

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

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

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

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:
Российская Федерация
Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информтехнологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР)
ПИ № ФС 77-67724
от 10.11.2016 г., в НЭБ (Научной

электронной библиотеке на сайте www.elibrary.ru, в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г.
ISSN 2226-4396

Ответственный секретарь:
Д.А. Шихнебиев, д.м.н., проф.
Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова
Научный редактор:
И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент
Ответственный редактор:
С.А. Магомедова, к.м.н., доцент
Ответственный за рекламу:
С.З. Османов

Перевод: С.Ш. Заирбекова
Технические редакторы:
З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,
З.У. Мусаева
Цена свободная
Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет 26.03.2018г.
Подписной индекс
по каталогу российской прессы
«Почта России»: 51399

Адрес редакции и издательства:
367000, Россия, г. Махачкала,
пл. Ленина, 1, ДГМУ
Телефоны: 8(8722) 68-20-87;
8(8722) 67-19-88;
8(8722) 67-07-94
Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88
Редакция не несет
ответственности
за содержание рекламных
материалов, правильность
адресных данных.
Перепечатка текстов и
фотографий запрещена
без письменного разрешения
редакции.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru
Web-page: vestnikdagma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 1 (26), 2018**

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – д.м.н., проф. Д.Р. АХМЕДОВ

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА – д.м.н., проф. Н.У. ЧАМСУТДИНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А.-Г.Д. АЛИЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
А.М. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН
(Москва, Россия)
С.А. БУЛГАКОВ, д.м.н., проф.
(Москва, Россия)
Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.
(Астрахань, Россия)

М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
А.А. СПАССКИЙ, д.м.н., проф.
(Москва, Россия)
Ш.Х. СУЛТОНОВ, д.м.н., проф.
(Душанбе, Таджикистан)
А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф.
(Тула, Россия)
М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
А.Э. ЭСЕДОВА, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

В.Н. ГОРОДИН, д.м.н., доцент)
(Краснодар, Россия)
К.Г. ГУРЕВИЧ, д.м.н., проф.
(Москва, Россия)
М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., проф.
(Москва, Россия)
О.М. ДРАПКИНА, д.м.н., проф.
(Москва, Россия)
З.М. ЗАЙНУДИНОВ, д.м.н., проф.
(Москва, Россия)
Т.И. ИБРАГИМОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф.
(Нальчик, Россия)
А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Н.А. КАСУМОВ, д.м.н., проф.
(Баку, Азербайджан)
В.И. КОЗЛОВСКИЙ, д.м.н., проф.
(Витебск, Беларусь)
И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН
(Москва, Россия)
С.М. МАМАТОВ, д.м.н., проф.
(Бишкек, Кыргызстан)
С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
А.Т. МАНШАРИПОВА, д.м.н., проф.
(Алматы, Казахстан)
К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., доцент
(Махачкала, Россия)
М.С. МУСУРАЛИЕВ, д.м.н., проф.
(Бишкек, Кыргызстан)
Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Т.О. ОМУРБЕКОВ, д.м.н., проф.
(Бишкек, Кыргызстан)
А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)
Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф.
(Владикавказ, Россия)
И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доц.
(Махачкала, Россия)

А.В. АВЕРЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
А.А. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
З.А. АБУСУЕВА, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку, Азербайджан)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)
П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
Э.Ш. АЛЫМБАЕВ, д.м.н., проф. (Бишкек, Кыргызстан)
Ю.М. АМБАЛОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону)
М.Г. АРБУЛИЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
С.Ш. АХМЕДХАНОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
С.М. БЕЗРОДНОВА, д.м.н., проф. (Ставрополь, Россия)
С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург, Россия)
Р.С. ГАДЖИЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
Г.А. ГАДЖИМИРЗАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф. акад. РАН
(Москва, Россия)
Г.К. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Я.З.ЗАЙДИЕВА, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН
(Москва, Россия)
М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
А.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
М.Ю. МАРЖОХОВА, д.м.н., проф. (Нальчик, Россия)
О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доц. (Махачкала, Россия)
Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
С.-М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
чл.-корр. РАН (Махачкала, Россия)
Д.Г. САИДБЕКОВ, д.м.н., проф. (Рим, Италия)
В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф. (Ташкент, Узбекистан)
М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов, Россия)
И.А. ШАМОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)
А.А. ЭЮБОВА, д.м.н., проф. (Баку, Азербайджан)
Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)

Содержание

| | |
|---|----|
| КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА | |
| Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года и задачи подразделений науки Дагестанского государственного медицинского университета..... | 5 |
| ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ | |
| Анализ образа жизни и факторов риска нарушений пищевого поведения в психодиетологической коррекции у лиц с избыточной массой тела и ожирением А.Ф. Караева, А.С. Поляшова, Н.У. Чамсутдинов..... | 8 |
| Особенности ремоделирования миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией ишемического генеза А.И. Аксенов, О.С. Полунина..... | 12 |
| Опыт комплексного приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении стабильной стенокардии у больных сахарным диабетом 2 типа Н.С. Чиликина, С.Н. Маммаев, А.Ш. Хасаев..... | 17 |
| ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ | |
| Дифференциальная диагностика экзантем при природно-очаговых лихорадках Д.Р. Ахмедов, С.К. Билалова, С.А. Магомедова, З.М. Даниялбекова, А.С. Абусуева, Е.А. Арбулиева, Г.А. Гипаева, А.Р. Тагирбекова..... | 21 |
| ХИРУРГИЯ | |
| Острый деструктивный холецистит с пенетрацией язвы желчного пузыря в стенку желудка И.Г. Ахмедов, Х.М.Омаров..... | 25 |
| Способ предупреждения и снижения уровня ампутаций у больных в критической стадии атеросклероза при гнойно-некротических формах диабетической стопы М.Р. Рамазанов, Э.Э. Велиева, М.И. Магомедрасулова..... | 28 |
| Дуодено-гастральный рефлюкс: особенности клинического течения С.В. Михайлусов, М.П.Михайлусова, А.С. Николаева..... | 32 |
| Субоперационные технические сложности при лапароскопической холецистэктомии у пациентов с острым калькулезным холециститом (анализ серии из 677 случаев) М.К. Абдулжалилов, А.М. Абдулжалилов, М.Р. Иманалиев, А.-К.Г. Гусейнов..... | 40 |
| АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ | |
| Клиническая эффективность препарата «Вагисепт» при лечении бактериального вагиноза и кандидозного вагинита Н.Д. Сулейманова | 46 |
| НЕВРОЛОГИЯ | |
| Особенности наблюдения и коррекция терапии антиэпилептическими препаратами в различные сроки незапланированной беременности у женщин с эпилепсией Л.Г. Гейбатова, З.Р. Умаханова, Ф.А. Мурачуева | 50 |
| ОФТАЛЬМОЛОГИЯ | |
| Сравнительный анализ и оценка достоверности методов исследования остроты зрения у пациентов с макулярной патологией М.М. Магомедова, М.М. Нурудинов, А.-Г. Д. Алиев, А.А.-Г. Алиев, З.Н. Максудова, С.И. Закиева..... | 56 |
| СТОМАТОЛОГИЯ | |
| Использование орошений крепкой сероводородной водой при лечении хронического генерализованного пародонтита Э.А. Ахмедова, М.М. Машилиева, М.М. Гасанова | 60 |
| СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ | |
| Под маской бруцеллеза А.М. Гусниев, С.К. Билалова, А.С. Абусуева, З.М. Даниялбекова, С.А. Пашаева..... | 64 |
| Диагностика и терапия дефицита гормона роста в раннем детском возрасте Э.М. Солтаханов, И.Б. Кострова, А.Ч. Арсланбекова..... | 67 |
| ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | |
| Переливание крови при талассемии у детей Х.С. Танкаева, Е.Б. Жибурт | 71 |
| Коморбидность болезней пародонта и внутренних органов А.З. Закарьяев, Д.А. Шихнебиев, М.Н. Меджидов, Э.Д. Шихнабиева..... | 78 |
| Клиническая эпидемиология мочекаменной болезни - современный взгляд на проблему Д.А. Курбанова, Н.С.-М. Омаров, Х. М. Омарова..... | 84 |
| НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА | 89 |
| ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ | 94 |

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

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

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

Published quarterly since 2011

Territory distribution:

Russian Federation

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

PI № FS 77-67724 from 10.11.2016, in SEL (Scientific Electronic Library) on site: www.elibrary.ru in our database RISC (Russian Index of Scientific Citation) № 50-02/2012, from 27.02.2012, ISSN 2226-4396

Executive Secretary:

D. A. Shikhnebiev, MD, prof.

Head of Editorial: N.T. Ragimova

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

Executic editor: S.A. Magomedova, assoc.

Responsible for advertising:

S.Z. Osmanov

Translation: S.Sh. Zairbekova

Technical Editors:

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

Z.U. Musaeva

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Date of publication 26.03.2018

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

Editorial office and publisher address:

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

367000, Russia, Makhachkala, DSMU

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

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Fax: 8(8722) 68-12-80

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

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

BULLETIN OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY № 1 (26) 2018

EDITOR-IN-CHIEF – PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR – PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

EDITORIAL BOARD

A.-G. Aliyev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
A.M. Aliskandiev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
G.R. Askerkhanov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
N.I. Brico, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
S.A. Bulgakov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
M.D. Dibirov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
O.M. Drapkina, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
A.E. Esedova, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
Kh.M. Galimzyanov, MD,
Prof. (Astrakhan, Russia)
R.M. Gaziyeu, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
V.N. Gorodin, MD, ass. Prof.
(Krasnodar, Russia)
K.G. Gurevich, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
T.I. Ibragimov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
A.M. Idarmachev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
M.I. Ismailov, MD Prof.
(Makhachkala, Russia)
M.R. Ivanova, MD, Prof.
(Nalchik, Russia)
N. A.-O. Kasumov, MD, Prof.
(Baku, Azerbaijan)
A.A. Khadartsev, MD, Prof.
(Tula, Russia)
M.A. Khamidov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
V.I. Kozlovsky, MD, Prof.
(Vitebsk, Belarus)
S.M. Mamatov, MD, Prof.
(Bishkek, Kyrgyzstan)
S.N. Mammaev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
A.T. Mansharipova MD, Prof.
(Almaty, Kazakhstan)
K.A. Masuev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
I.V. Mayev, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
N.R. Mollayeva, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
M.S. Musuraliev, MD, Prof.
(Kyrgyzstan, Bishkek)
N.S.-M. Omarov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
T.O. Omurbekov, MD, Prof.
(Bishkek, Kyrgyzstan)

A.O. Osmanov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
L.Ya. Plahty, MD, Prof.
(Vkadikavkaz, Russia)
I.M. Rasulov, MD, ass. Prof.
(Makhachkala, Russia)
M.Z. Saidov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
A.A. Spassky, MD, ass. Prof.
(Moscow, Russia)
Sh.R. Sultonov, MD, Prof.
(Tajikistan, Dushanbe)
Z.M. Zainudinov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

A.A. Abakarov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
S.I. Abakarov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
A.A. Abdullayev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
Z.A. Abusuyeva, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
R.M.-O. Agayev, MD, Prof. (Baku, Azerbaijan)
S.Sh. Akhmedkhanov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
G.D. Akhmedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
B.G. Alekyan, MD, Prof. (Moscow, Russia)
P.M. Aliyeva, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
E.Sh. Alymbaev, MD, Prof. (Bishkek, Kyrgyzstan)
Yu.M. Ambalov, MD, Prof. (Rostov-on-Don, Russia)
M.G. Arbuliev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
S.D. Arutyunov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
A.V. Averyanov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
S.M. Bezrodnova, MD, Prof. (Stavropol, Russia)
M.F. Cherkasov, MD, Prof. (Rostov-on-Don, Russia)
S.I. Emelyanov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
E.M. Esedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
A.A. Eyubova, MD, Prof. (Baku, Azerbaijan)
G.A. Gadzhimirzaev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
R.S. Gadzhiev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
N.F. Gerasimenko, MD, Prof. (Moscow, Russia)
G.K. Guseynov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
D.G. Ioselliani, MD, Prof. (Moscow, Russia)
A.M. Khadzibayev, MD, Prof. (Tashkent, Uzbekistan)
M.T. Kudaev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
M.M. Magomedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
A.G. Magomedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
O.A. Makhachev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
M.Yu. Marzhokhova, MD, Prof. (Nalchik, Russia)
M.N. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
R.T. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
S.-M.A. Omarov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
D.G. Saidbegov, MD, Prof. (Rome, Italy)
M.Sh. Shamkhalova, MD, Prof. (Moscow, Russia)
I.A. Shamov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
V.N. Tsarev, MD, Prof. (Moscow, Russia)
S.A. Varzin, MD, Prof. (St. Petersburg, Russia)
N.D. Yushchuk, MD, Prof. (Moscow, Russia)
Ya.Z. Zaidieva, MD, Prof. (Moscow, Russia)

FOUNDER AND PUBLISHER

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

Contents

| | |
|--|----|
| EDITORIAL COLUMN | |
| The strategy of development of medical science in the Russian Federation for the period up to 2025 and the tasks of the science divisions of the Dagestan State Medical University..... | 6 |
| INTERNAL MEDICINE | |
| Analysis of the lifestyle and the factors of the risk of violations food behavior in psychodyethological corrections in persons with excessive body mass and obesity A.F. Karaeva, A.S. Polyashova, N.U. Chamsutdinov | 8 |
| Features of myocardium remodeling in patients with postinfarction cardiosclerosis and dilatated cardiomyopathy ischemic genesis A.I. Aksenov, O.S. Polunina..... | 12 |
| Experience of complex reception of angiotensin converting enzyme inhibitor in treatment of stable angina in patients with type 2 diabetes mellitus N.S. Chilikina, S.N. Mammaev, A.Sh. Khasaev..... | 17 |
| INFECTIOUS DISEASES | |
| Differential diagnosis of exantheme with natural focal fevers D.R. Akhmedov, S.K. Bilalova, S.A. Magomedova, Z.M. Daniyalbekova, A.S. Abusueva, E.A. Arbulyeva, G.A. Gipaeva, A.R. Tagirbekova..... | 21 |
| SURGERY | |
| Acute destructive cholecystitis with penetration of the gallbladder ulcer into the wall of the stomach I.G. Akhmedov, Kh.M.Omarov..... | 25 |
| The method of preventing and reducing the level of amputation in patients with the critical stage of atherosclerosis with purulent-necrotic forms of the diabetic foot M.R. Ramazanov, E.E. Velieva, M.I. Magomedrasulova..... | 28 |
| Duodeno-gastral reflux: features of the clinical course S.V. Mikhailusov, M.P. Mikhailusova, A.S. Nikolaeva..... | 32 |
| Suboperative technical difficulties with laparoscopic cholecystectomy in patients with acute calculous cholecystitis (analysis of a series of 677 cases) M.K. Abdulzhaliyev, A.M. Abdulzhaliyev, M.R. Imanaliev, A-K.G. Guseynov..... | 40 |
| OBSTETRICS AND GYNECOLOGY | |
| Clinical efficacy of the drug "Vericept" in the treatment of bacterial vaginosis and candidal vaginitis N.D. Suleymanova..... | 46 |
| NEUROLOGY | |
| Features of observation and correction of AED therapy at various times of unplanned pregnancy in women with epilepsy L.G. Geibatova, Z.R. Umakhanova, F.A. Murachueva..... | 50 |
| OPHTHALMOLOGY | |
| Comparative analysis and evaluation of the reliability of methods for studying visual acuity in patients with macular pathology M.M. Magomedova, M.M. Nurudinov, A.-G.D. Aliev, A. A.-G. Aliev, Z.N. Maxsudova, S.I. Zakieva..... | 56 |
| DENTISTRY | |
| The use of irrigations of strong hydrogen sulphide water in the treatment of chronic generalized periodontitis E.A. Akhmedova, M.M. Mashchilieva, M.M. Gasanova..... | 60 |
| CASE STUDY | |
| Under the musk of brucellosis A.M. Gusniev, S.K. Bilalova, A.S. Abusueva, Z.M. Daniyalbekova, S.A. Pashayeva..... | 64 |
| Diagnosis and treatment of growth hormone deficiency in the early childhood E.M. Soltakhanov, I.B. Kostrova, A.Ch. Arslanbekova..... | 67 |
| LITERATURE REVIEW | |
| Blood transfusions for children with thalassemia H.S. Tankaeva, E.B. Zhiburt..... | 71 |
| Comorbidity of periodontal diseases and internal organs A.Z. Zakaryayev, D.A. Shiknebiev, M.N. Medzhidov, E.D. Shiknabieva..... | 78 |
| Clinical epidemiology of urolithiasis - a modern view of the problem D.A. Kurbanova, N.S.-M. Omarov, Kh.M. Omarova..... | 84 |
| News of Dissertation Council of Dagestan State Medical University | 89 |
| INSTRUCTIONS FOR AUTHORS | 94 |

Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года и задачи подразделений науки Дагестанского государственного медицинского университета

Распоряжением Правительства РФ утверждена Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года. Она направлена на реализацию мер государственной политики в сфере здравоохранения и включает мероприятия по разработке инновационной продукции и критически важных технологий.

Стратегия была разработана МЗ РФ, РАМН, РАН в соответствии с Указами Президента РФ от 7.05.2012 года №598 «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения» и «О мерах по реализации государственной политики в области образования и науки».

При разработке Стратегии учтены положения Федеральных законов:

- «О высшем и послевузовском профессиональном образовании»;
- «О науке и государственной научно-технической политике»;
- «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;
- «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием правового положения государственных (муниципальных) учреждений».

Исполнителями Стратегии являются: Российская академия наук, Федеральное медико-биологическое Агентство, Федеральная Служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Министерство образования и науки Российской Федерации, Министерство промышленности и торговли Российской Федерации.

Участниками мероприятий по реализации Стратегии являются научные и научно-педагогические работники и их коллективы, научные и образовательные организации, непосредственно осуществляющие научную деятельность в области медицины.

Цель Стратегии – развитие медицинской науки, направленное на создание высокотехнологичных инновационных продуктов, обеспечивающих на основе трансфера инновационных технологий в практическое здравоохранение сохранение и улучшение здоровья населения

Задачами программы являются развитие медицинской науки и инноваций в сфере здравоохранения, а также сектора медицинских исследований и разработок до мирового уровня и интеграция российской медицинской науки в глобальное научное пространство, повышение результативности фундаментальных и прикладных научных исследований, укрепление кадрового и научного потенциала. Стратегической задачей является возвращение России в число ведущих мировых научных держав, создание отрасли генерации медицинских знаний, способной проводить по актуальным для мировой экономики и науки и приоритетным для России направлениям медицины прорывные фундаментальные и прикладные исследования, востребованные и российскими, и международными компаниями.

Результатом реализации Стратегии должны стать выход России на мировой уровень медицинской науки, создание условий для формирования устойчивого спроса со стороны глобального рынка на результаты отечественных фундаментальных и прикладных биомедицинских исследований. По оценке экспертов, реализация стратегии позволит к 2025 году модернизировать более 50% научных лабораторий и до 100% клинических подразделений до уровней, соответствующих требованиям надлежущей лабораторной и клинической практик. Доля научных сотрудников в возрасте до 39 лет в общем числе научных сотрудников возрастет на 8% и составит 33%. Доля инновационных продуктов, выведенных на рынок, составит, как ожидается, до 10% от числа впервые зарегистрированных продуктов.

Управление медицинскими исследованиями будет осуществляться на основе 14 сформированных научных платформ:

- «Профилактическая среда»;
- «Онкология»;
- «Сердечно-сосудистые заболевания» (кардиология и ангиология);
- «Микробиология»;
- «Эндокринология»;
- «Неврология и нейронауки»;
- «Педиатрия»;
- «Репродуктивное здоровье»;
- «Психиатрия и зависимости»;
- «Регенеративная медицина»;
- «Иммунология»;
- «Инвазивные технологии»;
- «Фармакология»;
- «Критические технологии в медицине».

Реализация платформ позволит сконцентрировать финансовые и организационные усилия на исследованиях, обеспечивающих максимальный эффект в среднесрочной и долгосрочной перспективе.

Финансовое обеспечение мероприятий Стратегии будет осуществляться за счет средств федерального бюджета в рамках государственных программ.

Развитие медицинской науки в Дагестане, в том числе и в ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, играет чрезвычайно важную роль в системе охраны и улучшения здоровья населения республики. Увеличение объемов финансирования научных исследований позволит добиться определенной положительной динамики в области публикационной активности и патентной деятельности в нашем вузе. На сегодняшний день учеными университета преимущественно публикуются статьи в изданиях, входящих в перечень ВАК МОН РФ. С 2011 года в ДГМУ издается рецензируемый научно-практический журнал «Вестник ДГМА». Журнал зарегистрирован в НЭБ, входит в базу данных РИНЦ и в перечень изданий ВАК МОН РФ. Одним из ключевых показателей, широко используемых во всем мире для оценки работы исследователей и научных

коллективов, является индекс цитирования и импакт-фактор журнала.

Научными подразделениями университета для выполнения требований Стратегии развития науки в РФ планируется:

- наладить контакты и заключить договора с российскими НИИ, лабораториями, как отечественными, так и зарубежными учреждениями науки и образования;
- изыскать возможность для направления молодых ученых ДГМУ на стажировку в зарубежные и российские научные центры;
- внедрить грантовое финансирование научных исследований;
- развить научные исследования на новом качественном уровне в области диагностики и сочетанного лечения нарушений ритма сердца как у взрослых, так и у детей;
- внедрить в практику Дагестанского центра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии различные методы аблации аритмогенных очагов и т.п.;
- внедрить клеточные и генные технологии, нанотехнологии.

Для претворения в жизнь задач по развитию медицинской науки на период до 2025 года в университете планируется:

- повысить результативность вузовской науки;
- улучшить научно-методическую подготовку молодых ученых и студентов;
- повысить качественный уровень научных публикаций (индекс цитирования статей и импакт-фактор журнала);
- создать центры коллективного пользования, научно-исследовательские лабораторные центры, научно-образовательные центры, малые инновационные предприятия и др.

В соответствии с требованиями ВАК МОН РФ в университете в настоящее время проводится модернизация работы журнала «Вестник ДГМА», призванного отражать научные достижения нашего вуза.

В связи с приближающимися праздниками Днем защитника Отечества – 23 февраля и Женским днем – 8 марта, ректорат ДГМУ и редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляют всех сотрудников вуза и желают здоровья и успехов в работе.

**Маммаев С.Н., ректор ДГМУ, профессор
Ахмедов Д.Р., гл. редактор, профессор**

Editor's Column

The strategy of development of medical science in the Russian Federation for the period up to 2025 and the tasks of the science divisions of the Dagestan State Medical University

The Government of the Russian Federation approved the Strategy for the development of medical science in the Russian Federation for the period up to 2025. It is aimed at implementing public policy measures in the health sector and includes activities to develop innovative products and critical technologies.

The strategy was developed by the Ministry of Health of the Russian Federation, the Russian Academy of Medical Science, and the Russian Academy of Sciences in accordance with the Presidential Decree No. 598 of 7 May, "On Improving Public Policy in the Sphere of Health Care" and "On Measures to Implement State Policy in Education and Science".

The development of the Strategy takes into account the provisions of the following Federal laws:

- "On higher and postgraduate professional education";
- "On Science and State Science and Technology Policy";
- "On the fundamentals of protecting the health of citizens in the Russian Federation";
- "On Amending Certain Legislative Acts of the Russian Federation in Connection with the Improvement of the Legal Status of State (Municipal) Institutions".

Implementers of the Strategy are: the Russian Academy of Sciences, the Federal Medical and Biological Agency, the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare, the Ministry of Education and Science of the Russian Federation, the Ministry of Industry and Trade of the Russian Federation.

Participants in the implementation of the Strategy are scientific and scientific and pedagogical workers and their teams, scientific and educational organiza-

tions that directly carry out scientific activities in the field of medicine.

The goal of the Strategy is the development of medical science aimed at creating high-tech innovative products that ensure the transfer of innovative technologies to practical health care, the preservation and improvement of public health.

The objectives of the program are the development of medical science and innovations in the health-care sector, as well as the medical research and development sector to the world level and the integration of Russian medical science into the global scientific space, enhancing the effectiveness of fundamental and applied scientific research, and strengthening human and scientific potential. The strategic goal is to return Russia to the list of the world's leading scientific powers, to create an industry for the generation of medical knowledge that is capable of carrying out breakthrough fundamental and applied research that is in demand both for Russian and international companies on topical for the world economy and science and priority for Russia.

The implementation of the Strategy should result in Russia's access to the world level of medical science, creating conditions for the formation of a stable demand from the global market for the results of domestic fundamental and applied biomedical research. According to experts, the implementation of the strategy will allow, by 2025, to modernize more than 50% of scientific laboratories and up to 100% of clinical units to levels that meet the requirements of proper laboratory and clinical practices. The share of scientific personnel under the age of 39 in the total number of scientific workers will increase by 8% and amount to 33%. The share of innovative products in-

roduced to the market is expected to be up to 10% of the number of newly registered products.

Management of medical research will be carried out on the basis of 14 formed scientific platforms:

- "Preventive environment";
- Oncology;
- "Cardiovascular diseases" (cardiology and angi-ology);
- "Microbiology";
- "Endocrinology";
- "Neurology and Neuroscience";
- "Pediatrics";
- "Reproductive health";
- "Psychiatry and addictions";
- "Regenerative medicine";
- "Immunology";
- "Invasive technologies";
- "Pharmacology";
- "Critical technologies in medicine".

The implementation of the platforms will allow concentrating financial and organizational efforts on the research, which provide the maximum effect in the medium and long term.

Financial support for the Strategy's activities will be provided from the federal budget in the framework of state programs.

The development of medical science in Dagestan, including the FSBEI HE DSMU of the Ministry of Health of Russia, plays an extremely important role in the system of protecting and improving the health of the population of the republic. Increasing the volume of funding for scientific research will allow us to achieve certain positive dynamics in the field of publicity and patent activity in our university. To date, scientists of the University mostly publish articles in the publications included in the list of HAC (Higher Attestation Commission) MES (Ministry of Education and Science) RF. Since 2011 the DSMU publishes a peer-reviewed scientific and practical journal "Bulletin of DSMU". The magazine is registered in the National Library of Russia (NLR), it is included in the database of the RINC and in the list of publications of the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation. One of the key indicators widely used throughout the world to evaluate the work of researchers and research teams is the citation index and the impact factor of the journal.

Scientific divisions of the university to carry out.

Scientific divisions of the University to fulfill the requirements of the Strategy for the Development of Science in the Russian Federation are planned:

- establish contacts and conclude contracts with Russian research institutes, laboratories, both domestic and foreign institutions of science and education;
- to find an opportunity for sending young scientists from the DSMU for internship in foreign and Russian research centers;
- introduce grant funding for research;
- develop scientific research on a new qualitative level in the field of diagnostics and combined treatment of heart rhythm disturbances in both adults and children;
- introduce various methods of ablation of arrhythmogenic foci and the like into the practice of the Dagestan Cardiology and Cardiovascular Surgery Center;
- introduce cellular and gene technologies, nanotechnologies.

To implement the tasks for the development of medical science for the period until 2025, the University plans to:

- increase the effectiveness of university science;
- improve the scientific and methodological training of young scientists and students;
- raise the qualitative level of scientific publications (citation index of articles and impact factor of the journal);
- create centers for collective use of research and development laboratory centers, scientific and educational centers, small innovative enterprises, etc.

In accordance with the requirements of the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation, the University is currently upgrading the work of the journal "Bulletin of DSMA", designed to reflect the scientific achievements of our university.

In connection with the upcoming holidays, the Day of the Defender of the Fatherland - February 23 and the Women's Day - March 8, the rectorate of the DSMU and the editorial board of the "Bulletin of DSMA" congratulate all the staff of the university and wish you health and success in your work.

**Mammaev S.N., rector of the DSMU, professor
Akhmedov D.R., Chief editor, professor**

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

29 марта 2018 года в 10.00 в биологическом корпусе Даггосмедуниверситета (3 этаж), состоится V Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы современной пульмонологии».

Приглашаются профессора, доценты, ассистенты, клинические ординаторы, аспиранты, докторанты, студенты старших курсов ДГМУ и практические врачи.

Оргкомитет

УДК 613.24-084:616.85-084

Анализ образа жизни и факторов риска нарушений пищевого поведения в психодиетологической коррекции у лиц с избыточной массой тела и ожирением**А.Ф. Караева¹, А.С. Поляшова², Н.У. Чамсутдинов¹**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского»**Резюме**

Избыточная масса тела, являясь фактором риска возникновения проблем со здоровьем, нарушает приспособляемость к социальной среде и способствует дисфункции психического состояния больных. Целью исследования явилось изучение образа жизни и факторов риска нарушений пищевого поведения у женщин, имеющих избыточную массу тела. Обследовано 110 женщин в возрасте от 23 до 65 лет (средний возраст – 52,7±0,74 лет), обратившихся за диетологической помощью по поводу избыточной массы тела и ожирения. Изучались состояние здоровья, образ жизни, пищевые привычки и психологическое состояние респондентов, а также артериальное давление, частота сердечных сокращений, масса и длина тела, индекс массы тела, использовались анкетные методы выявления жалоб проф. А.В. Скального и А.С. Поляшовой и слюварный экспресс-тест определения кислотно-щелочного состояния организма с применением специальных индикаторных тест-полосок. Проведенные исследования показали, что среди причин, связанных с развитием избыточной массы тела и ожирения, выделяются семейные привычки, уровень физической активности и семейное положение. При этом наследственная отягощенность по ожирению наблюдается у 20,9% пациентов. Среди мотивов к лечению избыточной массы тела и ожирения основными являются установка на изменение внешности, профилактика нарушения и улучшения здоровья, повышение сексуальной привлекательности и самооценки.

Ключевые слова: избыточная масса тела, ожирение, нарушение пищевого поведения.

Analysis of the lifestyle and the factors of the risk of violations food behavior in psychodietological corrections in persons with excessive body mass and obesity**A.F. Karaeva¹, A.S. Polyashova², N.U. Chamsutdinov¹**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²FSAEI HE "National Research Nizhny Novgorod State University by N.I. Lobachevsky" MH RF**Summary**

Overweight, being risk factor for the emergence of health problems, violates adaptability to the social environment and contributes to the dysfunction of the mental sphere of patients. The aim of the study was to study the lifestyle and risk factors of eating disorders in women who are overweight. 110 women aged 23 to 65 years (mean age 52, 7 ± 0, 74 years) were consulted for nutritional support for overweight and obesity. We studied the health status, lifestyle, eating habits and psychological state of the respondents, as well as blood pressure, heart rate, body weight and length, body mass index, questionnaire methods for identifying complaints by prof. A.V. Rock and A.S. Polyashova, as well as a salivary ex-press test to determine the acid-base state of the body using special indicator test strips. Studies have shown that among the reasons associated with the development of obesity and obesity, family habits, the level of physical activity and the family situation are distinguished. In this case, hereditary obesity is observed in 20, 9% of patients. Among the motivations for the treatment of overweight and obesity are settings for changing appearance, preventing violations and improving health, increasing sexual attractiveness and self-esteem.

Key words: overweight, obesity, eating disorders.

Введение

Избыточная масса тела, распространенность которой среди населения экономически развитых странах и России достигает более 30%, является не только значимым фактором риска ухудшения здоровья человека, но и нарушает его приспособляемость к социальной среде, способствует дис-

функции психического состояния больных [2]. В 95% случаев в основе ожирения лежит нейрохимический дефект церебральных систем, регулирующих пищевое поведение и гормональный статус [1]. У 60% больных имеет место патология пищевого поведения, лежащая в основе пищевой зависимости – социально приемлемого вида аддиктивного поведения [3]. Учитывая данный факт, в решении проблемы избыточной массы тела и ожирения должен присутствовать комплексный подход с учетом медико-психологических особенностей пациента.

Цель исследования: изучить образ жизни и факторы риска нарушений пищевого поведения у женщин, имеющих избыточную массу тела.

Для корреспонденции:

Караева Айназ Фаруховна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89034271112

Статья поступила 15.01.2018 г., принята к печати 20.02.2018 г.

Материал и методы

Работа основана на данных обследования 110 женщин в возрасте от 23 до 65 лет, обратившихся за диетологической помощью по поводу избыточной массы тела и ожирения. Средний возраст обследуемой группы пациенток составил $52,7 \pm 0,74$ года. Возраст возникновения заболевания соста-

вил $25,3 \pm 0,86$ года, минимальный возраст начала болезни составил 1 год, максимальный – 36 лет. Длительность ожирения до 5 лет наблюдалась у 76 (69%) женщин, от 5 до 10 лет – у 18 (16,4%), свыше 10 лет – у 16 (14,5%) пациенток.

Результаты оценки семейного положения представлены на рисунке 1.

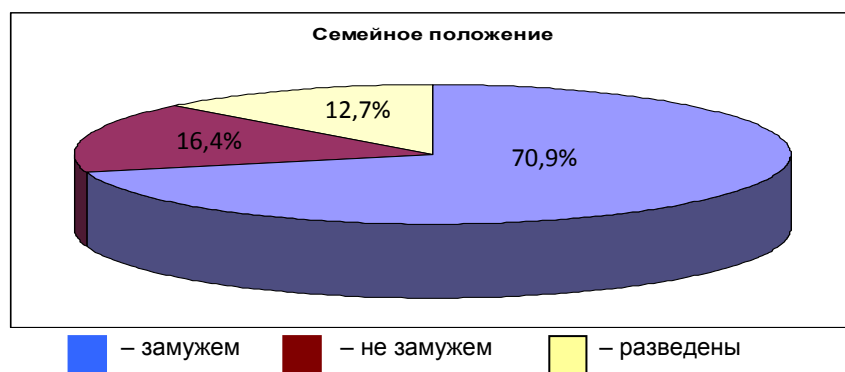


Рис. 1. Семейное положение респондентов, имеющих избыточную массу тела

В работе использована группа методик, включающая психологические тесты и медико-социально-гигиенические анкеты, которые позволили комплексно изучить состояние здоровья, образ жизни, пищевые привычки и психологическое состояние респондентов. Изучены следующие показатели.

1. Артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС).

2. Масса тела (МТ), длина тела (ДТ), индекс массы тела (ИМТ).

3. Результаты анкетного метода выявления жалоб при различных парциальных микроэлементах проф. А.В. Скального (Центр биотической медицины, г. Москва) [8].

4. Данные слюварного экспресс-теста определения кислотно-щелочного состояния организма с использованием специальных индикаторных тест-полосок [4].

5. Результаты анкетного метода выявления жалоб в рамках оценки трофологического (пищевого) статуса (автор - к.м.н., доцент А.С. Поляшова) [7].

Дополнительно со слов респондентов велась регистрация имеющейся хронической патологии заболеваний внутренних органов.

Сопутствующие заболевания в виде заболеваний желудочно-кишечного тракта, артралгий, метаболического синдрома, гипертонической болезни, бесплодия наблюдались у 82 (74,5%) женщин с избыточной массой тела и ожирением.

Статистическую обработку полученных данных провели с использованием пакета прикладных программ «Statgraphics Plus v.5.1».

Результаты исследования и их обсуждение

Наследственная отягощенность по ожирению наблюдалась только у 23 (20,9%) больных обследованной группы. Это подтверждает мнение специалистов о том, что наследственность не является ведущим фактором формирования избыточной массы тела и ожирения [5].

Анализ особенностей пищевого поведения опросно-анкетным методом представлен на рисунке 2.

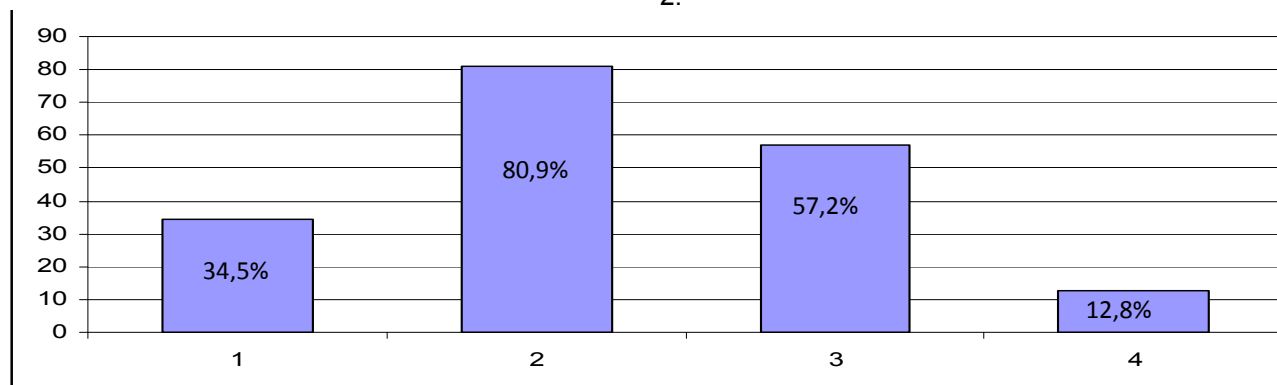


Рис. 2. Особенности пищевого поведения у женщин с избыточной массой тела

Примечание: 1 – нетерпеливость и торопливость во время приема пищи; 2 – удовлетворение и ощущение насыщения от еды; 3 – чрезмерный прием пищи для снятия психического напряжения; 4 – еда ночью при эмоциональном напряжении и без него

Удовлетворение от еды отмечали 80,9% женщин с избыточной массой тела. Экстернальное (внешнее стимулирование) и эмоциогенное (при эмоциональном дискомфорте) пищевое поведение отметили у себя 30,9 и 50,9% пациенток соответственно (табл.).

