округа города Москвы;<sup>4</sup>Ошский государственный университет, Бишкек, Ош, Кыргызстан**Резюме**

Проведен обзор литературы по проблеме сосудистых осложнений у больных с хронической болезнью почек и сахарным диабетом 2 типа. Представлены клинико-эпидемиологические, демографические особенности сосудистых осложнений у больных с хронической болезнью почек и сахарным диабетом 2 типа.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, сахарный диабет 2 типа, скорость клубочковой фильтрации, мозговой инсульт.

**Chronic kidney disease and diabetes mellitus type 2: the focus is – vascular complications****I.T. Murkamilov<sup>1</sup>, K.A. Aitbaev<sup>2</sup>, Z.R. Raimzhanov<sup>3</sup>, N.A. Redzhapova<sup>4</sup>, F.A. Yusupov<sup>4</sup>**<sup>1</sup>Kyrgyz State Medical Academy by I. K. Akhunbaev;<sup>2</sup>Research Institute of Molecular Biology and Medicine;<sup>3</sup>Diagnostic Center № 5 with outpatient reception of Department of Health of North-Eastern administrative district of Moscow;<sup>4</sup>Osh State University, Bishkek, Osh, Kyrgyzstan**Summary**

Presents clinical-epidemiological and demographic features of vascular complications in patients with CKD and type 2 diabetes. We carried out a systematic analysis of complications of type 2 diabetes and renal disease in the light of retrocerebral relationships.

**Key words:** chronic kidney disease, diabetes mellitus type 2, the glomerular filtration rate, cerebral stroke.

В настоящее время пристальное внимание исследователей и клиницистов привлекают социально значимые заболевания, в том числе хроническая болезнь почек (ХБП) и сахарный диабет (СД) 2 типа. Результаты крупных клинико-эпидемиологических исследований показывают, что в ближайшие годы рост числа пациентов, страдающих ХБП и СД 2 типа, будет приобретать характер пандемии [7, 8]. Накопленные данные свидетельствуют, что именно поражения сосудов (формирование атеросклеротических изменений), наблюдаемые у пациентов с ХБП и СД 2 типа, оказывают неблагоприятное влияние на качество жизни пациентов, а присоединение сосудистых осложнений ухудшает прогноз при этих заболеваниях [26, 41].

Среди многообразных клинических проявлений осложнений поражения сосудов при ХБП и СД 2 типа мозговые инсульты (МИ) занимают ведущее место. При сочетании ХБП и СД 2 типа на сердеч-

но-сосудистую систему оказывают негативное влияние различные факторы. Так, согласно современным представлениям, структурно-функциональная перестройка сосудов при ХБП имеет многофакторную природу [25]. Помимо возраста, пола и массы тела, в механизме ускоренного развития атеросклероза играют важную роль нейрогуморальные медиаторы, такие как ангиотензин II, катехоламины, эндотелины, которые оказывают гипертрофическое и профибротическое влияние на стенку сосудов. В то же время при СД 2 типа, осложненного микроангиопатией, тяжесть оксидативных нарушений становится чрезвычайно высокой, вследствие чего степень пролиферативных изменений со стороны сосудов будет расти быстрее. Таким образом, при обеих патологиях происходит утолщение медиального слоя сосудистой стенки и избыточный рост внеклеточного матрикса.

Если даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимым фактором риска сердечно-сосудистых событий и инсульта [8, 35], то на стадии азотемии при ХБП, обусловленной СД 2 типа, практически у каждого второго пациента присутствуют сердечно-сосудистые нарушения. Кроме того, установлено, что частота новых случаев смерти от сердечно-сосудистой патологии у больных ХБП со 2 стадией практически доходит до 5%. В исследованиях Go et

**Для корреспонденции:**

Муркамилов Илхом Торобекович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии общей практики с курсом семейной медицины Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева.

E-mail: murkamilov.i@mail.ru

Тел.: +996 557221983; раб. тел. 0312 620 991

Статья поступила 22.12.2016 г., принята к печати 9.02.2017 г.

al. [26] показано, что риск МИ у лиц с патологиями сердца и почек заметно увеличивается, начиная с 3 стадии ХБП, и составляет 4,2 на 100 чел./лет. Дальнейшее снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 10 мл/мин ассоциируется с увеличением риска развития сердечно-сосудистых событий на 20% и смерти от любых причин – на 33% [24].

Для прогноза развития осложнений имеет также значение и динамика ухудшения почечной функции. При наличии у пациента с ХБП абсолютного снижения СКФ более чем на 25 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> или относительного снижения СКФ  $\geq 25\%$  риск МИ повышается более чем в два раза по сравнению с теми, у кого стабильная функция почек наблюдается в течение 6 месяцев. Недавние исследования показали, что СКФ может быть независимым, достоверным предиктором не только развития МИ и смертности, но и более неблагоприятного клинического исхода в постинсультном периоде с увеличением неврологического дефицита и ухудшением функционального восстановления [44].

Как уже было сказано выше, вследствие структурных изменений сосудов и гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, развивается артериальная гипертензия (АГ). Общеизвестно, что развитие вторичной формы АГ свойственно пациентам СД 2 типа и ХБП. У больных СД 2 типа в 2 раза чаще, чем у представителей остальной популяции, выявляют АГ, при этом установлено, что риск ее развития тесно связан с исходным уровнем гликемии и ассоциируется с диабетической нефропатией [45].

Кроме того, при сочетании СД 2 типа и АГ в 2-3 раза возрастает риск развития инсульта и в 15-20 раз – скорость прогрессирования ХБП в сравнении с пациентами, не страдающими АГ [36]. При этом в случаях неконтролируемой АГ потеря почечной функции может достигать до 13% в год, а следовательно, на стадии терминальной ХБП АГ встречается практически у всех пациентов.

Важнейшими факторами развития АГ при патологии почек принято считать задержку натрия, сопровождающуюся увеличением объема внеклеточной жидкости, повышением содержания в плазме крови ангиотензина II и усилением активности симпатической нервной системы. Последний фактор приводит к сужению резистивных сосудов и повышению общего периферического сопротивления. Повышению тонуса мелких артерий и артериол способствует и эндотелиальная дисфункция, сопровождающая ХБП [49].

Формирование тонуса сосудов при ХБП зависит, в основном, от взаимодействия между нейрогенными и миогенными компонентами. В недавно проведенном исследовании Г.И. Лобов и соавт. [6] показали, что у пациентов с ХБП на стадии лечения гемодиализом отмечается прирост уровней как нейрогенного, так и миогенного компонентов сосудистого тонуса. Следовательно, в основе АГ лежит увеличение периферического сосудистого тонуса. АГ является одним из главных независимых факторов риска развития инсульта, инфаркта миокарда, терминальной стадии ХБП, и это находит подтверждение в клинико-эпидемиологических исследова-

ниях. В частности, установлено, что повышенная реактивность систолического АД в ответ как на физическую, так и на эмоциональную нагрузку сочетается с увеличением риска развития сосудистой мозговой недостаточности, в том числе инсульта [22, 30].

Клинические исследования также показали, что имеются гендерные различия в частоте факторов риска МИ у лиц, страдающих СД 2 типа и АГ. Так, у мужчин вероятность возникновения инсульта в среднем на 33% выше, чем у женщин. И это различие наблюдается преимущественно у лиц среднего возраста: у 45–54-летних мужчин частота МИ почти в 2 раза выше, чем у женщин соответствующего возраста [13, 17].

О влиянии СД 2 типа на возникновение цереброваскулярной патологии свидетельствуют и другие авторы. В эпидемиологическом исследовании, проведенном в восточной части Финляндии, установлено, что риск инсульта при СД у мужчин в 3 раза, а у женщин – в 5 раз выше, чем в контрольной группе. Наличие гипергликемии и повышенное содержание гликированного гемоглобина в два раза увеличивало вероятность развития МИ [15]. В результате другого исследования, проводившегося в той же стране в течение 16,4-летнего периода и охватившего большие группы населения среднего возраста, удалось выявить, что заболеваемость СД повышала смертность от МИ в 6 раз у мужчин и в 8,2 раза – у женщин. Если же СД отсутствовал в начале наблюдения и был выявлен позже, то вероятность МИ с летальным исходом была меньше [32]. В целом, летальность при инсульте у больных СД составляет 40,3-59,3%, и это значительно выше среднего показателя в основной группе населения, а при кровоизлияниях достигает 70-100% [9]. Среди причин частых летальных исходов можно назвать затрудненную диагностику, декомпенсацию диабетических обменных нарушений, наличие такого сопутствующего заболевания, как ХБП.

Традиционно считается, что при АГ вероятность развития сосудистых событий определяет уровень АД. Так, если при увеличении систолического АД до 140 мм рт. ст. связь между уровнем АД и показателями смертности от инсульта ещё не столь однозначна, то при систолическом АД выше 140 мм рт. ст. риск увеличения смертности от МИ уже носит закономерный характер. В работе J. Chalmers и соавт. установлено, что повышение систолического АД на 12 мм рт. ст., а диастолического АД – на 5 мм рт. ст. ассоциируется с увеличением риска развития инсульта в среднем на 34% [18]. Кроме того, в проспективном исследовании установлено, что величина диастолического АД 95 мм рт. ст. и выше связана с однонаправленным ростом смертности от инсульта. При этом повышение диастолического АД на каждые 5 мм рт. ст. сопровождается удвоением показателя смертности от мозгового инсульта. Если при диастолическом АД 95-99 мм рт. ст. смертность от мозгового инсульта составила 2,7 на 1000 мужчин, то в интервале 100 - 105 мм рт. ст. смертность увеличилась до 4,5 на 1000 мужчин. А при значениях диастолического АД 106 мм рт. ст. и выше смертность от МИ

за указанный период наблюдения составила 10,6 на 1000 мужчин [3]. Следовательно, превышение систолического АД 140 мм рт. ст., диастолического АД – 95 мм рт. ст. имеет неблагоприятное прогностическое значение и требует коррекции.

Немаловажным фактором риска развития сосудистой мозговой недостаточности может быть не только факт собственного повышения АД, но и его нестабильность и повышенная вариабельность в течение суток [38]. Связь между повышением среднесрочной вариабельности систолического АД у пожилых больных АГ и развитием ХБП показана в исследованиях А.А. Кастанаян и соавт. [4].

Кроме подъемов АД, фактором риска развития сосудистой мозговой недостаточности являются и эпизоды артериальной гипотензии [21]. Артериальная гипотензия, в том числе в ночные часы, может рассматриваться у пожилых как фактор риска снижения интеллектуально-мнестических функций. Снижение среднего систолического АД и диастолического АД (по данным СМАД) ниже 119/64 мм рт. ст. является прогностическим признаком развития цереброваскулярных осложнений, в том числе с неблагоприятным исходом [37]. У больных с АГ и избыточным снижением АД в ночные часы повышается риск развития бессимптомных ишемических инсультов.

В настоящее время имеются убедительные доказательства взаимосвязи между АГ и ростом частоты случаев инсультов и ишемической болезни сердца (ИБС), как и смертности от этих заболеваний. Так, M.Ezzati et al. (2002) и С.М. Lawes et al. (2006) показали, что примерно две трети всех инсультов и половина всех случаев ИБС обусловлены АГ, и это становится причиной около 7 млн. смертей и 64 млн случаев инвалидизации ежегодно. Особенно тесная взаимосвязь наблюдается между АГ и риском инсульта (как фатального, так и не фатального) [23].

В другом исследовании A. Rodgers et al. (2000) оценили величину бремени АГ у жителей стран Восточной Азии и установили, что у них уровень диастолического АД, равный 80 мм рт.ст. и более, ассоциируется с 57% всех случаев смертей от инсульта и с около 24% всех случаев смертей от ИБС [40].

Большой и незатухающий интерес клиницистов к участию АГ в течении нефроцеребральных взаимоотношений определяется также важными теоретическими аспектами патогенетических сдвигов. В частности, механизмы, которые увеличивают жёсткость артериальных сосудов при ХБП и СД 2 типа, приводят к гипертрофии и фиброзу артериальной стенки, повышая риск развития почечной недостаточности и инсульта [32]. В свою очередь, риск сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и артериальная жесткость увеличиваются даже при незначительном снижении функции почек. По данным ряда исследований, даже небольшое (на 3 мкмоль/л) повышение гомоцистеина плазмы при ХБП увеличивает риск острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) примерно на 20% [16, 27].

Существенное увеличение риска МИ у лиц с СД 2 типа и ХБП объясняется также повышением уровня фибриногена и ингибитора активатора

плазминогена 1, что усиливает тенденцию к тромбообразованию. Кроме того, дополнительным фактором поражения мелких церебральных сосудов при ХБП и СД 2 типа может служить и нейропатия. Отсюда очевидно, что более адекватное терапевтическое вмешательство, направленное на контроль СД 2 типа и АГ, может привести к эффективному снижению риска развития МИ, и это показано в серии клинических исследований [5]. Существенное снижение частоты развития инсульта показано и при антигипертензивной терапии: чем значительнее происходило снижение АД на фоне лечения, тем меньшей становилась частота развития инсульта. Так, анализ 7 рандомизированных контролируемых исследований, включивших 15 527 пациентов, перенесших преходящее нарушение мозгового кровообращения или инсульт и наблюдавшихся в течение 2 - 5 лет, показал, что лечение антигипертензивными средствами приводит к достоверному снижению всех типов повторных инсультов (на 24%) [39, 47].

Однако открытым остается вопрос о терапевтическом вмешательстве при поражении сосудов у больных ХБП, особенно на стадии азотемии, когда имеются ограничения для проведения пациентам каких-либо инвазивных вмешательств. Тем не менее, данный вопрос продолжает всесторонне изучаться, особенно в части состояния цереброваскулярных осложнений. В этом направлении вызывает интерес исследование И.Е. Чазовой и соавт. [10], где показано, что АГ и СД 2 типа являются самостоятельными, независимыми факторами риска сосудистых осложнений головного мозга.

В структуре осложнений ХБП и СД 2 типа кардиоваскулярные заболевания занимают ведущее место [8, 12, 34]. Установлено, что частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (на 100 пациентов в год) среди лиц с ХБП составляет 35,7, а при сочетании СД 2 типа и ХБП доходит до 49 случаев [12]. Исследованиями последних лет [14] показано, что ежегодно в мире ОНМК переносят более 6 млн человек. Следует отметить, что только в России случаи ОНМК составляют более 450 000 в год, тогда как каждый десятый житель России имеет признаки ХБП [1, 2]. Рост распространенности ОНМК в основном идёт за счёт лиц трудоспособного возраста – до 65 лет, что наносит колоссальный ущерб государству [2].