Таблица
Тип пищевого поведения женщин с избыточной массой тела и ожирением

| Тип пищевого поведения | Абс.ч. (n) | Доля в общей выборке, % |
|------------------------|------------|-------------------------|
| Экстернальное | 34 | 30,9 |
| Эмоциогенное | 56 | 50,9 |
| Ограничительное | 20 | 18,2 |

Из рассматриваемых мотивов к лечению доминирующими оказались установка на изменение внешности (n=102), профилактика нарушения здоровья (n=98), повышение сексуальной привлекательности (n=72), повышение самооценки (n=65) и

улучшение здоровья (n=89). В меньшей степени были выражены мотивация на создание благоприятной семейной обстановки (n=62), улучшение общения (n=42). Установка на устройство личной жизни являлась ведущим мотивом к лечению у 50 % пациенток. Мотивация к изменению образа жизни имеет гендерные особенности [4].

Ранее для снижения веса редуцированную по калориям диету использовали у 74 (67,2%) пациенток, не ограничивали себя в еде до прихода к диетологу – 36 (32,8%). Спортом занимались 32 (29%), не прибегали к физическим тренировкам – 52 (47,3%) обследуемые женщины.

Состояние психофизиологических функций организма является критерием оценки пищевого статуса, в связи с чем анализ показателей психоассоциативного цветового теста М.Люшера (стресс, утомление, тревога и напряжение) у людей, обратившихся за диетологической помощью по поводу избыточной массы тела, представляется особенно важным [6] (рис.3).

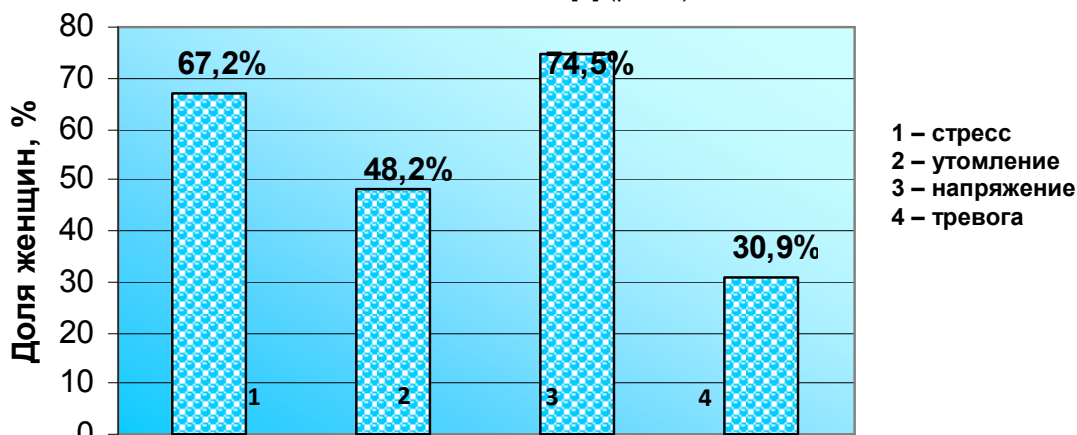


Рис. 3. Показатели теста М. Люшера у женщин с избыточной массой тела

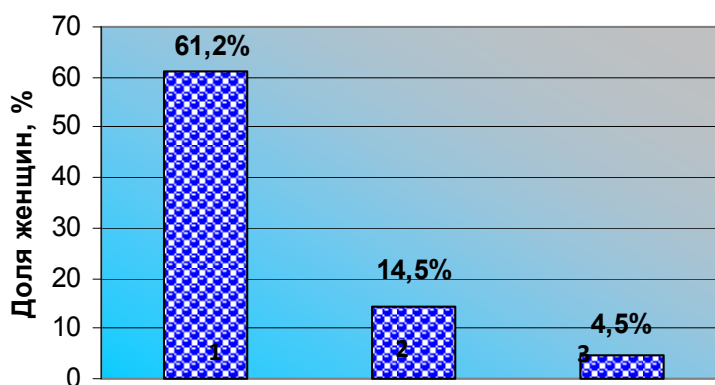


Рис. 4. Степень проявлений депрессии у женщин с избыточной массой тела

Примечание: 1 – признаки легкой депрессии (субдепрессии); 2 – признаки умеренной депрессии; 3 – признаки выраженной депрессии.

Показатели психоассоциативного теста М.Люшера были связаны с обеспечением отдельными нутриентами пищи. Выраженность тревоги и выраженность напряжения достоверно коррелировали практически с одними и теми же составляющими: калорийностью рациона ($r=0,31$, $p<0,05$ и $r=0,20$, $p<0,05$ соответственно), квотой углеводов ($r=0,27$, $p<0,05$ и $r=0,32$, $p<0,05$ соответственно),

обеспеченностью углеводами ($r=0,56$, $p<0,05$ и $r=0,44$, $p<0,05$ соответственно) и витамином В1 ($r=0,24$, $p<0,05$ и $r=0,22$, $p<0,05$ соответственно). Утомление было выше у тех пациентов, которые меньше получали кальция ($r=-0,27$, $p<0,05$) и йода ($r=-0,41$). Выраженность напряжения достоверно коррелировала с калоражем ($r=0,32$, $p<0,05$), обеспеченностью белком ($r=0,25$, $p<0,05$), углеводами

($r=0,41$, $p<0,05$), фосфором ($r=0,23$, $p<0,05$), магнием ($r=0,28$, $p<0,05$), цинком ($r=0,33$, $p<0,05$) и витамином С ($r=-0,21$, $p<0,05$). Уровень стресса зависел также от калорийности рациона ($r=0,41$, $p<0,05$) и поступления с пищей большинства макро- и микронутриентов ($r=0,20-0,50$, $p<0,05$). Уменьшение потребления белков ($r=-0,39$, $p<0,05$), превышение в рационе жиров и углеводов ($r=0,28$, $p<0,05$) с соответственно высоким калоражем ($r=0,40$, $p<0,05$), а также дефицитом кальция ($r=-0,26$, $p<0,05$), фосфора ($r=-0,44$, $p<0,05$), цинка ($r=-0,33$, $p<0,05$), йода ($r=-0,38$, $p<0,05$), витаминов А ($r=-0,22$, $p<0,05$) и Е ($r=-0,41$, $p<0,05$) сочеталось с увеличением индекса функционального напряжения.

Степень проявления депрессий у женщин представлена на рисунке 4. При этом признаки легкой депрессии отмечали 61,2% пациенток с избыточной массой тела, умеренной депрессии - у 14,5% и выраженная депрессия - у 4,5% пациентов.

Выводы

1. Среди причин, связанных с развитием избыточной массы тела и ожирения, выделяются семейные привычки, уровень физической активности и семейное положение.
2. Наследственная отягощенность по ожирению наблюдается у 20,9% пациентов.
3. Доминирующими среди мотивов к лечению избыточной массы тела и ожирения являются установка на изменение внешности, профилактика нарушения и стремление улучшения здоровья, повышение сексуальной привлекательности и самооценки.

Литература

1. Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии: учебное пособие. 3-е изд., доп. и перераб. М.: Изд-во МИА, 2016. 732 с.
2. Барановский А.Ю. Геронтодиетология: монография. М.: Изд-во LAP LAMBERT, 2012. 588 с.
3. Бобровский А.В., Гаврилов М.А., Дремов С.А. Как похудеть и сохранить стройность [Электронный ресурс]. М., 2006. URL: <http://www.rarlab.com/download.htm>.
4. Караева А.Ф., Поляшова А.С., Малаев Х.М. Влияние особенностей пищевого поведения и алиментарных факторов на формирование метаболических нарушений при различных степенях ожирения с учетом гендерных различий // Материалы пятой юбилейной Межрегиональной научно-практической конференции ПФО «Актуальные вопросы питания населения». Н.Новгород, 2015. С. 24-27.
5. Кочемирова Т.Н., Кичигин В.А., Маркова Н. Роль нарушения пищевого поведения, низкой физической активности, наследственной предрасположенности и возраста в формировании ожирения в различных этнических группах у народов Чувашии // Вестник Чувашского университета. 2014. № 2. С. 276-280.
6. Поляшова А.С., Караева А.Ф. Цветодиетология как инновационный подход к решению теоретических и практических задач проблемы избыточной массы тела и ожирения для сохранения здоровья нации // Научный журнал «Восточно-Европейский научный вестник». 2015. № 2. С. 18-21.
7. Поляшова А.С. Оценка пищевого статуса человека. Часть II: справочные материалы по курсу «Питание здорового и больного человека» цикла тематического

усовершенствования специалистов / ФГБОУ ВО «Ниж-ГМА Минздрава России»; НАДИН, ПФЦОП. Н. Новгород, 2017. 52 с.

8. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). М.: Научный мир, 1999. 96 с.

References

1. Ametov A.S. Izbrannyye lektsii po endokrinologii: uchebnoye posobiye [Selected lectures on endocrinology: a study guide]. 3-ye izd., dop. i pererab. M.: Izd-vo MIA, 2016. 732 s.
2. Baranovskiy A.Yu. Gerontodiyetologiya: monografiya [Gerontodietology: monograph]. M.: Izd-vo LAP LAMBERT, 2012. 588 s.
3. Bobrovskiy A.V., Gavrilov M.A., Dremov S.A. Kak pokhudet' i sokhranit' stroynost' [How to lose weight and keep slim] [Elektronnyy resurs]. M., 2006. URL: <http://www.rarlab.com/download.htm>.
4. Karayeva A.F., Polyashova A.S., Malayev K.H.M. Vliyaniye osobennostey pishchevogo povedeniya i alimen-tarnykh faktorov na formirovaniye metabolicheskikh narusheniy pri razlichnykh stepenyakh ozhireniya s uchedom gendernykh razlichiy [Influence of the features of eating behavior and alimentary factors on the formation of metabolic disorders at various degrees of obesity, taking into account gender differences] // Materialy pyatoy yubileynoy Mezhhregional'noy nauchno-prakticheskoy konferentsii PFO «Aktual'nyye voprosy pitaniya naseleniya». N. Novgorod, 2015. S. 24-27.
5. Kochemirova T.N., Kichigin V.A., Markova N. Rol' narusheniya pishchevogo povedeniya, nizkoy fizicheskoy aktivnosti, nasledstvennoy predrasplozhennosti i vozrasta v formirovaniye ozhireniya v razlichnykh et-nicheskikh grup-pakh u narodov Chuvashii [The role of eating disorders, low physical activity, hereditary predisposition and age in the formation of obesity in various ethnic groups among the peoples of Chuvashia] // Vestnik Chuvashskogo universite-ta. 2014. № 2. S. 276-280.
6. Polyashova A.S., Karayeva A.F. Tsvetodiyetologiya kak innovatsionnyy podkhod k resheniyu teoreticheskikh i prakticheskikh zadach problemy izbytochnoy massy tela i ozhireniya dlya sokhraneniya zdorov'ya natsii [Color Dietology as an innovative approach to the solution of theoretical and practical problems of the problem of overweight and obesity for the preservation of the health of the nation] // Nauchnyy zhurnal «Vostochno-Yevropeyskiy nauchnyy vestnik». 2015. № 2. S. 18-21.
7. Polyashova A.S. Otsenka pishchevogo statusa cheloveka. Chast' II: spravochnyye materialy po kursu «Pitaniye zdorovogo i bol'nogo cheloveka» tsikla tematicheskogo usovershenstvovaniya spetsialistov [Assessment of human food status. Part II: reference materials on the course "Nutrition of a healthy and sick person" cycle of thematic improvement of specialists] / FGBOU VO «NizhGMA Minzdrava Rossii»; NADiN, PFTSOP. N. Novgorod, 2017. 52 s.
8. Skal'nyy A.B. Mikroelementozy cheloveka (diagnostika i lecheniye) [Human microelementosis (diagnosis and treatment)]. M.: Nauchnyy mir, 1999. 96 s.

Сведения о соавторах:

Поляшова Алла Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент Института реабилитации и здоровья человека ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского».
E-mail: as_polyshova@mail.ru
Тел.: 89109722087.

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

УДК: 616.127-005.4-06:616.12-008.331.1

Особенности ремоделирования миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией ишемического генеза**А.И. Аксенов, О.С. Полунина**

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань

Резюме

Проведена оценка основных эхокардиоскопических параметров левого желудочка у больных с хронической ишемической болезнью сердца на разных стадиях хронической сердечной недостаточности. Выявлено, что у больных с постинфарктным кардиосклерозом ремоделирование миокарда осуществляется, главным образом, за счет увеличения длины левого предсердия, при клиническом варианте в сочетании постинфарктного склероза с дилатационной кардиомиопатией ремоделирование происходит путем нарастания линейных размеров и объема левого желудочка. Показатели предсердно-желудочкового отношения и диастолического индекса сферичности левого желудочка могут использоваться для дифференциальной диагностики клинических вариантов хронической ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия, ремоделирование миокарда.

Features of myocardium remodeling in patients with postinfarction cardiosclerosis and dilated cardiomyopathy ischemic genesis**A.I. Aksenov, O.S. Polunina**

FSBEI HE "Astrakhan State Medical University" MH RF, Astrakhan

Summary

Basic echocardiographic parameters of left ventricular cardiohemodynamics are evaluated from patients with different clinical cases of chronic ischemic heart disease in different stages of chronic heart insufficiency. Increase of left atrium's length is a main source of myocardium remodeling of patients with postinfarction cardiosclerosis. Increase of left ventricular's length is a main source of myocardium remodeling of patients with combination postinfarction cardiosclerosis with dilated cardiomyopathy. Data of atrium-ventricular index will be useful for differential diagnostic of clinical cases of chronic ischemic heart disease.

Key words: ischemic heart disease, postinfarction cardiosclerosis, chronic heart insufficiency, dilated cardiomyopathy, myocardium remodeling.

Введение

Ремоделирование миокарда у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесших инфаркт миокарда, – сложный патофизиологический процесс, который заключается в структурных и функциональных изменениях, происходящих в рабочем миокарде левого желудочка (ЛЖ) [2]. Несмотря на то, что процесс этот по сути является универсальной компенсаторной реакцией в ответ на хроническую ишемию, имеется целый ряд особенностей, которые, по мнению ряда отечественных и зарубежных авторов, определяются генетическими и биохимическими аспектами процессов синтеза и деградации коллагена, являющегося основным структурным компонентом внеклеточного матрикса миокарда [3, 4]. По мнению ряда авторов, именно структурно-морфологические особенности ремоделирования миокарда определяют дальнейшее развитие кардиодилатации, снижение систолической и диастолической функции левого желу-

дочка и дальнейшее развитие и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1, 4, 5]. Как известно, ведущим методом оценки структуры и функции сердца является эхокардиоскопия (Эхо-КС). Большинство исследований показывают, что на фоне хронической ИБС как при постинфарктном кардиосклерозе (ПИКС), так и при ПИКС в сочетании с ишемической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) всегда имеет место увеличение линейных и объемных размеров камер сердца, но динамика этих изменений различная и имеет ряд особенностей на разных стадиях ХСН, что в конечном итоге может стать основой для дифференциальной диагностики различных клинических вариантов хронической ИБС в сочетании с ПИКС и ПИКС в сочетании с ДКМП [2, 5, 6]. Ввиду большой сложности постановки клинического диагноза ДКМП, наличия неспецифической клинической картины на фоне быстро прогрессирующей ХСН, такой подход имеет преимущества при наблюдении больных с хронической ИБС.

Цель исследования: разработать критерии дифференциальной диагностики у больных ишемической болезни сердца с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией в сочетании с постинфарктным кардиосклерозом на основе анализа данных доплеровской эхокардиоскопии.

Для корреспонденции:

Аксенов Александр Игоревич – аспирант кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: dofa@km.ru.

Тел.: (8512) 52-41-43

Статья поступила 18.12.2017 г., принята к печати 12.02.2018 г.

Материал и методы

Всего было обследовано 110 человек. Основную группу составили 80 больных хронической ИБС, имеющих в клиническом диагнозе постинфарктный кардиосклероз и хроническую сердечную недостаточность. Средний возраст составил $58 \pm 2,1$ лет. Группу контроля составили 30 соматически здоровых добровольцев (15 мужчин и 15 женщин), прошедших профилактический осмотр. Для исключения скрытой коронарной недостаточности

использовалось суточное мониторирование ЭКГ, для исключения поражения миокарда использовалась эхокардиоскопия. Средний возраст составил $55 \pm 1,7$ лет. Исходя из цели исследования, основная группа была разделена на 2 подгруппы. Первую подгруппу составили больные с хронической ИБС и ПИКС (ХИБС + ПИКС); вторую – больные с хронической ИБС, у которых ПИКС сочетался с ишемической ДКМП (ХИБС + ПИКС + ДКМП) (табл. 1).

Таблица 1

Общая характеристика больных, включенных в исследование

| Показатель | I группа | | II группа | |
|------------------------|-----------------|-------|------------------|------|
| | ХИБС + ПИКС | | ХИБС+ ПИКС+ ДКМП | |
| | n | % | n | % |
| Мужчины | 22 | 56,41 | 28 | 68,3 |
| Женщины | 17 | 43,59 | 13 | 31,7 |
| Всего | 39 | 100 | 41 | 100 |
| Средний возраст (годы) | 58,3 \pm 1,33 | | 57,5 \pm 1,11 | |

Диагноз ИБС выставляли согласно Клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической ишемической болезни сердца МЗ РФ 2013 г. и формулировали по Международной классификации болезней (X пересмотра). Диагноз ХСН ставился в соответствии с Национальными рекомендациями ВНОК/ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий и четвертый пересмотр). Для оценки тяжести хронической сердечной недостаточности использовали классификацию Василенко - Стражеско. Инфаркт миокарда верифицирован на ЭКГ и подтвержден документально давностью более 6 месяцев. Диагноз ишемической ДКМП выставлялся на основании комплексного клинико-инструментального обследования на основании критериев рабочей группы экспертов ВОЗ, разработанных в 1995 году.

Инструментальное обследование больных включало в себя инвазивную коронароангиографию, выполненную всем больным по стандартной методике для верификации диагноза ИБС и степени поражения коронарных артерий. Кроме того, всем обследованным лицам проводилась эхокардиография на эхокардиографе Vivid7 Dimension/Vivid 7 PRO, версия 6.0x, (Германия) по методике двухмерной эхокардиографии с использованием М- и В-режимов, а также с использованием импульсно-волнового доплеровского и непрерывно-волнового доплеровского режимов. По стандартам Американского эхокардиографического общества определялись следующие метрические и объемные параметры митральной кардиогемодинамики: конечный диастолический размер ЛЖ (КДРЛЖ), диастолическая длина ЛЖ (ДДЛЖ) – максимальный размер ЛЖ, определяемый по продольной оси в диастолу, конечный диастолический объем ЛЖ (КДОЛЖ), конечный систолический размер ЛЖ (КСРЛЖ), систолическая длина ЛЖ (СДЛЖ) – максимальный размер ЛЖ, определяемый по продольной оси в систолу, конечный систолический объем ЛЖ (КСОЛЖ), медиально-латеральный размер левого предсердия (РЛП).

Кроме того, дополнительно нами математически были вычислены показатели-соотношения: предсердно-желудочковое отношение (ПЖО) – отношение РЛП и КДРЛЖ, диастолический индекс сферичности левого желудочка (ДИСЛЖ) – отношение ДДЛЖ и КДРЛЖ, систолический индекс сферичности левого желудочка (СИСЛЖ) – отношение СДЛЖ и КСРЛЖ.

Статистическая обработка осуществлялась программным обеспечением Statistica 8.0 2016, данные представлены в виде среднего арифметического с приведением ошибки репрезентативности ($M \pm m$), достоверность и степень значимости статистических различий при сравнении данных определялись непараметрическими методами анализа, используя критерий Манна-Уитни. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, очень существенными различия считались при $p < 0,01$.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные, приведенные в таблице 2, свидетельствуют о значительном увеличении всех рассмотренных нами метрических и объемных показателей кардиогемодинамики на разных стадиях ХСН у больных хронической ИБС с ПИКС+ДКМП по сравнению с соматически здоровыми лицами из группы контроля. В частности, средний показатель КСРЛЖ при IIA стадии ХСН превышает таковой в группе контроля на 48,4%, при ХСН IIB – на 60,7%. КДРЛЖ также превышает норму группы контроля на 20,1% и 24,8% соответственно при IIA и IIB стадиях ХСН. Аналогично и объемные показатели митральной кардиогемодинамики демонстрируют значительный прирост: КСОЛЖ выше в среднем в 2,6 раза при IIA стадии ХСН и в 3,1 раза при IIB стадии ХСН; КДОЛЖ превышает показатель нормы на 74,8% и 88% соответственно при IIA и IIB стадиях ХСН. Статистический анализ показал, что на любой стадии ХСН у больных хронической ИБС с ПИКС+ДКМП каждый из описанных нами показателей Эхо-КС достоверно выше, чем в группе кон-

троля ($p < 0,05$ при попарном сравнении показателя из каждой группы с группой контроля). При сравнении данных показателей между подгруппами больных с ПИКС+ДКМП при ХСН IIA и ХСН IIB статисти-

чески значимых различий не обнаружено ($p > 0,05$), низкий уровень статистических различий получен при сравнении показателей КДРЛЖ в данных подгруппах ($p = 0,041$).

Таблица 2

Результаты эхокардиографического исследования у больных хронической ИБС на разных стадиях ХСН

| Показатель | Контроль (n=30) | ПИКС + ДКМП | | ПИКС | |
|--------------|--------------------|--|--|--------------------------|--|
| | | ХСН IIA (n=19) | ХСН IIB (n=22) | ХСН IIA (n=29) | ХСН IIB (n=10) |
| Возраст, лет | 45,5±1,15 | 57,67±1,15 | 57,25±1,15 | 59,18±1,10 | 58,95±1,10 |
| КДОЛЖ, мл | 110,00±4,00 | 192,26±6,00 ^к | 206,82±6,00 ^к $p_1 > 0,05$ | 102,66±5,00 ^х | 104,22±5,00 ^х $p_1 > 0,05$ |
| КСОЛЖ, мл | 41,00±2,50 | 108,00±3,00 ^к | 126,32±3,00 ^к $p_1 > 0,05$ | 44,72±3,00 ^х | 44,11±3,00 ^х $p_1 > 0,05$ |
| КДРЛЖ, мм | 51,00±0,15 | 61,26±0,11 ^к | 63,64±0,11 ^к $p_3 = 0,041$ | 46,93±0,14 ^х | 47,10±0,14 ^х $p_1 > 0,05$ |
| КСРЛЖ, мм | 32,00±0,13 | 47,50±0,14 ^к | 51,41±0,14 ^к $p_1 > 0,05$ | 32,62±0,10 ^х | 32,40±0,10 ^х $p_1 > 0,05$ |
| ПЖО | 0,745±0,03 | 0,719±0,03 ^{кк} $p_4 < 0,05$ | 0,700±0,03 ^{кк} | 0,887±0,02 ^{кк} | 0,951±0,02 ^{кк} $p_4 < 0,05$ |
| ДИСЛЖ | 0,65±0,07 | 0,96±0,06 ^{кк} $p_4 < 0,05$ | 1,00±0,06 ^{кк} | 0,73±0,08 ^{кк} | 0,79±0,08 ^{кк} $p_4 < 0,05$ |
| СИСЛЖ | 0,55±0,07 | 0,88±0,06 ^{кк} $p_4 < 0,05$ | 0,93±0,06 ^{кк} | 0,66±0,08 ^{кк} | 0,70±0,08 ^{кк} $p_4 < 0,05$ |

Примечания: К – достоверность различий при сравнении показателя с аналогичным из группы контроля при $p < 0,05$; КК – достоверность различий при сравнении показателя с аналогичным из группы контроля при $p < 0,01$; Х – достоверность различий при сравнении показателя с аналогичным из группы контроля при $p > 0,05$; p_1 – достоверность различий при сравнении показателя внутри одной группы больных на стадии ХСН IIA с аналогичным на стадии ХСН IIB при $p > 0,05$; p_3 – статистические различия при сравнении показателя КДРЛЖ у больных ПИКС+ДКМП на разных стадиях ХСН при $p = 0,041$; p_4 – достоверность различий при сравнении показателя внутри одной группы больных на стадии ХСН IIA с аналогичным на стадии ХСН IIB при $p < 0,05$.

Рассматривая показатели доплер-Эхо-КС в группе больных хронической ИБС + ПИКС на разных стадиях ХСН, можно отметить сохранный уровень систолических и диастолических метрических показателей ЛЖ: КСРЛЖ не отличается от такового в группе контроля, а КДРЛЖ даже на 10% ниже контрольного уровня на разных стадиях ХСН. Аналогично и рассмотренные нами объемные показатели кардиогемодинамики, как КДОЛЖ и КСОЛЖ, на разных стадиях ХСН также соответствуют уровню группы контроля, причем статистически описываемые нами как метрические, так и объемные показатели Эхо-КС в группе больных ХИБС+ПИКС значимо не различались между собой при сравнении по подгруппам больных с ХСН IIA и ХСН IIB (при $p > 0,05$), также и при сравнении этих же показателей с группой контроля значимых различий обнаружено не было. Следовательно, показатели доплер-Эхо-КС больных с хронической ИБС+ПИКС на различных стадиях ХСН достоверно не отличаются от таковых среди соматически здоровых лиц.

Отдельно нами был проведен сравнительный анализ показателей, выражаемых специально вычисляемым математическим соотношением ряда показателей, определяемых доплер-Эхо-КС. Так, ПЖО, определенное в группе больных с ДКМП+ПИКС на стадиях ХСН IIA и ХСН IIB, отличалось от группы контроля незначительно, на 5 и 9%, соответственно, но статистически достоверно на высоком уровне, как при сравнении с группой контроля ($p < 0,01$), так и внутри группы при сравне-

нии по подгруппам стадий ХСН ($p < 0,05$). В группе больных с хронической ИБС+ПИКС различия по показателю ПЖО оказались еще более существенными: у больных в данной группе с ХСН IIA и ХСН IIB выявлено увеличение на 17 и 24% соответственно по сравнению с группой контроля, что также статистически подтверждалось достоверными различиями при внутригрупповом и межгрупповом сравнении. При анализе ДИСЛЖ и СИСЛЖ межгрупповые различия по клиническим вариантам хронической ИБС и внутригрупповые по стадиям ХСН отмечались еще существенней. Так, в группе больных с ДКМП+ПИКС эти показатели превышали значение группы контроля в среднем на 35-40%, а у больных с ХИБС+ПИКС соответственно на 20-25%, причем при внутригрупповом сравнении показатели больных ХСН IIB всегда были на 5% выше, чем при ХСН IIA. Статистически эти факты также подтверждены достоверным уровнем различий при межгрупповом и внутригрупповом сравнении.

Проведенное нами исследование показало, что ремоделирование миокарда при различных клинических вариантах хронической ИБС всегда сопровождается достоверным увеличением метрических параметров сердца, определяемых при доплер-Эхо-КС, что в конечном итоге изменяет саму геометрическую модель сердца в целом. С другой стороны, рассмотренные нами клинические варианты хронической ИБС имеют свои принципиальные особенности в механизмах ремоделирования миокарда.

Так, у больных хронической ИБС в сочетании с ПИКС метрические и объемные показатели кардиогемодинамики достоверно не отличаются от таковых среди соматически здоровых лиц даже на IIБ стадии ХСН, а КДРЛЖ и КДОЛЖ даже на 10% ниже. Изменение геометрической конфигурации сердца у таких больных определяется, главным образом, ремоделированием миокарда левого предсердия. Значения вычисляемого ПЖО у этих больных демонстрируют значительный прирост относительно группы контроля за счет увеличения линейных размеров ЛП, определяемых в диастолу. Также и индексы сферичности ЛЖ, определяемые как в систолу, так и в диастолу, демонстрируют достоверное увеличение относительно группы контроля, которое происходит за счет увеличения длины ЛЖ, измеряемой по длине оси в диастолу, относительно практически неизмененного диастолического и систолического размеров ЛЖ. Такие факты вполне объяснимы неоднородностью процессов фиброобразования миокарда после перенесенного инфаркта на протяжении всего пораженного участка миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция миокарда с очагами фиброза и ригидности вызывает перегрузку ЛП объемом, что в конечном счете и приводит к значительному изменению длины ЛП и гипертрофии его миокарда. При анализе процессов ремоделирования в данной группе больных на стадиях ХСН IIA и IIБ принципиальных отличий, подтвержденных статистически, выявлено не было: на IIБ стадии диастолическая длина ЛЖ, ПЖО и ДИСЛЖ увеличивались не более, чем на 10%. Очевидно, это связано с компенсаторной гипертрофией миокарда ЛЖ при ПИКС, когда миоциты больше увеличиваются в толщину, чем в длину.

У больных с хронической ИБС в сочетании с ПИКС+ДКМП отмечаются принципиально иные особенности ремоделирования миокарда. Так, все рассмотренные нами базовые метрические и объемные показатели доплер-Эхо-КС митральной кардиогемодинамики значительно превышают уровень нормы до нескольких раз на любой стадии ХСН. Вычисленные показатели соотношений говорят о значительном изменении геометрической конфигурации сердца: длина ЛЖ по различным параметрам значительно увеличена как в систолу, так и в диастолу на фоне увеличения КДОЛЖ и значительного прироста длины ЛП. Сниженный показатель ПЖО относительно нормы говорит о значительном растяжении ЛЖ, сопровождающейся его дилатацией с увеличением КДОЛЖ. Причем, при переходе от IIA к IIБ стадии ХСН, все показатели, включая индексированные, статистически значимо увеличиваются в среднем на 20%. Очевидно, это свидетельствует о присоединении к диастолической недостаточности ЛЖ еще и систолической, обусловленной его дилатацией.

Выводы

1. У больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией метрические и объемные показатели митральной кардиогемодинамики на

любой стадии ХСН достоверно выше, чем у соматически здоровых лиц.

2. У больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом максимальный размер левого предсердия, диастолическая длина левого желудочка, предсердно-желудочковое соотношение всегда достоверно выше независимо от стадии ХСН по сравнению с соматически здоровыми лицами.

3. Предсердно-желудочковое соотношение и диастолический индекс сферичности могут использоваться в качестве дифференциально-диагностического критерия у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией.

4. Прогрессирующее увеличение длины левого желудочка и его объема на фоне снижения предсердно-желудочкового соотношения свидетельствует о нарастании ХСН у больных ишемической болезнью сердца с дилатационной кардиомиопатией.

Литература

1. Агеев Ф.Т., Арутюнов Ю.Н., Беленков Г.П. Хроническая сердечная недостаточность: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 436 с.
2. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 535 с.
3. Мясоедова Е.А., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П., Заклякова Л.В., Полунин И.Н. Уровень предшественника натрийуретического пептида и результаты клинического обследования пациентов с ишемической кардиомиопатией // Астраханский медицинский журнал. 2016. Т. 11, № 1. С. 96–101.
4. Полунина Е.А., Климчук Д.О., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П. Взаимосвязь между ремоделированием линейных размеров аорты, левого предсердия и уровнем с-концевого телопептида коллагена I типа у больных хронической сердечной недостаточностью // Астраханский медицинский журнал. 2017. Т. 12, № 2. С. 69–75.
5. Шумаков В.И., Хубутия М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. Тверь: Триада, 2003. 335 с.
6. Tomita M., Mosuda H. Estimation of left ventricular volume by modified echocardiography method // American Heart Journal. 1992. V. 123. P. 11–22.

References

1. Ageyev F.T., Arutyunov Yu.N., Belenkov G.P. Khronicheskaya serdechnaya nedostatocnost' [Chronic heart failure: a guide for doctors]: rukovodstvo dlya vrachey. M.: GEOTAR-Media, 2013. 436 s.
2. Belenkov Yu.N., Oganov R.G. Kardiologiya: natsional'noye rukovodstvo [Cardiology: national leadership]. M.: GEOTAR-Media, 2012. 535 s.
3. Myasoyedova Ye.A., Polunina O.S., Sevost'yanova I.V., Voronina L.P., Zaklyakova L.V., Polunin I.N. Uroven' predshe-stvennika natriyureticheskogo peptida i rezul'taty klinicheskogo obsledovaniya patsiyentov s ishemi-cheskoy kardiomiopatiyei [The level of the predecessor of the natriuretic peptide and the results of the clinical examination of patients with ischemic cardiomyopathy] // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal. 2016. T. 11, № 1. S. 96–101.
4. Polunina Ye.A., Klimchuk D.O., Polunina O.S., Sevost'yanova I.V., Voronina L.P. Vzaimosvyaz' mezhdru

- remodelirovaniyem lineynykh razmerov aorty, levogo predserdiya i urovnem c-kontsevego telopeptida kollagena I tipa u bol'nykh khronicheskoy serdechnoy nedostochnost'yu [The relationship between the remodeling of the linear dimensions of the aorta, the left atrium, and the level of the c-terminal telopeptide of type I collagen in patients with chronic heart failure] // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal. 2017. T. 12, № 2. S. 69–75.
5. Shumakov V.I., Khubutiya M.SH., Il'inskiy I.M. Dilatatsionnaya kardiomiopatiya [Dilated cardiomyopathy]. Tver': Triada, 2003. 335 s.



6. Tomita M., Mosuda H. Estimation of left ventricular volume by modified echocardiography method // American Heart Journal. 1992. V. 123. P. 11–22.

Сведения о соавторах:





Полунина Ольга Сергеевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121.
 E-mail: admed@yandex.ru.
 Тел.: 89648897151.

КОЛОФОРТ

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ КОМПЛЕКСНОГО ДЕЙСТВИЯ¹:

-  нормализует перистальтику ЖКТ,
-  оказывает успокаивающее и противовоспалительное действие^{1,2}.



-  Действует на причину функциональных нарушений ЖКТ³
-  Может заменить несколько симптоматических препаратов³
-  Устраняет такие симптомы как боль в животе, запор, диарея, вздутие, тошнота, рвота, в том числе при их сочетании²
-  Обладает высоким профилем безопасности^{1,2}

УДК 616.12-009.72-085:616.379:615.225.1

Опыт комплексного приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении стабильной стенокардии у больных сахарным диабетом 2 типа**Н.С. Чиликина, С.Н. Маммаев, А.Ш. Хасаев**

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

Резюме

Общепризнанной стратегией лечения ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета 2 типа (СД) является снижение сердечно-сосудистой смертности, контроль обратимых факторов риска (гипергликемии, дислипидемии), улучшение клинического состояния пациентов. Несмотря на широкое применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), вопрос их использования в качестве антиишемических препаратов остается открытым. В работе представлены результаты оценки клинико-метаболического и антиишемического влияния иАПФ у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III ФК в сочетании с СД 2 типа. Установлено, что иАПФ положительно влияют на углеводный и липидный обмен, особенно снижая уровень холестерина липопротеинов низкой плотности, и стабильно уменьшают количество и продолжительность эпизодов ишемии миокарда, в особенности, безболевой, с достижением максимального эффекта через 6 месяцев применения.

Ключевые слова: ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Experience of complex reception of angiotensin converting enzyme inhibitor in treatment of stable angina in patients with type 2 diabetes mellitus**N.S. Chilikina, S.N. Mammaev, A.Sh. Khasaev**

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

Summary

A generally accepted strategy for the treatment of coronary heart disease (CHD) and type 2 diabetes mellitus (DM) is to reduce cardiovascular mortality, to control of reversible risk factors (hyperglycemia, dyslipidemia), to improve the clinical state of patients. Despite the widespread use of angiotensin converting enzyme (ACE inhibitors) inhibitors, the issue of their use as anti-ischemia drugs remains open. The authors evaluated the clinical-metabolic and anti-ischemic effects of ACE inhibitors in patients with IHD, stable angina pectoris III FC in combination with type 2 diabetes. ACE inhibitors have a positive effect on carbohydrate and lipid metabolism, especially when lowering LDL cholesterol, and steadily reduce the number and duration of episodes of myocardial ischemia, especially painless, with the maximum effect achieved after 6 months of use.

Key words: angiotensin-converting enzyme inhibitor, coronary heart disease, type 2 diabetes mellitus, daily monitoring of Holter ECG.

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет (СД) 2 типа в настоящее время представляют собой реальную угрозу здоровью и качеству жизни населения во всем мире [1, 10, 11]. Широкий спектр сердечно-сосудистых осложнений, развивающихся при их сочетании, ведет к ранней инвалидизации и преждевременной смертности [2, 5, 9]. Это требует поиска новых метаболически нейтральных препаратов, оказывающих положительное влияние на ишемию миокарда, что позволит проводить адекватное лечение и направленные профилактические мероприятия [4, 7]. Перспективными в этом отношении являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) [8].

Цель исследования: оценить клинико-метаболический и антиишемический эффекты ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента – лизиноприла и эналаприла – у больных ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией напряжения III ФК в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы

В исследование были включены 64 больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III ФК в сочетании с СД 2 типа (женщины – 36, мужчины – 28), находившихся на стационарном лечении в профильном отделении Республиканской клинической больницы (Махачкала). Средний возраст пациентов составил $58,4 \pm 2,3$ лет. Критериями исключения больных из исследования являлись: перенесенный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, выраженная артериальная гипотония, вероятная симптоматическая гипертензия, сопутствующая эндокринная патология, хроническая obstructивная болезнь легких, другие тяжелые сопутствующие заболевания.

Диагноз ИБС устанавливался на основании детального анализа болевого синдрома, данных анамнеза, наличия факторов риска развития ИБС,

Для корреспонденции:

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

Адрес: 367010, Республика Дагестан, г. Махачкала, ул. Ляхова, 47.

E-mail: natashadgma@mail.ru.

Тел.: 8 (988) 293-88-92.

Статья поступила 10.01.2018 г., принята к печати 21.02.2018 г.

типичных изменений электрокардиограммы (ЭКГ) и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (СМ ЭКГ) [3]. Сердечно-болевой синдром был классифицирован в соответствии с Рекомендациями АСС/АНА (2003) как типичная стенокардия с указанием ФК (по классификации Канадской ассоциации кардиологов), вероятная (атипичная) стенокардия и несердечная боль (кардиалгия). У 41 (64,0%) больного регистрировался типичный болевой синдром, атипичная стенокардия наблюдалась у 14 (21,9%) больных, кардиалгия – в 9 (14,1%) случаях. Длительность заболевания ИБС составила в среднем $4,9 \pm 0,8$ лет.

Диагноз СД 2 типа устанавливался на основании повторной регистрации гипергликемии в диабетическом диапазоне (ВОЗ, 1999) – содержание глюкозы в капиллярной крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л, через 2 часа после еды – $\geq 11,1$ ммоль/л, а также клинико-anamnestических данных, наличия факторов риска развития СД 2 типа. Длительность заболевания СД 2 типа составила в среднем $6,8 \pm 0,7$ лет.

У 24 (37,5%) больных ИБС проявилась в среднем на $3,9 \pm 0,6$ лет раньше, чем был распознан СД 2 типа, в 10 (15,6%) случаях оба заболевания проявились практически одновременно, у 30 (46,9%) больных манифестация СД 2 типа в среднем на $5,6 \pm 0,8$ лет опережала развитие ИБС.

В исследовании липидного обмена входило определение содержания в сыворотке крови общего холестерина (О ХС) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП).

В исследовании углеводного обмена входило определение содержания гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) и глюкозы в капиллярной крови натощак и через 2 часа после еды.

Из данной группы больных были сформированы 3 рандомизированные подгруппы, не отличавшиеся между собой по половому и возрастному составу, клиническим проявлениям заболеваний и по основным исследуемым параметрам. Первая подгруппа (n=20) (контрольная) получала стандартную терапию [6]: нитраты (изосорбида динитрат 40 мг/сут), антиагреганты (тромбо АСС 100 мг/сут), β -адреноблокаторы (биспролол 2,5 мг/сут), сахароснижающие препараты из группы производных сульфонилмочевины второй генерации (глибенкламид 5-15 мг/сут). Во второй подгруппе (n=24) к лечению был добавлен иАПФ 3-го поколения лизиноприл («Диротон», Венгрия) в дозе 5 мг/сут однократно методом титрования. В третьей подгруппе (n=20) больные получали иАПФ 2-го поколения эналаприл («Энап», Словения) в той же дозировке в 1-2 приема.

Всем больным в начале лечения и через 1, 6 месяцев было выполнено СМ ЭКГ, исследовались параметры углеводного обмена – уровень HbA_{1c} и глюкозы в крови натощак, а также параметры липидного обмена – уровень ОХС и ХС ЛПНП.

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 7.0». Параметрические данные представлены через среднее арифметическое и стандартную ошибку ($M \pm m$). Для оценки достоверности различия использовались t-критерий Стьюдента и Хи-квадрат (для качественных и непараметриче-

ских численных значений).

Результаты исследования и их обсуждение

Оценка показателей ишемии миокарда по данным СМ ЭКГ у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа до лечения приведена в таблице 1.

Таблица 1
Характеристика ишемических эпизодов по данным СМ ЭКГ у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа до лечения ($M \pm m$)

| Показатели | |
|--|------------------|
| Частота регистрации эпизодов ишемии, % | 93,8 |
| Количество эпизодов: | |
| безболевые | 2,01 \pm 0,34 |
| болевые | 2,48 \pm 0,36 |
| Средняя длительность эпизодов, мин: | |
| безболевые | 6,02 \pm 0,54 |
| болевые | 5,81 \pm 0,46 |
| Общая продолжительность эпизодов, мин: | |
| безболевые | 12,11 \pm 2,19 |
| болевые | 14,41 \pm 1,94 |
| Суммарная ишемия миокарда, мин | 26,52 \pm 2,28 |

Суточное количество безболевых и болевых эпизодов ишемии миокарда у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа до лечения составило в среднем $2,01 \pm 0,34$ и $2,48 \pm 0,36$. Была зарегистрирована более длительная средняя продолжительность безболевых эпизодов ишемии миокарда по сравнению с болевыми эпизодами. Суммарная ишемия миокарда составила $26,52 \pm 2,28$ мин.

При проведении корреляционного анализа полученных результатов была прослежена четкая связь между показателями ишемии – количеством эпизодов ишемии за сутки ($r = +0,36$, $p < 0,01$; $r = +0,33$, $p < 0,01$), суммарной ишемией миокарда ($r = +0,37$, $p < 0,01$; $r = +0,36$, $p < 0,01$) и длительностью течения ИБС ($r = +0,40$, $p < 0,01$; $r = +0,37$, $p < 0,01$).

Анализ показателей липидного обмена у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа до лечения свидетельствовал о наличии глубоких атерогенных нарушений. Были выявлены высокие цифры О ХС и ХС ЛПНП в сыворотке крови, средние значения которых составили $7,17 \pm 0,43$ ммоль/л и $6,17 \pm 0,52$ ммоль/л соответственно.

Состояние углеводного обмена у 22 (34,4 %) больных соответствовало компенсированному течению СД 2 типа (HbA_{1c} = $6,74 \pm 0,21\%$, гликемия натощак не более 7 ммоль/л), у 42 (65,6%) – субкомпенсированному течению (HbA_{1c} = $7,24 \pm 0,17\%$, гликемия натощак не более 10 ммоль/л).

Была выявлена обратная корреляция между колебаниями уровня сахара крови и величиной ХС ЛПНП ($r = -0,36$, $p < 0,01$), которая, в частности, может быть объяснена развитием резистентности к инсулину.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют рассматривать сочетание двух заболеваний – ИБС и СД 2 типа – в рамках взаимно отягчающего синдрома, который ведет к усугублению атерогенных сдвигов в липидной транс-

портной системе крови и, как следствие, прогрессированию атеросклероза и ИБС. Выявленное преобладание средней длительности безболевых эпизодов ишемии миокарда над болевыми эпизодами у больных ИБС и СД 2 типа, вероятно, связано с повышением порога болевой чувствительности вследствие развития автономной кардиальной нейропатии при диабете, специфической микроангиопатии, нарушений микроциркуляции в миокарде. Это объясняет высокую частоту регистрации атипичного болевого синдрома и кардиалгий у больных с сочетанной патологией, что отмечается и другими исследователями [1, 2, 5].

Сравнительная оценка результатов лечения больных в подгруппах показала следующие результаты. Так, во 2-й подгруппе уже через 5-7 дней комплексного применения лизиноприла отмечалось улучшение самочувствия больных – уменьшилось ощущение сердцебиения, слабости, улучшилось настроение; в 3-й подгруппе на фоне приема эналаприла улучшение субъективных ощущений наблюдалось с 7-9 дня от начала лечения; в 1-й подгруппе на фоне приема стандартной терапии – с 11-12 дня приема. Положительная динамика клинических симптомов сохранялась через 6 месяцев лечения и была менее выраженной в 1-й подгруппе больных, получающих стандартную терапию.

Антиангинальный эффект лизиноприла проявился в снижении недельного количества ангинозных приступов – на 30,6% через 1 месяц, на 57,3% – через 6 месяцев лечения. Прием эналаприла в течение 1 месяца вызвал снижение количества ангинозных приступов в неделю на 28,3%, в течение 6 месяцев – на 49,7%. На фоне приема стандартной терапии недельное количество ангинозных приступов снизилось на 18,8% и 39,4% через 1 и 6 месяцев лечения соответственно.

Комплексный прием лизиноприла в течение 1 месяца оказал благоприятное влияние на возникновение и течение ишемических событий по данным СМ ЭКГ. Статистически значимым при сравнении с 1-й и 3-й подгруппами оказалось снижение средней и общей продолжительности безболевых эпизодов ишемии – на 32,8% и 45,9% по сравнению с исходными цифрами, что составило $4,04 \pm 0,03$ мин ($p < 0,05$) и $6,63 \pm 0,05$ мин ($p < 0,05$; $p < 0,05$) соответственно. В обеих подгруппах, получающих иАПФ, отмечалось достоверное снижение длительности суммарной ишемии миокарда, на фоне приема лизиноприла – на 40,1% ($p < 0,01$; $p < 0,05$), эналаприла – на 28,4% ($p < 0,05$).

Комплексное применение иАПФ в течение 6 месяцев способствовало сохранению антиишемического эффекта. На фоне приема лизиноприла значительно снизилось суточное количество эпизодов ишемии миокарда (безболевых – на 51,9%, болевых – на 39,2%), их средняя длительность (безболевых – на 56,4%, болевых – на 46,8%), общая продолжительность эпизодов (безболевых – на 70,2%, болевых – на 67,6%). Суммарная ишемия во 2-й подгруппе в среднем длилась $8,26 \pm 0,07$ мин ($p < 0,01$; $p < 0,05$), в 3-й подгруппе – $11,19 \pm 0,06$ мин ($p < 0,01$). Следует отметить, что прием иАПФ, в особенности лизиноприла, оказывал более выраженное влияние на безболевые ишемические эпи-

зоды при сравнении с приемом стандартной терапии ($p < 0,01$). В 1-й подгруппе длительность суммарной ишемии миокарда составила в среднем $18,25 \pm 0,05$ мин, что на 30,4% ниже исходных значений.

Контрольное исследование показателей липидного и углеводного обмена через 1 месяц лечения больных ИБС в сочетании с СД 2 типа не выявило статистически значимой динамики между подгруппами. На фоне приема лизиноприла и эналаприла наблюдалось незначительное снижение значений О ХС – на 2,1% и 1,8%, ХС ЛПНП – на 1,6% и 0,3%, глюкозы крови натощак – на 4,3% и 1,6%, HbA1c – на 1,4% и 3,3% по сравнению с исходными показателями. В 1-й подгруппе, получающей стандартную терапию, показатели О ХС и глюкозы крови натощак практически оставались неизменными, а концентрация HbA1c и ХС ЛПНП повысилась на 8,1% и 2,7% соответственно.

Длительное комплексное применение лизиноприла и эналаприла вызвало дальнейшее снижение уровня О ХС – на 4,9% и 3,2% соответственно. Содержание ХС ЛПНП во 2-й подгруппе было на 7,7% ниже исходного значения и составило $5,75 \pm 0,06$ ммоль/л, при этом в 3-й подгруппе оно вернулось к исходному уровню – $6,26 \pm 0,14$ ммоль/л. Уровень глюкозы крови натощак через 6 месяцев приема стандартного лечения составил $9,32 \pm 0,21$ ммоль/л, что на 6,8% выше исходных значений, прием эналаприла вызвал также достоверную тенденцию к снижению – до $8,64 \pm 0,14$ ммоль/л (на 3,1%). На фоне приема лизиноприла уровень гликемии снизился на 18,4%, составив $7,21 \pm 0,17$ ммоль/л ($p > 0,05$). Уровень HbA1c снижался во 2-й подгруппе, но достоверности различий не наблюдалось ($p > 0,05$).

Заключение

Результаты нашего исследования показывают, что и АПФ (лизиноприл, эналаприл) оказывают положительный клиник-метаболический и антиишемический эффекты – способствуют снижению количества ангинозных приступов, улучшают показатели углеводного и липидного обменов, вызывают стабильное снижение количества и продолжительности эпизодов ишемии миокарда, в особенности безболевой, по данным СМ ЭКГ, с достижением максимального эффекта через 6 месяцев применения. Благоприятное влияние иАПФ на липидный профиль, на наш взгляд, связано с соблюдением гиполипидемической диеты пациентами во время наблюдения. По данным ряда авторов, проявление антиишемического эффекта иАПФ обусловлено гемодинамической разгрузкой миокарда, т.е. снижением пред- и постнагрузки на сердце; воздействием на коронарный кровоток вследствие уменьшения образования вазоконстрикторов и повышения концентрации вазодилататоров в стенке коронарных артерий; непосредственным влиянием на ингибирование пролиферации и миграции гладкомышечных и эндотелиальных клеток артериальной стенки [5, 6, 8].

Литература

1. Аметов А.С., Курочкин И.О., Зубков А.А. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания // РМЖ. Эндокринология. 2014. № 13. С. 954-960.
2. Асфандиярова Н.С. Смертность при сахарном диабете 2 типа // Сахарный диабет. 2015. № 4 (18). С. 12-21.
3. Новые методы электрокардиографии / под редакцией Г.Г. Иванова, С.В. Грачева, А.Л.Сыркина. М.: Техносфера, 2007. 552 с.
4. Оганов Р.Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015. № 11 (1). С. 4-7.
5. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / под редакцией М.В. Шестаковой; И.И. Дедова. М.: Мединформ. агентство, 2017. 744 с.
6. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца ESC 2013 // Российский кардиологический журнал. 2014. №7 (111). С. 7-79.
7. Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Метаболические эффекты комбинированной антигипертензивной терапии у больных сахарным диабетом 2 типа // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015. №11 (1). С. 36-39.
8. Хурс Е.М., Поддубная А.В. Антагонисты рецепторов ангиотензина II и ингибиторы АПФ: оптимизация выбора при лечении сердечно-сосудистых заболеваний // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. № 6 (1). С. 61-67.
9. Cubbon R.M., Adams B., Rajwani A. et al. Diabetes mellitus is associated with adverse prognosis in chronic heart failure of ischaemic and non-ischaemicaetiology // Diabetes and Vascular Disease Research. 2013. V. 10, Suppl. 4. P. 330-336.
10. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk with type 2 diabetes mellitus // Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2014. V. 7. P.169-183.
11. Peterson L.R Diabetic cardiovascular disease: getting to the heart of the matter // Cardiovascular Translational Research. 2012. V. 5, Suppl. 4. P. 436-445.
12. racheva, A.L. Syrkina. M.: Tekhnosfera, 2007. 552 s.
13. Oganov R.G. Sosudistaya komorbidnost': obshchiye podkhody k profilaktike i lecheniyu [Vascular comorbidity: general approaches to prevention and treatment] // Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2015. №11 (1). S. 4-7.
14. Oslozhneniya sakharnogo diabeta: lecheniye i profilaktika [Complications of diabetes mellitus: treatment and prevention] / pod redaktsiyey I.I. Dedova, M.V. Shestakovoy. M.: Medinform. agentstvo, 2017. 744 s.
15. Rekomendatsii po lecheniyu stabil'noy ishemicheskoy bolezni serdtsa ESC 2013 [Recommendations for the treatment of stable ischemic heart disease ESC 2013] // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014. № 7 (111). S. 7-79.
16. Statsenko M.Ye., Derevyanchenko M.V. Metabolicheskiye efekty kombinirovannoy antigipertenzivnoy terapii u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa [Metabolic effects of combined antihypertensive therapy in patients with type 2 diabetes mellitus] // Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2015. № 11 (1). S. 36-39.
17. Khurs Ye.M., Poddubnaya A.V. Antagonisty retseptorov angiotenzina II i ingibitory APF: optimizatsiya vybora pri lechenii serdechno-sosudistyykh zabolevaniy [Angiotensin II receptor antagonists and ACE inhibitors: optimization of choice in the treatment of cardiovascular diseases] // Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2010. № 6 (1). S. 61-67.
18. Cubbon R.M., Adams B., Rajwani A. et al. Diabetes mellitus is associated with adverse prognosis in chronic heart failure of ischaemic and non-ischaemicaetiology // Diabetes and Vascular Disease Research. 2013. V. 10, Suppl. 4. P. 330-336.
19. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk with type 2 diabetes mellitus // Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2014. V. 7. P. 169-183.
20. Peterson L.R Diabetic cardiovascular disease: getting to the heart of the matter // Cardiovascular Translational Research. 2012. V. 5, Suppl. 4. P. 436-445.

References

1. Ametov A.S., Kurochkin I.O., Zubkov A.A. Sakharnyy diabet i serdechno-sosudistyye zabolevaniya [Diabetes mellitus and cardiovascular diseases] // RMZh. Endokriologiya. 2014. № 13. S. 954-960.
2. Asfandiyarova N.S. Smertnost' pri sakharnom diabete 2 tipa [Mortality in type 2 diabetes mellitus] // Sakharnyy diabet. 2015. № 4 (18). S. 12-21.
3. Novyye metody elektrokardiografii [New methods of electrocardiography] / pod redaktsiyey G.G. Ivanova, S.V. G

Сведения о соавторах:

Маммаев Сулейман Нурагитинович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии №1, ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 367010, Республика Дагестан, г. Махачкала, ул.Ляхова, 47.
Тел.: (8722) 67-49-03.

Хасаев Ахмед Шейхович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 367010, Республика Дагестан, г. Махачкала, ул. Ляхова, 47.
Тел.: 8 (928) 500-42-30.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

24 мая 2018 года в 10.00 в биологическом корпусе Даггосмедуниверситета (3 этаж), состоится V Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием: «Инновации в образовании и медицине».

Приглашаются профессора, доценты, ассистенты, клинические ординаторы, аспиранты, докторанты, студенты старших курсов ДГМУ и практические врачи.

Оргкомитет

УДК 616.511:616.92/.93-079.4

Дифференциальная диагностика экзантем при природно-очаговых лихорадках**Д.Р. Ахмедов¹, С.К. Билалова¹, С.А. Магомедова¹, З.М. Даниялбекова¹, А.С. Абусуева¹,
Е.А. Арбулиева¹, Г.А. Гипаева², А.Р. Тагирбекова¹**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Владикавказ**Резюме**

Спектр нозологических форм, при которых возможно развитие экзантем, необычайно широк. В настоящем сообщении представлена характеристика первичных и вторичных элементов экзантем, клиника и дифференциальная диагностика природно-очаговых заболеваний, протекающих с экзантемами, наиболее часто встречающимися в Республике Дагестан.

Ключевые слова: экзантемы, лихорадки, природно-очаговые заболевания, боррелиоз.

Differential diagnosis of exanthema with natural focal fevers**D.R. Akhmedov¹, S.K. Bilalova¹, S.A. Magomedova¹, Z.M. Daniyalbekova¹, A.S. Abusueva¹,
E.A. Arbulyeva¹, G.A. Gipaeva², A.R. Tagirbekova¹**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²FSBEI HE "North-Ossetian State Medical Academy" MH RF, Vladikavkaz**Summary**

The spectrum of nosological forms, under which the development of exanthemas is possible, is unusually wide. This report presents a description of the primary and secondary elements of exanthemas, the clinic and differential diagnosis of natural-focal diseases, taking place with exanthemas, which are most often encountered in the Republic of Dagestan.

Key words: exanthema, fevers, natural focal diseases, borreliosis.

Сыпь на коже (экзантема) является наиболее часто встречающимся признаком, наиболее ярким в диагностическом отношении, может быть разнообразной по внешним проявлениям и служить как обязательным симптомом, так и дополнительным при многих заболеваниях [3, 4, 7].

В дифференциальной диагностике следует учитывать характер высыпаний, локализацию элементов сыпи, время ее появления и последовательность распространения по участкам тела, а также обратное развитие элементов сыпи по срокам болезни. Необходимо также учитывать морфологию, форму, четкость, размеры, количество элементов, цвет сыпи. А при описании цвета геморрагической сыпи приходится описывать оттенок цвета – от бледно-розового до синюшно-багрового. При изменении в динамике используются синий, фиолетовый, пурпурный, желтый цвета.

При разных инфекционных болезнях частота экзантем неодинакова. Прежде всего имеется много болезней, при которых экзантема не появляется. Среди инфекционных болезней, при которых экзантема встречается, можно выделить ряд болезней,

где высыпания являются обязательным компонентом клинической симптоматики, при других болезнях сыпь необязательна, но встречается часто (у 50-70% больных). Наконец, при ряде инфекционных болезней экзантема встречается относительно редко. В связи с этим диагностическая ценность наличия (или отсутствия) экзантемы при разных инфекционных болезнях существенно различается [7].

Цель нашего исследования – показать основные дифференциально-диагностические признаки сыпи наиболее актуальных для Республики Дагестан природно-очаговых инфекционных заболеваний.

Нами проведен ретроспективный эпидемиологический и клинико-лабораторный анализ природно-очаговых заболеваний (крымской геморрагической лихорадки, лайм-боррелиоза и астраханской риккетсиозной лихорадки) в Республике Дагестан. Выборка данных об инфекционной заболеваемости проводилась из формы учета сведений об инфекционных и паразитарных заболеваниях (Форма 1 и Форма 2), журналов баз данных первичной регистрации случаев инфекционных заболеваний в Республике Дагестан. Анализ клинико-лабораторных данных проводился из историй болезни больных, находящихся на стационарном лечении в ГБУ РД «Республиканский центр инфекционных болезней» (ГБУ РД РЦИБ).

Клещевой боррелиоз (Лайм-боррелиоз) – природно-очаговый зооноз с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей. В природе борре-

Для корреспонденции:

Магомедова Саният Ахмедгаджиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
E-mail: saniyat-magomedova@yandex.ru
Тел.: 89634174554

Статья поступила 15.12.2017 г., принята к печати 7.02.2018 г.

лии циркулируют между клещами и дикими животными. Случаи заболевания широко распространены в лесной и лесостепной зонах [9, 10, 12, 13]. В среднем заболеваемость лайм-боррелиозом в России составляет 5,5% (в Северо-Западном регионе – до 11,5%). В Республике Дагестан первый случай официально зарегистрирован лишь в 2006 году и встречается нечасто, но в последние два года уже зарегистрировано 4 случая заболевания, подтвержденных результатами серологических исследований в ФКУЗ «Дагестанская противочумная станция».

Неповторимый характер имеет эритема при клещевом боррелиозе. В месте бывшего укуса (внедрения боррелий) появляется характерная эритема. Обычно центр ее бледен, что является следствием того, что боррелии подвергаются активному воздействию факторов воспаления, количество их уменьшается и явления местного воспаления уменьшаются, по периферии очерченная кайма, чаще неявная гиперемия. Размеры эритемы достигают иногда ладони и более. Она локализуется на спине, животе, груди, реже на конечностях [10, 11, 13]. Формирование новых колец или пятен гиперемии связано с новыми генерациями боррелий, способных к самостоятельному поступательному перемещению на соседние участки, где концентрация факторов воспаления еще невысока. Эритема исчезает через 3-4 недели. В ряде случаев, при достаточном иммунном ответе организма, наступает полная элиминация возбудителя, и заболевание заканчивается уже на этой стадии. Иногда мигрирующая эритема при боррелиозе не развивается вовсе, а заболевание манифестирует с симптомов общей интоксикации — клинических проявлений второй фазы.

В качестве иллюстрации лайм-боррелиоза приводим первый клинический случай заболевания, зарегистрированного в Республике Дагестан.

Больная М., 34 лет, поступила в ГБУ РД РЦИБ 21.09.2006 г. с жалобами на выраженную общую слабость, повышение температуры, головные боли и головокружение. Из анамнеза болезни: больной себя считала с конца мая 2006 года, когда на внутренней поверхности бедра появился участок гиперемии с четкими краями, распространяющийся на заднюю поверхность бедра. С того же времени отмечала общее недомогание, которое прогрессировало, и в сентябре больная обратилась в лечебное учреждение и была госпитализирована. Из эпиданамнеза: укус клеща отмечала 9 мая 2006 года. Эритема появилась через несколько дней. Состояние больной при поступлении было расценено как среднетяжелое. Температура 37,6° С. Адинамичная, выражение лица страдальческое. Кожные покровы бледноваты, видимые слизистые чистые, бледно-розовые. В легких везикулярное дыхание, хрипы не прослушиваются. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, не вздут, пальпация безболезненна. Печень и селезенка не увеличены. На внутренней поверхности бедра слева определялся участок слабо выраженной эритемы с нечеткими краями, распространяющийся на заднюю поверхность бедра, размеры эритемы 15×20 см. При

пальпации эритема была болезненной. Лабораторные исследования: общий анализ крови от 22.09.2006 г.: Hb – 96 г/л, эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,8, лейкоциты $6,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 47 мм/ч, эозинофилы – 1, палочкоядерные – 1, сегментоядерные – 74, лимфоциты – 19, моноциты – 5. В биохимическом анализе крови: общий белок – 104,0 г/л, билирубин – 20,0 мкмоль/л, креатинин – 88,0 мкмоль/л, мочевины – 7,6 ммоль/л, глюкоза – 3,4 ммоль/л. Анализ ликвора от 25.09.2006 г.: цвет прозрачный, бесцветный. Белок – 0,28 г/л, цитоз – 2/3, глюкоза – 1,4 ммоль/л. Посев ликвора на флору роста не дал. Анализ мочи – без патологии. Больная была проконсультирована офтальмологом, невропатологом, терапевтом. Установлен диагноз: лайм-боррелиоз. Была назначена антибактериальная терапия (пенициллин, цефтриаксон, доксициклин). В ходе проводимой терапии состояние несколько улучшилось. Однако сохранялась субфебрильная температура. Больная была направлена для дообследования в ЦНИИ эпидемиологии г. Москвы, где диагноз лайм-боррелиоз был подтвержден лабораторно. Примечательно, что эритема сохранялась в течение 4-х месяцев болезни, при том, что обычно эритема исчезает через 3-4 недели и остается пигментация и шелушение.

Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ) – острая природно-очаговая инфекционная болезнь, которая вызывается вирусом, передается клещами, характеризуется высокой, часто двухволновой лихорадкой с выраженным геморрагическим синдромом, тромбоцитопенией. Проблема КГЛ приобрела актуальность для юга России в 1999 году, когда после длительного периода активизировался природный очаг инфекции. Обострение эпидемиологической обстановки по КГЛ было связано с ухудшением эпизоотического надзора за природными очагами инфекции, ростом численности грызунов – прокормителей клещей рода *Nyalomma marginatum marginatum*, сокращением объема агротехнических, дератизационных и дезинсекционных мероприятий. Индекс доминирования указанного вида клещей на различных административных территориях Республики Дагестан колеблется от 2,6 до 76,1% [1, 2].

Анализ клинических проявлений КГЛ в Республике Дагестан показал, что у 78,3% больных преобладала КГЛ с геморрагическим синдромом, у 21,7% отмечалась клиническая форма без геморрагического синдрома. При этом заболевание у 21,7% больных протекало в тяжелой форме, у 56,6% – в среднетяжелой и у 21,7% – в легкой. В последние годы наблюдается тенденция к снижению доли случаев с тяжелым течением болезни и геморрагическими проявлениями, что, вероятно, связано с более ранним обращением заболевших за медицинской помощью и своевременной постановкой диагноза КГЛ [1].

Для КГЛ характерна геморрагическая сыпь разной интенсивности, от единичных элементов до обильной. В начале болезни экзантема локализуется на шее, в подмышечных впадинах и на боковых поверхностях груди, внутренних поверхно-

стях бедер, веках. Сыпь мелкоточечная, а затем распространяется на другие участки и сливается в кровоподтеки. У больных КГЛ отмечаются инъекция сосудов склер, кровоизлияния под конъюнктиву. В местах инъекций отмечаются кровоподтеки. При этом лицо, шея и верхняя часть груди больных бывают гиперемированы [6].

В Республике Дагестан больные КГЛ впервые выявлены в 2000 г. Первый больной зарегистрирован 28 мая в Тарумовском районе, поздняя госпитализация и транспортировка больного на дальнее расстояние привели к летальному исходу. Далее в 2000 году были зарегистрированы еще несколько случаев КГЛ, один из которых мы решили описать в сообщении.

Больная У., 33 лет, поступила в ГБУ РД РЦИБ 8.06.2000 г. с жалобами на частый жидкий стул, повышение температуры, головные боли, резкую общую слабость. Из анамнеза болезни: заболела остро 3.06.2000 г., с повышения температуры и головных болей, 5.06.2000 г. к имеющимся симптомам присоединился частый жидкий стул, принимала левомецетин в таблетках, 8.06.2000 г. температура снизилась до 37.0°C, но состояние больной не улучшилось, сохранялась общая слабость, в связи с чем обратилась к участковому врачу и была направлена в ГБУ РД РЦИБ, госпитализирована в 1 взрослое отделение для больных с кишечными заболеваниями. Эпиданамнез: накануне заболевания работала в поле, отмечала, что пила сырую воду, одновременно заболел муж.

9.06.2000 г. у больной вновь повышается температура. Так как стул у больной отсутствовал, но нарастала слабость, у больной был заподозрен брюшной тиф и рекомендован перевод в боксированное отделение. Были назначены дополнительные исследования и получен результат общего анализа крови, где лейкоциты снижены до 800, тромбоциты до 40. КГЛ не встречалась на территории республики, и подозрения на данное заболевание у врачей не возникло. В связи с тем, что у больной отмечались лейкопения и тромбоцитопения, был вызван гематолог, проведена стерильная пункция. Одновременно у больной появилась геморрагическая сыпь на теле (на коже живота, на сгибательных поверхностях предплечья и на ногах). В местах инъекций гематомы, на слизистых оболочках губ кровоизлияния. Из дополнительного анамнеза было выяснено, что в мае больная с трудом удалила клещ, который присосался к нижнему веку. Больная с диагнозом «Крымская геморрагическая лихорадка» была переведена в реанимационное отделение, где получала массивную гемостатическую терапию. Состояние больной улучшилось и 26.06.2000 г. она была выписана. Диагноз был подтвержден в ФКУЗ ДПЧС. Был госпитализирован и супруг больной, серологические исследования крови также дали положительный результат.

Астраханская риккетсиозная лихорадка (АРЛ) – риккетсиоз из группы пятнистых лихорадок, передающийся клещом *Rhipicephalus pumilio* и характеризующийся доброкачественным течением, наличием первичного аффекта, лихорадкой, пятнисто-папулезной сыпью. С начала 1980-х годов в Астраханской области стали отмечать ранее неиз-

вестную лихорадку с пятнистой сыпью. Природа ее была установлена в 1990 году после выделения двух штаммов риккетсий из клещей [5, 8].

В последние десятилетия отмечается активизация классических очагов клещевых пятнистых лихорадок, в том числе и в Республике Дагестан. Так, в п. Сулак и Кривая Балка за последние 10 лет зарегистрировано около 35 случаев заболевания. К сожалению, лабораторно подтвердить диагноз АРЛ не представляется возможным, но заболевания протекают с типичной сыпью, что может быть подтверждено клиническими наблюдениями.

Больной Д., 65 лет, поступил в ГБУ РД РЦИБ 4.09.2017 г. с жалобами на высокую температуру, ломоту и боли в мышцах, головные боли. Из анамнеза: работал на даче в районе Кривая Балка, где вечером 25.08.2017 г. заметил на животе клеща, которого самостоятельно удалил. У больного 1.09.2017 г. повысилась температура, 4.09. появилась сыпь на теле. Объективно: у больного при осмотре обильная полиморфная розеолезно-папулезная сыпь на туловище, ягодицах, верхних и нижних конечностях. Назначена антибактериальная терапия доксициклином в дозе 200 мг в сутки, на 5 сутки отмечено побледнение сыпи и полное исчезновение произошло на 20 сутки болезни, на месте сыпи осталась пигментация.

Таким образом, сыпь на коже имеет важное значение в диагностике инфекционных болезней, и в отсутствии лабораторной диагностики, может быть единственным диагностическим критерием. Своевременная и точная диагностика инфекций не только определяет лечебную тактику врача, но и является основополагающим условием для проведения полноценных и эффективных противоэпидемических мероприятий. Но диагностика и дифференциальная диагностика экзантем в ряде случаев остается весьма нелегкой задачей. В немалой степени это связано с изменением течения многих заболеваний в современных условиях, что способствует возникновению большого числа диагностических ошибок, которые могут привести не только к ухудшению течения и прогноза заболевания, но и могут повлечь за собой различные эпидемиологические осложнения [9].

Литература

1. Ахмедов Д.Р., Билалова С.К., Абусуева А.С., Тагирбекова А.Р., Магомедова С.А., Даниялбекова З.М., Пашаева С.А., Джанмурзаева А.М. Распространение крымской геморрагической лихорадки на отдельных территориях Северо-Кавказского федерального округа: сборник научных трудов XXI юбилейной Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы инфекционных болезней в клинике и эксперименте». Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2016. С.113-120.
2. Ахмедов Д.Р., Гусниев А.М., Магомедова С.А., Абусуева А.С., Даниялбекова З.М., Джанмурзаева А.М. Проблема дифференциальной диагностики геморрагической лихорадки и пути ее решения // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2016. №1(18). С. 26-31.
3. Богомолов Б.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М.: ООО «Дизайн Пресс», 2000. 232 с.

4. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М.: ООО «МИА», 1999. С. 85-152
5. Овчинникова Н.В., Харченко Г.А. Астраханская риккетсиозная лихорадка у детей как природно-очаговое заболевание // Детская медицина Северо-Запада. 2013. Т. № 4. С. 26-29.
6. Плавунцов Н.Ф., Кадышев В.А., Чернобровкина Т.Я. Диагностическое значение экзантем при инфекционных заболеваниях на догоспитальном этапе // Архивъ внутренней медицины. 2016. № 3 (29). С. 36-41.
7. Тагирбекова А.Р., Ахмедов Д.Р., Магомедова С.А., Алханов Р.К., Даниялбекова З.М., Абусуева А.С. Клинико-эпидемиологические аспекты крымской геморрагической лихорадки в Республике Дагестан // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2013. № 3(8). С. 22-26.
8. Тарасевич И.В. Астраханская пятнистая лихорадка. М.: Медицина, 2002. 171 с.
9. Шлосберг Д., Шульман И.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней / пер. с англ. М., СПб: «Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект», 2000. С. 119-129.
10. Ющук Н.Д., Климова Е.А. Инфекционные болезни: синдромальная диагностика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 176 с.
11. Nau R., Christen H. J., Eiffert H. Lyme disease-current state of knowledge // Dtsch. Arztebl. Int. 2009. V. 106, N 5. P. 72-81.
12. Satz N. Klinik der Lyme-Borreliose. Bern: Verlag Hans Huber, 2002.
13. Stanek G., Reiter M. The expanding Lyme Borrelia complex-clinical significance of genomic species? // Clin. Microbiol. Infect. 2011. V. 17, N 4. P. 487-493.
- hospital stage] // Arkhiv" vnutrenney meditsiny. 2016. № 3 (29). S. 36-41.
7. Tagirbekova A.R., Akhmedov D.R., Magomedova S.A., Alkhanov R.K., Daniyalbekova Z.M., Abusueva A.S. Kliniko-epidemiologicheskie aspekty krymskoy gemorragicheskoy likhoradki v Respublike Dagestan [Clinical and epidemiological aspects of the Crimean hemorrhagic fever in the Republic of Dagestan] // Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2013. № 3 (8). S. 22-26.
8. Tarasevich I.V. Astrakhanskaya pyatnistaya likhoradka [Astrakhan spotted fever]. M.: Meditsina, 2002. 171 s.
9. Shlossberg D., Shul'man I.A. Differentsial'naya diagnostika infektsionnykh bolezney [Differential diagnosis of infectious diseases] / per. s angl. M., SPb: «Izdatel'stvo BINOM» - «Nevskiy Dialekt», 2000. S. 119-129.
10. Yushchuk N.D., Klimova E.A. Infektsionnye bolezni: sindromal'naya diagnostika [Infectious Diseases: Syndromic Diagnosis]. M.: GEOTAR-Media, 2017. 176 s.
11. Nau R., Christen H. J., Eiffert H. Lyme disease-current state of knowledge // Dtsch. Arztebl. Int. 2009. V. 106, N 5. P. 72-81.
12. Satz N. Klinik der Lyme-Borreliose. Bern: Verlag Hans Huber, 2002.
13. Stanek G., Reiter M. The expanding Lyme Borrelia complex-clinical significance of genomic species? // Clin. Microbiol. Infect. 2011. V. 17, N 4. P. 487-493.

References

1. Akhmedov D.R., Bilalova S.K., Abusueva A.S., Tagirbekova A.R., Magomedova S.A., Daniyalbekova Z.M., Pashayeva S.A., Dzhanchurzaeva A.M. Rasprostraneniye krymskoy gemorragicheskoy likhoradki na otdel'nykh territoriyakh Severo-Kavkazskogo federal'nogo okruga: sbornik nauchnykh trudov XXI yubileynoy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Aktual'nye voprosy infektsionnykh bolezney v klinike i eksperimente» [Distribution of Crimean hemorrhagic fever in selected territories of the North Caucasus Federal District]. Makhachkala: IPTs DGMU, 2016. S. 113-120.
2. Akhmedov D.R., Gusniev A.M., Magomedova S.A., Abusueva A.S., Daniyalbekova Z.M., Dzhanchurzaeva A.M. Problema differentsial'noy diagnostiki gemorragicheskikh likhoradok i puti ee resheniya [The problem of differential diagnosis of hemorrhagic fevers and ways to solve it] // Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2016. № 1 (18). S. 26-31.
3. Bogomolov B.P. Differentsial'naya diagnostika infektsionnykh bolezney [Differential diagnosis of infectious diseases]. M.: ООО «Dizayn Press», 2000. 232 s.
4. Kazantsev A.P., Zubik T.M., Ivanov K.S., Kazantsev V.A. Differentsial'naya diagnostika infektsionnykh bolezney [Differential diagnosis of infectious diseases]. M.: ООО «МИА», 1999. С. 85-152.
5. Ovchinnikova N.V., Kharchenko G.A. Astrakhanskaya rikkettsioznaya likhoradka u detey kak prirodno-ochagovoye zabolevaniye [Astrakhan rickettsial fever in children as a natural focal disease] // Detskaya meditsina Severo-Zapada. T. № 4. 2013. S. 26-29.
6. Plavunov N.F., Kadyshchev V.A., Chernobrovkina T.Ya. Diagnosticheskoe znachenie ekzantem pri infektsionnykh zabolevaniyakh na dogospital'nom etape [Diagnostic value of exanthema in infectious diseases at the pre-

Сведения о соавторах:

Ахмедов Джалалутдин Расулович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней им. академика Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, академик РАЕН, лауреат премии Правительства РФ, заслуженный врач РФ и РД, заслуженный деятель науки РД.
E-mail: akhmedov@yandex.ru
Тел.: 88722550155

Билалова Саида Касумовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. академика Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: saidasafar@yandex.ru
Тел.: 89604100013

Даниялбекова Заира Мутагировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. академика Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: ZairaD05@mail.ru
Тел.: 89288084407

Абусуева Аида Сагадуллаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. академика Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: Aida39@list.ru
Телефон: 89634003338

Арбулиева Елена Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: arbulieva@mail.ru
Тел.: 88722550154

Гипаева Галимат Абдурашидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО "Северо-Осетинская государственная медицинская академия" МЗ РФ.
E-mail: gipaeva@rambler.ru
Тел.: 89884665773

Тагирбекова Асият Рашидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. академика Г.П. Руднева ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
E-mail: tagirbekova@mail.ru
Тел.: 89044244430

УДК 616.33-002.44:616.366-002.1-06

Острый деструктивный холецистит с пенетрацией язвы желчного пузыря в стенку желудка**И.Г. Ахмедов¹, Х.М.Омаров²**¹ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;² ООО «Медицинский центр «Здоровье», Махачкала**Резюме**

Длительный воспалительно-деструктивный процесс в стенке желчного пузыря при калькулезном холецистите, как известно, приводит к формированию билиобилиарных и билиодегистивных свищей. В данной публикации представлен случай атипичного течения хронического калькулезного холецистита с развитием деструктивного процесса в стенке дна желчного пузыря, приведшего к формированию пенетрирующей язвы желчного пузыря. При этом размеры пузыря были гигантскими, а фиксированный в пузырном протоке конкремент был небольших размеров.