В 2004 г. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) было констатировано, что инсульт является глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира. Примечательно, что двумя годами позже, т.е. в 2006 г., на 61-й Генеральной ассамблее ООН была принята резолюция ООН о необходимости всех стран мира объединиться в борьбе со стремительно распространяющейся эпидемией СД.

Следует отметить, что если частота встречаемости кардиоваскулярной патологии при СД 2 типа составляет примерно 70%, то у лиц, страдающих ХБП, патология сосудов также является причиной смерти примерно 50% пациентов. Между тем, учитывая сходный генез коронарной патологии и ишемического инсульта, основанный на развитии ате-

росклероза и эндотелиальной дисфункции, можно предположить, что почечная дисфункция участвует в патогенезе не только кардиальной патологии, но и инсульта. Так, в проспективном исследовании показана более высокая частота развития МИ, а также кардиоваскулярных событий в группе пациентов с ХБП по сравнению с группой пациентов без дисфункции почек. В этом же исследовании независимым фактором, связанным с развитием как ишемического инсульта, так и «кардиоцеребрального события», являлась тяжесть ХБП [11].

Обсуждая роль патологии сосудов необходимо отметить, что у пациентов с ХБП и СД 2 типа сосудистые нарушения обусловлены двумя различными патологическими процессами: атеросклерозом и артериосклерозом. Атеросклероз – заболевание интимы с образованием фиброзно-атеросклеротической бляшки и окклюзией сосуда. При ХБП атеросклеротические поражения характеризуются повышенной кальцификацией бляшки и увеличением толщины интимы и меди. Артериосклероз является заболеванием среднего слоя сосудистой стенки и сопровождается увеличением в нём содержания коллагена, кальцификацией, гиперплазией и гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к соответствующей гипертрофии артериальной стенки и увеличению сосудистой жесткости. В формировании структурной перестройки со стороны сосудов, наряду с вышеизложенными механизмами, играет роль и гипергликемия, которая приводит к развитию микро- и макрососудистых осложнений, что в конечном итоге приводит к повреждению, дисфункции и недостаточности различных органов, особенно почек. Здесь важно отметить, что во многом риск-факторы сердечно-сосудистых заболеваний пересекаются и взаимодействие их в несколько раз увеличивает частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых нарушений. В частности, изменения липидного профиля, оксидативный стресс, хроническое воспаление, анемия и эндотелиальная дисфункция, которые свойственны лицам ХБП и СД, имеют непосредственное отношение к росту и дестабилизации атеросклеротических бляшек [41]. В связи с чем, ХБП и СД типа 2 причислены Европейским и Американским обществами кардиологов к сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) и расцениваются в качестве эквивалентов ишемической болезни сердца (ИБС), поскольку риск развития последней при наличии СД 2 типа и ХБП увеличивается в 2 - 4 раза по сравнению с общей популяцией [33].

Более чем 3 из 4 пациентов СД типа 2 умирают от причин, связанных с атеросклерозом, в большинстве случаев из-за инсульта. Относительный риск развития инсульта у больных СД 2 типа выше в 1,8–6 раз по сравнению с лицами без него [29]. По данным известного исследования MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), риск смерти от инсульта среди пациентов с СД был в 2,8 раза выше по сравнению с пациентами без СД, при этом риск смерти от ишемического инсульта был выше в 3,8 раза, от субарахноидального кровоизлияния – в 1,1 и от внутримозгового кровоизлияния – в 1,5 раза [42].

Как уже отмечалось, по оценкам различных эпидемиологических данных, до 75% больных СД 2 типа погибают от сосудистых осложнений, в то время как в общей популяции такой риск составляет около 33%. В последние годы часто высказывается мысль о том, что только на момент установления диагноза СД 2 типа уже более 50% пациентов имеют многочисленные сердечно-сосудистые нарушения. Доказано, что именно патология сосудов более чем у 60% больных СД 2 типа сокращает продолжительность жизни больных. И при этом в 29% случаев смерть у лиц с СД 2 типа наступает из-за мозгового инсульта [20].

Являясь причиной ранней инвалидизации и высокой летальности, СД 2 типа и инсульты наносят огромный экономический ущерб здравоохранению и всему обществу в целом. Так, в Канаде прямые медицинские и непрямые расходы, связанные с СД, достигают 100 млрд долларов в год, что позволяет квалифицировать диабет как одно из самых дорогостоящих заболеваний [17]. По данным Европейской диабетологической федерации (EDF), до 10% (в США до 15%) национальных фондов здравоохранения идет на лечение диабетических заболеваний, причем более половины суммы тратится на лечение сердечно-сосудистых осложнений [46]. С возрастом у больных СД повышается риск фатальных осложнений: ИБС – в 2–6 раз, инсульта – в 2–3 раза, слепоты – в 10–25 раз, уремии – в 15–20 раз, гангрены – в 20 раз [31].

В исследовании Isomaa В. с соавт. [28] было отмечено трехкратное увеличение риска развития ИБС и/или МИ у пациентов с метаболическим синдромом (МС). Доказано, что МС негативно влияет не только на глобальный кардиоваскулярный риск, но и на функцию почек. Так, встречаемость ХБП у пациентов с МС была в 1,64 раза выше, чем у пациентов без МС [19], при этом МС является значимым фактором риска развития ХБП для пациентов моложе 60 лет и данное взаимоотношение носит линейный характер [43]. В свою очередь, наличие МС и ХБП в значительной степени повышает риск сердечно-сосудистых осложнений, в частности, риск развития ишемического инсульта увеличивается в два раза (у мужчин в 1,9 и у женщин в 1,52) [43].

В завершении настоящего обзора хотелось бы отметить, что на сегодня самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия и поражение магистральных сосудов головного мозга. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД. ХБП, СД 2 типа и МИ на сегодня рассматриваются в качестве общепризнанных суровых недугов XXI века, создающих определенное бремя для экономики как индустриально развитых, так развивающихся стран мира.

#### Литература

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 1998-2013 гг. Отчет по данным Российского регистра заместительной почеч-

- ной терапии. Ч. 1 // Нефрология и диализ. 2015. Т. 5. № 3. Приложение. С.111.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий // Журн. неврол. и психиатр. 2007. № 8. С. 4–10.
  3. Жуковский Г. С., Константинов В. В., Варламова Т. А., Капустина А. В. Артериальная гипертония: эпидемиологическая ситуация в России и других странах // Русский медицинский журнал. 1997. № 5(9). С. 537-558.
  4. Кастаная А.А., Хагуш А.К., Железняк Е.И. и др. Взаимосвязь вариабельности артериального давления у больных артериальной гипертензией пожилого возраста с развитием почечной дисфункции // Фундаментальные исследования. 2015. № 1. С. 1847-1851.
  5. Клинические рекомендации «алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой // Сахарный диабет. 2015. 112 с.
  6. Лобов Г. И., Исачкина А. Н., Гурков А. С. Особенности регуляции сосудов микроциркуляторного русла у пациентов с хронической болезнью почек, получающих лечение перитонеальным диализом // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016. Т. 15, № 1(57). С. 65-72.
  7. Маркова А.В., Шварц Ю.Г. Изменение факторов сердечно-сосудистого и ренального риска в течение 12 месяцев у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа в зависимости от клинических характеристик // Фундаментальные исследования. 2011. № 11. С. 67-71.
  8. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Терапевтический архив. 2004. № 6. С. 39-46.
  9. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (основы нейродиабетологии). 2-е издание. М.: Медицина. 1981. С. 296.
  10. Сергиенко В.Б., Чазова И.Е., Мычка В.Б. и др. Цереброваскулярные осложнения при метаболическом синдроме: возможные подходы к снижению риска // Тер. архив. 2004. Т. 72, № 6. С. 74-80.
  11. Шеметова В.Г., Орлова Г.М. Цереброваскулярный риск и почечная дисфункция у больных с артериальной гипертензией // Нефрология и диализ. 2009. Т. 11, № 4. С. 342-343.
  12. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. 500 с.
  13. Appelros P., Stegmayr V., Terent A. Sex Differences in Stroke Epidemiology // Stroke. 2009. V. 40. P. 1082-1090.
  14. Arnao V., Acciarresi M., Cittadini E. et al. Stroke incidence, prevalence and mortality in women worldwide // Int J Stroke. 2016. V. 11(3). P. 287-301.
  15. Baksi A., Treibel T., Davies J. et al. A Meta-analysis of the mechanism of blood pressure change with aging // J. Am. Coll Cardiol. 2009. V. 54. P. 2087-2092.
  16. Boysen G., Brander T., Christensen H. et al. Homocysteine and Risk of Recurrent Stroke // Stroke. 2003. V. 34. 1258-1261.
  17. Brownrigg J.R., Davey J., Holt P.J. et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis // Diabetologia. 2012. V. 55. P. 2906-2912. <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-012-2673-3>.
  18. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. Clinician's Manual on Blood Pressure & Stroke Prevention. 2nd ed. London: Science Press. 2000. V. 78.
  19. Chen J., Gu D., Chen C. S. et al. Association between the metabolic syndrome and chronic kidney disease in Chinese adults // NDT. 2007. V. 22 (4). P. 1100-1106.
  20. Countinho M., Gerstein H.C., Wang Y. et al. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data on 20 studies of 95 783 individuals followed for 12, 4 years // Diabetes Care. 1999. V. 22. P. 233-240.
  21. Dobkin B. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease // Neurology. 1989. V. 39. P. 30-34.
  22. Everson S. A., Lynch J. W., Kaplan G. A. et al. Stress-induced blood pressure reactivity and incident stroke in middle-aged men // Stroke. 2001. V. 32. P. 1263-1270.
  23. Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A. et al. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease // Lancet. 2002. V. 360. P. 1347-1360.
  24. Glynn L.G., Reddan D., Newell J. et al. Chronic kidney disease and mortality and morbidity among patients with established cardiovascular disease: a West of Ireland community-based cohort study // Nephrol. Dial. Transplant. 2007. V. 22, N 9. P. 2586-2594.
  25. Go A.S., Fang M.C., Udaltsova N. et al. Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study // Circulation. 2009. V. 119. P. 1363-1369.
  26. Gupta J., Dominic E.A., Fink J.C. et al. Association between inflammation and cardiac geometry in chronic kidney disease: findings from the CRIC Study // PLoS One. 2015. N 10.
  27. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis // JAMA. 2002. V. 288. P. 2015-2022. PMID:12387654.
  28. Isomaa B., Lahti K., Aimgren P. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome // Diabetes Care. 2001. V. 24. P. 683-689.
  29. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study // JAMA. 1979. V. 241. P. 2035-2038.
  30. Kurl S., Laukkanen J. A., Rauramaa R. et al. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke // Stroke. 2001. V. 32. P. 2036-2041.
  31. Laakso M., Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes From Population to Man to Mechanisms // Diabetes Care. 2010. V. 33(2). P. 442-449.
  32. Lewis P., Rowland Williams a. Wilkins. Merritts textbook of neurology. Ninth Edition. Baltimore. Philadelphia etc. 1995. P. 237-245.
  33. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C. et al. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis // Lancet. 2010. N 375 (9731). P. 2073-2081.
  34. McNeill A. M., Rosamond W. D., Girman C. J. et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study // Diabetes Care. 2005. V. 28. P. 385-390.
  35. Mirrakhimov A. E. Decreased renal function and the prevalence of obstructive sleep apnea: more data are needed // Chest. 2012. V. 142. P. 1076-1077.
  36. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association // Circulation. 2016. 26. V. 133(4). P. 38-60.
  37. Ohkudo T., Imai Y., Tsuji I. et al. Reference values for 24-hour ambulatory blood pressure monitoring based on

- a prognostic criterion. The Ohasama study // *Hypertension*. 1998. V. 32. P. 255-259.
38. Parati G., Valentini M. Prognostic relevance of blood pressure variability // *Hypertension*. 2006. V. 47. P.137-138.
  39. Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath P.P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events // *Stroke*. 2003. V. 34. P. 2741-2748.
  40. Rodgers A., Lawes C., MacMahon S. Reducing the global burden of blood pressure related cardiovascular disease // *J. Hypertens Suppl*. 2000. V. 18 (1). P. 3-6.
  41. Sabe M., Claggett B., Burdman E. et al. Coronary artery disease is a predictor of progression to dialysis in patients with chronic kidney disease, type 2 diabetes, and anemia: an analysis of the Trial to Reduce Cardiovascular Events With Aranesp Therapy (TREAT) // *J. Am. Heart. Assoc*. 2016. N 5.
  42. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // *Diabetes Care*. 1993. V. 16(2). P. 434-444.
  43. Tanaka H., Shiohira Y., Uezu Y. et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan // *Kidney International*. 2006. V. 69. P. 369-374.
  44. Tsagalis G., Akrivos T., Alevizaki M. et al. Renal dysfunction in acute stroke: an independent predictor of long-term all combined vascular events and overall mortality // *Nephrol Dial Transplant*. 2009. V. 24. P. 194-200.
  45. Turner R.C., Holman R.R., Matthews D.R. et al. Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients: The Hypertension in Diabetes Study Group S) // *J. Hypertens*. 1993. V. 11, 3. P. 309-317.
  46. WHO/IDF saint vincent declaration working group. Diabetes mellitus in Europe: a problem at all ages in all countries. A model for prevention and self care // *Acta Diabetol*. 1990. V. 27. P. 181-183.
  47. Wiegmann Th. B., Herron K.G., Chonko A.M. et al. Recognition of hypertension and abnormal blood pressure burden with ambulatory blood pressure recordings in type I diabetes mellitus // *Diabetes*. 1990. V. 39. P. 1556-1560.
  48. Wu C.L., Tsai C.C., Kor C.T. et al. Stroke and Risks of Development and Progression of Kidney Diseases and EndStage Renal Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study // *PLoS ONE*. 2016. V. 11(6). P. 15. e0158533.
  49. Yannoutsos A., Levy B.I., Safar M.E. et al. Pathophysiology of hypertension: interactions between macro and microvascular alterations through endothelial dysfunction // *J. Hypertens*. 2014. V. 32, N 2. P. 216-224.
- References**
1. Bikbov B.T., Tomilina N.A. Zamestitel'naya terapiya terminal'noy khronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti v Rossiyskoy Federatsii v 1998-2013 gg [Substitution treatment of terminal chronic renal failure in the Russian Federation in 1998-2013 years]. *Otchet po dannym Rossiyskogo registra zamestitel'noy pochechnoy terapiya*. C. 1. // *Nefrologiya i dializ*. 2015. T. 5, 17, № 3. Prilozhenie. S.111.
  2. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. Problema insul'ta v Rossiyskoy Federatsii: vremya aktivnykh sovmestnykh deystviy [Stroke problems in the Russian Federation during the asset-governmental of joint action] // *Zhurn. nevrol. i psikh-atr*. 2007. № 8. S. 4-10.
  3. Zhukovskiy G. S., Konstantinov V. V., Varlamova T. A., Kapustina A. V. Arterial'naya gipertoniya: epidemiologicheskaya situatsiya v Rossii i drugikh stranakh [Hypertension: epidemiological situation in Russia and other countries] // *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 1997. №. 5(9). S. 537-558.
  4. Kastanayan A.A., Khagush A.K., Zheleznyak E.I. i dr. Vzaimosvyaz' variabel'nosti arterial'nogo davleniya u bol'nykh arterial'noy gipertenziiy pozhilogo vozrasta s razvitiem pochechnoy disfunktsii [Relationship of blood pressure variability in patients with arterial hypertension elderly with the development of kidney dysfunction] // *Fundamental'nye issledovaniya*. 2015. № 1. S. 1847-1851.
  5. Klinicheskie rekomendatsii «algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom» [Clinical guidelines "specialized medical care algorithms for patients with diabetes mellitus"] / pod redaktsiyey I.I. Dedova, M.V. Shestakovoy // *Sakharnyy diabet*. 2015. 112 s.
  6. Lobov G. I., Isachkina A. N., Gurkov A. S. Osobennosti regulyatsii sosudov mikrotsirkulyatornogo rusla u patsientov s khronicheskoy bolezn'yu pochk, poluchayushchikh lechenie peritoneal'nym dializom [Features of regulation of microvascular in patients with chronic kidney disease treated with peritoneal dialysis] // *Regionalnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya*. 2016. T. 15, N 1(57). S. 65-72.
  7. Markova A.V., Shvarts Yu.G. Izmenenie faktorov serdechno-sosudistogo i renal'nogo riska v techenie 12 mesyatsev u bol'nykh arterial'noy gipertoniey i sakharnym diabetom 2 tipa v zavisimosti ot klinicheskikh kharakteristik [Modifying factors of cardiovascular and renal risk for 12 months in patients with hypertension and type 2 diabetes, depending on the clinical characteristics] // *Fundamental'nye issledovaniya*. 2011. № 11. S. 67-71.
  8. Mukhin N.A., Moiseev V.S., Kobalava Zh.D. Kardioresn'al'nye vzaimodeystviya: klinicheskoe znachenie i rol' v patogeneze zabolevaniy serdechno-sosudistoy sistemy i pochk [Cardioresn'al interactions: clinical significance and role in the pathogenesis of diseases of the cardiovascular system and kidneys] // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2004. № 6. S. 39-46.
  9. Prikhozhan V. M. Porazhenie nervnoy sistemy pri sakharnom diabete (osnovy neyrodiabetologii) [The defeat of the nervous system in diabetes mellitus (basic neuro diabetology)]. 2-e izdanie. M.: Meditsina. 1981. S. 296.
  10. Sergienko V.B., Chazova I.E., Mychka V.B. i dr. Tserebrovaskulyarnye oslozhneniya pri metabolicheskom sindrome: vozmozhnye podkhody k snizheniyu riska [Cerebrovascular complications of the metabolic syndrome] // *Ter. arkhiv*. 2004. T. 72, № 6. S. 74-80.
  11. Shemetova V.G., Orlova G.M. Tserebrovaskulyarnyy risk i pochechnaya disfunktsiya u bol'nykh s arterial'noy gipertoniey [Cerebrovascular risk and renal dysfunction in patients with arterial hypertension] // *Nefrologiya i dializ*. 2009. T. 11, № 4. S. 342-343.
  12. Shestakova M.V., Dedov I.I. Sakharnyy diabet i khronicheskaya bolezn' pochk [Diabetes mellitus and chronic kidney disease]. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2009. 500 s. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2009. 500 p.
  13. Appelros P., Stegmayr B., Terent A. Sex Differences in Stroke Epidemiology // *Stroke*. 2009. V. 40. P. 1082-1090.
  14. Arnao V., Acciarresi M., Cittadini E. et al. Stroke incidence, prevalence and mortality in women worldwide // *Int J Stroke*. 2016. V. 11(3). P. 287-301.
  15. Baksi A., Treibel T., Davies J. et al. A Meta-analysis of the mechanism of blood pressure change with aging // *J. Am. Coll Cardiol*. 2009. V. 54. P. 2087-2092.
  16. Boysen G., Brander T., Christensen H. et al. Homocysteine and Risk of Recurrent Stroke // *Stroke*. 2003. V. 34.1258-1261.
  17. Brownrigg J.R., Davey J., Holt P.J. et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis // *Diabetologia*. 2012. V. 55. P. 2906-2912. <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-012-2673-3>.



18. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. Clinician's Manual on Blood Pressure & Stroke Prevention. 2nd ed. London: Science Press. 2000. V. 78.
19. Chen J., Gu D., Chen C. S. et al. Association between the metabolic syndrome and chronic kidney disease in Chinese adults // *NDT*. 2007. V. 22 (4). P. 1100-1106.
20. Countinho M., Gerstein H.C., Wang Y. et al. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data on 20 studies of 95 783 individuals followed for 12, 4 years // *Diabetes Care*. 1999. V. 22. P. 233-240.
21. Dobkin B. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease // *Neurology*. 1989. V. 39. P. 30-34.
22. Everson S. A., Lynch J. W., Kaplan G. A. et al. Stress-induced blood pressure reactivity and incident stroke in middle-aged men // *Stroke*. 2001. V. 32. P. 1263-1270.
23. Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A. et al. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease // *Lancet*. 2002. V. 360. P. 1347-1360.
24. Glynn L.G., Reddan D., Newell J. et al. Chronic kidney disease and mortality and morbidity among patients with established cardiovascular diseases: a West of Ireland communiti-based cohort study // *Nephrol. Dial. Transplant*. 2007. V. 22, N 9. P. 2586-2594.
25. Go A.S., Fang M.C., Udaltsova N. et al. Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study // *Circulation*. 2009. V. 119. P. 1363-1369.
26. Gupta J., Dominic E.A., Fink J.C. et al. Association between inflammation and cardiac geometry in chronic kidney disease: findings from the CRIC Study // *PLoS One*. 2015. N 10.
27. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis // *JAMA*. 2002. V. 288. P. 2015-2022.
28. Isomaa B., Lahti K., Aimgren P. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome // *Diabetes Care*. 2001. V. 24. P. 683-689.
29. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study // *JAMA*. 1979. V. 241. P. 2035-2038.
30. Kurl S., Laukkanen J. A., Rauramaa R. et al. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke // *Stroke*. 2001. V. 32. P. 2036-2041.
31. Laakso M., Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes From Population to Man to Mechanisms // *Diabetes Care*. 2010. V. 33(2). P. 442-449.
32. Lewis P., Rowland Williams a. Wilkins. Merritts textbook of neurology. Ninth Edition. Baltimore. Philadelphia etc. 1995. P. 237-245.
33. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C. et al. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborativemeta-analysis // *Lancet*. 2010. N 375 (9731). P. 2073-2081.
34. McNeill A. M., Rosamond W. D., Girman C. J. et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study // *Diabetes Care*. 2005. V. 28. P. 385-390.
35. Mirrakhimov A. E. Decreased renal function and the prevalence of obstructive sleep apnea: more data are needed // *Chest*. 2012. V. 142. P. 1076-1077.
36. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association // *Circulation*. 2016. 26. V. 133(4). P. 38-60.
37. Ohkudo T., Imai Y., Tsuji I. et al. Reference values for 24-hour ambulatory blood pressure monitoring based on a prognostic criterion. The Ohasama study // *Hypertension*. 1998. V. 32. P. 255-259.
38. Parati G., Valentini M. Prognostic relevance of blood pressure variability // *Hypertension*. 2006. V. 47. P. 137-138.
39. Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath P.P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events // *Stroke*. 2003. V. 34. P. 2741-2748.
40. Rodgers A., Lawes C., MacMahon S. Reducing the global burden of blood pressure related cardiovascular disease // *J. Hypertens Suppl*. 2000. V. 18 (1). P. 3-6.
41. Sabe M., Claggett B., Burdman E. et al. Coronary artery disease is a predictor of progression to dialysis in patients with chronic kidney disease, type 2 diabetes, and anemia: an analysis of the Trial to Reduce Cardiovascular Events With Aranesp Therapy (TREAT) // *J. Am. Heart. Assoc*. 2016. N 5.
42. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // *Diabetes Care*. 1993. V. 16(2). P. 434-444.
43. Tanaka H., Shiohira Y., Uezu Y. et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan // *Kidney International*. 2006. V. 69. P. 369-374.
44. Tsagalis G., Akrivos T., Alevizaki M. et al. Renal dysfunction in acute stroke: an independent predictor of long-term all combined vascular events and overall mortality // *Nephrol Dial Transplant*. 2009. V. 24. P. 194-200.
45. Turner R.C., Holman R.R., Matthews D.R. et al. Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients: The Hypertension in Diabetes Study Group S) // *J. Hypertens*. 1993. V. 11, N 3. P. 309-317.
46. WHO/IDF Saint Vincent declaration working group. Diabetes mellitus in Europe: a problem at all ages in all countries. A model for prevention and self care // *Acta Diabetol*. 1990. V. 27. P. 181-183.
47. Wiegmann Th. B., Herron K.G., Chonko A.M. et al. Recognition of hypertension and abnormal blood pressure burden with ambulatory blood pressure recordings in type I diabetes mellitus // *Diabetes*. 1990. V. 39. P. 1556-1560.
48. Wu C.L., Tsai C.C., Kor C.T. et al. Stroke and Risks of Development and Progression of Kidney Diseases and EndStage Renal Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study // *PLoS ONE*. 2016. V. 11(6). P. 15.
49. Yannoutsos A., Levy B.I., Safar M.E. et al. Pathophysiology of hypertension: interactions between macro and microvascular alterations through endothelial dysfunction // *J. Hypertens*. 2014. V. 32, N 2. P. 216-224.

---

**Сведения о соавторах:**

*Айтбаев Куван Аветович* – доктор медицинских наук, профессор НИИ молекулярной биологии и медицины.

*Райимжанов Зафарбек Рахимович* – врач-невролог диагностического центра № 5 с поликлиническим отделением Управления здравоохранения Северо-восточного административного округа города Москвы.  
E-mail: rzmam@mail.ru.

*Реджапова Надира Абдулахатовна* – ассистент кафедры неврологии и психиатрии медицинского факультета Ошского государственного университета.

*Юсупов Фурхад Абдулахатович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и психиатрии медицинского факультета Ошского государственного университета.  
Тел.: +996 557202071; +996 557744763.

УДК 615.038:616.12-008.318-07

**Исследование вариабельности сердечного ритма: перспективы для клинической фармакологии****А.М. Абакарова, М.Г. Абакаров, А.М. Алискандиев, С.В. Сулейманова**

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

**Резюме**

В статье обосновывается тезис о том, что важность исследования влияния различных лекарственных средств на вариабельность сердечного ритма (ВСР) определяется, во-первых, тем, что показатели ВСР коррелируют с риском внезапной смерти, а во-вторых, лекарственные средства различных фармакологических групп (и даже внутри группы) оказывают разнонаправленное влияние на показатели ВСР, а следовательно, и на исход заболевания. Это позволяет в клинических испытаниях использовать этот подход в качестве надежного косвенного критерия для прогнозирования клинического исхода, что подтверждается данными литературы, посвященной анализу ВСР при испытаниях лекарственных средств различных фармакологических групп.

**Ключевые слова:** вариабельность сердечного ритма, внезапная смерть, клинические испытания, лекарственные средства

**The study of heart rate variability: prospects for clinical pharmacology****A.M. Abakarova, M.G. Abakarov, A.M. Aliskandiev, S.V. Suleimanova**

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

**Summary**

The article substantiates the thesis that the importance of the study of the influence of various drugs on the heart rate variability (HRV), is defined, first, the fact that HRV indices correlate with the risk of sudden death, and secondly, medicines of different pharmacological groups (and even within the group) have multidirectional influence on HRV indices, and hence on the outcome of the disease. This allows clinical trials to use this approach as a reliable indirect criterion to predict clinical outcome, which was confirmed by the literature devoted to the analysis of HRV in trials of drugs of different pharmacological groups.

**Key words:** heart rate variability, HRV, sudden death, clinical trials, medicines.

**Введение**

Объективная оценка эффективности лекарственных средств является одной из наиболее важных задач клинической фармакологии и клинической медицины, для решения которой разработана и применяется современная методология рандомизированных контролируемых клинических испытаний (РКИ). Принято считать, что в окончательных клинических испытаниях в качестве основного критерия оценки должен использоваться истинный клинический исход, в качестве которого можно рассматривать не только смерть, но и необратимые нарушения функции внутренних органов или иные явления, существенно снижающие качество жизни. Однако РКИ, в которых изучаются такого рода исходы, немногочисленны, поскольку их проведение сопряжено со значительными затратами, материальными и временными. В связи с этим, в последнее время уделяется большое внимание альтернативным способам решения проблемы или косвенным критериям оценки [7], которые должны отражать изменения клинически значимого критерия (исхода) [29].

В частности, косвенным критерием оценки может выступать подавление желудочковых аритмий, снижение уровня холестерина или артериального давления в кардиологических исследованиях, уменьшение размеров опухоли в исследованиях, посвященных лечению рака. Хотя они практически не отражают важные клинические исходы в клинических испытаниях, они все еще широко применяются.

Одним из важных косвенных критериев оценки в РКИ является исследование вариабельности сердечного ритма (ВСР), которая является современной методологией оценки состояния регуляторных систем организма через оценку функционального состояния различных отделов вегетативной нервной системы. Заслуга широкого внедрения исследований ВСР в космическую медицину, а затем и клиническую практику (эти исследования были начаты в СССР еще в начале 60-х годов Р.М. Бавским с соавторами и Д. Жемайтите). В последние два десятилетия наблюдается экспоненциальный рост публикаций результатов исследований ВСР, что свидетельствует о растущем интересе исследователей разных специальностей к этой проблеме (рис. 1.).

Применение ВСР в качестве косвенного критерия оценки эффективности различных методов лечения обосновывается тем, что оптимальная адаптация к меняющимся условиям внутренней и внешней среды является результатом симбиоза симпатического и парасимпатического отделов вегета-

**Для корреспонденции:**

Абакарова Асият Магомедовна – очная аспирантка кафедры клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 8 (964) 024 15 51

Статья поступила 8.12.2016 г., принята к печати 21.02.2017 г.