Ключевые слова: калькулезный холецистит, атипичное течение калькулезного холецистита, билиобилиарные и билиодегистивные свищи.

Acute destructive cholecystitis with penetration of the gallbladder ulcer into the wall of the stomach**I.G. Akhmedov¹, Kh.M.Omarov²**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²Ltd "Medical Center "Health", Makhachkala**Summary**

A prolonged inflammatory-destructive process in the wall of the gallbladder with calculous cholecystitis is known to lead to the formation of biliobiliary and biliodegistic fistulas. This publication presents an atypical course of chronic calculous cholecystitis with the development of a destructive process in the wall of the gallbladder bottom, which led to the formation of a penetrating ulcer of the gallbladder. At the same time, the dimensions of the bladder were gigantic, and the concrement fixed in the bladder duct was of small size.

Key words: calculous cholecystitis, atypical course of calculous cholecystitis, biliobiliary and biliodegistic fistulas.

Известно, что длительный воспалительно-деструктивный процесс в стенке желчного пузыря при калькулезном и (реже) бескаменном холецистите может приводить к перфорации желчного пузыря или формированию билиобилиарных и билиодегистивных (внутренних и наружных) свищей [2, 3]. В патогенезе возникновения этих осложнений ключевую роль отводят развитию эрозии и длительного воспалительного процесса в стенке пузыря фиксированным, как правило, большим (более 2-3 см) конкрементом [1].

Мы наблюдали клинический случай атипичного течения хронического калькулезного холецистита с развитием деструктивного процесса в стенке дна желчного пузыря, приведшего к формированию пенетрирующей язвы желчного пузыря. В основе патогенеза пенетрирующей язвы желчного пузыря, вероятно, лежали аналогичные вышеописанным патологические процессы. Однако в нашем наблюдении размеры пузыря были гигантскими, а фиксированный в пузырном протоке конкремент был единственным и

размером 1,5 см. Отсутствие большого конкремента, фиксированного к месту развития деструктивного процесса в стенке пузыря, не укладывается в привычное понимание патогенеза развития холецистобилиарного, холецистодуоденального или холецистогастрального свища при калькулезном холецистите.

Приводим наблюдение.

Пациентка Ш., 60 лет, на плановом амбулаторном приеме у врача ультразвуковой диагностики пожаловалась на ноющие боли в правой подреберной области и ниже, усиливающиеся при пальпации. Болеет в течение трех дней, боли купировала инъекциями анальгина с димедролом. Общее состояние удовлетворительное. Живот в этой области несколько напрягает, поверхностная пальпация болезненная, глубокая пальпация резко болезненна, пальпируется нечетко выраженный инфильтрат. По остальным отделам живот спокойный, не вздут. Со стороны органов кровообращения и дыхания без особенностей. Температура в пределах субфебрильной. В анализах крови: гемоглобин – 102 г/л, гематокрит 30,1%, лейкоциты – $6,9 \times 10^9$ /л, СОЭ – 70 мм/ч, тромбоциты 255×10^9 /л, билирубин общий 11,3 мкмоль/л, билирубин прямой – 4,7 мкмоль/л, общий белок – 66,9 г/л.

При УЗИ (д.м.н. Ахмедов И.Г.): печень со средней эхогенностью и хорошей звукопроводимостью.

Для корреспонденции:

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

E-mail: ilyas.akhmedov66@gmail.com

Тел.: 8928545444

Статья поступила 11.01.2018 г., принята к печати 26.02.2018 г.

стью, край обычный, поверхность гладкая, размеры увеличены, КВП – 17,65 см, толщина левой доли – 8,54 см. Контуры четкие, ровные, эхоструктура умеренно диффузно неоднородная с редкими точечными и мелкими линейными фиброзными включениями. Внутривенечные желчные протоки не расширены, сосудистый рисунок сохранен. Холедох – 0,5 см, не расширен, свободен в видимой части. VP (тракт) – 1,2 см (передне-задний размер).

Желчный пузырь грушевидной формы, размерами 17,5x10,0 см с перегибом в шейке, напряжен, с утолщенными до 0,61 см стенками. На задней стенке тела пузыря отмечается отсутствие должной слоистости с усилением звукопроводимости за ней на участке, протяженностью 2,1 см (рис. 1). Содержимое пузыря жидкостное с мелкодисперсной гомогенной эхогенной взвесью. В пузырном протоке фиксированный конкремент размерами до 1,5 см (рис. 2). Перипузырных жидкостных образований нет. Под и за желчным пузырем стенка желудка и поперечно-ободочной кишки с ограниченной подвижностью относительно стенки желчного пузыря. В брюшной полости свободная жидкость не визуализируется.



Рис. 1. Пациентка Ш., 60 лет. Ультрасонограмма желчного пузыря: утолщение стенок пузыря, эхогенная мелкодисперсная взвесь в ее содержимом, непривычно крупные размеры пузыря, отсутствие слоистости и усиление эхосигнала на участке задней стенки тела пузыря

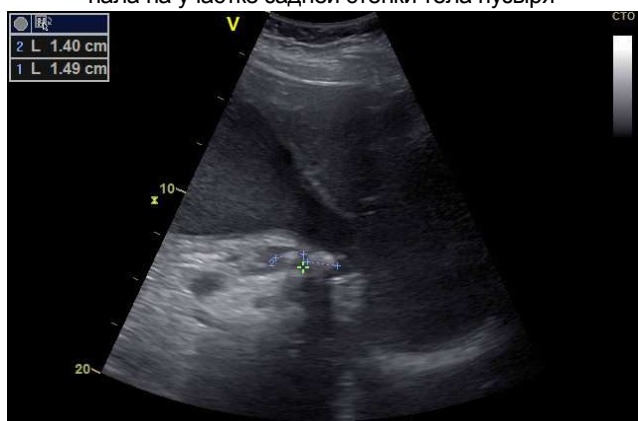


Рис. 2. Ультрасонограмма желчного пузыря: конкремент, фиксированный в пузырном протоке

Заключение: Ультразвуковая картина острого деструктивного калькулезного холецистита с блоком пузырного протока конкрементом и реактивным гепатитом. Эмпиема желчного пузыря. Формирующийся перипузырный инфильтрат.

Больная была экстренно госпитализирована для оперативного лечения, и через 3 часа, после кратковременной предоперационной подготовки, ей была выполнена лапаротомия, холецистэктомия (к.м.н. Омаров Х.М.).

Из протокола операции: Наркоз. Доступ трансректальной лапаротомией справа. К ране прилежит больших размеров желчный пузырь, прикрытый у дна плотно спаянными с ним желудком, сальником и поперечно-ободочной кишкой. Печень с закругленным передним краем, увеличена в размерах, несколько пастозна. Свободной жидкости нет. Вокруг пузыря свежих рыхлых спаек нет, инфильтрат не выражен. Отмечаются плотное сращение пузыря со стенкой желудка и плотные спайки с сальником. При манипуляциях по разъединению спаек под напором полил гной. Аспирировано более 700 мл гноя из полости пузыря. После санации и разъединения спаек желчного пузыря со стенкой желудка установлено, что в месте сращения пузыря с пилорическим отделом желудка имеется дефект стенки пузыря размерами до 2x2 см с инфильтрированными краями. Стенка пузыря инфильтрирована и утолщена до 1 см. Целостность стенки желудка не нарушена, однако ее участок размерами до 2 см, фиксированный к пузырю, гиперемирован, грязно-зеленого цвета, имбибирован желчью. С техническими трудностями разъединены спайки желчного пузыря с органами и произведена холецистэктомия от шейки с перевязкой пузырного протока вместе с пузырной артерией. Ложе ушить не представилось возможным, в связи с чем произведена его электрокоагуляция. Холедох не расширен, пальпаторно свободен. Санация подпеченочной области антисептиками. В брюшную полость введено 20 мл 1% раствора диоксида. Осуществлено дренирование подпеченочной области. Лапаротомная рана ушита послойно.

Макропрепарат: желчный пузырь размерами 20x16 см с утолщенной до 1 см (а местами и более) стенкой (рис. 3). Слизистая оболочка местами некротически изменена, у дна перфоративное отверстие 2x2 см (рис. 4). В шейке пузыря вклинившийся конкремент, размером с лесной орех.

Послеоперационный диагноз: Острый гангренозный калькулезный холецистит, пенетрирующая язва стенки желчного пузыря, эмпиема желчного пузыря. Реактивный гепатит.

Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление. В результате гистологического исследования желчного пузыря данных за новообразование не выявлено.

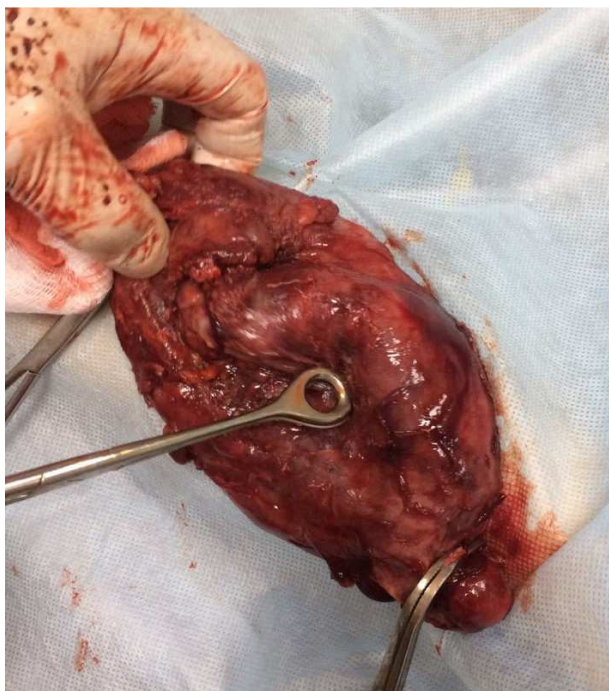


Рис. 3. Макропрепарат удаленного желчного пузыря: общий вид пузыря, из которого аспирировано более 700 мл гнойной желчи



Рис. 4. Макропрепарат удаленного желчного пузыря: дефект стенки пузыря в месте сращения со стенкой желудка

Представленный случай интересен, с одной стороны, нетипично большими размерами желчного пузыря. С другой стороны, отсутствие лейкоцитоза, клиническая симптоматика и динамика ее

развития были нетипичны и не характерны для деструктивного калькулезного холецистита с развитием эмпиемы желчного пузыря. Отсутствие рыхлых свежих спаек и выпота вокруг желчного пузыря и наличие плотных сращений с соседними органами свидетельствуют о длительном рецидивирующем течении деструктивного процесса в стенке желчного пузыря. Характер сращения со стенкой желудка и имбибирование ее небольшого участка гнойной желчью говорили о том, что этот участок служил частью стенки воспаленного желчного пузыря. Таким образом, характер изменений стенки желудка в месте сращения с пузырем, имеющийся дефект стенки пузыря подтверждает факт формирования пенетрирующей язвы желчного пузыря в стенку желудка.

Литература/References

1. Ali M.F., Friedel D., Levin G. Two Anomalies in One: A Rare Case of an Intrahepatic Gallbladder with a Cholecystogastric Fistula // *Case Rep Gastroenterol.* 2017. V. 11, N 1. P. 148-154. <https://doi.org/10.1159/000462964>
2. Bellamlih H., Bouimetarhan L., En-Nouali H., Amil T., Chouaib N., Jidane S., Rafai M., Belkouch A., Belyamani L. [Mirizzi's syndrome: a rare cause of biliary tract obstruction: about a case and review of the literature]. *Le syndrome de Mirizzi: une cause rare de l'obstruction des voies biliaires: à propos d'un cas et revue de littérature* // *Pan. Afr. Med. J.* 2017. V. 27. P. 45. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.45.12469>
3. Shirah B.H., Shirah H.A., Albeladi K.B. Mirizzi syndrome: necessity for safe approach in dealing with diagnostic and treatment challenges // *Ann. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2017. V. 21, N 3. P. 122-130. <https://doi.org/10.14701/ahbps.2017.21.3.122>

Сведения о соавторе:

Омаров Ханипа Магомедович – кандидат медицинских наук, заслуженный врач РФ, хирург ООО "Медицинский центр "Здоровье".

Адрес: 367029, Республика Дагестан, г. Махачкала, ул.Ш.Алиева, 6, Медицинский центр "Здоровье".

Тел.: 89896678335

УДК 617. 58-005.5-089.5

Способ предупреждения и снижения уровня ампутаций у больных в критической стадии атеросклероза при гнойно-некротических формах диабетической стопы**М.Р. Рамазанов¹, Э.Э. Велиева¹, М.И. Магомедрасулова²**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ГБУ РД «Городская клиническая больница №1», Махачкала**Резюме**

В работе показана эффективность механической стимуляции ангиогенеза тренировкой коллатерального кровообращения на многопозиционном устройстве. 285 больным с критической ишемией нижних конечностей и диабетической стопой следовало выполнить ампутацию и реампутацию на уровне верхней трети или средней трети бедра. Благодаря механическому стимулированию ангиогенеза некрэктомия или ампутация гангренозных пальцев выполнена 165 (57,9%) больным. Ампутация стоп и голени проведена 14 (4,9%) больным, а у 23 (8%) спасены конечности. Хорошие ближайшие результаты из 285 больных получены у 218 (76,5%) больных, удовлетворительные результаты – у 67 (23,5%) больных. Хорошие отдаленные результаты отмечены у 145 (50,9%) больных, удовлетворительные – у 93 (36%) больных, отрицательные – у 47 (18%).

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, диабетическая стопа, атеросклероз, ампутация, механическое стимулирование ангиогенеза.

The method of preventing and reducing the level of amputation in patients with the critical stage of atherosclerosis with purulent-necrotic forms of the diabetic foot**M.R. Ramazanov¹, E.E. Velieva¹, M.I. Magomedrasulova²**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²SBI «City Clinical Hospital №1», Makhachkala**Summary**

The efficiency of mechanical stimulation of angiogenesis by the training of collateral circulation on a multi-position device is shown in the work. Out of 285 patients with critical ischemia of the lower extremities and diabetic foot, amputation and reamputation should be performed at the level of the upper third or middle third of the thigh. Due to mechanical stimulation of angiogenesis, necrectomy or amputation of gangrenous fingers was performed in 165 (57,9%) patients. Amputation of the feet and tibia was performed in 14 (4,9%) patients, and in 23 (8%), limbs were saved. Good immediate results from 285 patients were obtained in 218 (76,5%) patients, satisfactory results in 67 (23,5%) patients. Good long-term results were noted in 145 (50,9%) patients, 93 in 93 patients (36%), negative – in 47 (18%).

Key words: critical lower limb ischemia, diabetic foot, atherosclerosis, amputation, mechanical stimulation of angiogenesis.

Введение

Ведущими факторами в формировании язвенно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы (СДС) являются нейропатия и ишемия. Несмотря на то, что практически все трофические расстройства возникают при наличии нейропатии, большинство авторов в тактическом плане настоятельно рекомендует выявлять ведущий патогенетический механизм развития язвенного дефекта, уделяя особое внимание выявлению так называемой «диабетической ангиопатии» [1]. Речь идет об окклюзионном поражении магистральных артерий нижних конечностей атеросклеротическим процессом, который имеет ряд существенных особенностей у больных сахарным диабетом (СД): более дистальная локализация, более молодой возраст

пациентов, мультисегментарное и двустороннее поражение, относительно частое возникновение у женщин. Ряд авторов отмечает тенденцию к гипердиагностике «диабетических ангиопатий» и преувеличению их роли в патогенезе СДС [2].

Ишемия у больных диабетом может быть трудно определима вследствие нейропатии: часто отсутствует болевой синдром или превалируют нейропатические боли, отсутствует перемежающаяся хромота. Распространенность бессимптомной хронической артериальной недостаточности нижних конечностей среди больных СД второго типа как минимум в 2 раза выше, чем в общей популяции и составляет 23,5%-73,8%. Особого внимания заслуживает состояние критической ишемии нижних конечностей (КИНК), представляющее реальную угрозу проведения ампутации. Критерием, разграничивающим умеренную и тяжелую степени нарушения магистрального кровотока, может быть лодыжечно-плечевой индекс со значением меньше 0,4. Клиническими проявлениями КИНК являются выраженный болевой синдром или ишемические язвенные дефекты, некрозы, гангрена. Наличие критической ишемии конечностей неблагоприятно влияет на течение раневого процесса и значитель-

Для корреспонденции:

Рамазанов Магомед Рамазанович – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, руководитель отделения восстановительной хирургии ГБУ РД "Детская республиканская клиническая больница им.Н.М.Кураева".

Тел.: 89282519082

Статья поступила 22.09.2017 г., принята к печати 16.11.2017 г.

но повышает риск высоких ампутаций при гнойно-некротических осложнениях СДС [5].

Больные с КИНК и с диабетической стопой в 80% случаев изначально обречены на высокую ампутацию. Сохранение конечности как органа и возвращение опорно-двигательной функции является сложной задачей. В связи с чем целью настоящего исследования явилось предупреждение и снижение уровня ампутаций у больных в критической стадии атеросклероза при гнойно-некротических формах диабетической стопы путем механического стимулирования ангиогенеза в нижних конечностях и поджелудочной железы в комплексе с консервативной терапией.

Материал и методы

Механическая стимуляция ангиогенеза тренировкой коллатерального кровообращения (ТКК) больным с облитерирующим атеросклерозом проводили с помощью аппарата «Мобильная кушетка» нашей конструкции. На аппарате «Мобильная кушетка» лечение проводили в стационарных условиях. Проводили простой и ступенчатый способ ТКК. Простой способ проводят тогда, когда атеросклеротический процесс локализуется на бедренных или более дистальных сегментах сосудов [3]. С помощью данного аппарата кровь с напором направляется путем передавливания магистральных сосудов в больную конечность. Перед этим предварительно увеличивается ишемия в больной конечности сдавлением функционирующих сосудов с целью увеличения концентрации вазоактивных продуктов, способствующих усилению процесса ангиогенеза. Созданный напор крови в обескровленных тканях способствует преодолению гидравлического сопротивления в сосудах, расширению и усилению функции преимущественно в коллатеральных сосудах, раскрытию и развитию их. Устройство также имеет возможность из горизонтального положения поэтапно принимать вертикальное положение, что позволяет больного перевести на 30°, а через 5-7 дней со дня тренировки коллатералей – на 60°, а через 12-15 дней – в вертикальное положение, что еще больше способствует напору крови за счет гравитационного давления в артериальных сосудах. При проведении каждой отдельной процедуры пациенты отмечали ощущение тепла, которое с каждым разом распространялось дистальнее и достигало стопы больной конечности [4].

Для механического стимулирования ангиогенеза больной ложится на основание аппарата «Мобильная кушетка» так, чтобы ягодичная область оказалась между вертикальными стойками. С помощью расслабления, а затем закрепления винтов прижимные пяты устанавливаются на проекции обеих бедренных артерий в паховых областях, а при отсутствии пульсации бедренных артерий пяты устанавливаются на проекции аорты или подвздошных артерий, т.е. там, где определяется проходимость артерии. При опускании прижимная пята мягко, но очень плотно передавливает бедренную

и подвздошную артерии, при поднятии прижимной пяты сдавливание артерий прекращается. Руки больного свободно достигают рукоятки. Первые 2-3 сеанса ТКК производятся врачом, а затем весь курс проводит сам больной. Врач только контролирует процесс и вносит свои коррективы по ходу лечения, ежедневно определяет сахар в крови, измеряет АД, пульс, проводит реовазографию, ультразвуковую доплерографию. Ежедневно больной проводит от 4 до 6 сеансов через равные промежутки времени, равномерно увеличивая время передавливания. Последние 5-6 дней время передавливания артерий остается стабильным. От сдавления каждый раз на 1 минуту раньше отпускается поджатая артерия на стороне, где предполагается операция, затем через минуту отпускается артерия на второй конечности. Перерыв между процедурами 30 сек.

При окклюзии подвздошных и подвздошно-бедренных сегментов прижимной пятой аппарата передавливается брюшная аорта на время, начиная от 15 сек. и постепенно, поэтапно доводя до 5 минут. В день проводится 4 сеанса, каждый из которых состоит из 4-6 процедур с перерывами 30 сек. Курс ТКК – 18-22 дня. Тучным больным предварительно в течение 2-3-х дней проводят подготовительные процедуры (диета, сдавливание брюшной стенки аппаратом или рукой).

Больным с КИНК, у которых поражены аортоподвздошные сегменты, проводили ступенчатый способ ТКК. Для этого поле действия зрительно делили на сегменты: аортобедренный, бедренно-подколенный, дистальный. Затем последовательно артерии этих сегментов вовлекались в ТКК. Для передавливания сосудов на каждый сегмент накладывались специально сконструированные нами жгуты. При проведении ТКК у 40% больных, которые не выдержали горизонтального положения на кушетке из-за ишемических болей в конечности, процедуры начинали в обратном порядке, т.е. с вертикального положения кушетки. За счет коллатерального кровообращения под влиянием гравитационного давления крови больные легче перенесли процедуры.

Противопоказаниями для ТКК являются свежий инсульт, неуправляемая гипертония, злокачественные опухоли, кровотечения, расслаивающая аневризма.

Наши исследования основаны на результатах обследования и лечения 285 больных с КИНК при гнойно-некротических формах диабетической стопы, обусловленной поражением артерий подвздошно-бедренно-подколенно-берцового сегмента. Сопутствующая ишемическая болезнь сердца отмечалась у 175 (61%) больных. Из 285 (100%) больных с КИНК 104 (36,5%) с 3-й степенью хронической ишемии нижних конечностей (ХИНК) и 181 (63,5%) с 4-й степенью ХИНК. При оценке степени ХИНК мы руководствовались классификацией F.Fontane – A.B. Покровского, которая предложена Европейским и Российским консенсусами в качестве стандартов для оценки тяжести ишемии у боль-

ных с хроническими облитерирующими заболеваниями нижних конечностей.

Из 285 больных с КИНК 218 провели механическое стимулирование ангиогенеза на «Мобильной кушетке», что касается 67 больных, они имели противопоказания (стабильная гипертония, перенесенные инсульты, тромбозы) к механическому стимулированию ангиогенеза на аппарате. Им проводили тренировки коллатералей ручным щадящим способом более продолжительное время. Кроме механического стимулирования ангиогенеза, больным назначались умеренные дозы антикоагулянтов (фенилин, синкумар, гепарин), антиагреганты (трентал, реополюглюкин, аспирин), обезболивающие препараты (баралгин, трамал) и спазмолитики. Контроль осуществляли по данным клинического, лабораторных и функциональных исследований. Учитывались расстояние ходьбы, показатели регионарной гемодинамики, ультразвуковые доплерография и доплерометрия, которые выполнялись на аппарате «Basoscan» (Англия). Рентгеноконтрастную артериографию выполняли на аппаратах фирмы «AngioskopD33», фирмы «Siemens» (Германия).

Результаты лечения больных с критической ишемией нижних конечностей оценивались как хорошие, удовлетворительные и отрицательные. С хорошими результатами считались больные, которые после лечения могли пройти более 800 метров без остановки и у них не отмечались трофические изменения в конечности, сахар в крови снижался до нормы; с удовлетворительными результатами считались больные, которым была выполнена ампутация пол стопы и голени и в протезах они могли пройти без отдыха до 800 метров; с отрицательными результатами – те, которым была выполнена ампутация на уровне бедра или с летальным исходом.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническое улучшение в результате лечения механическим стимулированием ангиогенеза способом ТКК наблюдали на 3-6 день. У больных дос-

тигалось уменьшение или полное исчезновение болей в покое и увеличение дистанции ходьбы. На 8-15 день ТКК мимифицировались трофические язвы или гангренозные участки на пальцах, образовывалась демаркационная линия. После оперативных вмешательств продолжали ТКК в течение 7-10 дней, что способствовало быстрому заживлению культи за счет усиления коллатерального кровообращения.

Благодаря механическому стимулированию ангиогенеза из 195 больных с облитерирующим атеросклерозом 101 (35,4%) больному была выполнена некрэктомия или экономная ампутация на стопе; 3 (1%) больным – ампутация пол стопы; 4 (1,4%) – ампутация голени на уровне нижней трети, 2 (0,7%) – ампутация голени на уровне средней трети. Хорошие ближайшие результаты зафиксированы у 136 (47,7%) из 195 больных, удовлетворительные – у 59 (20,7%) больных. Из 90 больных с облитерирующим тромбангиитом некрэктомия или экономная ампутация была выполнена 64 (22,5%) больным, 2 (0,7%) – ампутация голени на уровне нижней трети, 1 (0,4%) – ампутация голени на уровне средней трети. Хорошие ближайшие результаты – у 82 (28,8%) больных, удовлетворительные – у 8 (2,8%).

Таким образом, из 285 больных с критической ишемией нижних конечностей ближайшие хорошие результаты лечения были достигнуты у 218 (76,5%) больных, удовлетворительные – у 67 (23,5%) человек. Ни одному больному не была выполнена ампутация нижней конечности выше коленного сустава, и не было летальных исходов. Отдаленные хорошие результаты отмечены у 145 (50,9%) больных, удовлетворительные – у 93 (36%), отрицательные – у 47 (18%). Из них на протяжении 5 лет умерли 9 (3,27%) больных, 5 (1,9%) человек от инфаркта миокарда, 1 больной в автоаварии, 1 больной от падения с высоты и 2 больных от неизвестных причин. Ампутация на уровне бедра выполнена на 38 (14,7%) больным.

Таблица

Результаты лечения с критической ишемией нижних конечностей

| Заболевание | III ст. | IV ст. | Критическая ишемия | Некрэктомия и ампутация пальцев | Ампутация пол стопы | Ампутация голени | | Результаты | |
|-----------------------------|----------------|----------------|--------------------|---------------------------------|---------------------|------------------|-------------|----------------|--------------------|
| | | | | | | н/3 | с/3 | хорошие | удовлетворительные |
| Облитерирующий атеросклероз | 86 (30,2%) | 109 (38,2%) | 195 (68,4%) | 101 (35,4%) | 3 (1%) | 4 (1,4%) | 2 (0,7%) | 136 (47,7%) | 59 (20,7%) |
| Облитерирующий тромбангиит | 18 (6,3%) | 72 (25,3%) | 90 (31,6%) | 64 (22,5%) | 2 (0,7%) | 2 (0,7%) | 1 (0,4%) | 82 (28,8%) | 8 (2,8%) |
| Всего | 104 (36,5%) | 181 (63,5%) | 285 (100%) | 165 (57,9%) | 5 (1,7%) | 6 (2,1%) | 3 (1,1%) | 218 (76,5%) | 67 (23,5%) |

Заключение

Использованный нами способ механического стимулирования ангиогенеза эффективно применяется на больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей при гнойно-некротических формах диабетической стопы. Способ усиливает кровообращение в нижних конечностях, что сокращает количество операций при окклюзивных поражениях артерий нижних конечностей, уменьшает процент осложнений при восстановительной операции. Значительно снизилось число ампутаций, что позволило ограничиться только некрэктомией. В случае экономной ампутации или некрэктомии рана культи заживает первичным натяжением, а культя годна к протезированию. Таким образом, данный способ предупреждения и снижения числа ампутаций у больных в критической стадии атеросклероза при гнойно-некротических формах диабетической стопы является эффективным и доступным методом лечения, дополняющим традиционные методы консервативного и хирургического лечения.

Литература

1. Биэд Дж.Д. Ампутация или реконструкция при критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 2006. Т. 4, № 1. С. 72-82.
2. Ван Ридт Дортланд Р.В.Х., Экельбоум Б.К. Некоторые аспекты окклюзирующего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. № 4. С. 32-42.
3. Рамазанов М.Р. Щадящие способы восстановления кровообращения при ишемии органов и тканей. Махачкала, 1999. С. 247

4. Рамазанов М.Р., Османов А.О., Махачев С.М. Механическое стимулирование ангиогенеза. М., 2003. 160 с.
5. Покровский А.В. Клиническая ангиология: руководство. М.: Медицина, 2005. Т. 2. 560 с.

References

1. Bied Dzh.D Amputatsiya ili rekonstruktsiya pri kriticheskoj ishemii nizhnikh konechnostey [Amputation or reconstruction in critical ischemia of the lower limbs] // Angiologiya i sosudistayakhirurgiya. 2006. T. 4, № 1. S. 72-82.
2. Van Riddt Dortland R.V.Kh., Ekel'boum B.K. Nekotorye aspekty okklyuziruyushchego ateroskleroticheskogo porazheniya arteriy nizhnikh konechnostey [Some aspects of the occlusive atherosclerotic lesion of the arteries of the lower limbs] // Angiologiya i sosudistayakhirurgiya. 2007. № 4. S. 32-42.
3. Ramazanov M.R. Shchadyashchie sposoby vosstanovleniya krovoobrashcheniya pri ishemii organov i tkaney [Gentle ways of restoring blood circulation in ischemia of organs and tissues].Makhachkala, 1999. 247 s.
4. Ramazanov M.R., Osmanov A.O., Makhachev S.M. Mekhanicheskoe stimulirovanie angiogeneza [Mechanic stimulation of angiogenesis]. М., 2003.160
5. Pokrovskiy A.V. Klinicheskaya angiologiya: rukovodstvo [Clinical Angiology]. М.: Meditsina, 2005. V. 2. 560 s.

Сведения о соавторах:

Велиева Эльвира Энверовна – студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89094805837

Магомедрасулова Маликат Ибрагимовна – врач-хирург ГБУ РД «Городская клиническая больница №1».
Тел.: 89887969644

СОВРЕМЕННАЯ ЭНДОДОНТИЯ



ДЕПОФОРЕЗ

гидроокиси меди-кальция



Прибор для Депофореза – «Оригинал II»

- Рабочий комплект включает:
- Прибор для Депофореза «Оригинал II»
 - Электрод для обработки канала
 - Зажимный электрод
 - Набор кабелей
 - Наконечник

Классификация «проблемных» корневых каналов:

- После безуспешной попытки прохождения корневого канала на всю длину.
- С наличием неизвлекаемого дентикля.
- Перфорированные.
- Отлом инструмента в канале с невозможностью извлечения.
- Изгиб, искривление каналов более, чем на 120°
- Гиперцементоз корня.
- Боковая киста корня.

Метод является результатом многолетних исследований, проведенных профессором Кнаппвостом, доктором медицинской стоматологии, профессором Гамбургского Университета, руководителем отдела биофизической химии и прикладных исследований в стоматологии института физической химии, Гамбург.

Депофорез эффективен при лечении практически всех видов эндодонтической патологии, включая девитализированные зубы с любыми типами корней, в том числе с обширными апикальными процессами, с облитерированными каналами, покрытые коронками, а также ранее подвергавшиеся эндодонтическому лечению.

Депофорез проводится только на девитализированных зубах. Зубы, имеющие остатки витальной пульпы, например, после витальной экстирпации, сначала должны быть девитализированы. При каждом сеансе лечения обработке депофорезом подвергаются все «проблемные» каналы зуба непосредственно один за другим.

Депофорез гидроокиси меди-кальция делает бактерии и остатки тканей в главном и вторичных каналах безвредными в тех областях, которые находятся за пределами физических возможностей других методов, включая ультразвуковые системы, лазерную технику. Слабый ток и новый препарат, гидроокись меди-кальция, обладающий исключительной физиологической стерилизующей силой, самостоятельно выполняют эту задачу во всей системе каналов и разветвлений пульпы.

УДК 616.33/.342-002-07

Дуоденогастральный рефлюкс: особенности клинического течения**С.В. Михайлузов, М.П. Михайлузова, А.С. Николаева**

ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва

Резюме

Изучалась особенность клинического течения дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) на основе проспективного анализа 1660 пациентов (мужчин – 704, женщин 956, средний возраст – $56,9 \pm 17,3$) с диспепсическими расстройствами. Всем пациентам проведена эзофагогастродуоденоскопия. В результате проведенных исследований отмечена обратная корреляционная связь между возрастом и частотой встречаемости ДГР и его выраженностью. При этом, чем массивнее был рефлюкс, тем чаще встречались рвота с примесью желчи и отрыжка. Выявлена прямая корреляция между выраженностью ДГР и частотой выявления антрум-гастрита, гастрита тела желудка, атрофии слизистой антрального отдела желудка (АОЖ), а также обратная корреляция с частотой эзофагита, эрозий и полипов тела желудка и хронической язвы двенадцатиперстной кишки. На фоне ДГР выявлена прямая корреляция между сочетанием частоты гастрита и рака тела и верхней трети желудка; эрозий и острых язв в теле желудка; рака дистального отдела желудка и гиперплазии слизистой оболочки; рака проксимального отдела желудка и полипов тела желудка, а также признаков кишечной метаплазии; хронической язвы АОЖ и рака тела в верхней трети желудка; хронической язвы и рака верхней трети желудка. Кроме того, выявлена обратная корреляция между выраженностью эзофагита и частотой полипов в теле желудка; частотой антрум-гастрита и кишечной метаплазией слизистой; частота гастрита в теле и атрофия слизистой АОЖ. Проведенные исследования показали, что ДГР у пациентов с диспепсическими проявлениями необходимо рассматривать как патологическое явление, требующее коррекции и динамического инструментального мониторинга за состоянием слизистой верхних отделов пищеварительного тракта.

Ключевые слова: диспепсические расстройства, дуоденогастральный рефлюкс, особенности клинического течения

Duodeno-gastral reflux: features of the clinical course**S.V. Mikhailusov, M.P. Mikhailusova, A.S. Nikolaeva**

FSBEI HE "Russian National Research Medical University by N.I. Pirogov", Moscow

Summary

The clinical course of duodenogastric reflux (DGR) was studied on the basis of a prospective analysis of 1660 patients (men – 704, women 956, average age $56,9 \pm 17,3$) with dyspeptic disorders. All patients underwent esophagogastroduodenoscopy. As a result of the conducted studies, an inverse correlation was found between the age and incidence of DGR and its severity. In this case, the more massive the reflux, the more frequent vomiting with an admixture of bile and eructation. A direct correlation was found between the severity of DGR and the frequency of antrum-gastritis, gastritis of the body of the stomach, atrophy of the antrum mucosa (AM), and also the inverse correlation with the frequency of esophagitis, erosions and polyps of the body of the stomach and chronic ulcer of the duodenum. Against the background of DGR, a direct correlation was found between the combination of gastritis and cancer of the body and the upper third of the stomach; erosions and acute ulcers in the body of the stomach; cancer of the distal stomach and mucosal hyperplasia; cancer of the proximal stomach and polyps of the body of the stomach, as well as signs of intestinal metaplasia; chronic ulcers of antrum and cancer of the body in the upper third of the stomach; chronic ulcer and cancer of the upper third of the stomach. In addition, an inverse correlation was found between the severity of esophagitis and the frequency of polyps in the body of the stomach; frequency of antrum-gastritis and intestinal metaplasia of the mucosa; frequency of gastritis in the body and atrophy of antrum mucous. Studies have shown that DGR in patients with dyspeptic manifestations should be considered as a pathological phenomenon that requires correction and dynamic instrumental monitoring of the upper mucosa of the digestive tract.

Key words: dyspeptic disorders, duodenogastric reflux, clinical course features

Введение

Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) рассматривается в качестве потока дуоденального содержимого в желудок [4, 10]. Основным компонентом ДГР является желчь, а также дуоденальный сок и панкреатические энзимы, ретроградно попадающие в анатомически вышерасположенные отделы (желудок, пищевод и реже – в ротовую полость) из

двенадцатиперстной кишки (ДПК). Если содержимое ДПК забрасывается не только в желудок, но и в пищевод, то такой рефлюкс называется дуоденогастроэзофагеальным (ДГЭР) [1, 3, 22]. При эндоскопии признаки ДГР подтверждаются почти в половине наблюдений [1, 15], особенно у людей молодого возраста. Некоторые авторы расценивают его либо как реакцию регургитации на проведение исследования, либо как физиологический процесс (у 15% здоровых лиц) [3, 8], т.е. механизм защиты слизистой выходного отдела желудка от воздействия желудочного содержимого [5, 12, 16, 17] при отсутствии повреждения слизистой желудка [11], или как сопутствующее заболевание, осложняющее основную патологию [15]. Гастроэнтерологи нередко недооценивают значение ДГР в патогенезе заболеваний органов пищеварения. При сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта,

Для корреспонденции:

Михайлузов Сергей Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

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

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

Тел. (раб): 84953752391.

Статья поступила 16.01.2018 г., принята к печати 26.02.2018 г.

болезнях оперированного желудка, желчнокаменной болезни и после холецистэктомии патологическую составляющую ДГР отрицать сложно, так как при этих состояниях наблюдаются изменения слизистой оболочки желудка, связанные именно с забросом дуоденального содержимого [2, 9]. По мнению патофизиологов, ДГР в норме представляет небольшой по объему заброс кишечного содержимого в желудок с выраженной зависимостью от приема и состава пищи, который по своим параметрам является весьма переменчивым [8]. Также он рассматривается в роли одного из повреждающих факторов слизистой оболочки желудка [11]. В ряде исследований показано, что ДГЭР обуславливает более тяжелые формы поражения слизистой оболочки, чем кислотное содержимое желудка [3]. Желчный рефлюкс – синдром, довольно часто сопровождающий наиболее распространенные заболевания верхних отделов пищеварительного канала [1, 3, 4, 5, 10]. Актуальность рассмотрения данного синдрома диспепсии при этом обусловлена, прежде всего, широкой его распространенностью. Встречается у 5-70% населения, а в 2-5% служит причиной всех обращений больных к врачам общей практики и значительно влияет на качество жизни этих больных [6, 14, 19, 21, 24].

Римские критерии IV (2016) включают следующие симптомы функциональной диспепсии, причиняющие беспокойство: чувство переполнения в подложечной области, раннее насыщение, боли и чувство жжения в эпигастрии с обязательным указанием на отсутствие признаков органической диспепсии [6, 18, 23]. При этом продолжительность расстройств длится последние 3 месяца при общей продолжительности – 6 месяцев [6, 18]. Тошнота и отрыжка рассматриваются как «возможные дополнительные признаки» функциональной диспепсии.

В литературе есть указание на то, что среди всех предъявляемых гастроэнтерологических жалоб, снижающих качество жизни больных [22], симптомы диспепсии составляют от 7 до 41%, в среднем – 25% [18, 20], и встречаются преимущественно у женщин [20]. Столь высокая распространенность синдрома диспепсии среди населения определяет огромные расходы, которые несет государство по обследованию и лечению таких пациентов.

Цель исследования: оценка особенностей клинического течения дуоденогастрального рефлюкса, подтвержденного при эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и сопровождающегося диспепсическими расстройствами, а также различными патологическими изменениями слизистой оболочки желудка и пищевода.

Материал и методы

Настоящее исследование основано на проспективном анализе результатов обследования 1660 пациентов в возрасте от 15 до 90 лет (мужчин – 704, женщин – 956, средний возраст – $56,9 \pm 17,3$), обратившихся за помощью в поликлинику №74 г. Москвы и стационар ГКБ №15 имени О.М. Филатова

(Москва) с различными диспепсическими расстройствами.

Группы больных, включенных в исследование, были сопоставимы по конституциональным особенностям. До момента настоящего обследования 1066 (64,2%) из 1660 пациентов ранее лечились и находились под наблюдением у хирургов и гастроэнтерологов по поводу ЖКБ; язвенной болезни желудка и ДПК; дискинезии желчевыводящих путей и ДПК; гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ); гастрита; хронического панкреатита.

Желчь в желудке верифицирована у 652 пациентов (39,3%), которые и составили основную группу. Женщин в основной группе было 400 (61,3%) человек, мужчин – 252 (38,7%). Условно в зависимости от выраженности ДГР были выделены подгруппы обследованных: с ДГР1 – 344 (52,8%) пациента с легкой степенью рефлюкса, у которых имелись лишь помарки желчи в желудке, определяемые эндоскопически; с ДГР2 – 190 (29,1%) пациентов со средней степенью рефлюкса, у которых выявлялось незначительное количество желчи в антральном отделе и теле желудка, и с ДГР3 – 118 (18,1) пациентов с тяжелой степенью рефлюкса, у которых желчь выявлялась во всех отделах желудка, либо было подтверждение поступления ее через пилорический канал в процессе исследования. Контрольную группу составили 1008 пациентов, у которых при ЭГДС желчи в желудке не обнаружено. Женщин в контрольной группе было 556 (55,2%), мужчин – 452 (44,8%).

Помимо общеклинических исследований, всем пациентам проводилась ЭГДС и рН-метрия.

Критериями исключения из исследования явились:

- 1) оперативные вмешательства, изменившие анатомию желудочно-дуоденального перехода к моменту обследования (пилоропластика, ваготомия, резекция желудка в различных модификациях);
- 2) urgentные хирургические заболевания гепатопанкреатобилиарной зоны;
- 3) объемные образования и патология, приведшие к нарушению проходимости пищеварительного тракта (обтурационная кишечная непроходимость, дуоденостаз механической природы, пилородуоденальный стеноз).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы StatPlus Professional, 2009.

Результаты исследования и их обсуждение

Как показали исследования, чем старше были пациенты, тем реже встречался рефлюкс. Вместе с тем отмечалась обратная корреляция между возрастом и выраженностью ДГР ($r = -0,0718$).

У больных с подтвержденным желчным рефлюксом среди жалоб чаще всего встречалась тошнота – у 75 (52,8%), эпизодически появляющееся или постоянное чувство горечи во рту – у 62 (43,7%), периодически возникающая рвота с примесью желчи – у 58 (40,8%), чувство тяжести в эпигастриальной области после приема пищи – у 53

(37,3%), отрыжка – у 53 (37,3%). Сравнение подгрупп пациентов с различной выраженностью ДГР позволило отметить, что чем массивнее желчный рефлюкс, тем чаще приходилось констатировать нормальные значения pH в зонах кислотопродукции желудка при эндоскопической pH-метрии ($r=0,22$). Помимо этого, подтверждена прямая корреляция между выраженностью ДГР и частотой встречаемости ожирения III-IV степени ($r=0,25$). Анализ клинических проявлений в основной группе показал, что чем выраженнее был желчный рефлюкс, тем чаще встречалась рвота с примесью желчи ($r=0,56$; $p<0,001$), отрыжка ($r=0,44$; $p<0,001$) и тошнота ($r=0,36$; $p<0,05$). Что касается чувства тяжести в эпигастрии и горечи во рту, подобная закономерность не подтвердилась ($p>0,05$).

Подтвердив определенную закономерность частоты встречаемости ДГР и возраста, мы обратили внимание на то, что в основной группе исследования прослеживается прямая корреляция между возрастом и частотой гастрита ($r=0,12$), хронической язвы АОЖ ($r=0,08$), хронической язвы тела желудка ($r=0,09$), полипов тела желудка ($r=0,09$), атрофии слизистой АОЖ ($r=0,02$) и фовеолярной гиперплазии слизистой желудка ($r=0,09$). Помимо этого, установлено, что у лиц мужского пола чаще эндоскопически верифицировались: эзофагит ($r=0,13$), хроническая язва ДПК ($r=0,1$), кишечная метаплазия ($r=0,09$) и выраженность эзофагита ($r=0,15$).

В процессе обследования больных с клиническими признаками диспепсии, проводившегося в плановом порядке, обращали внимание, прежде всего, на патологию сфинктерного аппарата желудка. При ЭГДС и полипозиционной рентгенографии желудка несостоятельность пилорического жома выявлялось чаще у пациентов основной группы – у 29 (4,4%) и у 18 (1,8%) пациентов контрольной группы ($p=0,0014$), что позволяет подтвердить предположение о важности данного факта в генезе рефлюкса. Статистически при несостоятельности кардиального жома шанс развития дуоденального рефлюкса выше – отношение шансов >1 . У 65% (у 1082 больных из 1660) пациентов подтверждены признаки несостоятельности кардиального жома, сочетающейся в 59% с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. У 28 (1,7%) пациентов с диспепсическими расстройствами было обнаружено сочетание недостаточности сфинктеров в проксимальном и дистальном отделах желудка. Причем чаще у больных с доказанным желчным рефлюксом (у 19 пациентов), чем без него (у 9 пациентов) ($p=0,003$). Выявлялась прямая корреляция между выраженностью ДГР и частотой встречаемости несостоятельности сфинктерного аппарата желудка. Чем массивнее был ДГР, тем чаще выявлялись несостоятельность пилорического ($r=0,49$; $p<0,001$) и кардиального жома ($r=0,23$) и их сочетание ($r=0,5$; $p<0,001$). При этом на фоне рефлюкса, чем чаще диагностируется несостоятельность кардиального жома, тем чаще подтверждаются признаки эзофагита ($r=0,98$; $p<0,0001$), острая язва тела желудка ($r=0,078$) и полипы АОЖ ($r=0,09$).

У пациентов с диспепсией отмечалась корреляция между различной степенью выраженности желчного рефлюкса и частотой определенных морфологических изменений слизистой пищевода, желудка и ДПК (таблица 1).

У пациентов с диспепсическими расстройствами в 602 (36,3%) случаях эндоскопически выявлены признаки эзофагита различной степени выраженности: у 243 (37,3%) пациентов с ДГР и у 359 (35,6%) без рефлюкса ($p=0,5$). В основной группе пациентов, чем выраженнее был ДГР, тем чаще эндоскопически подтверждались изменения слизистой пищевода и степень их поражения. Эта закономерность (прямая корреляция) отмечена при анацидности ($pH>5$), гипоацидности (pH 5-2,1) и гиперацидности ($pH<1,2$) в проксимальных отделах желудка. По мере увеличения выраженности дуоденального рефлюкса чаще встречались признаки 0 стадии (катаральные изменения), 1-й стадии (единичные продольные эрозии), а также 2-й стадии эзофагита (по Savary-Miller). Как показали результаты анализа, при средней и тяжелой степени ДГР эзофагит встречался значительно реже – у 71 (23,1%), чем у больных без желчного рефлюкса ($p<0,001$). На фоне ДГР с помощью эндоскопической pH-метрии достоверно реже подтверждалась гиперацидность в верхних отделах желудка (у 14,2%), чем у пациентов без дуоденального рефлюкса (у 54,2%) ($p<0,001$). Вместе с тем, у пациентов с эзофагитом на фоне ДГР чаще встречалась гипоацидность (у 23%), чем без ДГР (у 4,2%) ($p=0,008$). Вообще, по мере возрастания массивности дуоденального рефлюкса (ДГР1, ДГР2 и ДГР3) отмечена тенденция к увеличению числа больных с анацидностью (соответственно 0%, 3,2% и 16,7%), гипоацидностью (соответственно 11,5%, 22,6% и 43,3%) и уменьшению нормацидных состояний (соответственно 82,7%, 35,5% и 36,7%). При этом достоверных различий частоты встречаемости изменений, выделенных в эндоскопической классификации эзофагита по Savary-Miller, при наличии различной степени выраженности желчного рефлюкса и его отсутствии не отмечено ($p>0,05$). Из 602 пациентов с эзофагитом в большинстве случаев подтверждены признаки 0 стадии – у 82,4%, 1-й стадии – у 15,3% и 2 стадии – у 2% пациентов. Признаков третьей стадии и четвертой стадии эзофагита по Savary-Miller не обнаружено ни в одном из наблюдений. Возможно, это подчеркивает вероятность пагубного действия как дуоденального, так и кислото содержащего желудка на слизистую пищевода, а также факт нейтрализации кислоты в желудке щелочным содержимым ДПК при ДГР.

У пациентов с диспепсическими расстройствами в 602 (36,3%) случаях эндоскопически выявлены признаки эзофагита различной степени выраженности: у 243 (37,3%) пациентов с ДГР и у 359 (35,6%) без рефлюкса ($p=0,5$). В основной группе пациентов, чем выраженнее был ДГР, тем чаще эндоскопически подтверждались изменения слизистой пищевода и степень их поражения. Эта закономерность (прямая корреляция) отмечена при анацидности ($pH>5$), гипоацидности (pH 5-2,1) и гиперацидности ($pH<1,2$) в проксимальных отделах

желудка. По мере увеличения выраженности дуоденального рефлюкса чаще встречались признаки 0 стадии (катаральные изменения), 1-й стадии (единичные продольные эрозии), а также 2-й стадии эзофагита (по Savary-Miller). Как показали результаты анализа, при средней и тяжелой степени ДГР эзофагит встречался значительно реже – у 71 (23,1%), чем у больных без желчного рефлюкса ($p < 0,001$). На фоне ДГР с помощью эндоскопической pH-метрии достоверно реже подтверждалась гиперацидность в верхних отделах желудка (у 14,2%), чем у пациентов без дуоденального рефлюкса (у 54,2%) ($p < 0,001$). Вместе с тем, у пациентов с эзофагитом на фоне ДГР чаще встречалась гипоацидность (у 23%), чем без ДГР (у 4,2%) ($p = 0,008$). Вообще, по мере возрастания массивности дуоденального рефлюкса (ДГР1, ДГР2 и ДГР3) отмечена тенденция к увеличению числа больных с анацидностью (соответственно 0%, 3,2% и 16,7%),

гипоацидностью (соответственно 11,5%, 22,6% и 43,3%) и уменьшению нормацидных состояний (соответственно 82,7%, 35,5% и 36,7%). При этом достоверных различий частоты встречаемости изменений, выделенных в эндоскопической классификации эзофагита по Savary-Miller, при наличии различной степени выраженности желчного рефлюкса и его отсутствии не отмечено ($p > 0,05$). Из 602 пациентов с эзофагитом в большинстве случаев подтверждены признаки 0 стадии – у 82,4%, 1-й стадии – у 15,3% и 2 стадии – у 2% пациентов. Признаков третьей и четвертой стадии эзофагита по Savary-Miller не обнаружено ни в одном из наблюдений. Возможно, это подчеркивает вероятность пагубного действия как дуоденального, так и кислого содержимого желудка на слизистую пищевода, а также факт нейтрализации кислоты в желудке щелочным содержимым ДПК при ДГР.

Таблица 1

Корреляционная зависимость между степенью выраженности и различными клинико-инструментальными признаками дуоденогастрального рефлюкса у пациентов с диспепсическими проявлениями

| Клинико-инструментальные признаки дуодено-гастрального рефлюкса | r; p |
|---|-----------------------|
| Частота эзофагита | $r = - 0,25$ |
| Выраженность эзофагита | $r = - 0,24$ |
| Частота эзофагита на фоне анацидности в проксимальном отделе желудка | $r = 0,6; p < 0,001$ |
| Частота эзофагита на фоне гипоацидности в проксимальном отделе желудка | $r = 0,5; p < 0,001$ |
| Частота эзофагита на фоне нормацидности в проксимальном отделе желудка | $r = - 0,143$ |
| Частота эзофагита на фоне гиперацидности в проксимальном отделе желудка | $r = 0,43; p < 0,001$ |
| Частота эзофагита на фоне тенденции снижения показателей pH-метрии в проксимальном отделе желудка | $r = 0,4; p < 0,001$ |
| Частота эзофагита 0 ст. (среди больных с эзофагитом) | $r = 0,34; p < 0,001$ |
| Частота эзофагита 1 ст. (среди больных с эзофагитом) | $r = 0,32; p < 0,001$ |
| Частота эзофагита 2 ст. (среди больных с эзофагитом) | $r = 0,53; p < 0,001$ |
| Частота гастрита | $r = - 0,0532$ |
| Частота антрум-гастрита (во всей выборке) | $r = 0,4; p = 0,0001$ |
| Частота антрум-гастрита (в группе пациентов с ДГР) | $r = 0,16$ |
| Частота эрозий в АОЖ (во всей выборке) | $r = - 0,16$ |
| Частота атрофии слизистой АОЖ | $r = 0,42; p < 0,001$ |
| Частота атрофии слизистой АОЖ у лиц старше 65 лет | $r = 0,36; p < 0,001$ |
| Частота гастрита в теле желудка (среди пациентов с гастритом) | $r = 0,12$ |
| Частота гастрита в теле желудка (среди пациентов в выборке) | $r = 0,06$ |
| Частота гастрита в антральном отделе и теле желудка | $r = 0,53; p < 0,001$ |
| Частота эрозий слизистой оболочки тела желудка | $r = - 0,07$ |
| Частота встречаемости полипов в теле желудка | $r = - 0,05$ |
| Частота встречаемости полипов желудка на фоне тенденции снижения pH в теле желудка | $r = 0,74$ |
| Частота выявления хронической язвы ДПК (во всей выборке) | $r = - 0,0978$ |

Примечание: АОЖ – антральный отдел желудка

Анализируя клинические проявления эзофагита, мы отметили, что они связаны как с морфологическими изменениями слизистой пищевода, так и с рефлюксом содержимого в пищевод. Это чрезвычайно важно в оценке клинической ситуации, особенно на амбулаторном этапе. Чаще всего встречались симптомы изжоги – у 103 (17,1%) из 602 пациентов с эзофагитом и боль, связанная с приемом пищи – у 95 (15,8%) пациентов. У 34 (5,7%) пациентов из 602 с эзофагитом боль irradiировала в левое плечо, а у 28 (4,7%) – отмечалось чувство беспокойства, боль в области сердца, одышка, обильная саливация после еды. Коморбидность рефлюкс-эзофагита с кардиальными и легочными проявлениями является предметом научных исследо-

ваний ряда авторов [1,7]. Клинические проявления у пациентов с эзофагитом на фоне ДГР и без желчного рефлюкса существенно не отличались. Лишь изжога после еды, в положении больного лежа и при повышении внутрибрюшного давления встречалась чаще у пациентов без желчного рефлюкса – у 71 (19,8%) из 359, чем у больных с ДГР – у 32 (13,2%) из 243 ($p = 0,046$). Детальный сбор анамнеза заболевания позволил выявить, что почти у каждого десятого (у 59 человек (9,8%)) пациента отмечены рецидивирующие симптомы патологии бронхиального дерева и легких, что согласуется с данными литературы [1,7]. Причем половина из них – 32 (54,2%) в течение последних трех лет обращалась к врачам с клиническими проявления-

ми бронхита или пневмонии. Детальный анализ клинической ситуации может существенно помочь участковому терапевту в выборе рациональной тактики ведения этих пациентов.

Отмечено, что чем чаще встречался эзофагит, тем чаще отмечены признаки гастрита в теле желудка ($r=0,15$), а также острые язвы в АОЖ ($r=0,2$) и реже – признаки антрум-гастрита ($r= - 0,21$) и полипы в теле желудка ($r= - 0,14$).

У обследованных с диспепсическими проявлениями в 9,3% случаев подтверждены эндоскопические признаки, указывающие на распространенные, отличные от нормы изменения слизистой желудка (гастрит). Отмечается обратная корреляция между частотой ДГР и гастрита ($r= - 0,06$). Подобная же закономерность отмечена и между выраженностью ДГР и частотой гастрита (таблица 1). Гастрит реже подтвержден у больных без ДГР – у 47 (7,2%) из 652, чем у пациентов с желчным рефлюксом – у 108 (10,7%) из 1008 ($p=0,017$). Исключительно на фоне ДГР статистически подтверждены различия корреляций между частотой гастрита и различными морфологическими находками в желудке (таблица 2).

У пациентов с диспепсическими расстройствами в 69,1% случаев эндоскопически верифицированы признаки антрум-гастрита (у 1147 обследованных из 1660). При этом при ДГР чаще – в 603 (92,5%) случаях, чем без него – в 544 (54%) случаях ($p<0,001$). Причем, чем выраженнее был желчный рефлюкс, тем чаще при обследовании подтверждались признаки антрум-гастрита как во всей выборке ($r=0,4$; $p=0,0001$), так и в группе пациентов с ДГР ($r=0,161$).

У 435 (37,9 %) пациентов из 1147 с антрум-гастритом выявлены эрозии в АОЖ, у 72,3% – множественные. Во всей выборке частота встречаемости эрозий составила 26,2%. Интересно, что при доказанной сопоставимости подгрупп больных по возрасту и сопутствующей патологии, эрозии АОЖ при антрум-гастрите диагностированы реже на фоне ДГР – у 110 (16%) пациентов, чем без него – у 325 (32,2%) пациентов ($p<0,001$). Статистически же шанс эрозивного антрум-гастрита выше при ДГР, особенно при его минимальных проявлениях (ДГР1). Среди всех пациентов между частотой встречаемости желчного рефлюкса и эрозий (во всей выборке) в дистальном отделе желудка прослеживается обратная корреляция ($r= - 0,17$).

Таблица 2

Корреляции между эндоскопическими признаками исключительно на фоне дуоденального рефлюкса

| Признаки сравнения | r, p |
|--|--------------------------|
| Выраженность эзофагита и частота полипов в теле желудка | $r= - 0,09$ |
| Частота эзофагита и полипов в теле желудка | $r= - 0,09$ |
| Частота гастрита и рака тела желудка | $r=0,14$ |
| Частота гастрита и рака в/3 желудка | $r=0,13$ |
| Частота гастрита и острых язв в теле желудка | $r=0,09$ |
| Частота антрум-гастрита и хронической язвой тела желудка | $r= - 0,83$; $p=0,0337$ |
| Частота антрум-гастрита и кишечная метаплазия | $r= - 0,08$ |
| Частота гастрита в теле и атрофия слизистой в АОЖ | $r= - 0,19$ |
| Частота эрозий и острых язв в теле желудка | $r=0,09$ |
| Частота рака АОЖ и гиперплазии слизистой | $r=0,09$ |
| Частота рака в/3 желудка и полипов в теле желудка | $r=0,12$ |
| Частота рака в/3 желудка и кишечной метаплазии слизистой | $r=0,12$ |
| Частота рака в/3 желудка и фовеолярной гиперплазии | $r=0,08$ |
| Частота хронической язвы АОЖ и рака тела желудка | $r=0,2$ |
| Частота хронической язвы тела и хронической язвы в/3 желудка | $r=0,16$ |
| Частота хронической язвы тела желудка и рака в/3 желудка | $r=0,18$ |
| Частота хронической язвы в/3 желудка и рака АОЖ | $r=0,3$; $p<0,05$ |
| Частота хронической язвы и рака в/3 желудка | $r=0,21$ |
| Частота хронической язвы в/3 желудка и кишечной метаплазии | $r=0,4$; $p<0,001$ |
| Частота хронической язвы ДПК и хронической язвы АОЖ | $r=0,09$ |
| Частота хронической язвы АОЖ и хронической язвы в/3 желудка | $r=0,08$ |

Проведение эндоскопической рН-метрии в различных отделах желудка позволило выявить повышение рН в антральном отделе по сравнению с телом желудка (в зонах кислотопродукции), причем на фоне желчного рефлюкса чаще (в 69,2% случаев), чем у пациентов без ДГР (46,8%) ($p=0,0084$). Данный факт подтверждается прямой корреляцией между частотой встречаемости ДГР и указанной тенденцией рН ($r=0,451$; $p<0,001$). Теоретически можно предположить в качестве причины как ощелачивающую функцию дистального отдела желудка, так и роль щелочных свойств рефлюксата.

У 112 (6,7%) пациентов эндоскопически и морфологически подтверждена атрофия слизистой АОЖ, причем чаще у пожилых и стариков – у 65

(10,5%) из 620, чем у более молодых – у 47 (4,5%) из 1040 как в основной, так и в контрольной группах ($p<0,001$). Атрофический гастрит чаще наблюдался на фоне ДГР – у 54 (8,3%) пациентов, чем без рефлюкса – у 58 (5,7%) пациентов ($p=0,05$). Причем подтверждена прямая корреляция между частотой встречаемости признака и обнаружения желчного рефлюкса ($r=0,049$) и его выраженностью, особенно у обследованных моложе 65 лет (табл. 2).

У 236 (22,5%) пациентов при изучении биопсийного материала удалось подтвердить признаки *кишечной метаплазии слизистой оболочечки*. Подобные изменения наблюдались чаще на фоне желчного рефлюкса – в 23 (31,1%) случаях из 74, чем без него – в 30 (18,5%) из 162 ($p=0,0319$), но корреляция между частотой ДГР и данной морфо-

логической находкой не подтвердилась ($r=0,0277$; $p=0,24$). Интерес же к вопросу выявления изменений слизистой подкрепляется прямой корреляцией во всей выборке между частотой кишечной метаплазии и фовеолярной гиперплазии ($r=0,84$; $p<0,0001$), рака тела ($r=0,7$; $p=0,0066$) и верхней трети желудка ($r=0,07$), гиперплазии слизистой оболочки ($r=0,12$).

Сам факт обнаружения желчи в желудке заставил обратить внимание на характер изменений слизистой, соответствующих гастриту в теле желудка. Эндоскопически признак во всей выборке верифицирован в 93,9% наблюдений: чаще на фоне ДГР – у 622 (95,4%) пациентов, чем без него – у 937 (93%) пациентов ($p=0,007$). При этом доказано, что чем чаще встречался ДГР, тем чаще диагностирован гастрит в теле желудка ($r=0,05$). Подобная же закономерность прослежена при оценке выраженности желчного рефлюкса как в подгруппе пациентов с ДГР, так и во всей выборке (табл. 1). Причем лишь в группе пациентов с ДГР, чем чаще встречались признаки гастрита в теле, тем реже выявлялись признаки атрофии слизистой АОЖ (табл. 2).

Практически у каждого десятого обследованного с диспепсическими проявлениями эндоскопически верифицированы *эрозии в теле желудка* – у 162 (9,8%) пациентов из 1660: на фоне ДГР реже – у 44 (6,7%) пациентов, чем без рефлюкса – у 118 (11,7%) пациентов ($p=0,0009$). Причем отмечена обратная корреляция между частотой эрозий в теле желудка и ДГР ($r= - 0,0816$) и его выраженностью (табл. 1). На фоне желчного рефлюкса чаще встречаются и признаки гастрита в антральном отделе и в теле желудка – у 577 (88,5%) пациентов, чем без ДГР – у 497 (49,3%) пациентов ($p<0,001$).

В 68 (4,1%) случаях во всей группе исследования эндоскопически подтверждены признаки гиперплазии слизистой желудка. При этом было отмечено, что чем чаще встречались гастрит и антрум-гастрит, тем чаще подтверждались признаки гиперплазии слизистой оболочки желудка. Это особенно актуально с учетом прямой корреляции между частотой встречаемости гиперплазии и кишечной метаплазии слизистой оболочки ($r=0,12$), а также гиперплазии и фовеолярной гиперплазии ($r=0,15$).

В группе пациентов с диспепсическими расстройствами, обследованных в плановом порядке, в 21 (1,3%) случае из 1660 верифицирован *рак желудка* различной локализации. Именно на фоне ДГР шанс выявления рака желудка оказался выше. Исключительно у пациентов с желчным рефлюксом подтверждена прямая корреляция между онкологическим процессом и различными морфологическими находками слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта (табл. 2). Подобных достоверных связей у пациентов без ДГР не отмечено.

У 100 пациентов проспективного исследования (6%) верифицированы полипы в различных отделах желудка, в 21 случае – множественные. При этом статистических различий частоты встречаемости полипов у пациентов с ДГР (33 (5,1%)) и без

рефлюкса (67 (6,6%)) не отмечено ($p=0,1849$), но по мере выраженности рефлюкса полипы в желудке встречались чаще ($r=0,496$; $p<0,001$). При ДГР1 полипы желудка встречались в 4,1% случаев, при ДГР2 – в 5,8%, при ДГР3 – в 6,8%. Причем значительно чаще на фоне анацидности в зонах кислотопродукции ($r=0,475$; $p<0,001$). Обращает на себя внимание, что чем чаще встречается желчный рефлюкс, тем реже подтверждались полипы в теле желудка ($r= - 0,05$). На фоне ДГР подтверждена прямая корреляция между частотой встречаемости полипов и онкологическим процессом в желудке (табл. 2).

Из пациентов с диспепсическими расстройствами, обследованных в плановом порядке, у 149 (9%) пациентов из 1660 выявлена *хроническая язва желудка*, локализуемая в теле (24,2%), в дистальном отделе желудка в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки (5,4%), в области пилорического канала (56,4%) и в субкардиальном и кардиальном отделах (14,1%). Ни в одной из представленных подгрупп больных с хроническими язвами желудка не подтверждены статистически достоверные различия частоты их встречаемости среди пациентов с желчным рефлюксом и без него. Тем не менее, подробный статистический анализ показал наличие корреляций между частотой встречаемости хронической язвы желудка и различной онкологической патологией, возникающих исключительно на фоне желчного рефлюкса (табл. 2). Это еще раз подчеркивает возможность пагубного действия рефлюкса желчи на слизистую желудка, что чрезвычайно важно учитывать в практике участкового терапевта, анализирующего результаты обследования пациентов в поликлинических условиях.

Среди обследованных в плановом порядке с диспепсическими проявлениями, после анализа данных анамнеза и результатов инструментальных исследований, подтвержден диагноз язвенной болезни ДПК в 222 (13,4%) случаях: у пациентов с ДГР значительно реже, чем без ДГР – соответственно у 51 (7,8%) и у 171 (17%) пациентов ($p<0,0001$). В большинстве случаев (60,8%) во всей выборке он верифицирован при гиперацидности в зонах кислотопродукции. При ДГР «открытая» хроническая язва диагностирована значительно реже – у 27 (4,1%) пациентов, чем без ДГР – у 97 (9,6%) пациентов ($p<0,0001$), и чем реже подтверждалась эндоскопически хроническая язва ДПК, тем чаще выявлялся ДГР (табл. 1).

Среди обследованных в плановом порядке при ЭГДС в 30 (1,8%) случаях из 1660 верифицированы *острые язвы желудка* различной локализации (в 13 наблюдениях – множественные). Данная патология у 14 из 30 была единственной эндоскопической находкой. Почти в половине наблюдений (14 из 30) это были пациенты старше 65 лет. Статистически достоверных различий частоты встречаемости острых язв различной локализации у пациентов с ДГР и без него, но сопоставимых по соматической патологии и приему лекарственных препаратов, принимаемых по поводу различных заболеваний, не отмечено. Помимо этого, корреляция между частотой обнаруже-

ния ДГР и частотой острых язв как в АОЖ, так и в теле желудка не подтверждена.

Таким образом, у пациентов с различными диспепсическими проявлениями, обследуемых в плановом порядке, следует учитывать как клинические данные, так и инструментальные, подтверждающие наличие ДГР. С учетом возможного сочетания различных изменений слизистой желудка и пищевода, необходимо планировать соответствующий комплекс обследования и последующую терапию.

Выводы

1. Дуоденогастральный рефлюкс необходимо рассматривать как патологическое состояние у обследованных с различными диспепсическими проявлениями, которое встречается чаще, чем в трети наблюдений (у 39,2% пациентов).

2. При наличии диспепсических проявлений, чем чаще встречается дуоденальный рефлюкс, тем чаще эндоскопически подтверждаются признаки гастрита в дистальных отделах желудка, атрофия слизистой, а также повышение pH в антральном отделе желудка, и реже верифицируются хроническая язва двенадцатиперстной кишки, эрозивное поражение слизистой в дистальных отделах желудка и полипы в теле желудка. С увеличением выраженности дуоденогастрального рефлюкса уменьшается частота встречаемости эзофагита.

3. Исключительно при дуоденогастральном рефлюксе на фоне гастрита чаще верифицируются рак тела и верхней трети желудка, а также острые язвы тела и верхней трети. Именно на фоне дуоденогастрального рефлюкса между частотой встречаемости гиперплазии слизистой оболочки, полипов, кишечной метаплазии и фовеолярной гиперплазии, хронической язвы антрального отдела желудка, тела и верхней трети желудка прослеживается прямая корреляционная зависимость с выявлением рака различных отделов желудка.

4. Только на фоне дуоденогастрального рефлюкса у пациентов с диспепсическими проявлениями отмечается достоверная обратная корреляция между гастритом и язвой тела желудка, кишечной метаплазией и атрофией слизистой желудка, а также эзофагитом и полипами тела желудка.

Литература

- Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Бронхолегочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. С. 1-6.
- Аруин А.И., Саркисов Д.С., Поляков В.С. Слизистая оболочка желудка в отдаленные сроки после ваготомии // Архив патологии. 1992. № 5. С. 15-18.
- Буеверов А.О., Лапина Т.Л. Дуоденогастральный рефлюкс как причина рефлюкс-эзофагита // Фарматека. 2006. № 1. С. 1-5.
- Волков В.С., Колесникова И.Ю. Дуоденогастральный рефлюкс: спорные и нерешенные вопросы // Клиническая медицина. 2005. № 4. С. 73-75.
- Дуоденогастральный рефлюкс в хирургическом лечении дуоденальной и желудочной язвы: методические рекомендации / под ред. Ю.А. Нестеренко. М., 1988. 16 с.
- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Трухманов А.С., Картавенко И.М., Киприанис В.А., Охлобыстина О.З. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017. Т. 27, № 1. С. 50-61.
- Исмаилова Х.З., Чамсутдинов Н.У. Актуальные вопросы коморбидной патологии в терапии // Вестник ДГМА. 2015. № 4 (17). С. 82-86.
- Коротко Г.Ф., Щербина И.И., Корочанская Н.В., Демина А.О. Эвакуаторная функция гастродуоденального комплекса как составляющая пищеварительного процесса // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 8. С. 35-41.
- Лоранская И.Д., Вишневская В.В., Малахова Е.В. Коррекция моторно-двигательных нарушений гастродуоденальной зоны // РМЖ. 2007. Т. 15, № 2. С. 130-134.
- Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Подход к индивидуализации лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Гастроэнтерология. 2012. № 4. С. 1-5.
- Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. М., 2001. 703 с.
- Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Богданов А. Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. М.: Медицина, 1990. 240 с.
- Новик А.А., Ионова Т.И., Денисов Н.Л. Концепция и стратегия исследования качества жизни в гастроэнтерологии // Терапевтический архив. 2003. № 10. С. 42-46.
- Решетников О.В., Курилович С.А., Симонова Г.И., Пыленкова Е.Д., Малютина С.К. Качество жизни при диспепсии и синдроме раздраженного кишечника: популяционное исследование // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 3. С. 27-31.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Лукомский Г.И. Руководство по клинической эндоскопии. М.: Медицина, 1985. С. 110.
- Смирнова Г.О., Силуянов С.В. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике: пособие для врачей / под редакцией В.А. Ступина. М., 2009. 19 с.
- Циммерман Я.С. Хронический гастрит и язвенная болезнь // Очерки клинической гастроэнтерологии (вып. 1). Пермь, 2000. 253 с.
- Шептулин А.А., Курбатова А.А. Новые Римские критерии функциональной диспепсии IV пересмотра // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016. № 26(4). С. 124-128.
- Corazzari E. Definition and epidemiology of function gastrointestinal disorders // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2004. V. 18. P. 613-631.
- Houghton L.A., Heitkemper M., Crowell M.D. et al. Age, gender and women's health and patient // Gastroenterology. 2016. V. 150, N 6. P. 1332-1343.
- Peura D. Meeting expectations in FD: clinical and regulatory objectives. Clinician's viewpoint. Functional dyspepsia: current evidence and cutting edge outcomes: Abstract book. Montreal, 2005. P. 16-18.
- Richter J.E. Duodenogastric reflux-induced (alkaline) esophagitis // Curr. Treat. Options Gastroenterol. 2004. V. 7, N 1. P. 53-58.

23. Stanghellini V., Chan F.C., Hasler W.L. et al. Gastrointestinal disorders // *Gastroenterology*. 2016. V. 150, N 6. P. 1380-1392.
24. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastrointestinal disorders // *Gastroenterology*. 2006. V. 130. P. 1466-1479.

References

- Abdulmanapova D.N., Chamsutdinov N.U. Bronkholegочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики [Bronchopulmonary manifestations of gastroesophageal reflux disease: features of pathogenesis, clinics and diagnostics] // *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2013. № 2. S. 1-6.
- Aruin A.I., Sarkisov D.S., Polyakov V.S. Slizistaya obolochka zheludka v otdalennyye sroki posle vagotomii [Mucous membrane of the stomach in the long-term after vagotomy] // *Arkhiv patologii*. 1992. № 5. S. 15-18.
- Buyeverov A.O., Lapina T.L. Duodenogastral'nyy refluks kak prichina refluks-efozagita [Duodenogastric reflux as the cause of reflux esophagitis] // *Farmateka*. 2006. № 1. S. 1-5.
- Volkov V.S., Kolesnikova I.YU. Duodenogastral'nyy refluks: spornyye i nereshennyye voprosy [Duodenogastric reflux: controversial and unresolved issues] // *Klinicheskaya meditsina*. 2005. № 4. S. 73-75.
- Duodenogastral'nyy refluks v khirurgicheskom lechenii duodenal'noy i zheludochnoy yazvy [Duodenogastric reflux in the surgical treatment of duodenal and gastric ulcers: Methodological recommendations]: Metodicheskiye rekomendatsii / pod red. YU.A. Nesterenko. M., 1988. 16 s.
- Ivashkin V.T., Mayev I.V., Sheptulin A.A., Lapina T.L., Trukhmanov A.S., Kartavenko I.M., Ki-prianis V.A., Okhlobystina O.Z. Klinicheskiye rekomendatsii Rossiyskoy gastroenterologicheskoy assotsiatsii po diagnostike i lecheniyu funktsional'noy dispepsii [Clinical recommendations of the Russian gastroenterological association for the diagnosis and treatment of functional dyspepsia] // *Ross. zhurn. gastroenterol., gepatol. koloproktol.* 2017. T. 27, № 1. S. 50-61.
- Ismailova KH.Z., Chamsutdinov N.U. Aktual'nyye voprosy komorbidnoy patologii v terapii [Topical issues of comorbid pathology in therapy] // *Vestnik DGMA*. 2015. № 4 (17). S. 82-86.
- Korot'ko G.F., Shcherbina I.I., Korochanskaya N.V., Demina A.O. Evakuatornaya funktsiya gastroduodenal'nogo kompleksa kak sostavlyayushchaya pishchevaritel'nogo protsessa [Evacuation function of the gistero-duodenal complex as a component of the digestive process] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2010. № 8. S. 35-41.
- Loranskaya I.D., Vishnevskaya V.V., Malakhova Ye.V. Korrektsiya motorno-dvigatel'nykh narusheniy gastroduodenal'noy zony [Correction of motor-motor disorders of the gastroduodenal zone] // *RMZH*. 2007. T. 15, № 2. S. 130-134.
- Mayev I.V., Dicheva D.T., Andreyev D.N. Podkhod k individualizatsii lecheniya gastroэзофагеальной рефлюксной болезни [The approach to individualization of treatment of gastroesophageal reflux disease] // *Gastroenterologiya*. 2012. № 4. S. 1-5.
- Mikhaylov V.V. Osnovy patologicheskoy fiziologii: Rukovodstvo dlya vrachey. M., 2001. 703 s.
- Nesterenko YU.A., Stupin V.A., Fedorov A.V., Bogdanov A. Ye. Khronicheskaya duodenal'naya neprokhodimost' [Chronic duodenal non-permeability]. M.: Meditsina, 1990. 240 s.
- Novik A.A., Ionova T.I., Denisov N.L. Kontseptsiya i strategiya issledovaniya kachestva zhizni v gastroenterologii // *Ter. arkhiv*. 2003. № 10. S. 42-46.
- Reshetnikov O.V., Kurilovich S.A., Simonova G.I., Pylenkova Ye.D., Malyutina S.K. Kachestvo zhizni pri dispepsii i sindrome razdrazhennogo kishechnika: populyatsionnoye issledovaniye [Quality of life for dyspepsia and irritable bowel syndrome: population research] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2010. № 3. S. 27-31.
- Savel'yev V.S., Buyanov V.M., Lukomskiy G.I. Rukovodstvo po klinicheskoy endoskopii [Guidelines for clinical endoscopy]. M.: Meditsina, 1985. S. 110.
- Smirnova G.O., Siluyanov S.V. Perifericheskaya elektrogastroenterografiya v klinicheskoy praktike: posobiye dlya vrachey [Peripheral electro-trogastroenterography in clinical practice: manual for physicians / pod redaktsiyey V.A. Stupina. M., 2009. 19 s.
- Tsimmerman YA.S. Khronicheskii gastrit i yazvennaya bolezni'. Ocherki klinicheskoy gastroenterologii [Chronic gastritis and peptic ulcer. Essays on clinical gastroenterology]. Perm', 2000. S. 253.
- Sheptulin A.A., Kurbatova A.A. Novyye Rimskiye kriterii funktsional'noy dispepsii IV peresmotra [New Roman criteria for functional dyspepsia IV revision] // *Ross. zhurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol.* 2016. № 26 (4). S. 124-128.
- Corazziari E. Definition and epidemiology of function gastrointestinal disorders // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2004. V. 18. P. 613-631.
- Houghton L.A., Heitkemper M., Crowell M.D. et al. Age, gender and women's health and patient // *Gastroenterology*. 2016. V. 150, N 6. P. 1332-1343.
- Peura D. Meeting expectations in FD: clinical and regulatory objectives. Clinician, s viewpoint. Functional dyspepsia: current evidence and cutting edge outcomes: Abstract book: Montreal, 2005. P. 16-18.
- Richter J.E. Duodenogastric reflux-induced (alkaline) esophagitis // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* 2004. V. 7, N 1. P. 53-58.
- Stanghellini V., Chan F.C., Hasler W.L. et al. Gastrointestinal disorders // *Gastroenterology*. 2016. V. 150, N 6. P. 1380-1392.
- Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastrointestinal disorders // *Gastroenterology*. 2006. V. 130. P. 1466-1479.