тивной нервной системы (ВНС), которая осуществляет постоянный нервно-гуморальный контроль над всеми органами и системами организма. Отсюда вытекает вывод, что гемодинамическим, метаболическим и энергетическим нарушениям предшествуют отклонения в функционировании ВНС, а выявление указанных отклонений может выступать наиболее ранним прогностическим критерием для оценки неблагоприятия пациента. Индикатором этих отклонений является сердечный ритм. Поэтому исследование ВСР имеет важное

прогностическое и диагностическое значение при самой разнообразной патологии. Неспецифичность метода и простота съема информации объясняют его широкое применение не только при исследовании заболеваний сердечно-сосудистой и других систем, но и при оценке методов их коррекции, поскольку направление сдвигов в функционировании указанных выше систем (в положительную или отрицательную сторону) может быть адекватно оценено с учетом сдвигов параметров ВСР [8].

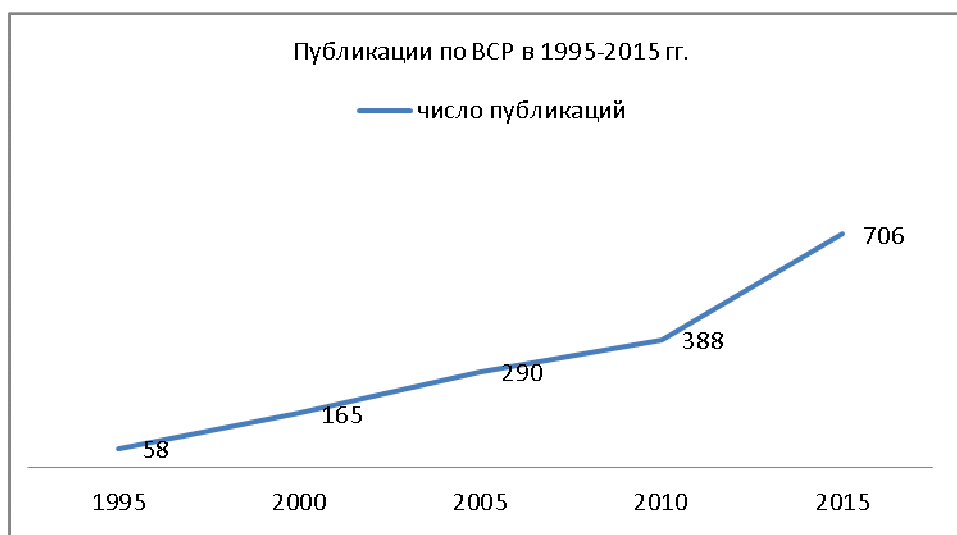


Рис.1. Динамика публикаций результатов исследования ВСР за последние 20 лет (по данным базы данных PubMed)

Было убедительно показано, что низкий показатель SDNN (стандартное отклонение интервалов RR) за сутки ( $SDNN < 50$  мс) тесно коррелирует с риском внезапной смерти, причем даже более выраженное, чем показатели фракции выброса левого желудочка, количества желудочковых аритмий при холтеровском мониторинге и толерантности к физической нагрузке [3]. Как показали клинические исследования, уменьшение ВРС – независимый предиктор смерти при хронической сердечной недостаточности [24], утяжеление течения ИБС сопровождается снижением показателей ВСР (SDNN, SDANNind) [10], а снижение парасимпатической активности (уменьшение мощности высокочастотного спектра (HF), снижение SDNN) указывает на высокий риск развития артериальной гипертензии [6]. Убедительно показано, что по данным ВСР, при опасных для жизни аритмиях имеет место дисбаланс в сторону усиления симпатической активности и снижения парасимпатической [2, 15, 30].

Развитие представлений о клинической значимости анализа ВСР, а также появление доступных и компьютеризированных аппаратно-программных комплексов стали поводом для изучения изменений ее параметров под влиянием различных лекарств для оценки как прогноза течения заболевания, так и прогнозирования развития нежелательных лекарственных реакций. Было показано, что лекарственные средства (ЛС) различных фармакологических групп вызывают разнонаправленные изменения параметров ВСР: одни ЛС

увеличивают ВСР (т.е. влияют благотворно), другие снижают, причем на фоне положительной динамики клинических проявлений заболевания, что стало основанием для пересмотра показаний к назначению целого ряда ЛС, нашедших широкое применение в клинической практике. Наибольший интерес исследователей прикован к изучению лекарственных средств, применяющихся для лечения сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, хотя большое практическое значение имеет, как показывает анализ литературы, исследование и других препаратов. Остановимся на этих аспектах подробнее.

**Целью** настоящей статьи является анализ данных литературы, посвященной исследованию ВСР при клинических испытаниях лекарственных средств различных фармакологических групп.

**Бета-адреномиметики.** Результаты исследования ВСР этой группы лекарственных средств противоречивы. В рандомизированном, двойном, слепом плацебо-контролируемом исследовании влияния однократного (50 мг в день за два приема) применения сальбутамола на функцию внешнего дыхания и показатели ВСР, по данным спектрального анализа, у больных бронхиальной астмой показано снижение общей ВСР за счет повышения симпатического влияния при достоверном улучшении функции внешнего дыхания [19].

В то же время у больных хроническим обструктивным бронхитом с умеренной и выраженной бронхиальной обструкцией фармакотерапия саль-

бутамолом (6 мг 2 раза в день в течение 10 дней) сопровождалась увеличением ВСР и уменьшением симпатических влияний на регуляцию ритма сердца [13].

**М-холинолитики.** У больных хроническим obstructивным бронхитом монотерапия ипратропиума бромидом в суточной дозе 120-180 мкг в течение 12 нед. сопровождалась улучшением показателей ВСР, уменьшением выраженности симпатических влияний на регуляцию ритма сердца, что свидетельствовало о хорошей переносимости и благотворном влиянии длительного приема ипратропиума бромида на течение заболевания [12]. В то же время 3-месячный курс лечения тиотропиума бромидом (Spiriva Respimat два вдоха, 2,5 мкг раствора) у 70 пациентов с ХОБЛ от умеренного до тяжелого течения с контролем ВСР, легочной функции и качества жизни до и через 1 и 3 месяца терапии, при значительном улучшении показателей легочной функции и качества жизни сопровождался значительным снижением высокочастотной (HF) и увеличением низкочастотной (LF) составляющей, что повышает риск сердечно-сосудистых осложнений у больных ХОБЛ [32].

**Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ).** Имеются убедительные данные о положительном влиянии иАПФ на показатели ВСР и, следовательно, на прогноз в отношении риска внезапной смерти и аритмий у больных с патологией сердечно-сосудистой системы. Это относится к препаратам с различной фармакокинетикой: у больных ИБС при применении эналаприла (10 мг) и фозиноприла (20 мг) через 6 ч после начала лечения наступало достоверное увеличение парасимпатической активности, снижение концентрации катехоламинов и кортизола в плазме крови [17].

Однако у больных с артериальной гипертонией на фоне терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) применение иАПФ рамиприла сопровождалось, по результатам временного анализа ритма сердца, ухудшением показателей ВСР: у пациентов до лечения исходные показатели были ниже тех, что встречаются в общей популяции, и свидетельствовали о выраженном преобладании симпатического тонуса над тонусом блуждающего нерва. Фактическое ухудшение ВСР при лечении иАПФ было видно в нескольких крупных временных показателях: SDNN (стандартное отклонение всех нормальных RR интервалов) упал с  $42,0 \pm 24,8$  мс до  $20,1 \pm 16,1$  мс ( $P=0,004$ ) и триангуляционный индекс упал с  $178,0 \pm 94,0$  до  $115 \pm 59,2$  ( $p=0,01$ ). Тенденция к снижению ВСР наблюдалась и в нескольких других временных показателях. Эти результаты показывают, что, в отличие от популяции в целом, при лечении больных с ХПН иАПФ могут вызвать отрицательную динамику с увеличением тонуса симпатической нервной системы и увеличением риска внезапной смерти [25].

Комбинированное применение спиронолактона с лозартаном и каждого препарата по отдельности у больных с сердечной недостаточностью форми-

рует благоприятный баланс между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы, что выражалось значительным улучшением временных показателей ВСР при 24-часовой записи ЭКГ. Однако никаких существенных различий между эффектами каждого из этих режимов на дисперсию интервала QT не выявлено [27].

**Бета-адреноблокаторы.** Практически все изученные бета-блокаторы оказывали благотворное влияние на показатели ВСР с тенденцией к нормализации вегетативной регуляции ритма сердца.

Атенолол в дозе 50 мг/сут. и метопролол в дозе 100 мг/сут. (исследования в покое и при нагрузке – психологический стресс, ортостатическая проба), при 4-недельном курсовом приеме положительно влияли на показатели ВСР, причем частота сердечных сокращений и соотношение симпатической и парасимпатической нервной системы были ниже у пациентов, которые получали атенолол [6]. Поэтому авторы делают вывод о менее выраженном влиянии атенолола на вегетативную нервную систему по сравнению с метопрололом. Аналогичные данные о более выраженном влиянии метопролола на показатели ВСР у больных с ИБС (стенокардия напряжения, функциональный класс II-III) были получены и В. Wennerblom и соавт. (1998), которые показали, что метопролол в дозе 100 мг/сут., уменьшая тонус симпатической нервной системы, улучшал прогноз течения заболевания [28].

Другие бета-блокаторы, такие как неселективный карведилол и селективный бисопролол, также продемонстрировали положительное влияние длительной терапии указанными препаратами на параметры ВСР (по данным временного анализа) у больных с хронической сердечной недостаточностью и артериальной гипертонией [14, 23, 34].

Большой практический интерес представляют данные о влиянии бета-блокаторов и ингибиторов АПФ на ВСР при их сочетанном применении. Так, в исследовании А.А. Абдуллаева с соавт., двухгодичное стандартное лечение пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда, в сочетании с эналаприлом и метопрололом способствовало улучшению показателей ВСР. Включение триметазидина в комбинацию с эналаприлом, метопрололом приводило к еще большему улучшению показателей ВСР в постинфарктном периоде. Наилучшие результаты в отношении динамики показателей ВСР (уменьшении активности симпатической и повышении парасимпатической нервной системы) в постинфарктном периоде были достигнуты при использовании сочетания триметазидина с рамиприлом и карведилолом [1].

**Альфа-2 агонисты центрального действия.** В рамках норвежского исследования синдрома хронической усталости у 120 подростков 12-18 лет оценивался эффект клонидина (60 человек получили клонидин и 60 плацебо) на динамику клинических проявлений и ВСР. Результат вмешательства оценивался с помощью общей линейной модели, в том числе базовые значения как независимые пе-

ременные. Исследовали плазменный уровень норадреналина и ВСП через 8 недель терапии. В группе подростков, получавших клонидин, имел место более низкий плазменный уровень норадреналина (разница = 205 пмоль/л,  $p=0,05$ ) и отношения норадреналина мочи/креатинин (разница = 3.9 нмоль/мкмоль,  $p=0,002$ ), отмечены более высокие показатели ВСП в низкочастотном диапазоне (LF в абсолютных единицах) (коэффициент = 1,4,  $p=0,007$ ), а также временного показателя SDNN (разница=12,0 мс,  $p=0,05$ ), это позволило сделать вывод о том, что несмотря на то, что низкие дозы клонидина снижают уровень катехоламинов, влияние препарата на вегетативный контроль и частоту сердечных сокращений (ЧСС) является незначительным [18].

**Антиаритмические препараты (ААП).** Важность оценки антиаритмических лекарственных препаратов с позиций их влияния на ВСП продемонстрировали А.З. Недоступ с соавт., у пациентов с пароксизмальной формой мерцательной аритмии (ПФМА), которыми было обследовано 90 больных, у 14 из которых не было ИБС [9]. До лечения показатели ВСП характеризовались отчетливым преобладанием дыхательных волн VLF при снижении сегментарных HF и LF. После лечения ААП (в течение 1-3 месяцев) у пациентов сохранялись частые пароксизмы, нарушение адаптации в ортостатической пробе и тревога ожидания приступа, и это несмотря на улучшение показателей ВСП. Авторы, рассматривая терапию в этой группе как недостаточно эффективную, отметили, что на фоне хинидина, этацизина и кордарона (по другим данным [3], кордарон не оказывал значимого влияния на показатели ВСП) значительно снизилась общая ВСП по показателю SDNN (SDNN составило 28-30 мс) и усугубились исходные нарушения спектра ВСП. Применение в качестве ААП бета-блокаторов и соталекса сопровождалось нарастанием уровня депрессивных расстройств (по шкале Бека). Интересно и важно, что прием психотропного препарата из группы бензодиазепинов клоназепама (месячный курс по 1 мг в сутки) приводил не только к отчетливому клиническому улучшению (снижился уровень личностной тревоги (ЛТ), исчезли пароксизмы и другие проявления синдрома вегетативной дистонии), но и произошло улучшение колебательной структуры ВСП за счет нормализации VLF, что авторы объясняют возможной важной ролью психовегетативного синдрома в ПФМА [9, 11].

В отношении пропafenона данные о влиянии препарата на ВСП противоречивы: по данным В.М.Михайлова, пропafenон, подобно бета-блокаторам, усиливает парасимпатическую активность, тем самым улучшая показатели ВСП, однако его влияние менее выражено, чем метопролола и других бета-блокаторов [8]. По другим данным, пропafenон уменьшал ВСП (по данным временного анализа) у пациентов с хроническими желудочковыми аритмиями, повышал симпатическую активность с одновременным снижением вагусного влияния на сердце независимо от исходного со-

стояния ВНС [4]. Таким образом, применение пропafenона и его аналогов у больных, перенесших инфаркт миокарда, нежелательно, поскольку они, усиливая влияние симпатического отдела ВНС на регуляцию ритма сердца, ухудшают прогноз, повышая риск внезапной смерти.

**Ингибиторы if-каналов.** У 48 пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией изучено влияние 8-недельного курса терапии ивабрадином на ВСП по данным временного анализа 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ [22]. Показано, что лечение ивабрадином существенно улучшает (средняя ЧСС ( $83,6 \pm 8.0$  и  $64,6 \pm 5.8$ ,  $p < 0,0001$ ), средний интервал RR ( $713 \pm 74$  и  $943 \pm 101$  мс,  $p < 0,0001$ ), SDNN ( $56,2 \pm 15,7$  и  $87,9 \pm 19,4$  мс,  $p < 0,0001$ ), SDANN ( $49,5 \pm 14,7$  и  $76,4 \pm 19,5$  мс,  $p < 0,0001$ ), SDNN индекс ( $24,7 \pm 8.8$  и  $38,3 \pm 13,1$  мс,  $p < 0,0001$ ), pNN50 ( $2,4 \pm 1,6$  и  $3,2 \pm 2,2$  %,  $p < 0,0001$ ) и RMSSD ( $13,5 \pm 4,6$  и  $17,8 \pm 5,4$  мс,  $p < 0,0001$ )) показатели ВСП у пациентов с сердечной недостаточностью неишемической природы.