Сведения о соавторах:

Михайлусова Марина Петровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Николаева Александра Сергеевна – лаборант кафедры госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

УДК 616.366-002.1-06-089.87

Субоперационные технические сложности при лапароскопической холецистэктомии у пациентов с острым калькулезным холециститом (анализ серии из 677 случаев)

М.К. Абдулжалилов, А.М. Абдулжалилов, М.Р. Иманалиев, А.-К.Г. Гусейнов

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

Резюме

В работе представлен анализ клинических случаев диагностики и оперативного лечения калькулезного холецистита у 677 пациентов, из которых у 545 (80,5%) пациентов имел место острый калькулезный холецистит. Изучение протоколов лапароскопической холецистэктомии показало, что в 31,5% случаев субоперационные технические сложности создаются паравезикальным воспалительным инфильтратом, в 24,1% – спайками желчного пузыря с сальником, в 14,8% – утолщением стенки желчного пузыря, в 11,1% – увеличением размеров желчного пузыря, в 7,4% – внутрипеченочным расположением желчного пузыря, в 5,6% – воспалительным инфильтратом шейки желчного пузыря, в 5,5% прочими причинами. Плотная инфильтрация стенки желчного пузыря развивается в течение 72 часов после приступа острого калькулезного холецистита и сопровождается повышением СОЭ – более 40 мм/час. Ультразвуковое исследование желчного пузыря с большой достоверностью позволяет прогнозировать субоперационные технические трудности, определить оптимальную хирургическую тактику и вероятность конверсии при лапароскопической холецистэктомии.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, технические трудности, воспалительный инфильтрат, увеличение размеров желчного пузыря, внутрипеченочное расположение желчного пузыря, ультразвуковое исследование.

Suboperative technical difficulties with laparoscopic cholecystectomy in patients with acute calculous cholecystitis (analysis of a series of 677 cases)

М.К. Abdulzhilov, A.M. Abdulzhilov, M.R. Imanaliev, A.-K.G. Guseynov

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

Summary

The paper presents an analysis of clinical cases of diagnosis and surgical treatment of calculous cholecystitis in 677 patients, of whom 545 (80, 5%) patients had acute calculous cholecystitis. The study of the protocols of laparoscopic cholecystectomy showed that in 31,5% of cases the suboperative technical difficulties are created by a paravezical inflammatory infiltrate, in 24,1% by gallbladder adhesions with an omentum, in 14,8% by a thickening of the gallbladder wall, in 11,1% an increase in the size of the gallbladder, 7.4% - intrahepatic location of the gallbladder, 5,6% - inflammatory infiltration of the cervix of the gallbladder, 5,5% for other reasons. Dense infiltration of the gallbladder wall develops within 72 hours after an attack of acute calculous cholecystitis and is accompanied by an increase in ESR - more than 40 mm / hour. Ultrasound examination of the gallbladder with great reliability allows us to predict the suboperative technical difficulties, determine the optimal surgical tactics and the likelihood of conversion in laparoscopic cholecystectomy.

Key words: laparoscopic cholecystectomy, technical difficulties, inflammatory infiltrate, enlargement of the gallbladder, intrahepatic location of the gallbladder, ultrasound.

Введение

Несмотря на достигнутые успехи в лечении острого калькулезного холецистита (ОКХ), проблема предупреждения субоперационных осложнений и прогнозирования технических трудностей (СТТ) при этой патологии остается актуальной до настоящего времени. «Золотым стандартом» в хирургическом лечении пациентов с ОКХ по-прежнему является лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) [6, 3, 12]. Она обеспечивает благоприятное течение послеоперационного периода, хороший косметический результат и лучшее качество жизни в отдаленные сроки.

В английской литературе существует термин «severe acute cholecystitis», что переводится как тяжелый острый холецистит, в который коллеги включают флегмонозный и гангренозный холециститы, осложненные паравезикальным инфильтратом или абсцессом, наличием грубых воспалительных изменений в области шейки и ложа желчного пузыря [8, 9]. В связи с этим в последние годы эндохимиurgi стали применять нестандартные методы лапароскопических операций при деструктивном холецистите: ЛХЭ от дна, субтотальную ЛХЭ, которые позволяют удалить воспалительно измененный желчный пузырь, значительно уменьшив частоту субоперационных осложнений (СО) и показатель конверсии [10, 11, 13].

В подобных случаях ЛХЭ становится сложным и опасным вмешательством. Она сопряжена не только с субоперационными техническими сложностями (СТС), но и тяжелыми СО, такими как кровотечение, повреждение желчного пузыря и желчных путей с выпадением конкрементов и вытеканием

Для корреспонденции:

Абдулжалилов Магомед Курбанович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: Kurbanovichmz@mail.ru

Тел.: 89094863200

Статья поступила 15.01.2018 г., принята к печати 26.02.2018 г.

инфицированного содержимого в свободную брюшную полость [1, 2]. Как известно, СТС и СО ведут к увеличению продолжительности ЛХЭ и стоимости лечения. В связи с этим возможность прогнозирования до операции СТС может способствовать выбору в каждом случае наименее травматичного и более эффективного способа операции: ЛХЭ, холецистэктомии через мини-доступ или традиционную холецистэктомии. Это позволяет повысить рентабельность хирургического лечения пациентов с ОКХ [4].

Материал исследования

В работе представлен анализ результатов 677 ЛХЭ, выполненных в отделениях хирургии ГБУ РД РКБ ЦСЭМП (г. Махачкала). Среди больных мужчин было 162 (23,9%), женщин – 515 (76,1%). Соотношение мужчин и женщин составило 1:3,2. По возрастам пациенты распределились следующим образом: молодой возраст – 14,5%, средний – 59,5%, пожилой – 21,4% и старческий – 4,6%. С диагнозом хронический калькулезный холецистит госпитализированы 132 (19,5%) пациента, остальные 545 (80,5%) – в экстренном порядке, которые составили группу для ретроспективного исследования. Из них 171 (31,4%) пациент доставлен бригадой скорой помощи, остальные 374 (68,6%) обратились самостоятельно, что указывает на то, что многие пациенты, не дожидаясь бригады скорой медицинской помощи, обращаются в приемное отделение. В течение первых суток после начала приступа ОКХ обратились за медицинской помощью 113 (20,7%) пациентов, через 24 часа – 123 (22,6%), через 48 часов – 144 (26,4%), через 72 часа – 82 (15,1%), позже 96 часов – 82 (15,1%).

Большая часть пациентов (79,3%) с ОКХ обращаются за экстренной медицинской помощью

позже суток от начала приступа. Такие же данные представили в своем сообщении А.П.Уханов с соавт. [5].

В течение первого часа госпитализации всем пациентам выполняли анализы крови и мочи, УЗИ желчного пузыря, желчных путей, поджелудочной железы и других органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС). При обследовании пациентов с ОКХ в общем анализе крови обнаруживали высокий лейкоцитоз лишь у 36,3% пациентов, высокую СОЭ – у 33,1%, сдвиг формулы крови влево – всего у 7,3%. В то же время, Gruber P.J. et.al. высокий лейкоцитоз обнаруживали лишь у 16% пациентов с острым холециститом [7]. Ретроспективная оценка анализов крови и результатов гистологического исследования ЖП показала, что лейкоцитоз выше нормы наблюдался у 32,6% пациентов с острым обтурационным калькулезным холециститом (ООКХ), у 54,6% – катаральным ОКХ, у 52,8% – флегмонозным ОКХ и у 71,4% – гангренозным ОКХ. Показатель СОЭ при ООКХ был выше нормы у 72,4% пациентов, при катаральном холецистите – у 63,6%, флегмонозном – у 82,3%, гангренозном – у 85,7%. УЗИ позволяло определить размеры желчного пузыря, толщину и структуру его стенки, характер содержимого, наличие вклиненного в шейку конкремента, реакцию паравезикальных тканей с признаками инфильтрата или абсцесса, увеличение региональных лимфатических узлов. Экстренную ФГДС выполняли для диагностики патологии со стороны желудка, двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального соска. МРТ-холангиографию использовали для получения дополнительной информации о состоянии желчного пузыря, холедоха и его содержимого.

Выявленная в результате обследования до операции сопутствующая патология представлена на рис. 1

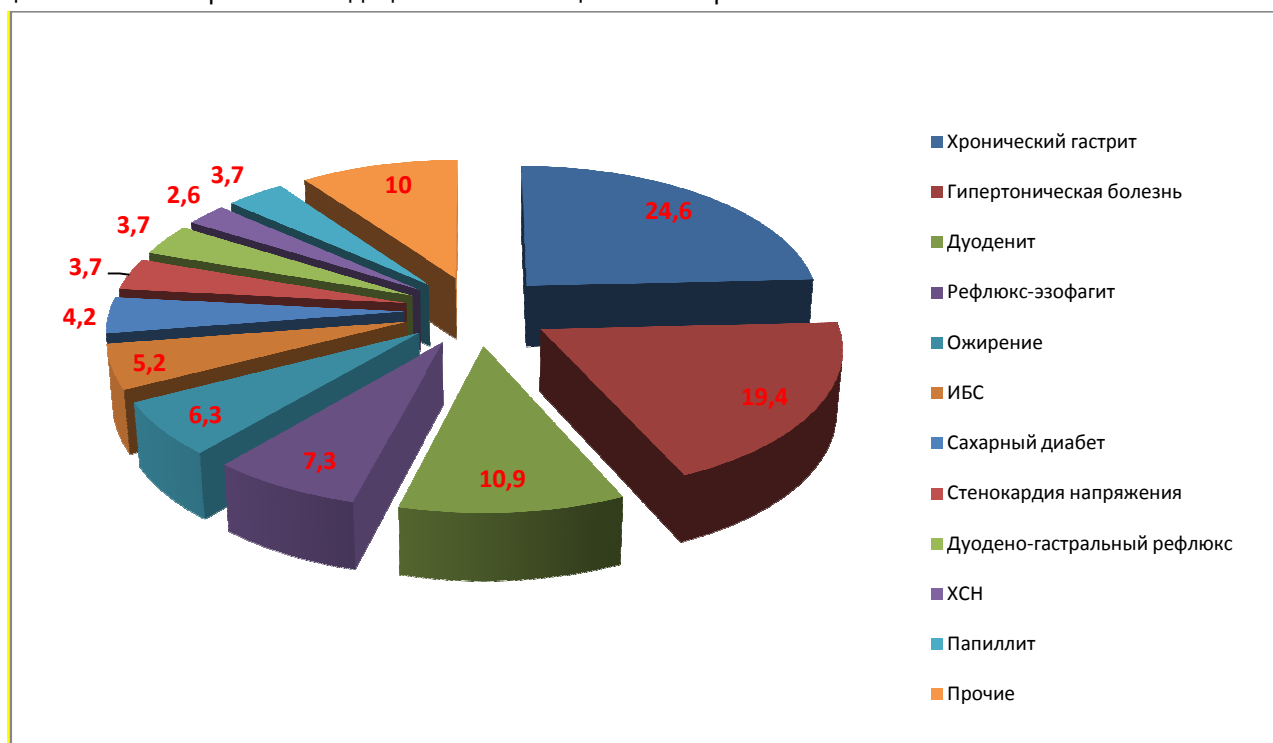


Рис. 1. Удельный вес сопутствующей патологии у пациентов с ОКХ

Наиболее частой сопутствующей патологией у пациентов с ОКХ явились хронические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (50,1%), на втором месте – заболевания сердечно-сосудистой системы (30,8%) и на третьем – обменно-метаболические заболевания (10,5%). В категорию прочие вошли: кандидомикоз пищевода – в 1,0%, язва желудка – в 1,0%, хронический пиелонефрит – в 1,0%, хронический метрозендометрит, зоб, эхинококк печени, бронхиальная астма, полипоз желудка, цирроз печени, послеоперационная грыжа, постинфарктный кардиосклероз, фибрилляция предсердий и миома матки – в 5%.

Важными прогностическими факторами для определения показаний ЛХЭ считали сроки госпитализации и выполнения операции после приступа ОКХ. Известно, что чем больше времени проходит от начала приступа до операции, тем более выражены патологические изменения со стороны желчного пузыря, паравезикальных тканей, что оказывает существенное влияние на частоту СТС. Оптимальным сроком выполнения ЛХЭ при ОКХ большинство исследователей считают первые 2 суток после приступа. Целенаправленный отбор пациентов для видеоэндохирургического лечения мы не производили. ЛХЭ выполняли всем пациентам с клинко-сонографической картиной ОКХ. Большой части (95,04%) пациентов операцию выполняли под эндотрахеальным наркозом, остальным (5,96%) – под спинномозговой анестезией.

Противопоказанием к ЛХЭ считали наличие заболеваний, при которых наложение карбоксиперитонеума может привести к декомпенсации функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также наличие противопоказаний для общей анестезии и ИВЛ, коагулопатические расстройства, распространенный перитонит с клиникой паралитического кишечной непроходимости, множественные послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке после операций на органах брюшной полости. ЛХЭ выполняли общепринятым способом с использованием 4 портов.

Результаты исследования и их обсуждение

При выполнении ЛХЭ у 55,6 % пациентов с ОКХ наблюдались различные патологические изменения, приведшие к СТС, удельный вес каждого из которых представлен в диаграмме на рисунке 2.

В 31,5% случаев СТС были обусловлены наличием паравезикального воспалительного инфильтрата, в 24,1% – спаечным процессом ЖП с сальником, 14,8% – утолщением стенки ЖП, в 11,1% – увеличением размеров ЖП, в 7,4% – внутрипеченочным расположением ЖП, 5,6% – воспалительной инфильтрацией шейки ЖП, 5,5% – другими причинами (спаечная облитерация подпеченочного пространства, перфоративный холецистит, состояние после миниинвазивной холецистостомии под УЗИ-контролем).

Ретроспективный сравнительный анализ протоколов ЛХЭ и результатов гистологического исследования желчного пузыря показал, что частота СТС при катаральном холецистите достигала 71,4%, флегмонозном – 44,4%, гангренозном – 87,5% и ООКХ – 56,5%. Высокий показатель СТС при катаральном ОКХ был связан с наличием старого спаечного процесса ЖП с сальником.

Удельный вес СТС при разных формах ОКХ представлены в диаграмме на рисунке 3.

При ООКХ частота СТС составила 71,4%, а удельный вес – 48,1%. Наиболее частыми причинами СТС при ООКХ послужили спаечный процесс ЖП с сальником (46,1%), утолщение и напряжение стенки ЖП (34,6%), увеличение размеров ЖП (11,5%) и его внутрипеченочное расположение (7,7%). При катаральной форме ОКХ частота СТС составила 71,4%, а удельный вес 9,2%. Из них увеличение размеров ЖП составило 40% и по 20% пришлось на внутрипеченочное расположение ЖП, спайки ЖП с сальником и состояние после микрохолецистостомии под УЗИ-контролем. При флегмонозном ОКХ частота СТС достигала 44,4%, а удельный вес – 29,6%. Среди них паравезикальный воспалительный инфильтрат послужил причиной СТС в 43,8% случаев, утолщение и ригидность стенки ЖП – в 37,5% и по 6,3% случаев пришлось на увеличение размеров, внутрипеченочное расположение ЖП и воспалительная инфильтрация шейки ЖП. При гангрене ЖП частота СТС достигала 87,5%, а удельный вес – 13%. Среди них спаечная облитерация подпеченочного пространства стал причиной СТС у 28,6% пациентов, плотный воспалительный инфильтрат шейки ЖП при вклиненном конкременте также 28,6%, по 14,3% СТС пришлось на ригидность стенки желчного пузыря, паравезикальный воспалительный инфильтрат и перфоративный холецистит с формированием подпеченочного абсцесса.

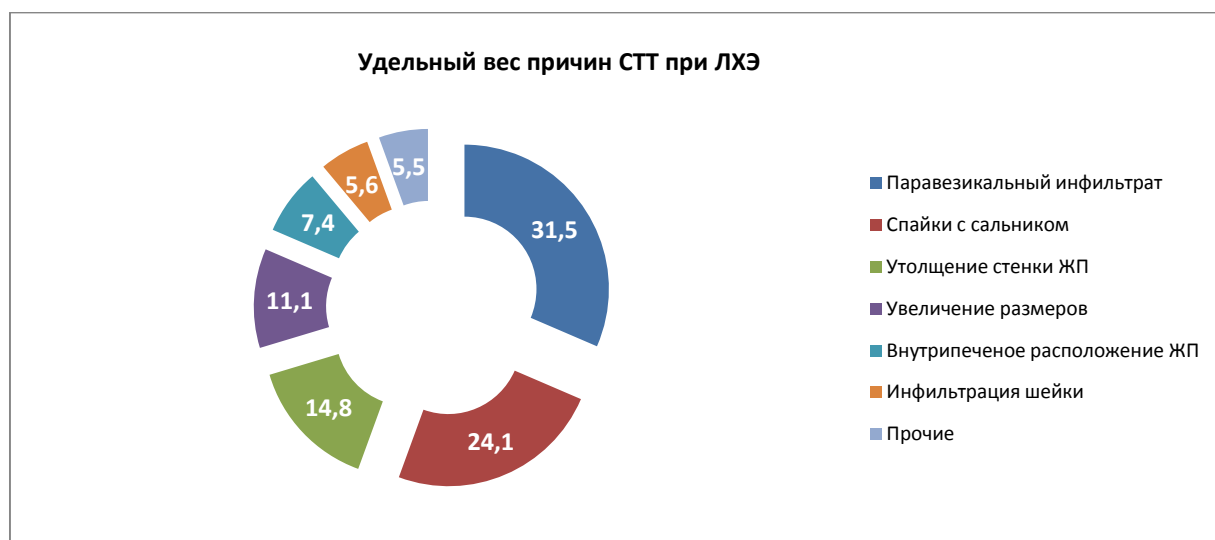


Рис. 2. Распределение причин субоперационных технических сложностей

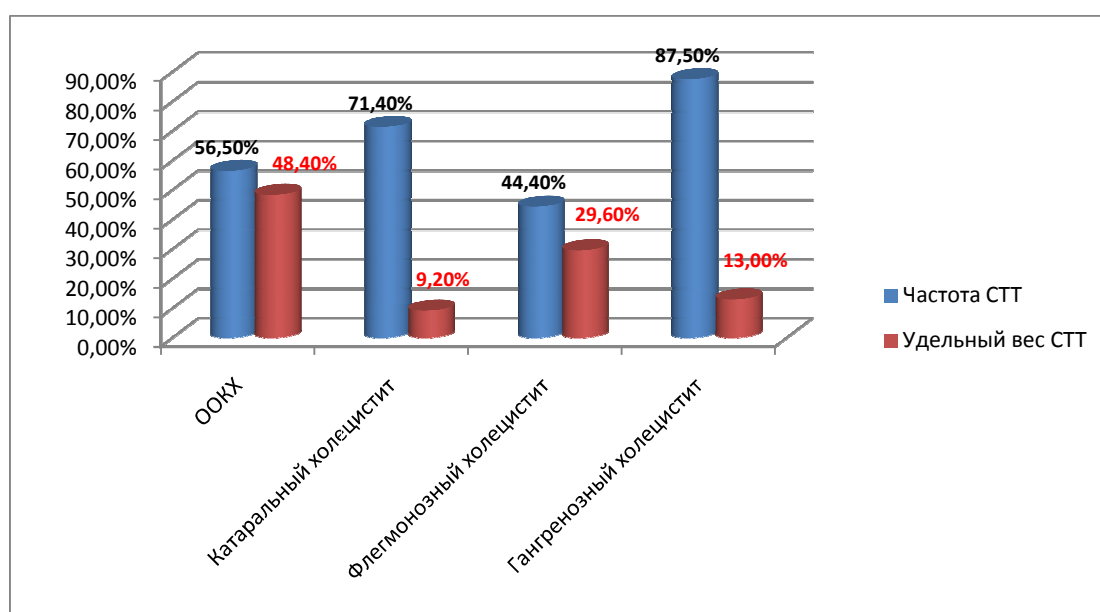


Рис. 3. Частота и удельный вес СТС при разных формах ОКХ

Таким образом, по результатам ретроспективного анализа протоколов ЛХЭ наиболее распространенными причинами СТС при ОКХ послужили паравезикальный воспалительный инфильтрат, спайки желчного пузыря с сальником, утолщение стенки и увеличение размеров ЖП, которые в совокупности составили 81,5% от всех причин СТС.

Ретроспективный сравнительный анализ протоколов УЗИ ЖП до операции и протоколов ЛХЭ показал, что в 41,7% случаев причиной СТС послужил паравезикальный воспалительный инфильтрат, в 23,4% – утолщение стенки ЖП, в 8,3% – воспалительный инфильтрат шейки ЖП и вклинившийся конкремент, в 6,7% – увеличение размеров ЖП, в 6,7% – внутрипеченочное расположение ЖП, в 16,7% – перфорация ЖП, синдром Мирицци, анатомические особенности расположения элементов шейки ЖП в совокупности. Утолщение стенки ЖП более 5 мм, по данным УЗИ ЖП, прогнозировало высокий показатель СТС: при ООКХ показатель достигал 75% случаев, катаральном ОКХ – до 33,3%, флегмонозном и гангренозном – до 100%. Продолжительность ЛХЭ более 100 минут наибо-

лее чаще всего наблюдалась при паравезикальном воспалительном инфильтрате (41,6%) и утолщении и ригидности стенки желчного пузыря (25%), что в совокупности составило 66,6%. Остальные признаки (синдром Мирицци, перфоративный холецистит, анатомические особенности расположения элементов шейки ЖП) составили по 8,3%, а в совокупности 33,3% СТС.

Анализ клинических наблюдений позволяет нам сделать вывод о том, что по данным УЗИ ЖП возможно прогнозировать СТС, которые наряду с недостаточным опытом хирурга становятся причиной роста продолжительности ЛХЭ. По данным ретроспективного анализа протоколов УЗИ и ЛХЭ, а также результатов гистологического исследования ЖП, наиболее значимыми среди причин СТС стали паравезикальный воспалительный инфильтрат, утолщение и ригидность стенки и увеличение размеров ЖП. Среди признаков, способствующих СТС, утолщение и напряжение стенки желчного пузыря встречаются при всех формах ОКХ: при ООКХ у 34,6% пациентов, при катаральной форме ОКХ у каждого пятого пациента, при флегмонозной

– у 37,5%, гангренозной – у 14,3%. Увеличение размеров и внутривенное расположение ЖП наблюдается у 11,5% и 7,7% пациентов с ООКХ соответственно, катаральном холецистите – у 40% и 20%, при флегмонозном – у 6,3% и 6,3%. При гангренозном ОКХ эти признаки не наблюдались, что, по-видимому связано с пропотеванием содержимого ЖП наружу. Необходимо отметить то, что при увеличении размеров ЖП у хирурга имеется возможность их уменьшить путем пункции и лаважа просвета ЖП раствором антисептика, чего невозможно при увеличении толщины стенки желчного пузыря. Паравезикальный воспалительный инфильтрат и воспалительный инфильтрат шейки ЖП наблюдали при флегмонозном ОКХ соответственно у 43,8% и 6,3% , а при гангренозном – у 14,3% и 28,6 % пациентов. Спайки ЖП с салынком наблюдались только у пациентов с катаральным ОКХ и ООКХ. При СТС увеличивали продолжительность ЛХЭ у каждого пятого пациента с катаральным ОКХ и у 46,1% пациентов при ООКХ. Спаянную облитерацию подпеченочного пространства и перфорацию желчного пузыря встречали у 28,6% и 14,3% соответственно у пациентов с гангренозным холециститом. Необходимо отметить, что сочетание СОЭ выше 40 мм/час и сроков более 72 часов от начала приступа ОКХ позволяло прогнозировать наличие более плотной инфильтрации стенки желчного пузыря и паравезикальных тканей, что значительно повышало вероятность конверсии. Анализ результатов ЛХЭ у пациентов с ОКХ также показал, что при СТС квалификация хирурга не оказывала достоверного влияния на продолжительность операции. Поэтому их наличие является абсолютным показанием для конверсии во всех случаях. Все изложенное выше позволяет сделать обоснованный вывод о необходимости разработки способов, позволяющих нивелировать СТС при деструктивном холецистите, с целью снижения продолжительности ЛХЭ и показателя конверсии.

Заключение

Таким образом, основными причинами увеличения продолжительности и травматичности ЛХЭ у пациентов с ОКХ являются субоперационные технические сложности. Паравезикальный воспалительный инфильтрат, утолщение стенки, воспалительный инфильтрат шейки и увеличение размеров желчного пузыря являются наиболее частыми причинами СТС при ЛХЭ у пациентов с ОКХ.

Литература

- Акилов Ф.А., Касумьян С.А. Сравнительный анализ методов ушивания троакарных ран после холецистэктомии // Тезисы докладов XVII съезда Российского Общества Эндоскопических Хирургов. 2014. № 1. С. 6-7.
- Байчоров Э.Х., Греясов В.И., Сивоконь Н.И., Чугуевский В.М., Иванов С.А., Агапов М.А. Анализ причин кровотечения при лапароскопической холецистэктомии // Тезисы докладов XVII съезда Российского Общества Эндоскопических Хирургов. 2014. № 1. С. 43-44.
- Мелконян Г.Г., Мумладзе Р.Б. Использование лазерных технологий при лапароскопической холецистэктомии // Тезисы докладов XIX съезда Российского Общества Эндоскопических Хирургов. 2014. № 1. С. 265-266.
- Тимербулатов В.М., Мехдиев Д.И., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Габидуллин И.Р., Абдуллин Р.С. Сравнительная оценка двух методов миниинвазивной холецистэктомии при выборе показаний к ним по Римским критериям // Тезисы докладов XVII съезда Российского Общества Эндоскопических Хирургов. 2014. № 1. С. 397-398.
- Уханов А.П., Игнатъев А.И., Ковалев С.В. и др. Использование лапароскопической холецистэктомии при лечении деструктивных форм острого холецистита у больных старших возрастных групп // Эндоскопическая хирургия. 2012. № 2. С.16-20.
- Шевела А.И., Анищенко В.В., Гмыза С.В. Идеальный доступ для холецистэктомии: NOTES, SILS или все-таки классическая лапароскопия? // Эндоскопическая хирургия. 2012. № 4. С. 28-33.
- Gruber P.J., Silverman R.A., Gottesfeld S., Flaster E. Presence of fever and leukocytosis in acute cholecystitis // Ann Emerg. Med. 1996. V. 28. P. 273.
- Borzellino G., Sauerland S., Zerman G.G. Results of surgical treatment y for severe acute cholecystitis. A meta analysis of results // Surg. Endosc. 2008. V. 22, N 1. P. 8-15.
- Kim J.H., Kim J.W., Jeong I.H. Surgical outcomes of laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. Surgical outcomes of laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis // J. Gastrointest Surg. 2008. V. 12, N 5. P. 829.
- Chowbey P., Sharma A., Khullar R. et al. Laparoscopic subtotal cholecystectomy: a review of 56 procedures // J. Laparotndosc Adv // Surg. Tech A. 2000. V. 10, N 1. P. 31-34.
- Mahmud S., Masaud M., Canna K., Nassar A. Fundus-first laparoscopic cholecystectomy // Surg. Endosc. 2002. V.16, N 4. P. 581-584.
- Mahe E. Laparoskopik cholecystectomy fallow up // Endoscopus. 1992. V. 24. P. 754-758.
- Zayyan K.S., Sellu D.P. Laparoscopic subtotal cholecystectomy in patients with complicated acute cholecystitis or fibrosis // Br. Y. Surg. 1999. V. 86. P. 715-716.
- Yokoe M., Takada T., Mayumi T., Yoshida M., Hasegawa H., Norimizu S. et al. Accuracy of the Tokyo Guidelines for the diagnosis of acute cholangitis and cholecystitis taking into consideration the clinical practice pattern in Japan // J. Hepatobiliary Pancreat Sci. 2011. V. 18. P. 250-257.

References

- Akilov F.A., Kasum'yan S.A. Sravnitel'nyy analiz metodov ushivaniya troakarnykh ran posle kholetsistektomii [Comparative analysis of methods of suturing trocar wounds after cholecystectomy] // Tezisy dokladov XVII s"yezda Rossiyskogo Obshchestva Endoskopicheskikh Khirurgov. 2014. № 1. S. 6-7.
- Baychorov E.KH., Grejasov V.I., Sivokon' N.I., Chuguyevskiy V.M., Ivanov S.A., Agapov M.A. Analiz prichin krvotечения pri laparoskopicheskoy kholetsistektomii [Analysis of the causes of bleeding during laparoscopic cholecystectomy] // Tezisy dokladov XVII s"yezda Rossiyskogo Obshchestva Endoskopicheskikh Khirurgov. 2014. № 1. S. 43-44.
- Melkonyan G.G., Mumladze R.B. Ispol'zovaniye lazernykh tekhnologiy pri laparoskopicheskoy kholetsistektomii [Use of laser technologies for laparoscopic cholecystectomy] // Tezisy dokladov XIX s"yezda Rossiyskogo Obshchestva Endoskopicheskikh Khirurgov. 2014. № 1. S. 265-266.
- Timerbulatov V.M., Mekhdiyev D.I., Timerbulatov Sh.V., Sagitov R.B., Gabidullin I.R., Abdullin R.S. Sravnitel'naya

- otsenka dvukh metodov miniinvazivnoy kholetsistektomii pri vybore pokazaniy k nim po Rimskim kriteriyam [A comparative evaluation of two methods of minimally invasive cholecystectomy in the choice of indications for them according to the Roman criteria] // Tezisy dokladov XVII s"yezda Rossiyskogo Obshchestva Endoskopicheskikh Khirurgov. 2014. № 1. S. 397-398.
5. Ukhanov A.P., Ignat'yev A.I., Kovalev S.V. i dr. Ispol'zovaniye laparoskopicheskoy kholetsistektomii pri lechenii destruktivnykh form ostrogo kholetsistita u bol'nykh starshikh vozrastnykh grupp [The use of laparoscopic cholecystectomy in the treatment of destructive forms of acute cholecystitis in patients of older age groups] // Endoskopicheskaya khirurgiya. 2012. № 2. S. 16-20.
 6. Shevela A.I., Anishchenko V.V., Gmyza S.V. Ideal'nyy dostup dlya kholetsistektomii: NOTES, SILS ili vsetaki klassicheskaya laparokopiya? [Ideal access for cholecystectomy: NOTES, SILS or still a classical laparoscopy?] // Endoskopicheskaya khirurgiya. 2012. № 4. S. 28-33.1.
 7. Gruber P.J., Silverman R.A., Gottesfeld S., Flaster E. Presence of fever and leukocytosis in acute cholecystitis // Ann Emerg. Med. 1996. V. 28. P. 273.
 8. Borzellino G., Sauerland S., Zerman G.G. Results of surgical treatment y for severe acute cholecystitis. A meta analysis of results // Surg. Endosc. 2008. V. 22, N 1. P. 8-15.
 9. Kim J.H., Kim J.W., Jeong I.H. Surgical outcomes of laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. Surgical outcomes of laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis // J. Gastrointest Surg. 2008. V. 12, N 5. P. 829.
 10. Chowbey P., Sharma A., Khullar R. et al. Laparoscopic subtotal cholecystectomy: a review of 56 procedures // J. Lapa-rotndosc Adv // Surg. Tech A. 2000. V. 10, N 1. P. 31-34.
 11. Mahmud S., Masaud M., Canna K., Nassar A. Fundus-first laparoscopic cholecystectomy // Surg. Endosc. 2002. V.16, N 4. P. 581-584.
 12. Mahe E. Laparoscopic cholecystectomy follow up // Endoscopy. 1992. V. 24. P. 754-758.
 13. Zayyan K.S., Sellu D.P. Laparoscopic subtotal cholecystectomy in patients with complicated acute cholecystitis or fibrosis // Br. J. Surg. 1999. V. 86. P. 715-716.
 14. Yokoe M., Takada T., Mayumi T., Yoshida M., Hasegawa H., Norimizu S. et al. Accuracy of the Tokyo Guidelines for the diagnosis of acute cholangitis and cholecystitis taking into consideration the clinical practice pattern in Japan // J. Hepatobiliary Pancreat Sci. 2011. V. 18. P. 250-257.

Сведения о соавторах:

Абдулжалилов Ахмед Магомедович – аспирант кафедры ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: Axma2008@yandex.ru

Тел.: 89094794545

Иманалиев Магомед Расулович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: imanalievmr@mail.ru

Тел.: 89168443234

Гусейнов Абдул-Камал Гусейнович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: Guseynov ag@mail.ru

Тел.: 89282437078

АНГИНЕ ВХОД ВОСПРЕЩЕНО!

СТОПАНГИН

ГЕКСЭТУДИН БЫСТРО УНИЧТОЖИТ БОЛЕЗНЕТВОРНЫЕ БАКТЕРИИ
МЕТИЛСАЛИЦИЛАТ УСТРАНИТ БОЛЬ ПРИ ГЛОТАНИИ
ЭФИРНЫЕ МАСЛА СМЯГЧАТ ГОРЛО

НАНЕСЕМ АНГИНЕ ТРОЙНОЙ УДАР!

УДК 615.256.5:618.15-085

Клиническая эффективность препарата «Вагисепт» при лечении бактериального вагиноза и кандидозного вагинита**Н.Д. Сулейманова**

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

Резюме

В статье представлены данные по изучению клинической эффективности местного применения отечественного комбинированного препарата «Вагисепт» при лечении 50 небеременных женщин (средний возраст – 32,4±8,6 года) из них 27 с бактериальным вагинозом и 23 с кандидозным вагинитом. Результаты исследования говорят о высокой эффективности препарата «Вагисепт» в монотерапии (назначался в виде свечей в течение 10 дней) бактериального вагиноза и кандидозного вагинита, о чем свидетельствуют нормализация клинических и лабораторных показателей больных, получивших лечение этим препаратом.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, кандидозный вагинит, вагисепт.

Clinical efficacy of the drug "Vericept" in the treatment of bacterial vaginosis and candidal vaginitis**N.D. Suleymanova**

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

Summary

The article presents data on studying of clinical efficiency of local application of domestic combined preparation "Vericept" in the treatment of 50 non-pregnant women with bacterial vaginosis and Candida vaginitis. The results of the study indicate the high efficiency of a preparation "Vericept" in monotherapy (prescribed in the form of suppositories for 10 days) for bacterial vaginosis and candidal vaginitis, as evidenced by normalization of clinical and laboratory parameters in patients who received treatment.

Key words: bacterial vaginosis, candidal vaginitis, vericept.

Инфекционные заболевания женских половых органов являются важнейшей проблемой современной гинекологии и акушерства, актуальность которой с каждым годом имеет тенденцию к росту [1, 6]. Они обнаруживаются у 70% всех гинекологических больных, которые обращаются за помощью в медицинские учреждения, и у 55-60% беременных [11].

В последние годы среди инфекционно-воспалительных заболеваний женских половых органов все большее значение приобретают воспалительные процессы, этиологическими агентами которых служат условнопатогенные бактерии (эшерихии, энтерококки, стрептококки, стафилококки и др.), являющиеся составной частью нормальной микрофлоры, и грибы. Существенное место в структуре данной патологии занимает неспецифический вагинит – инфекционно-воспалительное заболевание влагалища и вульвы, в структуре которого доля кандидозного вульвовагинита составляет 30-45% [14]. По данным литературы, около 70-75% женщин имеют в течение жизни хотя бы один эпизод кандидозного вульвовагинита, при этом у 5-

10% из них заболевание приобретает рецидивирующий характер [13]. Вагиниты относятся к заболеваниям, которые сами по себе не представляют прямой угрозы здоровью женщины, однако при этом в нижних отделах полового тракта накапливаются и постоянно сохраняются в чрезвычайно высоких концентрациях условнопатогенные микроорганизмы, которые являются основными возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний органов малого таза [7].

В структуре инфекционных заболеваний женских половых органов заметное место занимает и бактериальный вагиноз [2, 9, 10]. Согласно классическому определению под бактериальным вагинозом понимают изменения во влагалищной микрофлоре, которые характеризуются значительным снижением концентрации лактобактерий, образующих перекись водорода и увеличением количества других микроорганизмов, особенно анаэробных грамотрицательных палочек. Специфическими для бактериального вагиноза бактериями, заполняющими влагалищный биотоп, являются *Gardnerellavaginalis*, *Prevotellaspp.*, *Porphyromonasspp.*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcuspp.* и *Mobiluncus*. В целом, у женщин с бактериальным вагинозом выявляется около 35 бактериальных фенотипов (без бактериального вагиноза – 3,3) [3]. Важно отметить, что бактериальный вагиноз повышает вероятность развития цервикальной интраэпителиальной неоплазии и увеличивает риск инфекций, передающихся половым путем [5]. Уста-

Для корреспонденции:

Сулейманова Наида Даировна – доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет».

Тел.: 89034993334

E-mail: suleymanova.n.d@mail.ru

Статья поступила 14.12.2017 г., принята к печати 8.02.2018 г.

новлено также наличие патогенетической связи дисбиоза влагалища с невынашиванием беременности, фето-плацентарной недостаточностью, внутриутробным инфицированием плода.

Анализ обращаемости женщин за гинекологической помощью в ООО Медицинский центр «Фэмили» (г. Махачкала) за период 2012-2017 гг., проведенный нами, показал, что первое место среди обратившихся (44,5%) составляют женщины с бесплодием, 23% – с неблагоприятными исходами беременностей, 11,5% – с эндокринно-гинекологической патологией, 11% – воспалительными заболеваниями органов малого таза и 10% – с доброкачественными заболеваниями гениталий. При этом практически каждая 2-3-я пациентка, независимо от причины обращения, имела сопутствующий инфекционный воспалительный процесс половой сферы (бактериальный вагиноз, вульвовагиниты различной этиологии, преимущественно кандидозный).

Диагностика вагинитов и бактериального вагиноза не представляет значительных трудностей, но лечение их часто сопровождается рецидивами – более 25% случаев (в течение первых 6 месяцев после лечения более 50%) [8]. При пероральном применении для лечения бактериального вагиноза современных препаратов, наряду с высокой эффективностью, наблюдается большое число нежелательных побочных реакций, в том числе системных побочных реакций. Более того, среди частых осложнений при применении пероральных препаратов следует отметить кандидозный вульвовагинит (6-16%). Для его профилактики необходимо назначать дополнительно антифунгальные препараты внутрь одновременно с началом лечения. При местной аппликации препараты лишены этих недостатков. Кроме того, препарат вносится непосредственно в нишу, колонизированную возбудителями заболевания, чем достигается высокая эффективность использования малых доз antimicrobialного препарата. Результаты многочисленных научных исследований показали, что влагалищный путь лечения бактериального вагиноза не уступает по эффективности, а иногда даже превосходит пероральную терапию [4, 12].

Цель настоящего исследования – оценка клинической эффективности использования отечественного вагинального препарата Вагисепт в монотерапии небеременных женщин с бактериальным вагинозом и кандидозным вагинитом.

Материал и методы

Клиническую эффективность вагисепта нами оценена у 50 небеременных женщин в возрасте от 15 до 49 лет (средний возраст $32,4 \pm 8,6$ года), обратившихся в ООО Медицинский центр «Фэмили» (г. Махачкала), из них 27 пациенток с бактериальным вагинозом, 23 – с кандидозным вагинитом.

Для диагностики заболеваний использовали сбор анамнеза и жалоб пациенток, бимануальное исследование, осмотр в зеркалах. Всем пациенткам проводилось микроскопическое исследование влагалищного мазка, окрашенного по Граму, ис-

следование pH вагинального отделяемого с помощью тест-полосок, аминотест, полимеразную цепную реакцию (ПЦР) (для исключения инфекций, передающихся половым путем).

Диагноз бактериального вагиноза устанавливали на основании наличия не менее чем 3-х из 4-х критериев (критерии Amsel): выделения из влагалища (густые, гомогенные, беловато-серые, с неприятным запахом); значение pH вагинального отделяемого более 4,5; положительный результат аминотеста (появление «рыбного» запаха при смешивании на предметном стекле вагинального отделяемого с 10% раствором КОН в равных пропорциях); обнаружение «ключевых» клеток при микроскопическом исследовании вагинального отделяемого.

Все женщины, входящие в исследование, заполняли анкету сбора материалов для оценки выраженности клинических симптомов в баллах (нет симптомов – 0 баллов, очень слабые – 1 балл, слабые – 2 балла, средние – 3 балла, сильные – 4 балла).

Критерии включения больных в исследование: возраст от 15 до 49 лет, подтвержденный диагноз кандидозного вагинита или бактериального вагиноза, согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: повышенная чувствительность к компонентам препарата, беременность, кормление грудью, инфекции, передающиеся половым путем, применение в течение 2 недель системной или локальной антибактериальной терапии.

Для лечения использовался препарат «Вагисепт», который применяется интравагинально в суппозиториях и обладает антибактериальным, противопаразитарным и противогрибковым действием (ЗАО «ФИРН М»). 1 суппозиторий содержит 150 мг метронидазола и 200 мг флуконазола, вспомогательные вещества – борная кислота и динатриэдетат. Метронидазол при местном применении хорошо проникает в ткани и жидкости организма, обладает противопаразитарным, антибактериальным эффектом. Флуконазол характеризуется высокоспецифической противогрибковой активностью. Вспомогательное вещество – кислота борная – обладает свойствами консерванта и является средством, необходимым для поддержания pH влагалищного содержимого на физиологическом уровне, а также оказывает антисептическое действие. Препарат отлично зарекомендовал себя в лечении и профилактике инфекций женской половой сферы.

Вагисепт назначался всем пациенткам вагинально – по 1 свече на ночь в течение 10 дней. Контроль излеченности проводили через 1 месяц после завершения курса лечения. Клиническую эффективность терапии оценивали на основании жалоб больных, бимануального обследования (во всех случаях наблюдения – отсутствие воспалительного процесса в органах малого таза), осмотра в зеркалах (оценка состояния слизистой оболочки влагалища и вульвы, а также характер и количество вагинальных выделений), результатов бактериоскопического исследования (оценка морфотипа микроорганизмов, наличие ключевых клеток, коли-

чество лейкоцитов), амниотеста и рН-метрии влагалищного отделяемого.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди исследованных пациентов 47 (94 %) предъявляли жалобы на выделения из половых путей, 39 (78%) – на зуд и жжение во влагалище, 31 (62%) – на неприятный запах и 3 (6%) – на дизурические явления.

Из группы женщин с бактериальным вагинозом все 27 женщин (100%) отмечали выделения из половых путей (выраженность симптома составила: 2 балла у 1; 3 балла – у 5; 4 балла – у 21 пациентки), 20 (74%) – зуд и жжение во влагалище (2 балла – у 1; 3 балла – у 14; 4 балла – у 5), 22 (81,5%) – неприятный запах (2 балла – у 3; 3 балла – у 7; 4 балла – у 11). При этом при проведении осмотра в зеркалах симптомы воспалительного процесса

слизистой влагалища не выявлены ни до, ни после лечения.

Во второй группе с кандидозным вагинитом выделения из половых путей отмечали 20 (40%) из 23 пациенток (выраженность симптома: 2 балла – у 3; 3 балла – у 8; 4 балла – у 9), 19 (38%) – зуд и жжение во влагалище (2 балла – у 2; 3 балла – у 7; 4 балла – у 10), у 9 (18%) – неприятный запах (2 балла – у 3; 3 балла – у 4; 4 балла – у 2), дизурические явления – у 3 (6%) (у всех 3-х выраженность симптома – 2 балла). При осмотре в зеркалах у 21 женщины были выявлены симптомы воспалительного процесса (отек, гиперемия) влагалища разной степени выраженности.

Результаты оценки эффективности терапии с применением вагинальных свечей «Вагисепт» у больных исследованных групп представлены в таблице.

Таблица

Клиническая эффективность терапии больных с бактериальным вагинозом и кандидозным вагинитом в целом с применением вагинальных свечей «Вагисепт»

| Клинический симптом | Количество больных | | |
|----------------------------|--------------------|---|-----|
| | До лечения | Сохранились через 1 месяц после лечения | |
| | абс. ч. | абс. ч. | % |
| Выделения из половых путей | 47 | 4 | 8,5 |
| Зуд и жжение во влагалище | 39 | 1 | 2,6 |
| Неприятный запах | 31 | - | |
| Дизурические явления | 3 | - | |

Как видно из данных, приведенных в таблице, у 43 (91,5%) из 47 женщин после проведенного курса лечения исчезли жалобы на выделения из половых путей, а у 4 выделения значительно уменьшились, изменился также характер выделений: до лечения – гнойные, обильные, после лечения – слизисто-гнойные или слизистые, умеренные (выраженность симптома до лечения составляла 4 балла, после лечения – 2 балла). Зуд во влагалище сохранялся только у одной (2,6%) пациентки из 39. Жалобы на неприятный запах и дизурические явления после лечения не предъявляла ни одна из женщин. У двух из шести женщин с кандидозным вагинитом, имевших гиперемии стенок влагалища до лечения, после лечения значительно снизилась степень ее выраженности.

Значительно улучшилась картина микробиоценоза влагалища: у 76% женщин отмечен нормоценоз, у 22% женщин – промежуточный тип биоценоза влагалища. «Ключевые клетки» не обнаружены ни у одной женщины после лечения. У одной женщины в вагинальном мазке обнаружены кандиды при отсутствии жалоб и клинических симптомов кандидоза, что было расценено как кандидоносительство.

Тест с 10% раствором КОН до лечения был положительным у 18 женщин из 23 с бактериальным вагинозом, после лечения – отрицательным у всех 23 женщин. рН влагалищного содержимого снизился у 91% женщин (21 из 23) с бактериальным вагинозом.

При наблюдении пациенток в течение месяца после лечения только у одной женщины был отмечен рецидив бактериального вагиноза.

Следует отметить, что все лечившиеся пациентки препарат переносили хорошо.

Заключение

Таким образом, результаты проведенного исследования показали высокую эффективность комбинированного вагинального препарата «Вагисепт» в монотерапии бактериального вагиноза и кандидозного вагинита, о чем свидетельствует нормализация клинических и лабораторных показателей больных, получивших лечение этим препаратом.

Литература

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Интегральная оценка состояния микробиоты влагалища // Диагностика оппортунистических вагинитов: методические рекомендации. М., 2011. 20 с.
2. Бадретдинова Ф.Ф., Ахматгалиева М.А., Нуртдинов М.А. Комплексная терапия бактериального вагиноза // Медицинский вестник Башкортостана. 2008. Т. 12, № 1. С. 30-32.
3. Березовская Е.С., Макаров И.О., Гомберг М.А., Борова Е.И., Чулкова Е.А., Аракелян Л.А. Биопленки при бактериальном вагинозе // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013. № 2. С. 34-36.
4. Богомазова И.М., Белоусова В.С., Максимов М.Л. Эффективность использования препарата «Бетадин» при бактериальном вагинозе // Русский медицинский журнал. 2014. № 19. С. 1390.

5. Бондаренко К.Р. Этиопатогенетические особенности бактериального вагиноза у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2009. 22 с.
6. Васильева Т., Посисеева Л., Чумаков А., Филькина Е. Репродуктивное здоровье женщин: лечение генитальных инфекций // Врач. 2014. № 1. С. 38-39.
7. Кира Е.Ф., Муслимова С.З. Неспецифический вагинит и его влияние на репродуктивное здоровье женщины // Проблемы репродукции. 2008. № 5. С. 8-14.
8. Кубанова А.А. Клинические рекомендации по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями. М.: Деловой Экспресс, 2012. 112 с.
9. Липова Е.В., Радзинский В.Е. Бактериальный вагиноз: всегда дискуссии // StatusPraesens. 2012. № 2 (8). С. 27-34.
10. Макаров И.О., Гомберг М.А., Боровкова Е.И., Аракелян Л.А., Березовская Е.С. Бактериальный вагиноз: состояние изученности проблемы // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013. Т. 7, № 4. С. 20-24.
11. Тютюнник В.Л., Михайлова О.И., Карапетян Т.Э., Меджидова М.К. Современные представления и основные принципы лечения неспецифического вагинита // Русский медицинский журнал. 2012. № 1. С. 24.
12. Тютюнник В.Л. Патогенез, диагностика и методы лечения бактериального вагиноза // Фарматека. 2005. № 2 (98). С.20-24.
13. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных урогенитальным кандидозом. М., 2013.
14. Ширева Ю.В., Сандакова Е.А., Карпунина Т.И. Неспецифический аэробный вагинит – «новое» или «старое» заболевание? (обзор) // Медицинский альманах. 2010. № 4. С. 164-168.
4. Bogomazova I.M., Belousova V.S., Maksimov M.L. Effektivnost' ispol'zovaniya preparata «Betadin» pri bakterial'nom vaginoze [The effectiveness of the use of the drug Betadine in bacterial vaginosis] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014. № 19. S. 1390.
5. Bondarenko K.R. Etiopatogeneticheskiye osobennosti bakterial'nogovaginoza u zhenshchin reproduktivnogovozrasta [Etiopatogenetic features of bacterial vaginosis in women of reproductive age]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Ufa, 2009. 22 s.
6. Vasil'yeva T., Posiseyeva L., Chumakov A., Fil'kina Ye. Reproktivnoye zdorov'ye zhenshchin: lecheniye genital'nykh infektsiy [Reproductive health of women: treatment of genital infections] // Vrach. 2014. № 1. S. 38-39.
7. KiraYe.F., Muslimova S.Z. Nespetsificheskiy vaginit i yegovliyaniyenareproduktivnoye zdorov'ye zhenshchiny [Nonspecific vaginitis and its influence on the reproductive health of a woman] // Problemy reproduktivnoy zhizni. 2008. № 5. S. 8-14.
8. Kubanova A.A. Klinicheskiye rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh infektsiyami, peredavayemyymi polovym putem, i urogenital'nyimi infektsiyami [Clinical recommendations for management of patients with sexually transmitted infections and urogenital infections]. M.: DelovoyEkspress, 2012. 112 s.
9. LipovaYe.V., RadzinskiyV.Ye. Bakterial'nyy vaginoz: vsegdadiskussii [Bacterial vaginosis: always discussions] // Status Praesens. 2012. № 2 (8). S. 27-34.
10. Makarov I.O., Gomberg M.A., BorovkovaYe I., Arakelyan L.A., BerezovskayaYe.S. Bakterial'nyy vaginoz: sostoyaniye izuchennosti problem [Bacterial vaginosis: the state of knowledge of the problem] // Akusherstvo, ginekologiya i reproduktivnaya medicina. 2013. T. 7, № 4. S. 20-24.
11. Tyutyunnik V.L., Mikhaylova O.I., Karapetyan T.E., Medzhidova M.K. Sovremennyye predstavleniya i osnovnyye printsipy lecheniya nespetsificheskogo vaginita [Modern concepts and basic principles of treatment of non-specific vaginitis] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2012. № 1. S. 24.
12. Tyutyunnik V.L. Patogenez, diagnostika i metody lecheniya bakterial'nogovaginoza [Pathogenesis, diagnosis and treatment of bacterial vaginosis] // Farmateka. 2005. № 2 (98). S. 20-24.
13. Federal'nyye klinicheskiye rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh urogenital'nyimi kandidozom [Federal clinical guidelines for managing patients with urogenital candidiasis]. M., 2013.
14. Shireva Y.V., Sandakova Ye.A., Karpunina T.I. Nespetsificheskiy aerobnyy vaginit – «novoye» ili «staroye» zabolevaniye? (obzor) [Nonspecific aerobic vaginitis - "new" or "old" disease? (review)] // Meditsinskiy al'manakh. 2010. № 4. S. 164-168.

References

1. Ankirskaya A.S., Murav'yeva V.V. Integral'naya otsenka sostoyaniya mikrobioty v vaginal'noy zhone [Integral assessment of the state of the microbiota of the vagina] // Diagnostika oportunisticheskikh vaginitov: metodicheskiye rekomendatsii. M., 2011. 20 s.
2. Badretdinova F.F., Akhmatgaliyeva M.A., Nurtdinov M.A. Kompleksnaya terapiya bakterial'nogovaginoza [Complex therapy of bacterial vaginosis] // Meditsinskiy vestnik Bashkortostana. 2008. T. 12, № 1. S. 30-32.
3. Berezovskaya Ye.S., Makarov I.O., Gomberg M.A., Borovkova Ye.I., Chulkova Ye.A., Arakelyan L.A. Bioplenki pri bakterial'nom vaginoze [Biofilms with bacterial vaginosis] // Akusherstvo, ginekologiya i reproduktivnaya medicina. 2013. № 2. S. 34-36.
4. Bogomazova I.M., Belousova V.S., Maksimov M.L. Effektivnost' ispol'zovaniya preparata «Betadin» pri bakterial'nom vaginoze [The effectiveness of the use of the drug Betadine in bacterial vaginosis] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014. № 19. S. 1390.
5. Bondarenko K.R. Etiopatogeneticheskiye osobennosti bakterial'nogovaginoza u zhenshchin reproduktivnogovozrasta [Etiopatogenetic features of bacterial vaginosis in women of reproductive age]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Ufa, 2009. 22 s.
6. Vasil'yeva T., Posiseyeva L., Chumakov A., Fil'kina Ye. Reproktivnoye zdorov'ye zhenshchin: lecheniye genital'nykh infektsiy [Reproductive health of women: treatment of genital infections] // Vrach. 2014. № 1. S. 38-39.
7. KiraYe.F., Muslimova S.Z. Nespetsificheskiy vaginit i yegovliyaniyenareproduktivnoye zdorov'ye zhenshchiny [Nonspecific vaginitis and its influence on the reproductive health of a woman] // Problemy reproduktivnoy zhizni. 2008. № 5. S. 8-14.
8. Kubanova A.A. Klinicheskiye rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh infektsiyami, peredavayemyymi polovym putem, i urogenital'nyimi infektsiyami [Clinical recommendations for management of patients with sexually transmitted infections and urogenital infections]. M.: DelovoyEkspress, 2012. 112 s.
9. LipovaYe.V., RadzinskiyV.Ye. Bakterial'nyy vaginoz: vsegdadiskussii [Bacterial vaginosis: always discussions] // Status Praesens. 2012. № 2 (8). S. 27-34.
10. Makarov I.O., Gomberg M.A., BorovkovaYe I., Arakelyan L.A., BerezovskayaYe.S. Bakterial'nyy vaginoz: sostoyaniye izuchennosti problem [Bacterial vaginosis: the state of knowledge of the problem] // Akusherstvo, ginekologiya i reproduktivnaya medicina. 2013. T. 7, № 4. S. 20-24.
11. Tyutyunnik V.L., Mikhaylova O.I., Karapetyan T.E., Medzhidova M.K. Sovremennyye predstavleniya i osnovnyye printsipy lecheniya nespetsificheskogo vaginita [Modern concepts and basic principles of treatment of non-specific vaginitis] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2012. № 1. S. 24.
12. Tyutyunnik V.L. Patogenez, diagnostika i metody lecheniya bakterial'nogovaginoza [Pathogenesis, diagnosis and treatment of bacterial vaginosis] // Farmateka. 2005. № 2 (98). S. 20-24.
13. Federal'nyye klinicheskiye rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh urogenital'nyimi kandidozom [Federal clinical guidelines for managing patients with urogenital candidiasis]. M., 2013.
14. Shireva Y.V., Sandakova Ye.A., Karpunina T.I. Nespetsificheskiy aerobnyy vaginit – «novoye» ili «staroye» zabolevaniye? (obzor) [Nonspecific aerobic vaginitis - "new" or "old" disease? (review)] // Meditsinskiy al'manakh. 2010. № 4. S. 164-168.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

18 мая 2018 года в 10.00 в биологическом корпусе Даггосмедуниверситета (3 этаж), состоится 66-я Всероссийская научная конференция молодых ученых и студентов с международным участием «Аспирантские чтения».

Приглашаются профессоры, доценты, ассистенты, клинические ординаторы, аспиранты, докторанты и студенты медицинских вузов.

Оргкомитет

УДК 616.813–009.23

Особенности наблюдения и коррекция противозепилептической терапии у женщин с эпилепсией в различные сроки незапланированной беременности.**Л.Г.Гейбатова, З.Р.Умаханова, Ф.А.Мурачуева**

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

Резюме

Целью исследования было определение риска утяжеления течения эпилепсии в разные сроки незапланированной беременности. Исследование основано на 24 наблюдениях незапланированной беременности у пациенток, страдающих эпилепсией. В результате исследования данных за утяжеление течения эпилепсии при незапланированной беременности не получено. Полученные данные согласуются с публикациями других авторов, посвященными риску осложнений течения беременности и родов у женщин, принимающих антиэпилептические препараты. Риск возникновения осложнений при отсутствии планирования беременности резко возрастает и зависит от длительности и тяжести течения заболевания, эффективности противозепилептической терапии до наступления беременности и комплаентности.

Ключевые слова: эпилепсия, женщина, беременность, роды, антиэпилептические препараты, приступы, осложнения.

Features of observation and correction of AED therapy at various times of unplanned pregnancy in women with epilepsy**L.G. Geibatova, Z.R. Umakhanova, F.A. Murachueva**

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

Summary

The main objective of the study was to determine the risk of the deterioration of the epilepsy current on different terms of unplanned pregnancy. The observations of 24 cases of unplanned pregnancies in women suffering from epilepsy are presented. We didn't record any deteriorations of the epilepsy current in unplanned pregnancy. Our data correlates with the corresponding scientific literature of risks during pregnancy and birth in women taking anti-epileptic drugs (AEDs). Risks of complications without planning a pregnancy rapidly grow and depend on the duration, severity of the disease and efficiency of the anti-epileptic therapy before the pregnancy and compliance.

Key words: epilepsy, woman, pregnancy, birth, antiepileptic drugs, seizures, complications.

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных хронических неврологических заболеваний, характеризующееся стойкой предрасположенностью к эпилептическим приступам, а также нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями [16].

Лечение эпилепсии представляет собой серьезную медико-социальную и мультидисциплинарную проблему. Большое количество публикаций как в отечественной, так и в зарубежной литературе посвящено изучению гендерных аспектов заболевания. Терапия эпилепсии у женщин требует не только знания самого заболевания, но и учет различных аспектов, которые играют важную социальную роль в жизни женщины: образование и развитие карьеры, создание семьи, беременность и роды, воспитание детей [3, 4, 11, 21].

Современные достижения фармакологии, появление новых противозепилептических препаратов, современные неинвазивные диагностические

методы, возможность достижения длительной медикаментозной ремиссии и другие аспекты привели к увеличению числа беременностей и родов у пациенток, страдающих эпилепсией. Так, по данным П.Н. Власова и В.А. Петрухина [6], за последние 20 лет отмечено четырехкратное увеличение числа беременностей и родов у женщин с эпилепсией. Примерно 3-4 ребенка из 1000 рождаются от матерей, принимающих противозепилептическую терапию [3, 23].

Клиническое ведение женщины, страдающей эпилепсией и принимающей антиэпилептические препараты (АЭП) во время беременности, является сложной задачей и требует взаимодействия врачей разных специальностей: невролога, акушера-гинеколога, нейрофизиолога, генетика, неонатолога.

В настоящее время определены четкие рекомендации по ведению беременности у пациенток с эпилепсией, причем, все они начинаются с предгравидарной подготовки [5, 6, 8, 12, 17, 22]. Целью этих рекомендаций является контроль над приступами предпочтительно монотерапией препаратами с низким риском структурных, интеллектуальных и тератогенных эффектов, терапевтический лекарственный мониторинг и корректировка доз до беременности, информирование о потенциальных рисках врожденных пороков развития и наследования эпилепсии, об акушерских рисках, перинатальных

Для корреспонденции:

Гейбатова Лаура Гейбатовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 367000, ул. Пирогова, 3.

E-mail: lauragey@mail.ru

Тел.: 89882934337

Статья поступила 20.12.2017 г., принята к печати 22.02.2018 г.

осложнениях и возможности кормления грудью [19]. Каждая беременность, наступившая ранее желаемого времени, когда не планировалось иметь детей или планировалось не иметь больше детей, либо когда женщина не могла четко определить свое отношение к данной беременности, классифицируется как незапланированные или непреднамеренные беременности. Такая беременность чаще связана с отсутствием предгравидарной подготовки, т.е. неблагоприятным поведением матери, с преждевременным прерыванием по желанию женщины, а также осложнениями течения беременности или перинатального периода [13]. Несмотря на то, что женщины с эпилепсией имеют более низкие коэффициенты рождаемости [2, 3, 6, 7, 8], число незапланированных беременностей все же остается высоким, что является дополнительным фактором риска для здоровья женщины и будущего ребенка [2, 17]. В исследовании Herzog A.G. с соавт. представлены ретроспективные данные интерактивного дистанционного опроса 1144 женщин, страдающих эпилепсией, в возрасте 18-47 лет. Большинство женщин (78,9%) сообщили, что имели, по меньшей мере, одну нежелательную беременность. У 65 % беременности были непреднамеренными [17]. Незапланированная беременность была более распространена среди юных и молодых женщин, не использующих по религиозным убеждениям контрацепцию, а также у пациенток, принимавших более одного противосудорожного препарата. Среди средств обратимой контрацепции женщины предпочитали внутриматочные устройства.

С учетом важных последствий незапланированной беременности на ее исход, течение эпилепсии, а также влияния АЭП на плод и прогнозы рождения здорового ребенка, дальнейшие исследования являются чрезвычайно актуальными.

Цель исследования: определение риска утяжеления течения эпилепсии, возобновления или учащения приступов в разные сроки незапланированной беременности, выявление возможных осложнений беременности у женщин, принимающих антиэпилептические препараты.

Материал и методы

Обобщены данные наблюдения за 24 женщинами с эпилепсией, у которых незапланированная беременность развивалась на фоне противосудорожной терапии. Наблюдение и ведение пациенток осуществлялось на клинической базе кафедры неврологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ и амбулаторном приеме эпилептолога МЦ «Нейромед».

Возраст пациенток на момент наступления беременности был в пределах от 18 до 39 лет, средний возраст составил 25 ± 7 лет. У 6 женщин беременность была первой, у 12 – второй, у 3 – третьей и у оставшихся 3 – четвертая беременность.

В общей структуре наблюдались следующие формы эпилепсии: структурная (симптоматическая) – у 6 пациенток (25,0%), криптогенная – у 10 (41,7%) и генетическая (идиопатическая) – у 8

(33,3%). Все беременные ранее находились на учете у невролога, с установленным диагнозом эпилепсия. Диагноз верифицирован согласно Рекомендациям Международной противоэпилептической Лиги с использованием Рабочей классификации типов приступов (2017) и Классификации эпилепсий (2017) [1].

18 пациенток (75,0%) до констатации беременности наблюдались у эпилептолога и были информированы о возможных рисках и осложнениях при беременности, имели устойчивую медикаментозную ремиссию, самостоятельно и вовремя встали на учет к акушер-гинекологу. Шестерым пациенткам (25,0%) диагноз эпилепсии был установлен ранее, однако обратились к эпилептологу впервые, в связи с наступлением беременности. На момент включения в исследование все пациентки стояли на учете в женской консультации. У 18 пациенток (75,0%) срок беременности составлял до 8 недель, у четверых (16,7%) – до 12 недель, а у двоих (8,3%) – 37-38 недель.

Принимаемые АЭП на момент констатации беременности: 6 женщин (25,0%) регулярно принимали вальпроаты (ВК), 1 (4,2%) – карбамазепин (КМЗ), 7 (29,2%) – ламотриджин (ЛТЖ), 6 (25,0%) – комбинацию ВК с ЛТЖ, ВК+ топирамат (ТПМ), КМЗ + ВК. Четыре пациентки (16,7%) не принимали АЭП.

На момент наступления беременности длительность медикаментозной ремиссии более года была у 15 пациенток (62,5%), более 6 мес. – у трех (12,5%). У двух (8,3%) – сохранялись фокальные приступы, у двух (8,3%) – миоклонии при отсутствии генерализованных. У трех пациенток (8,3%) сохранялись приступы во время беременности.

Все беременные наблюдались соответственно принятым протоколам [3, 4, 12, 20, 24] ведения беременных с эпилепсией: постановка на учет и динамическое наблюдение не реже 1 раза в 2 мес.; назначение препаратов фолиевой кислоты, исследование электроэнцефалограмм (ЭЭГ), в том числе пролонгированные исследования и при необходимости видео-ЭЭГ-мониторинг; исследование биохимических и общеклинических анализов крови, лекарственный мониторинг, исследование концентрации фетоплацентарного комплекса; коррекция АЭП терапии; динамическое УЗ-исследование плода в сроках беременности 11–12, 18–21 и 30–31 неделя, консультация генетика.

Коррекция терапии была проведена 22 беременным (91,7%), а именно (табл. 1): одной (4,2%) пациентке карбамазепин был заменен на окскарбамазепин, пятеро (20,8%) переведены на монотерапию левитирацетамом, 9 (37,5%) – на ламотриджин, один (4,2%) – на топирамат, двоим (8,3%) пациенткам дозы вальпроатов были снижены. В связи с длительной (более 5 лет) медикаментозной ремиссией, отсутствия эпилептиформных паттернов на ЭЭГ две пациентки (8,3%) АЭП не принимали. У четверых (16,7%) политерапия откорректирована с использованием сочетания вальпроатов с ламотриджином и вальпроата с левитирацетамом – по две женщины соответственно.

Коррекция антиэпилептической препаратами пациенткам с незапланированной беременностью

| Формы эпилепсии | № (%) | АЭП терапия до наступления беременности | | Коррекция АЭП по факту констатации беременности | №(%) |
|-----------------|------------|---|------------|---|------------|
| Структурная | 6 (25,0%) | Монотерапия | 14 (58,3%) | монотерапия | 18 (75,0)% |
| Криптогенная | 10 (41,7%) | Дуотерапия | 6 (25,0%) | дуотерапия | 4 (16,7%) |
| Генетическая | 8 (33,3%) | Без АЭП | 4 (16,7%) | Без АЭП | 2 (8,3%) |

Результаты исследования и их обсуждение

За время наблюдения течения беременности у 24 женщин с эпилепсией осложнений не было выявлено в 14 случаях (58,3%); трое (12,5%) имели токсикоз в первом триместре беременности, преждевременные роды наблюдались лишь у одной пациентки (4,2%), кесарево сечение по акушерским показаниям в сроке после 38 недель – у 5-х (20,8%), экстренное родоразрешение в сроке 29-30 недель – у одной пациентки (4,2%) в связи с развитием эпилептического статуса.

За весь период беременности приступы не повторялись у 19-ти беременных (79,2%), у троих (2,5%) – сохранялись фокальные приступы, у одной (4,2%) – наблюдался единичный генерализованный судорожный приступ (ГСП) в сроке беременности 16 недель, у одной (4,2%) беременной с фармакорезистентной структурной фокальной эпилепсией при сохранении фокальных приступов и редких ГСП во время беременности, на самостоятельную отмену АЭП, развился эпилептический статус в сроке беременности 29–30 недель.

Рожденные дети: живые 100%, из них при рождении оценка по Апгар 8-9 баллов была в 4 случаях (16,7%), 7-8 баллов – у 13 детей (54,2%), 5-6 баллов – у 5 детей (20,8%), 2-4 балла – у 2 детей (8,3%). Вес детей колебался от 1200 гр. до 4200 гр. и в среднем составил 3200 гр. у рожденных от матерей, страдающих эпилепсией

При плановом клиническом неврологическом обследовании детей, рожденных от матерей, включенных в исследование, через 1 мес., 3 мес. и 6 мес. после рождения констатированы здоровыми 21 (87,5%). У троих (12,5%) выявлены умеренная степень задержки психомоторного развития, гипотрофия и умеренная гипотония без очаговой неврологической симптоматики.

В подавляющем большинстве у женщин, страдающих эпилепсией, во время беременности не возникает никаких осложнений. Очень важным является консультирование женщины с эпилепсией до наступления беременности, нацеливание ее на планирование и тщательное наблюдение во время беременности [18]. Однако решение о наступлении и пролонгировании беременности женщина принимает сама, даже если не достигнута компенсация заболевания и приступы продолжаются [3]. Социальная стигматизация в отношении женщин с эпилепсией заставляет их скрывать факт болезни, прием противоэпилептических препаратов. Женщина боится огласки своего недуга, так как это может повлиять на ее замужество, поставить под сомнение сам факт возможности материнства. Это

приводит к позднему обращению к врачу, снижению качества лечения, отсутствию постоянного медицинского наблюдения. С другой стороны, значительно возросшая в современном обществе приверженность религиозным убеждениям и постулатам приводит женщину к отказу от планирования беременности. Таким образом, незапланированная беременность распространена среди женщин с эпилепсией [13, 17].

Все пациентки, вошедшие в исследование, не прошли предгравидарной подготовки и решение о пролонгировании наступившей беременности принимали по факту ее возникновения. У 6 (25,0%) женщин первая беременность была не запланирована и связана с вступлением в брак и социальной необходимостью родить ребенка, чтобы избежать стигматизации. У 18 (75,0%) из 24 женщин беременность была повторной, из них у шестерых (25,0%) это была 3 и 4-я беременность, что, по-видимому, связано с наличием положительного опыта и меньшей обеспокоенностью за свою жизнь и здоровье будущего ребенка.

В нашем исследовании мы не получили данных за утяжеление течения эпилепсии при незапланированной беременности. Так, у 79,2% наблюдаемых в данном исследовании беременных женщин с эпилепсией сохранялась медикаментозная ремиссия приступов. В 6,7% случаев – сохранение фокальных приступов на фоне терапии антиконвульсантами. Лишь у одной пациентки с фармакорезистентной эпилепсией и самостоятельной отменой АЭП в третьем триместре беременности (4,2%) возникло тяжелое осложнение течения эпилепсии в виде развития эпилептического статуса.

Эпилепсия и терапия АЭП не оказывают существенного влияния на течение беременности и родов. Коррекция противосудорожной терапии при незапланированной беременности необходима с целью минимизации риска аггравации приступов во время беременности и уменьшения возможного тератогенного влияния АЭП на плод [2, 4, 5, 6, 10, 11, 19].

В недавно опубликованном систематическом обзоре и мета-анализе по эпилепсии во время беременности (ActaNeuroScand., 2016) показано, что вероятность преждевременных родов, гестационного диабета или смерти плода, мертворождения, перинатальной смерти не отличались у женщин с эпилепсией и в группе здоровых беременных [14, 15, 17, 18, 21, 22]. Опасения по поводу повышенного риска акушерских осложнений не поддерживаются имеющимися доказательствами [20]. Наши данные согласуются с данными литературы, все незапланированные беременности закончились

рождением живых детей, осложнений во время беременности не наблюдалось ни в одном случае, 3 пациенток (12,5%) имели токсикозы первого триместра беременности, что не отличается от данных в популяции. Одна женщина (4,2%) имела преждевременные роды, у троих (12,5%) кесарево сечение было связано с наличием рубца на матке и не было связано с осложнениями в родах.

Риски возникновения осложнений при отсутствии планирования беременности резко возрастают и зависят от длительности и тяжести течения заболевания, эффективности противосудорожной

терапии до наступления беременности, а также комплаентности. В нашем исследовании сохранение приступов наблюдалось у 5-х (20,8%), из них у 3-х (12,5%) сохранялись фокальные приступы. У одной беременной (4,2%) сохранялись ГСП, что связано с длительным течением болезни и отсутствием контроля над приступами до наступления беременности. В одном случае (4,2%) у пациентки с фармакорезистентной формой симптоматической эпилепсии на самостоятельную отмену АЭП развился эпилептический статус в сроке беременности 29–30 недель (табл. 2).

Таблица 2

Частота приступов на АЭП терапии до наступления и во время незапланированной беременности

| Приступы | До беременности, № | % | За время беременности, № | % |
|--------------------------------|--------------------|------|--------------------------|------|
| Нет приступов | 18 | 75 | 19 | 79,2 |
| Сохранение фокальных приступов | 2 | 8,3 | 3 | 12,5 |
| Сохранение ГСП | 4 | 16,7 | 1 | 4,2 |
| Эпилептический статус | 0 | 0 | 1 | 4,2 |

Заключение

Таким образом, хотя в литературе часто выражается озабоченность по поводу возможного учащения приступов во время беременности, большая часть ученых сходит к мнению, что частота приступов не существенно изменяется во время беременности, в том числе незапланированной (EURAP StudyGroup, 2006).

Планирование беременности, адекватное взаимодействие невролога, акушера-гинеколога, генетика, специалиста УЗИ и самой пациентки, ее родственников, на наш взгляд, позволяет свести к минимуму риски повторения приступов, тератогенное влияние АЭП на плод, осложнения во время беременности и повышает прогноз рождения соматически здорового ребенка.

Литература

1. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Авакян Г.Г. Классификация эпилепсии Международной Противосудорожной Лиги: пересмотр и обновление // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017. Т. 9, № 1. С. 6–25.
2. Архипов В.В., Хайруллина Ф.Л., Радутный В.Н. Течение беременности и родов у женщин с эпилепсией // Медицинский альманах. 2008. № 5. С. 72–74.
3. Берсенева В.В., Жидкова И.А. и др. Инновационный подход к вопросам контрацепции у женщин с эпилепсией // Эпилептология в системе нейронаук: сборник материалов. СПб., 2015. С. 48–50.
4. Власов П.Н., Карлов В.А., Петрухин В.А. Эпилепсия и беременность: современная терапевтическая тактика // Невроньюс. М., 2017, № 1 (27). С. 1–4.
5. Власов П.Н., Карлов В.А., Петрухин В.А. Эпилепсия и беременность: современная терапевтическая тактика // Журнал неврология, психиатрия, психосоматика. 2013. № 1. С. 13–17.
6. Власов П.Н., Петрухин В.А. Терапия эпилепсии при подготовке к беременности и ее ведение // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013. № 3–4. С. 32–38.
7. Жидкова И.А., Карлов В.А. Эпилепсия и беременность: аспекты взаимного влияния, оптимизация

фармакотерапии // Военно-медицинский журнал. 2007. № 10. С. 64–65.