**Антидепрессанты.** Мета-анализ 18 статей, в которых в общей сложности проанализированы результаты исследования ВСП у 673 пациентов с депрессией и 407 здоровых лиц контрольной группы показал, что пациенты с депрессией имели более низкую ВСП по сравнению со здоровыми, а тяжесть депрессии отрицательно коррелировала с ВСП ( $r = -0,354$ ,  $p < 0,001$ ). Трициклические антидепрессанты снижали ВСП, хотя ингибиторы обратного захвата серотонина миртазапин и нефазодон не оказали существенного влияния на ВСП, несмотря на реакцию пациента на лечение. Это позволило авторам сделать вывод, что депрессия без сердечно-сосудистых заболеваний ассоциируется со снижением ВСП, которая уменьшается с увеличением тяжести депрессии, причем критически важно, что различные антидепрессанты, несмотря на устранение симптомов заболевания, не улучшают показатели ВСП и потому могут не иметь ВСП-опосредованных кардиопротективных эффектов [21].

Аналогичные выводы были сделаны по результатам другого мета-анализа сравнительных контролируемых исследований до и после лечения с психотропными препаратами, где у физически здоровых взрослых лиц с диагностированным психическим расстройством оценивались эффекты нейрорептиков и антидепрессантов на клинические проявления заболевания и ВСП [16]. В сочетании данные подтвердили значительное снижение ВСП при разных психических расстройствах, и эти эффекты оставались значительными даже вне периода лечения. По мнению авторов, снижение ВСП может представлять собой важный механизм, способствующий повышению сердечно-сосудистого риска у лиц с психическими расстройствами, а негативное воздействие конкретных препаратов (атипических антипсихотиков амисульприда, клозапина, оланзапина, сертиндола) на ВСП свидетельствует об увеличении риска сердечно-сосудистых заболеваний во всех подгруппах, что указывает на

необходимость устранения модифицируемых сердечно-сосудистых факторов для смягчения риска.

**Антагонисты кальция.** В сравнительном РКИ влияния верапамила и метопролола (480мг/сут. и метопролола 50 мг/сут.) на показатели ВСП у больных ИБС (2 группы по 30 человек) показано заметное повышение в обеих группах показателей мощности низкочастотного (LF), высокочастотного (HF) компонентов и суммарной мощности (TP), в то время как показатель LF/HF и мощности спектра VLF (очень низкой частоты) были значительно ниже по сравнению с исходными ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о способности обеих препаратов повысить ВСП [33].

Дилтиазем повышал ВСП у больных острым инфарктом миокарда (улучшая при этом прогноз течения заболевания) в той же степени, что и бета-блокаторы [5].

В другом сравнительном РКИ амлодипина и его комбинации с бета-блокатором бетаксололом при 6-месячном курсе терапии у лиц с осложненным течением артериальной гипертензии показано, что амлодипин не влиял на показатели ВСП и качество жизни пациентов, в то время как его комбинация с бетаксололом сопровождалась уменьшением отношения LF/HF (с  $2,1 \pm 1,9$  до  $1,3 \pm 0,9$ ,  $p < 0,05$ ) и увеличением HF/TP (с  $0,41 \pm 0,17$  до  $0,52 \pm 0,18$ ,  $p < 0,05$ ), что расценивается как благоприятная комбинация ЛС [31].

**Эстрогены.** По данным G. Rosano (1993), прием эстрогенов в течение 4 мес. (17 $\beta$ -эстрадиол в дозе 1 мг/сут.) здоровыми женщинами, находящимися в периоде постменопаузы на заместительной гормональной терапии, сопровождался достоверным повышением ВСП, что, по мнению авторов, свидетельствует о нормализации функции ВНС в отношении контроля над сердечно-сосудистой системой [26].

**Ингибиторы протонной помпы.** У лиц с рефлюксной болезнью желудка (14 пациентов без эрозий и 10 с эрозиями) при оценке влияния 8-недельного курса терапии омепразолом на показатели ВСП, наряду с отчетливым клиническим улучшением в обеих группах, наблюдалось и улучшение показателей ВСП, причем разница в показателях обеих групп не достигала статистической значимости. Авторы предполагают, что автономная нейропатия кардиального отдела желудка, ассоциируемая с желудочно-пищеводным рефлюксом, сопровождается снижением ВСП, а успешное лечение воспаления может привести к нормализации нарушенного вегетативного тонуса, связанного с этим воспалением [20].

### Выводы

1. Лекарственные средства различных фармакологических групп влияют на показатели ВСП разнонаправлено даже в пределах одной фармакологической группы (например, антагонисты кальция), в одних случаях снижая ВСП и увеличивая тем самым риск сердечно-сосудистых расстройств, а в

других – они действуют позитивно, повышая ВСП и снижая указанный риск.

2. Исследование ВСП в качестве косвенного критерия при проведении клинических испытаний лекарственных средств позволит с высокой точностью прогнозировать риск внезапной смерти в связи с применением фармакотерапии конкретными препаратами.

### Литература

1. Абдуллаев А.А., Гафурова Р.М., Исламова У.А. и др. Вариабельность ритма сердца у пациентов, перенесших Q-ИМ, при разных медикаментозных схемах лечения в раннем постинфарктном периоде // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. Т. 6, № 4. С. 438-446.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.
3. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования // Вестник аритмологии. 1999. № 11. С. 53-78.
4. Дмитрюк П.В. и др. Влияние пропafenона на динамику ритмографических показателей и качество жизни у больных с экстрасистолической аритмией // Кардиология. 1997. Т. 37, № 3. С. 47-50.
5. Иванов Г. Г. Вариабельность сердечного ритма // Современная электрокардиография: новые возможности и области применения в клинике. М., 2000. С. 24-27.
6. Кирячков Ю.Ю., Хмелевский Я.М., Воронцова Е.В. Компьютерный анализ вариабельности сердечного ритма: методики, интерпретация, клиническое применение // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 2. С. 56-62.
7. Котельников Г.П., Шпигель А.С. Доказательная медицина. Научнообоснованная медицинская практика. Самара, 2000. С. 200
8. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения. Иваново: Изд-во Ивановской гос. мед. академии, 2000. 200 с.
9. Недоступ А.В., Соловьева А.Д., Санькова Т.А. Психовегетативные соотношения у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии // Терапевтический архив. 2001. № 9. С. 55-61.
10. Стручков П.В., Зубкова А.В., Короткова Е.С., Гуревич М.В. Зависимость параметров вариабельности ритма сердца при суточном мониторинге ЭКГ от возраста больных разными формами ИБС // Вестник аритмологии. 2000. № 17. С. 66.
11. Хаспекова Н.Б. Диагностическая информативность мониторинга вариабельности ритма сердца // Вестник аритмологии. 2003. № 32. С. 15-23.
12. Шабунина А.Б. Вегетативная регуляция при хроническом обструктивном бронхите и ее динамика в процессе лечения больных ипратропиума бромидом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2000. 20 с.
13. Якушина М.Р. Клинико-инструментальная характеристика кардиореспираторной системы и вегетативного гомеостаза у больных хроническим обструктивным бронхитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рязань, 1995. 24 с.
14. Akdeniz B., Guneri S., Savas I.Z. et al Effects of carvedilol therapy on arrhythmia markers in patients with congestive heart failure // Int Heart J. 2006. N 47(4). P. 565-73.

15. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control // *Science*. 1981. V. 213. N 4504. P. 220-222.
16. Alvares G.A., Quintana D.S. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis // *J. Psychiatry Neurosci*. 2015. N 8. P. 1-16.
17. Derad I., Otterbein A., Molle M. et al. The angiotensin converting enzyme inhibitors fosinopril and enalapril differ in their central nervous effects in humans // *J. Hypertens*. 1996. V. 14, N 11. P. 1309-1315.
18. Fagermoen E, Sulheim D, Winger A, et al. Effects of low-dose clonidine on cardiovascular and autonomic variables in adolescents with chronic fatigue: a randomized controlled trial // *BMC Pediatr*. 2015. N 10. P. 115-117. doi: 10.1186/s12887-015-0428-2.
19. Jartti T.T., Kaila T.J., Tahvanainen K.U., et al. Altered cardiovascular autonomic regulation after salbutamol treatment in asthmatic children // *Clin. Physiol*. 1998. V. 18, N 7. P. 345-353.
20. Jones E.L., Perring S., Khattab A., Allenby-Smith O.3. The effects of proton pump inhibitors on autonomic tone in patients with erosive and non-erosive esophagitis // *Neurogastroenterol Motil*. 2016. N 8. doi: 10.1111/nmo.12761.
21. Kemp A.H., Quintana D.S., Gray M.A. [et al.] Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis // *Biol Psychiatry*. 2010. V. 1. N 67(11). P. 1067-1074. doi: 10.1016/j.biopsych.2009.12.012. Epub 2010 Feb 6.
22. Kurtoglu E., Balta S., Karakus Y. [et al.] Ivabradine improves heart rate variability in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy // *Arq Bras Cardiol*. 2014. N 103(4). P. 308-314.
23. Mortara A., La Rovere M.T., Pinna G.D. et al. Nonselective beta-adrenergic blocking agent, carvedilol, improves arterial baroreflex gain and heart rate variability in patients with stable chronic heart failure // *Am. Heart J*. 2000. V. 139, N. 6. P. 1088-1095.
24. Noda A., Yasuma F., Okada T., Yokota M. Circadian rhythm of autonomic activity in patients with obstructive sleep apnea syndrome // *Clin. Cardiol*. 1998. V. 21, N. 4. P. 271-276.
25. Ondocin P.T., Narsipur S.S. Influence of angiotensin converting enzyme inhibitor treatment on cardiac autonomic modulation in patients receiving haemodialysis // *Nephrology (Carlton)*. 2006. N 11(6). P. 497-501.
26. Rosano G.M., Collins P., Jiang C. et al. Cardiovascular protection by estrogen – a calcium antagonist effect? // *Lancet*. 1993. V. 341. P. 1264-1265.
27. Shehab A., Elnour A.A., Struthers A.D. A randomised, controlled, double-blind, cross-over pilot study assessing the effects of spironolactone, losartan and their combination on heart rate variability and QT dispersion in patients with chronic heart failure // *Cardiovasc. J. Afr*. 2008. V. 19(6). P. 292-296.
28. Takase B., Takeishi Y., Hirai T. et al. Comparative effects of amlodipine monotherapy and combination therapy with betaxolol on cardiac autonomic nervous activity and health-related quality of life in patients with poorly controlled hypertension // *Circ J*. 2008. N 72(5). P. 764-769.
29. Temple R.J., Nimmo W.S., Tucker G.T. A regulatory authority's opinion about surrogate endpoints // *Clinical Measurement in Drug Evaluation*. New York, 1995.
30. Van Ravenswaaij-Arts C.A., Kolle L.A., Hopman J.C., Stoeltinga G.B. Heart rate variability // *Ann. of intern. Med*. 1993. V. 118. P. 436-447.
31. Wennerblom B., Courmel Ph., Hermida J.S. et al. Heart rate variability in myocardial hypertrophy and heart failure, and effects of beta-blocking therapy // *Eur. Heart J*. 1991. V. 12. P. 412-422.
32. Wu Y.K., Huang C.Y., Yang M.C. et al. Effect of tiotropium on heart rate variability in stable chronic obstructive pulmonary disease patients // *J. Aerosol Med. Pulm. Drug. Deliv*. 2015. N 28(2). P. 100-1005. doi: 10.1089/jamp.2014.1125. Epub 2014 May 19.
33. Zhang Q., Lu X.N., Sun N.L. Effects of Verapamil and Metoprolol on heart rate variability in patients with coronary heart disease // *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2007. V. 18. N 39(6). P. 610-3.
34. Zhou W. J., Wang R.Y., Li Y. A randomized controlled study on the effects of bisoprolol and atenolol on sympathetic nervous activity and central aortic pressure in patients with essential hypertension // *PLOS One*. 2013. V. 8, N 9. e72102.

## References

1. Abdullaev, A.A. Gafurova R.M., Islamova U.A. i dr. Variabel'nost' ritma serdtsa u patsientov, perenesshikh Q-IM, pri raznykh medikamentoznykh skhemakh lecheniya v rannem postinfarktnom periode [Heart rate variability in patients after Q-MI, with different pharmacological treatment regimens in the early postinfarct period] // *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2010. T. 6(4). S. 438-446.
2. Baevskiy P.M., Kirillov O.I., Kletskin S.3. Matematicheskij analiz izmeneniy serdechnogo ritma pri stresse [Mathematical analysis of heart rate changes during stress]. M.: Nauka, 1984. 221 s.
3. Variabel'nost' serdechnogo ritma. Standarty izmereniya, fiziologicheskoy interpretatsii i klinicheskogo ispol'zovaniya [Measurement Standards, physiological interpretation and clinical use] // *Vestnik aritmologii*. 1999. № 11. S. 53-78.
4. Dmitryuk P.V. i dr. Vliyanie propafenona na dinamiku ritmograficheskikh pokazateley i kachestvo zhizni u bol'nykh s ekstrasistolicheskoy aritmiej [The effect of propafenone on the dynamics ritmograficheskikh indicators and quality of life in patients with arrhythmia extrasystolic] // *Kardiologiya*. 1997. T. 37, № 3. S. 47-50.
5. Ivanov G.G. Variabel'nost' serdechnogo ritma [Heart rate variability] // *Sovremennaya elektrokardiografiya: novye vozmozhnosti i oblasti primeneniya v klinike*. M., 2000. S. 24-27.
6. Kiryachkov Yu.Yu., Khmelevskiy Ya.M., Vorontsova E.V. Komp'yuternyy analiz variabel'nosti serdechnogo ritma: meto-diki, interpretatsiya, klinicheskoe primenenie [Computer analysis of heart rate variability: Meto-wild, interpretation, clinical application] // *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2000. № 2. S. 56-62.
7. Kotel'nikov G.P., Shpigel' A.S. Dokazatel'naya meditsina. Nauchnoobosnovannaya meditsinskaya praktika [Evidence-based medicine. Science-based medical practice]. Samara, 2000. S. 200
8. Mikhaylov V.M. Variabel'nost' ritma serdtsa. Opyt prakticheskogo primeneniya. Ivanovo: Izd-vo Ivanovskoy gosud. med. akademii, 2000. 200 s.
9. Nedostup A.V., Solovyeva A.D., Sankova T.A. Psikhovegetativnye sootnosheniya u bol'nykh s paroksizmal'noy formoy mertsatel'noy aritmii [Psychovegetative ratio in patients with paroxysmal atrial fibrillation] // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2001. № 9. S. 55-61.
10. Struchkov P.V, Zubkova A.V., Korotkova E.S., Gurevich M.V. Zavisimost' parametrov variabel'nosti ritma serdtsa pri sutochnomonitorirovaniy EKG ot vozrasta bol'nykh

- raznymi formami IBS [The dependence of the variability in parameters of cardiac rhythm with an electrocardiogram autochnom monitorirovaniy of age patients with various forms of ischemic heart disease] // Vestnik aritmologii. 2000. № 17. S. 66.
11. Khaspekova N.B. Diagnosticheskaya informativnost' monitorirovaniya variabel'nosti ritma serdtsa [Diagnostic informativeness monitoring of heart rate variability] // Vestnik aritmologii. 2003. № 32. S. 15-23.
  12. Shabunina A.B. Vegetativnaya regulyatsiya pri khronicheskom obstruktivnom bronkhite i ee dinamika v protsesse lecheniya bol'nykh ipratropiuma bromidom [Vegetative regulation in chronic obstructive bronchitis and its dynamics in the course of treatment of ipratropium bromide]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Perm', 2000. 20 s.
  13. Yakushina M.R. Kliniko-instrumental'naya kharakteristika kardiorespiratornoy sistemy i vegetativnogo gomeostaza u bol'nykh khronicheskimi obstruktivnym bronkhitom [Clinical and instrumental characteristics of the cardiorespiratory system and the vegetative homeostasis in patients with chronic obstructive bronchitis]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Ryazan'. 1995. 24 s.
  14. Akdeniz B., Guneri S., Savas I.Z. et al Effects of carvedilol therapy on arrhythmia markers in patients with congestive heart failure // Int. Heart J. 2006. N 47(4). P. 565-73.
  15. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control // Science. 1981. V. 213, N 4504. P. 220-222.
  16. Alvares G.A., Quintana D.S. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis // J. Psychiatry Neurosci. 2015. N 8. R. 1-16.
  17. Derad I., Otterbein A., Molle M. et al. The angiotensin converting enzyme inhibitors fosinopril and enalapril differ in their central nervous effects in humans // J. Hypertens. 1996. V. 14, N 11. P. 1309-1315.
  18. Fagermoen E., Sulheim D., Winger A. et al. Effects of low-dose clonidine on cardiovascular and autonomic variables in adolescents with chronic fatigue: a randomized controlled trial // BMC Pediatr. 2015. N 10. P.115-117. doi: 10.1186/s12887-015-0428-2.
  19. Jartti T.T., Kaila T.J., Tahvanainen K.U. et al. Altered cardiovascular autonomic regulation after salbutamol treatment in asthmatic children // Clin. Physiol. 1998. V. 18. N 7. P. 345-353.
  20. Jones E.L., Perring S., Khattab A., Allenby-Smith O.3. The effects of proton pump inhibitors on autonomic tone in patients with erosive and non-erosive esophagitis // Neurogastroenterol Motil. 2016. N 8. doi: 10.1111/nmo.12761.
  21. Kemp A.H., Quintana D.S., Gray M.A. et al. Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis // Biol Psychiatry. 2010. V. 1. N 67(11). P. 1067-1074. doi: 10.1016/j.biopsych. 2009.12.012. Epub 2010 Feb 6.
  22. Kurtoglu E., Balta S., Karakus Y. et al. Ivabradine improves heart rate variability in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy // Arq Bras Cardiol. 2014. V. 103, N 4. P. 308-314.
  23. Mortara A., La Rovere M.T., Pinna G.D. et al. Nonselective beta-adrenergic blocking agent, carvedilol, improves arterial baroreflex gain and heart rate variability in patients with stable chronic heart failure // Am. Heart J. 2000. V. 139, N. 6. P. 1088-1095.
  24. Noda A., Yasuma F., Okada T., Yokota M. Circadian rhythm of autonomic activity in patients with obstructive sleep apnea syndrome // Clin. Cardiol. 1998. V. 21, N. 4. P. 271-276.
  25. Ondocin P.T., Narsipur S.S. Influence of angiotensin converting enzyme inhibitor treatment on cardiac autonomic modulation in patients receiving haemodialysis // Nephrology (Carlton). 2006. N 11(6). P. 497-501.
  26. Rosano G.M., Collins P., Jiang C. et al. Cardiovascular protection by estrogen – a calcium antagonist effect? // Lancet. 1993. V. 341. P. 1264-1265.
  27. Shehab A., Elnour A.A., Struthers A.D. A randomised, controlled, double-blind, cross-over pilot study assessing the effects of spironolactone, losartan and their combination on heart rate variability and QT dispersion in patients with chronic heart failure // Cardiovasc. J. Afr. 2008. V. 19, N 6. P. 292-296.
  28. Takase B., Takeishi Y., Hirai T. et al. Comparative effects of amlodipine monotherapy and combination therapy with betaxolol on cardiac autonomic nervous activity and health-related quality of life in patients with poorly controlled hypertension // Circ. J. 2008. V. 72, N 5. P. 764-769.
  29. Temple R.J., Nimmo W.S., Tucker G.T. A regulatory authority's opinion about surrogate endpoints // Clinical Measurement in Drug Evaluation. New York, 1995.
  30. Van Ravenswaaij-Arts C.A., Kolle L.A., Hopman J.C., Stoeltinga G.B. Heart rate variability // Ann. of Intern. Med. 1993. V. 118. P. 436-447.
  31. Wennerblom V., Courmel Ph., Hermida J.S. et al. Heart rate variability in myocardial hypertrophy and heart failure, and effects of beta-blocking therapy // Eur. Heart J. 1991. V. 12. P. 412-422.
  32. Wu Y.K., Huang C.Y., Yang M.C. et al. Effect of tiotropium on heart rate variability in stable chronic obstructive pulmonary disease patients // J. Aerosol Med. Pulm. Drug. Deliv. 2015. N 28(2). P.100-1005. doi: 10.1089/jamp.2014.1125. Epub 2014 May 19.
  33. Zhang Q., Lu X.N., Sun N.L. Effects of Verapamil and Metoprolol on heart rate variability in patients with coronary heart disease // Beijing Da Xue Xue Bao. 2007. V.18, N 39(6). P. 610-613.
  34. Zhou W. J., Wang R.Y., Li Y. A randomized controlled study on the effects of bisoprolol and atenolol on sympathetic nervous activity and central aortic pressure in patients with essential hypertension // PLoS One. 2013. V. 8, N 9. e72102.

#### Сведения о соавторах:

**Абакаров Магомед Гаджиевич** – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала.  
E-mail: avicenna61@mail.ru  
Тел.: 8(903)4285657

**Алискандиев Алаудин Магомедович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 8(960)4073550

**Сулейманова Саида Владимировна** - ассистент кафедры клинической фармакологии ФГБОУ ВО "Дагестанский государственный медицинский университет" МЗ РФ.  
Тел.: 8(960)4073550



## Итоги работы диссертационного совета Д 208.025.01 ДГМУ за 2016 год

За 2016-й год проведено 9 заседаний диссертационного совета (ДС), защищены 3 кандидатские диссертации по хирургии. По внутренним болезням защит диссертаций не было.

14 января 2016 года соискатель кафедры госпитальной хирургии № 1 ДГМУ **Абдуллаев Арсен Магомедович** защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Выбор метода лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист».

**Научный руководитель:** доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1 ДГМУ Ахмедов Ильяс Гаджимурадович.

**Официальные оппоненты:** Айдемиров Артур Насирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Ставропольский госмедуниверситет» МЗ РФ;

Мусаев Газиявдир Хадисович, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии № 1 ГБОУ ВПО «Первый Московский госмедуниверситет имени И.М. Сеченова» МЗ РФ.

**Ведущая организация:** ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» ФАНО России.

В работе А.М. Абдуллаева дан детальный анализ эффективности выжидательной и активной тактики лечения при выявлении малых эхинококковых кист печени. Автором разработан и внедрён в клиническую практику алгоритм диагностических и лечебных действий врача при выявлении малых кист печени, позволяющий оптимизировать использование современных методов диагностики и лечения эхинококкоза печени. Предложена новая классификация эхинококковых кист печени по размерам, учитывающая клинические и прогностические особенности.

Приказом МОН РФ № 497/НК от 22 апреля 2016 года А.М. Абдуллаеву выдан диплом к.м.н.

29 сентября 2016 года ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ **Султанова Роза Султановна** защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Хирургические аспекты профилактики рецидива абдоминального эхинококкоза».

**Научный руководитель:** заведующий кафедрой общей хирургии ДГМУ, доктор медицинских наук, профессор Меджидов Расул Тенчаевич.

**Официальные оппоненты:** Айдемиров Артур Насирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Ставропольский госмедуниверситет» МЗ РФ;

Мусаев Газиявдир Хадисович, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии № 1 ГБОУ ВПО «Первый Московский госмедуниверситет имени И.М. Сеченова» МЗ РФ.

**Ведущая организация:** ФГБУ «Институт хирургии имени А.В. Вишневского» МЗ РФ.

Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 9 февраля 2017 года

№ 87/НК Султановой Розе Султановне выдан диплом кандидата медицинских наук.

27 декабря 2016 года ассистент кафедры эндоскопической хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ **Муртузалиева Анзират Султанмурадовна** защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Управляемая временная трансезентериальная интестинопликация в комплексном лечении пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью».

**Научный руководитель:** Абдулжалилов Магомед Курбанович, доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ.

**Официальные оппоненты:**

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

Тотиков Валерий Зелимханович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней № 2 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская госмедакадемия» МЗ РФ.

**Ведущая организация:** ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медуниверситет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

В 2015 году профессором Д.Р. Ахмедовым, М.Р. Абдуллаевым и доцентом Е.Р. Арбулиевой издано методическое пособие «Медицинская диссертация». Это методическое пособие размещено на сайте ДГМУ в сети Интернет в разделе «Диссертационный совет», доступно для ознакомления каждому желающему.

ДС ДГМУ проводит большую работу по проверке готовности соискателей учёных степеней к проведению апробации законченных диссертаций, готовит приказы ректора о разрешении проведения апробации диссертаций, назначении председателей межкафедральных научных конференций, рецензентов для апробации диссертаций, экспертной комиссии по проверке достоверности первичной документации по диссертациям, помогает диссертантам правильно составить заключение после апробации диссертации, составить стенограммы и заключения ДС по диссертациям после их защиты. За 2016 год состоялась апробация 11 диссертаций, в том числе двух диссертаций по хирургии (Нестеров М.И., Курбанисмаилова Р.Р.), двух диссертаций по внутренним болезням (Давыдова Э.В., Исмаилова Х.З.), двух диссертаций по акушерству и гинекологии (Магомедова П.А., Алиева С.А.), по одной диссертации по стоматологии (Шихкеримова А.А.), анестезиологии и реаниматологии (Багандов Р.Г.), фармакологии (Абакарова А.М.), патологической физиологии (Далгатова А.А.), гистологии (Дибиров Т.А.).

До апробации диссертации у соискателя учёной степени должны быть подготовлены следующие документы:

а) тексты (рукописи) полностью законченной и соответствующим образом оформленной диссертации и автореферата диссертации;

б) текст доклада диссертанта на межкафедральной научной конференции, посвящённой апробации диссертации, и демонстрационный материал к докладу (цветные слайды, мультимедийная презентация и т.д.);

в) положительные отзывы (рецензии) рецензентов на диссертацию;

г) список научных работ и оттиски (ксерокопии) научных работ, в которых опубликованы основные результаты диссертации;

д) первичные документы по диссертации, материалы, отражающие проведённые экспериментальные исследования и клинические наблюдения автора, на которых основана диссертация (копии или выписки из историй болезней, карты на стационарных и амбулаторных больных, протоколы опытов, экспериментов и т.д.);

е) приказ ректора ДГМУ о разрешении проведения апробации законченной диссертации с указанием её темы, Ф.И.О. соискателя, Ф.И.О. научного руководителя (консультанта), Ф.И.О. председателя межкафедральной научной конференции, их учёных степеней, учёных званий, должности, а также Ф.И.О. рецензентов, их учёных степеней, учёных званий, Ф.И.О., учёных степеней, учёных званий, должности председателя и членов экспертной комиссии по проверке первичных документов по диссертации;

ж) акт проверки первичных документов соискателя учёной степени, подписанный председателем и членами экспертной комиссии ДГМУ (председатель экспертной комиссии ДГМУ - зав. кафедрой патологической анатомии проф. А.М. Шахназаров), утверждённый проректором по научной работе и ректором ДГМУ, заверенный гербовой печатью ДГМУ;

з) удостоверение о сдаче кандидатских экзаменов по истории и философии науки, иностранному языку и специальной дисциплине в соответствии с темой диссертации;

и) копия регистрационной карты диссертации, утверждённой в ФГАНУ ЦИТ и С, с указанием номера государственной регистрации темы диссертации;

к) положительное заключение этического комитета ДГМУ (председатель – д.м.н. И.Г. Ахмедов) о возможности проведения настоящего научного исследования;

л) выписка из протокола заседания Учёного Совета и Центральной Проблемной Комиссии ДГМУ об утверждении темы диссертации и научного руководителя (консультанта).

**ВАК МОН РФ и МОН РФ за последние годы резко повысили требования к диссертационным работам и диссертационным советам. Так, в случаях несоответствия диссертаций установленным критериям, при не соблюдении всех правил проведения заседаний диссертационного совета, нормативных сроков размещения на сайтах организаций, на базе которых созданы ДС, и на сайте ВАК МОН РФ текстов диссертаций, авторефератов диссертаций, объявлений о предстоящей защите диссертаций, отзывов официальных оппонентов и ведущей организации, МОН РФ отменяет решения ДС о присуждении учёных степеней и отказывает в выдаче дипломов кандидатов и докторов наук. Диссертантам и ДС необходимо строго соблюдать все требования ВАК МОН РФ.** Кроме того, учитывая, что диссертационный совет при ДГМУ имеет право принимать к защите диссертации только по внутренним болезням и хирургии, заведующим кафедрами внутренних и хирургических болезней необходимо активизировать работу по привлечению молодых врачей хирургов и терапевтов к научной работе, к выполнению диссертационных исследований.

\* \* \*

По личной просьбе профессора Османова Абдурахмана Османовича приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 24 января 2017 года № 33/НК Османов Абдурахман Османович освобождён от обязанностей председателя диссертационного совета Д 208.025.01 при Дагестанском государственном медицинском университете, оставаясь членом диссертационного совета по специальности 14.01.17 - «хирургия». Обязанности председателя диссертационного совета Д 208.025.01 при Дагестанском государственном медицинском университете возложены на члена диссертационного совета по специальности 14.01.04 - «внутренние болезни», заведующего кафедрой госпитальной терапии № 1, ректора ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктора медицинских наук, профессора Маммаева Сулеймана Нураттиновича.

За безупречное выполнение в течение пятнадцати лет (с 08.07. 1998г. по 23.02.2017г.) обязанностей председателя диссертационного совета Дагестанского государственного медицинского университета и создание всех необходимых условий для успешной работы диссертационного совета приказом ректора ДГМУ, профессора С.Н. Маммаева от 13 февраля 2017 года № 26 УК профессор кафедры хирургии ФПК и ППС ДГМУ Османов Абдурахман Османович награждён Почётной грамотой Дагестанского государственного медицинского университета и поощрён денежной премией.

*Учёный секретарь  
диссертационного совета при ДГМУ  
профессор М.Р. Абдуллаев*

**Академик Российской академии наук Юрий Леонидович Шевченко  
(к 70-летию со дня рождения)**



7 апреля 2017 года исполняется 70 лет выдающемуся ученому и хирургу, талантливому клиницисту, педагогу, организатору военного и гражданского здравоохранения, образования, академику Российской академии наук, доктору медицинских наук, профессору, заслуженному врачу Российской Федерации, заслуженному деятелю науки Российской Федерации, лауреату Государственной премии Российской Федерации, генерал-полковнику медицинской службы Юрию Леонидовичу Шевченко.

Родился Ю.Л.Шевченко в городе Якутске в семье военнослужащих. Трудовой путь начал после окончания школы - матросом на судах Азовско-Черноморского бассейна. В 1966-1968 гг. проходил срочную службу; в этот период окончил военно-фельдшерское училище. В 1968 году поступил в Военно-медицинскую академию имени С.М.Кирова (ВМА), после успешного окончания которой в 1974 году служил командиром операционно-перевязочного взвода отдельного медицинского батальона. С 1975 года – сотрудник кафедры и клиники госпитальной (торакальной) хирургии ВМА, прошел путь от клинического ординатора до старшего преподавателя кафедры. Особенное влияние на становление Ю.Л.Шевченко как хирурга-клинициста оказали академик И.С. Колесников, профессор Н.В. Путов, профессор М.И. Лыткин.

С 1991 года Юрий Леонидович возглавил кафедру и клинику сердечно-сосудистой хирургии имени академика П.А. Куприянова, а с апреля 1992 года он – начальник Военно-медицинской академии и председатель ее Ученого совета. Возглавляя ВМА, Ю.Л. Шевченко в воспитательной работе уделял большое внимание высокой духовности и нравственности будущих военных медиков, восстановлению лучших традиций гуманизма и самопожертвования российских врачей. По его инициативе и авторскому проекту на территории Академии был открыт первый в мире мемориал «Медикам

мира, павшим в войнах», а городской площади, на которой расположен памятник, присвоено название «Площадь Военных Медиков». На территории бывшей Военно-морской медицинской академии был открыт мемориальный памятник легендарному «Сталинградскому курсу», большая часть выпускников которого героически погибла в Великой Отечественной войне.

С 1992 года Ю.Л. Шевченко – представитель Российской Федерации в Международном комитете военной медицины. Он явился инициатором создания международного движения «В защиту военных врачей», развития международного военно-медицинского сотрудничества в стране и успешной реализации крупных международных программ.

5 июля 1999 г. Указом Президента Российской Федерации Ю.Л. Шевченко назначен Министром здравоохранения России, до декабря 2000 г. одновременно он оставался начальником ВМА и руководителем кафедры и клиники сердечно-сосудистой хирургии.

Ю.Л. Шевченко – автор концепции здравоохранения России как системы жизнеобеспечения, фактора национальной безопасности, главного приоритета государства. Являясь членом Правительства РФ, он уделял особое внимание развитию системы здравоохранения регионов России, в ходе многочисленных поездок по стране неоднократно лично оперировал на сердце и магистральных сосудах, добивался внедрения самых передовых технологий в регионах. По его инициативе Совет Безопасности Российской Федерации в 1999 году рассмотрел вопрос «О законодательной деятельности по решению проблемы национальной безопасности в области охраны здоровья граждан Российской Федерации». Ю.Л. Шевченко непосредственно участвовал в разработке целого ряда федеральных целевых программ, принятых Правительством Российской Федерации, по отдельным проблемам сохранения и укрепления здоровья, профилактики заболеваний населения России, в том числе сахарного диабета, туберкулеза, ВИЧ-инфекции, а также создания эффективной системы вакцинопрофилактики населения.

С октября 2000 г. Ю.Л. Шевченко – заведующий кафедрой факультетской хирургии ММА им. И.М. Сеченова, одновременно – директор НИИ грудной хирургии на базе ММА им. И.М.Сеченова.

В 2002 г. им организован Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова Минздрава России, президентом которого он был единогласно избран на заседании расширенного состава Ученого Совета Центра.

Научный путь Ю.Л. Шевченко отличает необыкновенная широта исследовательского поиска и творческой мысли. Оставаясь неизменно верным проблемам кардиохирургии, он исследовал anomalies развития легких, пневмомикозы (материалы легли в основу двух глав руководства для врачей

«Хирургия легких и плевры», 1988). Им внесен существенный вклад в хирургическое лечение врожденных пороков сердца: разработана пластика дефектов перегородок камер сердца с помощью аутоперикарда.

Талант ученого проявился в способности видеть всю глубину научной проблемы в частных вопросах. Так, в, казалось бы, отдельном, хирургическом методе лечения инфекционного эндокардита – он увидел целое научное направление – гнойно-септическую кардиохирургию, став его основоположником. Ю.Л. Шевченко обладает самым большим в мире опытом хирургического лечения этой тяжелой категории больных (свыше 7 тыс. клинических наблюдений, в том числе более 3,5 тыс. оперированных больных).

Нестандартный подход к проблеме внутрисердечной инфекции позволил ему разработать концепцию санирующего эффекта искусственного кровообращения, обосновать и внедрить принцип комплексной санации камер сердца. Разработана программа реабилитации и диспансерного наблюдения пациентов, перенесших инфекционный эндокардит. Она легла в основу подготовленной им главы в руководство для врачей «Медицинская реабилитация».

Беспрецедентный по объему и уникальный по содержанию свой личный опыт Ю.Л. Шевченко изложил в монографии «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита», которая была переведена на английский язык и издана за границей. В 2015 году выходит второе, дополненное издание, которое обрело формат энциклопедии по проблеме внутрисердечной инфекции уже под названием «Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии».

Ю.Л. Шевченко по праву считается одним из основоположников отечественной кардионеврологии. Его многолетний хирургический опыт и плодотворное сотрудничество с ведущими невропатологами легли в основу ряда монографий.

Широкомасштабные исследования проводились по проблемам сосудистой хирургии. Изучены особенности оперативных вмешательств при генерализованных формах атеросклеротического поражения артерий. Реализована программа фундаментальных исследований в области флебологии. Под редакцией Ю.Л. Шевченко был издан ряд уникальных монографий, одна из них – «Основы клинической флебологии» – выдержала 2 издания.

Он стал одним из редакторов фундаментального научного труда «Здравоохранение России. XX век» (2001), в котором впервые проанализировано развитие здравоохранения России на протяжении XX века, в том числе наиболее острые проблемы охраны здоровья, связанные с политическими и социально-экономическими процессами последнего десятилетия минувшего века.

Как руководитель крупных научно-педагогических, хирургической и кардиохирургической школ России Ю.Л. Шевченко подготовил к защите более 80 докторских и кандидатских диссертаций. На протяжении многих лет он являлся пред-

седателем специализированных диссертационных советов по хирургии и сердечно-сосудистой хирургии Военно-медицинской академии, Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова, а в настоящее время возглавляет объединенный диссертационный совет Пироговского Центра и Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М. Ф. Владимирского. Идейный вдохновитель, организатор и президент Конгресса хирургов с международным участием «Хирургия, XXI век, – от традиции к инновациям» (2016).

Опубликовал более 800 научных и учебно-методических работ, в том числе 32 монографии. Примечательно, что двухтомный учебник «Частная хирургия» под его редакцией выдержал два издания. В настоящее время подготовлено третье, переработанное, издание.

Учредитель и председатель наградного комитета Международной Пироговской премии (2010) – наиболее почетной хирургической награды, жалюемой ученым любой страны мира «за беспрецедентный для человечества личный вклад в развитие мировой медицины и верность профессии», целью которой стало, наряду с увековечиванием памяти великого ученого и общественного деятеля Николая Ивановича Пирогова, способствование развитию научного и духовного наследия Н.И.Пирогова и в связи с 200-летием со дня его рождения.

Учредил собственную Премию академика Юрия Шевченко (2015 г.) для медиков всех специальностей «за милосердие и труды». Именно пример в служении медицине и стал основополагающим при выборе номинантов этой почетной премии ее основателем.

Ю.Л. Шевченко – доктор медицинских наук, доктор богословия, профессор, академик РАН, академик и вице-президент Российской академии естественных наук, академик Военно-медицинской академии, академик Международной академии наук по экологии, безопасности человека и природы, генерал-полковник медицинской службы, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, лауреат Государственной премии РФ (2000 г.). Он – член координационного комитета Научного совета Российской академии наук по физиологическим наукам, Президент Российской ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, председатель созданного им международного наградного комитета «Международной награды академика Бориса Петровского» – золотой медали «Выдающемуся хирургу мира», член президиума Российского общества врачей, член правления Российской ассоциации сердечно-сосудистых хирургов Санкт-Петербургского хирургического общества имени Н.И. Пирогова, член Европейской ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, ассоциации торакальных хирургов США. Лауреат международной награды для хирургов Майкла Дебейки (1996 г.) и Международной награды имени Рудольфа Вирхова (1999 г.). Награжден орденом министерства обороны США за вклад в развитие военной медицины (1998 г.). Почетный профессор и доктор ряда российских и зарубежных институ-

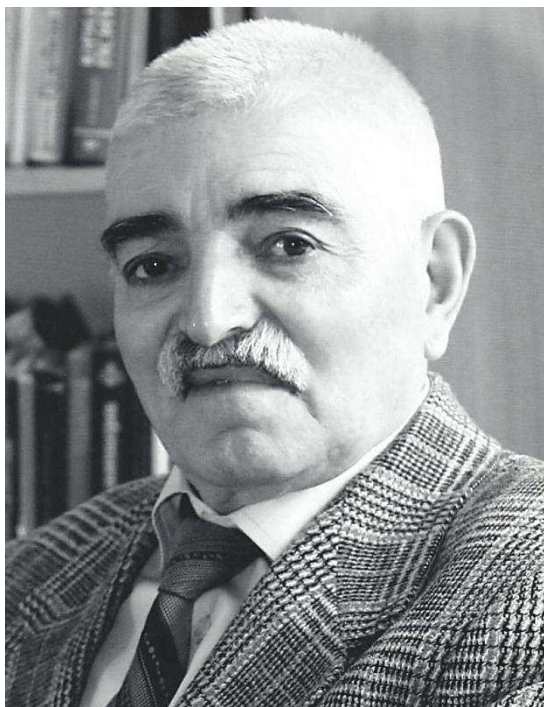
тов, университетов и академий.

Награжден орденом Русской Православной Церкви святого благоверного князя Даниила Московского III степени (1998 г.), международным орденом святого Константина Великого (1998 г.), золотой медалью Петра Великого «За заслуги в деле возрождения науки и экономики России» Международной Академии наук о природе и обществе (1995 г.), золотой медалью Российской академии естественных наук (1999 г.), премией РАМН имени Н.А.

Семашко (2002 г.), золотой медалью имени профессора В.И. Колесова «За значительный вклад в развитие кардиоваскулярной хирургии» (2016 г.) и многими другими наградами.

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», поздравляют Юрия Леонидовича Шевченко с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

### К 80-летию профессора Ашурбекова Тажидина Рамазановича



Родился 5 марта 1937 г. в с. Кочхюр Курахского района ДАССР. В 1956 г. окончил Белиджинскую среднюю школу. В 1964 г. окончил лечебный факультет ДГМИ. С 1964 г. по 1966 г. работал судебно-медицинским экспертом Бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РД. С 1966 г. по 1969 г. учился в аспирантуре на кафедре судебной медицины и права 2-го МГМИ им. Н.П. Пирогова.

В 1969 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Материалы к применению эмиссионного спектрального анализа при судебно-медицинском исследовании волос и синтетических волокон». С 1969 г. по 1989 г. – ассистент кафедры судебной медицины и права ДГМИ. С 1983 г. по 1986 г. – стажер-исследователь при кафедре судебной медицины и права 2-го МГМИ. В 1987 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Радиационно-индуцированные парамагнитные центры и микроэлементы волос».

В 1989 г. ему присвоено звание профессора кафедры судебной медицины ДГМИ.

За период преподавательской работы неоднократно проходил курсы повышения квалификации на базе центральных вузов страны. Т.Р. Ашурбековым выполнена большая научная работа. Им опубликованы в центральной и республиканской печати

220 научных работ по различным проблемам судебной медицины и экспертной практики, радиационной биофизики, экологии и охраны окружающей среды. 8 рационализаторских предложений, 5 информационных писем, 35 методических разработок для самостоятельной подготовки студентов к занятиям. Учебные пособия и методические разработки внедрены в учебный процесс ДГМУ, на кафедрах уголовного права и криминологии ДГУ, Института финансов и права, Института адвокатуры, нотариата и международных отношений, филиала Ростовского государственного университета. Т.Р. Ашурбеков оказывает теоретическую и практическую помощь врачам судебно-медицинским экспертам при выполнении сложных экспертиз, читает лекции и проводит практические занятия с интернами и курсантами на курсах повышения квалификации. Профессор Т.Р. Ашурбеков пользуется уважением и авторитетом среди студенчества и коллектива ДГМУ.

Основные научные труды: Судебная психиатрия (1995), Судебная медицина (в соавт.) (2003), Судебно-медицинская стоматология (в соавт.) (2003), Судебная психиатрия (в соавт.) (2006), Сборник ситуационных задач по судебной медицине (в соавт.) (2007), Методические указания к изучению курса судебной медицины для студентов юридического факультета (в соавт.) (2007), Методические указания к изучению курса судебной психиатрии для студентов юридического факультета (в соавт.) (2008), Судебная медицина в вопросах и ответах (в соавт.) (2008), Судебная психиатрия в вопросах и ответах (в соавт.) (2011), Судебная экспертиза в предварительном следствии (в соавт.) (2012), Юридическая психология: учебник для вузов (2013), Судебная медицина: учебник (2016).

Государственные награды и звания: медали «Ветеран труда» (1992); «За трудовую доблесть» (2007); «Заслуженный деятель науки РД» (1993); Почетная грамота Госсовета РД (1997); Почетная грамота к 80-летию ДГМА (2012); включен в энциклопедию «Лучшие люди России» 2-й том, Москва (2010).

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Ашурбекова Тажидина Рамазановича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

## К 80-летию профессора Арбулиева Магомеда Гаджиевича



Арбулиев Магомед Гаджиевич родился в 1937 г. в с. Хариколо Хунзахского района ДАССР. В 1963 г. окончил лечебный факультет ДГМИ с отличием. С 1963 г. по 1965 г. – врач Хунзахской райбольницы. В 1965–1968 гг. – аспирант кафедры детской хирургии 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова. С 1968 г. по 1982 г. – ассистент кафедры общей, госпитальной и детской хирургии ДГМИ. 1985–2015 г. – заведующий кафедрой урологии ДГМУ, с 2015 г. – профессор кафедры.

В 1968 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Варикоцеле у детей», в 1979 г. – докторскую диссертацию на тему: «Кишечные свищи у детей». С 1985 г. – профессор.

Приоритетное научное направление с 1963 г. по 1970 г. – работа над проблемой варикоцеле. До работ М.Г. Арбулиева считалось, что варикоцеле обусловлено клапанной недостаточностью левой внутренней семенной вены. Изучив патогенез этого заболевания, М.Г. Арбулев доказал, что основным патогенетическим механизмом этого заболевания является повышение давления в левой почечной вене и обусловленный этим ретроградный ток крови. В соответствии с этим он адаптировал операцию Иванисевича по лечению этого заболевания. С подачи М.Г. Арбулиева эта операция стала распространённой в Советском Союзе, а ныне – в РФ. По данному вопросу им написана монография «Ранняя профилактика бесплодия у мужчин» (1989). Работа отмечена в «Большой медицинской энциклопедии».

С 1970 г. по 1985 г. Арбулиев занимался проблемой кишечных свищей у детей. В экспериментальных и клинических исследованиях автором было доказано, что при кишечных свищах надо стимулировать моторику. По этой теме защищена докторская диссертация и выпущена монография «Кишечные и мочепузырные свищи» (1995).

С 1985 г. значительной работой, ставшей новым научным направлением, является изобретенный им способ лечения пиелонефрита (авторское свидетельство 1598268 от 08.06.1990 г.).

Основным положением этой работы является необходимость сочетания предложенной им внутриполостной лазеротерапии лоханочно-чашечной системы почек при гнойном пиелонефрите и бактериотоксическом шоке с интравенозным облучением крови. По данной теме в центральной печати опубликовано 6 работ.

В 1987 г. М.Г. Арбулиев изобрел прибор для усовершенствования аденомэктомии, с помощью которого легко можно отделить уретру от аденоматозных узлов без повреждения уретры (патент 2145244 от 10.02.2000 г.), что снижает процент стриктур уретры в послеоперационном периоде.

На эту работу тоже был получен патент №2268086 в 2006 г.

Научные поиски М.Г. Арбулиева и его творческий потенциал способствовали формированию нового направления в науке. Усовершенствованная аденомэктомия получила название «экстрауретральная». Эти принципиально новые методы аденомэктомии нашли широкое применение на практике и были направлены в головные лечебные учреждения страны (НИИ урологии МЗ СР РФ, на кафедры урологии Московского медицинского университета и академии), внедрены в практику многочисленных урологических отделений районов и городов РФ. Результаты этих исследований обобщены и опубликованы в монографии «Экстрауретральная аденомэктомия» (2008).

М.Г. Арбулиев внес определенный вклад и в лечение хронического простатита. Им предложен принципиально новый способ лечения простатита. Одновременно или последовательно с антибиотиками он проводит и лазеротерапию простатита. По этой методике получен патент (№94-024237). Данный метод лечения простатитов обобщен в монографии «Простатит и его последствия» (2003).

Другим серьезным направлением работы М.Г. Арбулиева является лечение эпидидимитов и эпидидимоорхитов методом насечек. Исследования по этой проблеме позволили в десятки раз уменьшить количество гнойных осложнений после оперативных вмешательств, выполненных на яичке и его придатке (патент 22886642 от 10.10.2003 г.). Работа обобщена в монографии «Острый эпидидимит» (Махачкала, 2011).

Всего научных работ – более 280.

Государственные награды и звания: «Ветеран труда»; «Заслуженный деятель науки РД»; Государственная премия Республики Дагестан по науке (1994); премия Академии медицинских наук «За достижения в развитии российской урологии» (2004).

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Арбулиева Магомеда Гаджиевича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

**К 60-летию профессора Магомедова Магомеда Гитиномагомедовича**

Магомедов Магомед Гитиномагомедович родился в 1957 г. в селении Уриб Андалалского района Чечено-Ингушской АССР.

Окончив 8 классов Урибской средней школы, в 1973 г. поступил на фельдшерское отделение Дагестанского медицинского училища г. Махачкалы.

В 1977 г., окончив с отличием Дагмедучилище, поступил на санитарно-гигиенический факультет Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института (ЛСГМИ) им. И.И. Мечникова (ныне Санкт-Петербургский Северо-Западный государственный медицинский университет (СЗГМУ) им. И.И. Мечникова).

С 1983 г. после окончания ЛСГМИ работал на разных должностях санэпидслужбы республики и прошел путь от должности главного государственного санитарного врача Гунибского района до заместителя главного врача ЦГСЭН Республики Дагестан. За время работы Магомедов М.Г. главным

врачом Гунибская районная СЭС приказом МЗ РД в 1989 году была объявлена школой передовой практики.

В 1989 году поступил в очную аспирантуру на базе кафедры общей гигиены ДГМИ. В 1995 году на базе ГНЦ Института медицинской биофизики (г. Москва) защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности «Гигиена», в 2007 году - на соискание ученой степени доктора медицинских наук на базе Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования (МАПО) им. С.М. Кирова.

С 2006 по 2016 г. работал деканом медико-профилактического факультета Дагмедакадемии.

С 2014 года исполнял обязанности, а в 2015 году избран заведующим кафедрой общей гигиены и экологии человека ДГМА.

Магомедов М.Г. входит в состав Проблемной комиссии «Научные основы гигиены села» Научного совета Российской Федерации по экологии человека и окружающей среды.

Он автор около 80 научных работ, включая 5 монографий, посвященных эколого-гигиеническим аспектам профилактики патологии матери и плода, а также научно-медицинским и гигиеническим вопросам образа жизни.

Под руководством Магомедова М.Г. защищены 2 кандидатские диссертации, и в настоящее время он руководит тремя научными темами, две из которых включены в тематику «Научные основы гигиены села» Научного совета Российской Федерации по экологии человека и окружающей среды.

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Магомедова Магомеда Гитиномагомедовича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

**К 50-летию профессора Хамидова Магомеда Ахмедовича**

Хамидов Магомед Ахмедович родился 25 февраля 1967 года в семье медиков в г. Махачкале. После окончания средней школы в 1984 г. поступил на лечебно-профилактический факультет Дагестанского государственного медицинского института. Трудовую деятельность начал с 4 курса института в качестве дежурного медбрата хирургического отделения больницы скорой медпомощи г. Махачкалы. В годы учебы возглавлял студенческое научное общество института, за это время впервые были проведены научные конференции студентов с международным участием (ГДР, ЧССР). Получив диплом врача, в 1990-1992 гг. прошел клиническую ординатуру при кафедре хирургических болезней Дагмединститута (зав. каф. – проф. Д. М. Далгат). Будучи клиническим ординатором по линии межвузовского обмена в г. Барселоне (Испания), впервые ознакомился с видеолaparоскопическими операциями.

С 1992 по 1995 г. работал хирургом больницы скорой медпомощи г. Махачкалы, в это же время являлся заочным аспирантом кафедры общей хирургии ДГМА. Под руководством профессора Р.Т. Меджидова в 1996 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Лапароскопическое лечение острого холецистита у больных с высоким операционным риском». С 1995 г. совмещал работу в Даггосмедакадемии и республиканских органах здравоохранения.

С 1995 по 1998 г. был ординатором отделения эндоскопической хирургии РКБ, затем заведовал отделом эндоскопической хирургии Республиканского медицинского центра. С 2000 по 2006 г. – заведующий хирургическим отделением Госпиталя ветеранов РМЦ. С 1995 по 1998 г. работал ассистентом кафедры общей хирургии ДГМА.

В 1998-2001 годы проходил докторантуру на кафедре общей хирургии МГМСУ. В 2001 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Эндовидеохирургия гидатидозного эхинококкоза печени» (научный консультант – профессор, президент Российского общества эндоскопических хирургов С.И. Емельянов). Впервые в России на большом клиническом материале была доказана возможность и целесообразность выполнения разработанных автором эндоскопических технологий при лечении такой эндемичной патологии для Дагестана, как эхинококкоз печени.

С 2002 по 2008 г. М. А. Хамидов – доцент кафедры общей хирургии ДГМА. С 2008 года – заведующий курсом эндоскопической хирургии (на базе хирургического отделения МСЧ МВД РД) при кафедре хирургии последипломного образования ДГМА (зав.-проф. А.О. Османов). С 2009 года врачи республики проходят профессиональную переподготовку и повышение квалификации по эндоскопии и эндоскопической хирургии. С 2012 года курс выделен в самостоятельное подразделение факультета последипломного образования академии. Учебный центр эндоскопической хирургии ДГМА вошел в число 25 лучших в Российской Федерации, в качестве гранта академии был передан ультразвуковой скальпель «Гармоник» стоимостью около 40000 долларов. В 2016 году М.А. Хамидов возглавил открытую в университете кафедру эндоскопической хирургии, где широко используются самые современные информационные и симуляционные технологии. С 2017 года кафедра участвует в реализации Концепции непрерывного медицинского образования (НМО) РФ по эндоскопии и хирургии. В настоящее время М.А. Хамидов является также проректором по лечебной работе ДГМУ.

М.А. Хамидов является одним из пионеров внедрения эндовидеохирургии в Республике Дагестан (1994 г.). Впервые в республике им выполнены такие видеолапароскопические операции, как аппендэктомия, эхинококкэктомия печени, иссече-

ние непаразитарных кист печени и почек, лечение спаечной болезни, лечение варикоцеле, ушивание перфоративной язвы 12-перстной кишки, лапароскопические операции с использованием ультразвукового скальпеля и др. При его непосредственном участии внедрен целый ряд малоинвазивных урологических и гинекологических операций. Как главный специалист Минздрава РД участвовал во внедрении первых лапароскопических операций в практику республиканских, городских и некоторых районных медицинских организаций (Махачкала, Кизляр, Хасавюрт, Избербаш, Дагогни, Ногайский, Ахвахский, Табасаранский районы).

М.А. Хамидов является высококвалифицированным врачом-хирургом и зрелым ученым. Проходил стажировку и изучал работу клиник хирургического и эндоскопического профиля в Испании, Турции, Швейцарии, Италии. Автор более 290 научных работ, из них около 30 в зарубежной печати, 7 патентов РФ на изобретения. Профессор М.А.Хамидов организовал две всероссийские научно-практические конференции по эндоскопической хирургии (2005 г. и 2010 г.), а в январе 2015 года в Махачкале прошел первый в истории СКФО выездной Пленум Российского общества эндоскопических хирургов. В рамках Пленума прошла конференция, посвященная 75-летию основоположника видеондоскопической хирургии Дагестана – профессора Хамидова Ахмеда Исаевича. Впервые в республике, на базе медсанчасти МВД РФ по РД, она была проведена в формате мастер-класса с «живой хирургией»

Заслуги профессора Магомеда Ахмедовича Хамидова отмечены почетными званиями и наградами: член Европейской Ассоциации эндохирургии (1997), «Заслуженный изобретатель РД» (2002), член Правления Российского общества эндоскопических хирургов от СКФО. С 1997 по 2000 г. получал Государственную научную стипендию РАН. В 2001 году за разработку и внедрение новых видеолапароскопических технологий в хирургию Дагестана М. А. Хамидову присуждена Государственная премия Республики Дагестан в области естественных наук и техники. С 2011 года он является Главным внештатным специалистом МЗ РД по эндоскопической хирургии.

Профессор М. А. Хамидов входит в редакционную коллегию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», является членом редакционного совета журнала «Эндоскопическая хирургия».

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Хамидова Магомеда Ахмедовича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*



## ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

### 1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по специальности 14.01.00 – «клиническая медицина».

1.2. Рекомендуемый объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами (6-12 страниц). Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной либо обычной почте или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

### 2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева) должен достаточно подробно отражать тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования города, учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10 строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;
- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и кон-

тактная информация (телефоны, e-mail).

### 2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготовлены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным межстрочным интервалом. Цвет шрифта – черный, стандартный размер шрифта – 12 кегль. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Все текстовые авторские материалы принимаются в формате RTF (Reach Text Format) или doc. Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

### 2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисовочный текст); на все иллюстрации должны быть даны ссылки в тексте статьи. Слово "Рис.", его порядковый номер, наименование и пояснительные данные располагают непосредственно под рисунком. Иллюстрации следует нумеровать арабскими цифрами сквозной нумерацией. Если рисунок один, он не нумеруется.

Чертежи, графики, диаграммы, схемы, иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД)

([www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2\\_105.htm](http://www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm))

Электронные полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

Штриховые иллюстрации (чертежи, графики, схемы, диаграммы) должны быть представлены в формате AI, EPS или CDR, в черно-белом исполнении. Текстовое оформление иллюстраций в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

### 2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости

допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

## 2.5. Библиографическое описание

2.5.1. **Основной список литературы** (Литература) оформляется как перечень библиографических записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>) и помещается после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. **Второй список литературы** (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания приводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

## 2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

**Тел.:** 8(8722)68-20-87.

**E-mail:** [vestnikdgma@yandex.ru](mailto: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 обязательно-му рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

Рецензенты уведомляются о том, что присланные им рукописи являются частной собственностью авторов и содержат сведения, не подлежащие разглашению. Рецензентам не разрешается делать копии статей, рецензирование проводится конфиденциально.

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлекцией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлекцией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редколлекции журнала в течение 5 лет.

**эдарби®**  
азилсартана медоксомил  
40 мг • 80 мг таблетки

**ДИНАМИКА  
НОЧНОГО АД**  
В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ  
ПРАКТИКЕ В РОССИИ

Эдарби® 40 мг Таблетки  
Азилсартана медоксомил  
28 таблеток

Эдарби® 80 мг Таблетки  
Доксомил  
28 таблеток

**УВЕРЕННОЕ ПРЕВОСХОДСТВО\***



**В России более  
41 000 000  
больных  
артериальной гипертонией<sup>1</sup>!**



**у 100%**  
пациентов  
через 10 лет



отмечаются признаки

**энцефалопатии<sup>2</sup>**



**Ухудшение памяти и внимания**

Подписано в печать 21.03.2017

Формат 60x84/8. Бумага мелованная

Гарнитура "Arial".

Печать офсетная. Усл.п.л. 12,5. Тираж 2000 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Дагпресс Медиа»

Адрес: 367002, г. Махачкала, ул. М.Ярагского, 8

Тел.: 8(8722)68-15-05