8. Жидкова И.А., Карлов В.А., Адамян Л.В. Эпилепсия и репродуктивное здоровье женщины. Клинические, патогенетические и терапевтические аспекты // Palmarium Academic Publishing. 2012. 278 с.
9. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин: руководство для врачей. М.: Медицина, 2010. С. 543–562.
10. Кунькина Ю.Б., Казначеева Т.В., Жидкова И.А., Карлов В.А. Гиперпролактинемия на фоне приема противосудорожных препаратов у женщин с эпилепсией // IV Международный конгресс по репродуктивной медицине. М., 2010. 194 с.
11. Мухин К.Ю., Пылаева О.А. Безопасность и переносимость антиэпилептических препаратов у женщин с эпилепсией (данные Института детской неврологии и эпилепсии им. Святого Луки) // Русский журнал детской неврологии. 2015. № 1. С. 16–23.
12. Пылаева О.А., Мухин К.Ю., Морозов Д.В. Особенности лечения эпилепсии у девочек и женщин // Русский журнал детской неврологии. 2015. № 1. С. 24–40.
13. Планирование беременности в России: Итоговый отчет по результатам выборочного обследования репродуктивного здоровья российских женщин (ВОРЗ-2011), Федеральная служба государственной статистики (Росстат), Министерство здравоохранения РФ, Фонд ООН в области народонаселения (ЮНФПА), Отдел репродуктивного здоровья Центров по контролю и профилактике заболеваний (CDC), Атланта, США, ИИЦ "Статистика России" [Электронный ресурс] // Демоскоп Weekly. 2014. № 611–612. <http://www.demoscope.ru/weekly/2018/0761/index.php>
14. Artama M., Ahola J., Raitanen J., Uotila J., Gissler M., Isojärvi J., Auvinen A. Women treated for epilepsy during pregnancy: outcomes from a nationwide population-based cohort study // Acta Obstet. Gynecol Scand. 2017.
15. Charlton R.A., McGrogan A., Snowball J., Yates L.M., Wood A., Clayton-Smith J., Smithson W.H., Richardson J.L., McHugh N., Thomas S.H., Baker G.A., Bromley R. Sensitivity of the UK Clinical Practice Research Datalink to Detect Neurodevelopmental Effects of Medicine Exposure in Utero // Comparative Analysis of an Antiepileptic Drug-Exposed Cohort. Drug Saf. 2017.
16. Bech B., Kjaersgaard M., Pedersen H., Howards P., Sorensen M., Olsen J., Parner E.T., Pedersen L., Vestergaard M., Christensen J. Use of antiepileptic drugs during

- pregnancy and risk of spontaneous abortion and stillbirth: population based cohort study // *Epilepsia*. 2015. V. 56(1). P.28-39.
17. Bjork M.H., Veiby G., Reiter S., Berle J., Daltveit A., Spigset O., Engelsen B., Gilhus N. Depression and anxiety in women with epilepsy during pregnancy and after delivery: a prospective population-based cohort study on frequency, risk factors, medication, and prognosis // *Lancet*. 2015. V. 386 (10006). P. 1845-1852.
 18. Fisher R.S., van Emde Boas W., Blume W. et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) // *Epilepsia* 2005. V. 46. P. 470-472.
 19. Herzog A., Mandle H., Cahill K., Fowler K., Hauser W. Predictors of unintended pregnancy in women with epilepsy // *Neurology*. 2017. V. 88, N 8. P. 728-733.
 20. Müffelmann B., Bien C.G. Pharmacological treatment of women with epilepsy before and during pregnancy // *Nervenarzt*. 2016. V. 87, N 10. P.1115-1126.
 21. Patel S.I., Pennell P.B. Management of epilepsy during pregnancy: an update // *Ther. Adv Neurol.Disord*. 2016. V. 9, N 2. P. 118-129.
 22. Santosh Bangar, MSc, Abhishek Shastri, Hany El-Sayeh, Andrea E. Cavanna. Women with epilepsy: clinically relevant issues // *Funct Neurol*. 2016. V. 31, N 3. P. 127-134.
 23. Viale L., Allotey J., Cheong-See F., Arroyo-Manzano D., Mccorry D., Bagary M., Mignini L., Khan K., Zamora J., Thangaratinam S. Epilepsy in pregnancy and reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis // *ActaNeurol Scand*. 2016. V. 133, N 5. P. 380-383.
 24. Wattar B.H., Tamilselvan K., Khan R., Kelso A., Sinha A., Pirie A.M., Mccorry D., Khan K.S., Thangaratinam S. Development of a core outcome set for epilepsy in pregnancy (E-CORE): a national multi-stakeholder modified Delphi consensus study // *Antiepileptic Drug Management in Pregnancy (EMPIRE) Collaborative Network*. BJOG. 2017. V. 124, N 4. P. 661-667.
- References**
1. Avakyan G.N., Blinov D.V., Lebedeva A.V., Burd S.G., Avakyan G.G. Klassifikatsiya epilepsii Mezhdunarodnoy Protivoepilepticheskoy Ligi: peresmotr i obnoveniye [Classification of epilepsy of the International Antiepileptic League: revision and updating] // *Epilepsiya i paroksizmal'nyye sostoyaniya*. 2017. T. 9, № 1. S. 6-25.
 2. Arkhipov V.V., Khayrullina F.L., Radutnyy V.N. Techniyebereemnosti i rodov u zhenshchin s epilepsiyey [The course of pregnancy and childbirth in women with epilepsy] // *Meditsinskiy al'manakh*. 2008. № 5. S. 72-74.
 3. Berseneyeva V.V., Zhidkova I.A. i dr. Innovatsionnyy podkhod k voprosam kontratseptsii u zhenshchin s epilepsiyey [Innovative approach to contraception in women with epilepsy] // *Epileptologiya v sistemenevronauk: sbornikmaterialov*. SPb., 2015. S. 48-50.
 4. Vlasov P.N., Karlov V.A., Petrukhin V.A. Epilepsiya i beremennost': sovremennaya terapevticheskaya taktika // *Nevron'yus*. M., 2017, № 1 (27). S. 1-4.
 5. Vlasov P.N., Karlov V.A., Petrukhin V.A. Epilepsiya i beremennost': sovremennaya terapevticheskaya taktika [Epilepsy and pregnancy: modern therapeutic tactics] // *Zhurnalnevrologiya, psikiatriya, psikhosomatika*. 2013, № 1. S. 13-17.
 6. Vlasov P.N., Petrukhin V.A. Terapiya epilepsii pri podgotovke k beremennosti i yeye vedeniye [Therapy of epilepsy in preparation for pregnancy and its management] // *Sovremennayaterapii v psikiatrii i nevrologii*. 2013. № 3-4. S. 32-38.
 7. Zhidkova I.A., Karlov V.A. Epilepsiya i beremennost': aspekty vzaimnogo vliyaniya, optimizatsiya farmakoterapii [Epilepsy and pregnancy: aspects of mutual influence, optimization of pharmacotherapy] // *Voyenno-Meditsinskiy zhurnal*. 2007. № 10. S. 64-65.
 8. Zhidkova I.A., Karlov V.A., Adamyan L.V. Epilepsiya i reproduktivnoye zdorov'ye zhenshchiny. Klinicheskiye, patogeneticheskiye i terapevticheskiye aspekty [Epilepsy and reproductive health of a woman. Clinical, pathogenetic and therapeutic aspects] // *Palmarium Academic Publishing*. 2012. 278 s.
 9. Karlov V.A. Epilepsiya u detey i vzroslykh, zhenshchin i muzhchin: rukovodstvo dlya vrachey [Epilepsy in children and adults, women and men: a guide for doctors]. M.: Meditsina, 2010. S. 543-562.
 10. Kun'kina YU.B., Kaznacheeva T.V., Zhidkova I.A., Karlov V.A. Giperprolaktinemiya na fone priyema protivoepilepticheskikh preparatov u zhenshchin s epilepsiyey [Hyperprolactinaemia in the presence of antiepileptic drugs in women with epilepsy] // *IV Mezhdunarodnyy congress po reproduktivnoy meditsine*. M., 2010. 194 s.
 11. Mukhin K.Yu., Pylayeva O.A. Bezopasnost' i perenosimost' antiepilepticheskikh preparatov u zhenshchin s epilepsiyey (dannyye Instituta detskoy nevrologii i epilepsiiim. Svyatitelya Luki) [Safety and tolerability of antiepileptic drugs in women with epilepsy (data of the Institute of Child Neurology and Epilepsy named after St. Luke)] // *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii*. 2015. № 1. S. 16-23.
 12. Pylayeva O.A., Mukhin K.YU., Morozov D.V. Osobennosti lecheniya epilepsii u devochek i zhenshchin [Features of the treatment of epilepsy in girls and women] // *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii*. 2015. № 1. S. 24-40.
 13. Planirovaniye beremennosti v Rossii: Itogovyy otchet po rezul'tatam vyborochnogo obsledovaniya reproduktivnogo zdorov'ya rossiyskikh zhenshchin (VORZ-2011) [Pregnancy planning in Russia: Final report on the results of a sample survey of Russian women's reproductive health (HIPC-2011)] // *Demoscope Weekly*. 2014. № 611-612.
<http://www.demoscope.ru/weekly/2018/0761/index.php>
 14. Artama M., Ahola J., Raitanen J., Uotila J., Gissler M., Isojärvi J., Auvinen A. Women treated for epilepsy during pregnancy: outcomes from a nationwide population-based cohort study // *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2017.
 15. Charlton R.A., McGrogan A., Snowball J., Yates L.M., Wood A., Clayton-Smith J., Smithson W.H., Richardson J.L., McHugh N., Thomas S.H., Baker G.A., Bromley R. Sensitivity of the UK Clinical Practice Research Datalink to Detect Neurodevelopmental Effects of Medicine Exposure in Utero // *Comparative Analysis of an Antiepileptic Drug-Exposed Cohort*. Drug Saf. 2017.
 16. Bech B., Kjaersgaard M., Pedersen H., Howards P., Sørensen M., Olsen J., Parner E.T., Pedersen L., Vestergaard M., Christensen J. Use of antiepileptic drugs during pregnancy and risk of spontaneous abortion and stillbirth: population based cohort study // *Epilepsia*. 2015. V. 56 (1). P. 28-39.
 17. Bjork M.H., Veiby G., Reiter S., Berle J., Daltveit A., Spigset O., Engelsen B., Gilhus N. Depression and anxiety in women with epilepsy during pregnancy and after delivery: a prospective population-based cohort study on frequency, risk factors, medication, and prognosis // *Lancet*. 2015. V. 386 (10006). P. 1845-1852.
 18. Fisher R.S., van Emde Boas W., Blume W. et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) // *Epilepsia*. 2005. V. 46. P. 470-472.
 19. Herzog A., Mandle H., Cahill K., Fowler K., Hauser W. Predictors of unintended pregnancy in women with epilepsy // *Neurology*. 2017. V. 88, N 8. P. 728-733.
 20. Müffelmann B., Bien C.G. Pharmacological treatment of


- women with epilepsy before and during pregnancy // *Nervenarzt*. 2016. V. 87, N 10. P.1115-1126.
21. Patel S.I., Pennell P.B. Management of epilepsy during pregnancy: an update // *Ther. Adv. Neurol. Disord*. 2016. V. 9, N 2. P. 118-129.
22. Santosh Bangar, MSc, Abhishek Shastri, Hany El-Sayeh, Andrea E. Cavanna. Women with epilepsy: clinically relevant issues // *Funct. Neurol*. 2016. V. 31, N 3. P. 127–134.
23. Viale L., Allotey J., Cheong-See F., Arroyo-Manzano D., Mccorry D., Bagary M., Mignini L., Khan K., Zamora J., Thangaratnam S. Epilepsy in pregnancy and reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Acta Neurol. Scand*. 2016. V. 133, N 5. P. 380-383.
24. Wattar B.H., Tamilselvan K., Khan R., Kelso A., Sinha A., Pirie A.M., McCorry D., Khan K.S., Thangaratnam S. Development of a core outcome set for epilepsy in pregnancy (E-CORE): a national multi-stakeholder modified

Delphi consensus study // *Antiepileptic Drug Management in Pregnancy (EMPIRE) Collaborative Net-work*. *BJOG*. 2017. V. 124, N 4. P. 661-667.


Сведения о соавторах:

Умаханова Зоя Рашидовна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 367000, ул. Пирогова, 3.
E-mail: zoaya-umakhanova@yandex.ru
Тел.: 89882011184

Мурачуева Фариды Абуязидовна – аспирант кафедры неврологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 367000, ул. Пирогова, 3.
E-mail: farida.love1988@mail.ru
Тел.: 89285859132.



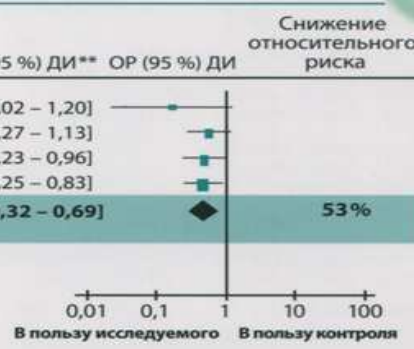
Saccharomyces boulardii



АМО 1r/2p + КЛЦ 1r/2p + антацид

Подтвержденная эффективность предупреждения антибиотик-ассоциированной диареи (ААД) на фоне эрадикационной терапии *H.pylori*

Метаанализ: 5 рандомизированных контролируемых исследований, 1307 пациентов (включая 90 детей)¹

| Исследование или подгруппа | Исследуемое | | Контроль | | Вес | ОР* (95%) ДИ** | Снижение относительного риска |
|------------------------------------|-------------|------------|-----------|------------|-------------|---------------------------|--|
| | Случай | Итого | Случай | Итого | | | |
| Cremonini (SB 500 mg) | 1 | 21 | 6 | 20 | 4,7% | 0,16 [0,02 – 1,20] |  |
| Song (SB 750 mg) | 11 | 330 | 20 | 331 | 29,0% | 0,55 [0,27 – 1,13] | |
| Cindoruk (SB 1000 mg) | 9 | 62 | 19 | 62 | 29,6% | 0,47 [0,23 – 0,96] | |
| Duman (SB 1000 mg) | 14 | 204 | 28 | 185 | 36,7% | 0,45 [0,25 – 0,83] | |
| Промежуточный итог (95%) ДИ | | 617 | | 598 | 100% | 0,47 [0,32 – 0,69] | |
| Итого случаев | 35 | | 73 | | | | |

Гетерогенность: $\tau^2 = 0,00$; $\chi^2 = 1,31$, $df = 3$ ($p = 0,73$); $I^2 = 0\%$
 Анализ общего эффекта: $Z = 3,90$ ($p < 0,0001$)
 $n = 1215$

* ОР – относительный риск.
 ** ДИ – доверительный интервал.

Saccharomyces boulardii достоверно снижает риск развития ААД при эрадикационной терапии *H.pylori* на 53 %

«Наличие доказательств позволяет включить *S.boulardii* в состав стандартной трехкомпонентной терапии у пациентов с хеликобактерной инфекцией [...]»¹

1. Szajewska H. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 Nov; 32 (9): 1069–79.

УДК 617.751-072.1:617.735-002

Сравнительный анализ и оценка достоверности методов исследования остроты зрения у пациентов с макулярной патологией**М.М. Магомедова^{1,2}, М.М. Нурудинов¹, А.-Г.Д. Алиев², А.А.-Г. Алиев¹, З.Н. Максудова^{1,2}, С.И. Закиева^{1,2}**¹ГБУ РД НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», Каспийск;²ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

Исследование посвящено определению остроты центрального зрения как одного из наиболее важных показателей функционального состояния зрительного анализатора. Для осуществления поставленной задачи был предложен оригинальный способ, основанный на комбинации логарифмической шкалы оценки результатов визометрии – LogMAR и оригинального тест-объекта для визометрии. Исследовано 167 пациентов (334 глаз). В ходе исследования были сформированы 4 группы: 1 группа – возрастная макулярная дистрофия, экссудативная форма – 48 пациентов, 2 группа – постокклюзионный макулярный отек – 46 пациентов, 3 группа – диабетический макулярный отек – 58 пациентов, 4 группа – миопическая субретинальная мембрана – 13 пациентов. Всем пациентам проводились визометрия по стандартной методике и прецизионная визометрия по оригинальной методике. Клиническая интерпретация результатов показала, что стандартная методика визометрии, основанная на десятичной системе измерения, не позволяет провести точную количественную оценку остроты центрального зрения в силу несовершенств заложенных в сам принцип построения таблиц для визометрии. В то же время логарифмическая система измерения в сочетании со специально разработанными тест-объектами позволяет максимизировать достоверность и объективность результатов визометрии.

Ключевые слова: прецизионная визометрия, острота зрения.**Comparative analysis and evaluation of the reliability of methods for studying visual acuity in patients with macular pathology****M.M. Magomedova^{1,2}, M.M. Nurudinov¹, A.-G.D. Aliev², A. A.-G. Aliev¹, Z.N. Maksudova^{1,2}, S.I. Zakieva^{1,2}**¹SBI RD SCA "Dagestan Center for Eye Microsurgery", Kaspiysk²FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala**Summary**

Research is devoted to determining the severity of central vision as one of the most important indicators of the functional state of the visual analyzer. To accomplish the task, an original method for studying visual acuity was proposed, based on a combination of a logarithmic scale for assessing the results of visometry - LogMAR and the original object test for visometry. We studied 167 patients (334 eyes). Four groups were formed during the study: 1 group - age-related macular degeneration, exudative form - 48 patients, 2 group - post-occlusive macular edema - 46 patients, 3 group - diabetic macular edema - 58 patients, 4 group - subpotinal membrane - 13 patients. All patients underwent visometry according to the standard procedure and precision visometry according to the original technique. Clinical interpretation of the results showed that the standard method of visometry based on the decimal system of measurement does not allow for an accurate quantification of the severity of central vision, due to imperfections inherent in the principle of building tables for visometry. At the same time, the logarithmic measurement system in combination with specially designed test objects allows to maximize the reliability and objectivity of the results of visometry.

Key words: precision visometry, visual acuity.**Введение**

Коррекция дефектов зрения во многом обуславливается их причиной и патогенезом. В настоящее время патология макулярной зоны сетчатки занимает лидирующее место среди заболеваний зрительного анализатора, вызывающих ухудшение и полную потерю зрения у лиц всех возрастных

групп. Возрастная макулярная дистрофия (ВМД), диабетический макулярный отек (ДМО), окклюзия ретинальных вен, миопическая субретинальная мембрана (СНМ) зачастую становятся причиной снижения и потери зрения.

Актуальность проблемы также обусловлена высокой распространенностью, нередко двусторонним характером поражения и прогрессирующим течением процесса [8, 9]. По данным различных международных исследований, при выявлении изменений в макулярной зоне в первые 2-3 года 36% пациентов уже теряют способность к чтению [5, 13].

Изменение центрального зрения зависит от гибели фоторецепторного слоя, в результате чего происходит нарушение зрительного восприятия. До гибели клеток сетчатки может возникать снижение зрения на близком расстоянии. Это связано с из-

Для корреспонденции:

Магомедова Марьям Магомедгаджиевна – врач-ординатор отделения функциональной диагностики, лазерной и рефракционной хирургии ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», ассистент кафедры глазных болезней №1 с УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: maryam.magomedova.1989.22.@mail.ru

Тел.: 89280633740

Статья поступила 22.01.2018 г., принята к печати 26.02.2018 г.

менением рефракции вследствие появления отека макулы. Соответственно определение остроты зрения является одной из важнейших диагностических методик, позволяющих глубинно оценивать зрительные функции и проводить сравнительный анализ различных способов терапии.

Визометрия или определение остроты зрения – один из основных критериев оценки способности к зрительному анализу форм, размеров, структуры и ориентации объектов в пространстве. Исследование остроты зрения проводится с помощью различных систем: настенные таблицы и проекторы знаков.

В отечественной практике распространенным является метод оценки остроты зрения по таблице Сивцева-Головина (буквы русского алфавита), предложенный в 1923 году, где используется десятичная система: каждый ряд отличается от соседнего на 0,1 ед. остроты зрения. Однако необходимо учесть недостаток предложенных ранее таблиц – отсутствие в них опто типов для определения остроты зрения в 0,05 ед., являющейся границей форменного зрения. Высокая дискретность углового размера опто типов при переходе от одной строки к другой затрудняет клиническое наблюдение динамики остроты зрения у слабовидящих, а также у пациентов, профессия которых требует высокой остроты зрения [5, 6, 8].

В ходе совершенствования визометрических исследований Бейли и Лоуви (Bailey, Lovue, 1976) предложили таблицы, в которых используются геометрическая прогрессия изменения размеров опто типов со знаменателем 1,26 [6, 9]. По такому же принципу построена таблица ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) [7, 12]. Таблица ETDRS состоит из 5 тест-объектов в каждом из 15 рядов. Для оценки результатов исследования используются logMAR [10, 13] единицы – логарифм минимального угла разрешения – Minimal Angle of Resolution (MAR). Данная таблица была разработана и предложена для оценки эффективности лазерного лечения диабетической ретинопатии, сопутствующим осложнением которой является диабетический макулярный отек, и на сегодняшний день является золотым стандартом оценки динамики показателей зрительных функций [2, 10, 13].

Несмотря на высокую прецизионность использования таблицы ETDRS, стоит учесть тот факт, что при проверке остроты зрения не исключен феномен «узнаваемости» тест-объекта, при котором испытуемый может правильно назвать тест-объект, узнав его силуэт, а также феномен "закругления углов" и краудинг - эффект [11]. Феномен зависит от: 1) распределения внимания, 2) смешиваемости или «торможения узнавания», являющегося результатом пространственной близости букв, и 3) степени видимости букв (Woodrow, 1938). Известна работа зарубежных авторов [11], где проводилось изучение влияния симметрично расположенных полос на определение ориентации минимально видимого кольца Ландольта. Было доказано ухудшение восприятия при расстояниях, меньших минимально различимого кольца. При увеличении расстояния влияние на опознание не сказывалось.

Данное обстоятельство подтверждает необходимость создания максимально достоверного метода определения остроты зрения, что позволит достичь наиболее ранней диагностики патологических процессов в центральном отделе сетчатки.

Цель исследования: разработка и клиническая оценка новой методики прецизионной визометрии с использованием таблицы ETDRS.

Материал и методы

Для осуществления поставленной цели был разработан способ прецизионной визометрии (регистрация в ФИПС №20171118120 от 27.05.17г.) по таблице ETDRS (рис. 1) с использованием оригинального тест-объекта для визометрии, где используются геометрическая прогрессия изменения размеров тест-объекта со знаменателем 1,26 (рис. 2) [1]. Оценка остроты зрения проводят даже если исследуемый определил только один тест-объект в строке [9]. Тест-объект построен по принципу отношения детали тест-объекта к общему размеру 1:5, состоит из окружности, равномерно заполненной черным цветом (поз. 1), и расположенной внутри и касательно к ней окружности белого цвета (поз. 2).

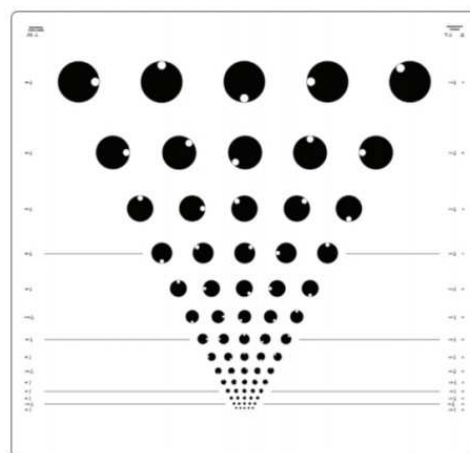


Рис. 1. Таблица ETDRS с оригинальным тест-объектом

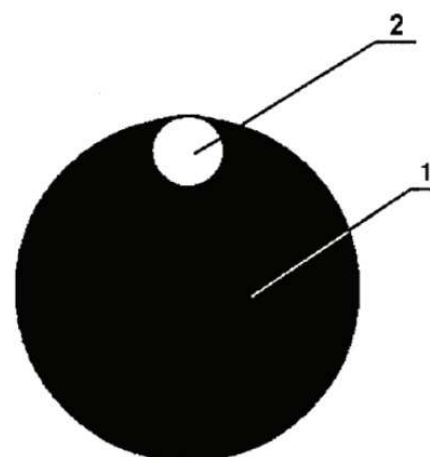


Рис. 2. Тест-объект для визометрии
Линейные величины (диаметр) окружностей рассчитывались по формуле:

$$l = 2 \times D \text{tg} \alpha / 2, \text{ где}$$

l – искомая линейная величина (диаметр) окружности,

D – дистанция, для которой ведется расчет (5 м),

α – условный зрительный угол ($1'$).

В исследовании участвовало 167 пациентов (334 глаз) в возрасте от 46 до 72 лет. В соответствии с нозологической структурой были сформированы 4 группы: 1 группа - 48 пациентов с эксудативной формой ВМД, 2 группа – 46 пациентов с постмакулярном отеком, 3 группа – 58 пациентов с ДМО, 4 группа - 13 пациентов СНМ. Всем пациентам проводились визометрия по стандартной методике и прецизионная визометрия по оригинальной методике.

Результаты исследования

В результате проведенных исследований были получены показатели, подтверждающие, что предложенная методика обладает большей прецизионностью, так как использование оригинального тест-объекта, адаптированного в современную таблицу ETDRS, позволяет исключить ряд факторов, влияющих на достоверность результата. К ним можно отнести феномен «закругления углов», или так называемый «краудинг эффект» – феномен зрительного восприятия [12]. Расположение тест-объектов в геометрической прогрессии снижает нагрузку на орган зрения, так как расстояние между ними находится в зависимости от размера тест-объекта. Высокая контрастность тест-объекта за счет его конфигурации обеспечивает максимальную остроту зрения.

Показатели остроты зрения, полученные в результате исследования, представлены в таблице 1.

Таблица 1

| Группа | Острота зрения по стандартной методике (относительные единицы) | Острота зрения по предлагаемой методике LogScore |
|--------|--|--|
| 1 | 0,1-0,8 | 1,0-0,140 |
| 2 | 0,02-0,4 | 1,58-0,420 |
| 3 | 0,06-0,6 | 1,2-0,20 |
| 4 | 0,2-0,6 | 0,84-0,20 |

Таблица 2

| Единицы LogMAR | Острота зрения по десятичной системе |
|----------------|--------------------------------------|
| 1,0-0,18 | 0,1-0,82 |
| 1,6-0,48 | 0,02-0,34 |
| 1,2-0,25 | 0,07-0,52 |
| 0,94-0,22 | 0,13-0,50 |

Был проведен пересчет логарифмических единиц в десятичную шкалу для оценки степени прецизионности предлагаемой методики исследования остроты зрения. Для сравнительного анализа достоверности методов визометрии при различной патологии макулярной области был проведен рас-

чет средних значений остроты зрения по обоим методам визометрии в каждой из групп.

Заключение

Таким образом, предложенная методика прецизионной визометрии позволяет следующее.

1. Свести на нет влияние общей конфигурации опто типа на способность различения его деталей.

2. Оценить остроту зрения с шагом до 0,01 по десятичной системе, т.е. оценить функциональные результаты и динамику зрительных функций даже при определении одного тест-объекта в одной строке (логарифмический расчет).

3. Исключить эффект закругления углов и возможность запоминания тест-объектов.

Высокая степень точности исследования достигается благодаря минимизированию оптических факторов на метод оценки, что позволяет более эффективно оценивать динамику зрительных функций при лечении заболеваний макулярной области сетчатки.

Литература

1. Алиев А.-Г.Д., Исмаилов М.И., Алиева М.А., Алиев А.Г. Патент РФ на полезную модель №18911 от 10.08.2001 "Тест-объект для визометрии".
2. Ананин В. Ф., Цыренов В. М. Анализ идентификации светотехнических параметров в приборах для проверки остроты зрения и пути их стандартизации // Офтальмологический журнал. 1984. № 6. С. 16-19.
3. Бондаренко В.М., Данилова М.В., Солнушкин С.Д., Чихман В.Н. Исследование краудинг-эффекта для стимулов низкого контраста и большого размера в центре поля зрения // Экспериментальная психология. 2015. Т. 8, № 2. С. 5-20.
4. Гацу М.В. Комплексная система функционально берегающих лазерхирургических технологий лечения сосудистых и дистрофических заболеваний сетчатки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. 50 с.
5. Коскин С.А. Система определения остроты зрения в целях врачебной экспертизы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 2009. 36 с.
6. Лещенко И.А. О системах и правилах определения остроты зрения // Вестник оптометрии. 2009. № 3. С. 54.
7. Романенко И.А., Черкасова В.В., Егоров Е.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение // РМЖ. «Клиническая офтальмология». 2010. № 1. С. 30.
8. Фомина О.В., Малюгин Б.Э., Морозова Т.А. Стандартизация клинических исследований остроты зрения после имплантации мультифокальной интраокулярной линзы // Современные технологии в офтальмологии. 2015. № 3. С. 169-171.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS). Multi-centre randomised controlled trial // American Journal of Ophthalmology. 1989. V. 96. P. 57-59.
10. Flom M.C. Contour interaction and the crowding effect // Problems in Optometry. 1991. V. 3. P. 237-257.
11. Holladay J.T., MD Proper method M.D. for calculating average visual acuity // Journal of Refractive Surgery. 1997. V.13. P. 388-391.

12. Huillon J. Pierre, Yves Costes, Michel Guillon. Precision of logmar visual acuity measurement // American academy of optometry. 1994. V.13. P.63-65.
13. Peter K. Kaiser, Prospective Evaluation of Visual Acuity Assessment: A Comparison of Snellen Versus ETDRS Charts in Clinical Practice (An AOS Thesis) // Trans Am Ophthalmol Soc. 2009. V. 107. P. 931-936.

References

1. Aliyev A.-G.D., Ismailov M.I., Aliyeva M.A., Aliyev A.G. Patent RF na poleznuyu model' [The patent of the Russian Federation for utility model] №18911 ot 10.08.2001 "Test-ob"yekt dlya vizometrii".
2. Ananin V.F., Tsyrenov V. M. Analiz identifikatsii svetotekhnicheskikh parametrov v priborakh dlya proverki ostroty zreniya i puti ikh standartizatsii [Analysis of identification of lighting parameters in instruments for testing visual acuity] // Oftal'mologicheskii zhurnal. 1984. № 6. S. 16-19.
3. Bondarenko V.M., Danilova M.V., Solnushkin S.D., Chikhman V.N. Issledovaniye krauding-effekta dlya stimulov nizkogo kontrasta i bol'shogo razmera v tsentre polya zreniya [Study crowding-effect for stimuli of low contrast and large size in the center of the field of view] // Eksperimental'naya psikhologiya. 2015. T 8, № 2. S. 5-20.
4. Gatsu M.V. Kompleksnaya sistema funktsional'no sberegayushchikh lazerkhirurgicheskikh tekhnologiy lecheniya sosudistyx i distroficheskikh zabolovaniy setchatki [Complex system of functionally saving laser surgical technologies for treatment of vascular and dystrophic diseases of the retina]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2008. 50 s.
5. Koskin S.A. Sistema opredeleniya ostroty zreniya v tselnykh vrachebnoy ekspertize [The system of determining visual acuity for the purposes of medical examination]: avtoref. dis. ... d-ra. med. nauk. SPb, 2009. 36 s.
6. Leshchenko I.A. O sistemakh i pravilakh opredeleniya ostroty zreniya [On systems and rules for determining visual acuity] // Vestnik optometrii. 2009. № 3. S. 54.
7. Romanenko I.A., Cherkasova V.V., Yegorov Ye.A. Diabeticheskiy makulyarnyy otek. Klassifikatsiya, klinika, lecheniye [Diabetic macular edema. Classification, clinic, treatment] // RMZH. «Klinicheskaya oftal'mologiya». 2010. № 1. S. 30.
8. Fomina O.V., Malyugin B.E., Morozova T.A. Standartizatsiya klinicheskikh issledovaniy ostroty zreniya posle implantatsii mul'tifokal'noy intraokulyarnoy linzy [Standardization of clinical studies of visual acuity after implantation of a multifocal intraocular lens] // Sovremennyye tekhnologii v oftal'mologii. 2015. № 3. S. 169-171.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS). Multi-centre randomised controlled trial // American Journal of Ophthalmology. 1989. V. 96. P. 57-59.
10. Flom M.C. Contour interaction and the crowding effect // Problems in Optometry. 1991. V. 3. P. 237-257.
11. Holladay J.T. Proper method for calculating average visual acuity // Journal M.D. of Refractive Surgery. 1997. V.13. P. 388-391.
12. Huillon J. Pierre, Costes Y., Michel Guillon. Precision of logmar visual acuity measurement // American academy of optometry. 1994. V. 13. P. 63-65.
13. Peter K., Kaiser Prospective Evaluation of Visual Acuity Assessment: A Comparison of Snellen Versus ETDRS Charts in Clinical Practice (An AOS Thesis) // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 2009. V. 107. P. 931-936.

Сведения о соавторах:

Алиев Абдул-Гамид Давудович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой глазных болезней №1 с УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: okodcmg@mail.ru
Тел.: 89882919113

Алиев Ахмед Абдул-Гамидович – кандидат медицинских наук, зам. директора по научно-исследовательской и инновационной работе ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».

E-mail: dagof@mail.ru
Тел.: 89882919111

Максудова Заира Набиевна – кандидат медицинских наук, доцент, врио директора ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», завуч кафедры глазных болезней №1 с УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

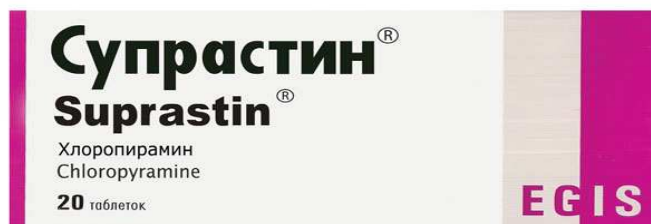
Закиева Сават Ибрагимовна – кандидат медицинских наук, зав. отделения ПС-ЛХ ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», ассистент кафедры глазных болезней №1 с УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Нурудинов Муса Муртазалиевич – врач-ординатор отделения новых технологий и витреоретинальной хирургии ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».



Супрастин®

от Аллергии



- крапивница
- пищевая аллергия
- лекарственная аллергия
- укусы насекомых

Регистрационный номер: Б-8-242 №2098 20.03.2009
Производитель: представительство компании "ЭГИС" ОАО (Венгрия). ТОВАР СЕРТИФИЦИРОВАН
Имеются противопоказания. Необходимо проконсультироваться со специалистом.



УДК 616.314.17-008.1-08:615.838

Использование орошений крепкой сероводородной водой при лечении хронического генерализованного пародонтита**Э.А. Ахмедова, М.М. Мащилиева, М.М. Гасанова**

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

Резюме

В статье анализируются результаты лечения хронического генерализованного пародонтита орошением крепкой сероводородной водой во внекурортных условиях. Использованы крепкие сульфидные воды с концентрацией сероводорода 250 мг/дм³ курорта «Талги», которые для лечения стоматологических патологий ранее не применялись. Проведенное орошение в комплексном лечении пародонтита различной степени тяжести оказывает существенное положительное действие на состояние пародонта относительно традиционного лечения, обозначенное достоверным улучшением гигиены полости рта и снижением величины клинических индексов.

Ключевые слова: сероводородная вода, пародонтит, пародонтальные индексы.

The use of irrigations of strong hydrogen sulphide water in the treatment of chronic generalized periodontitis**E.A. Akhmedova, M.M. Mashchilieva, M.M. Gasanova**

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

Summary

The article analyzes the results of treatment of chronic generalized periodontitis by irrigation with strong hydrogen sulfide water in extra-curricular conditions. Strong sulfide water with hydrogen sulfide concentration of 250 mg / dm³ of the resort "Talgi" was used, which had not been previously used for the treatment of dental pathologies. Irrigation carried out in complex treatment of periodontitis of varying severity has a significant positive effect on the periodontal state relative to traditional treatment, marked by a significant improvement in oral hygiene and a decrease in the size of clinical indices.

Key words: hydrogen sulphide water, periodontitis, periodontal indexes.

Введение

Актуальность изучения воспалительных заболеваний пародонта определяется их высокой распространенностью, с явной тенденцией к росту и достигает 98% среди взрослого населения [2, 4]. Поиск новых методов профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта является стратегической задачей в стоматологии [1, 5, 6, 7, 9].

Физиотерапия и бальнеотерапия являются этапами комплексного лечения хронических воспалительных процессов пародонта. Они широко применяются в виде полосканий и орошений на базе бальнеологических курортов как разновидность физиотерапевтического воздействия на ткани десны [8].

На территории Республики Дагестан функционирует уникальный курорт «Талги» с источником высококонцентрированной сероводородной воды (крепкие сульфидные воды с концентрацией сероводорода 250 мг/дм³). В условиях курорта минеральная вода широко используется при лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата, гине-

кологических, сердечно-сосудистых, кожных и ЛОР-болезней.

При лечении стоматологических заболеваний минеральная вода Дагестанского курорта «Талги» до настоящего времени не применялась. Поэтому представляется актуальным изучение эффективности бальнеотерапии гидроорошениями крепкой сероводородной водой в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита (ХГП) различной степени тяжести во внекурортных условиях.

Цель работы – оценка эффективности комплексного лечения ХГП при использовании орошений крепкой сероводородной минеральной водой во внекурортных условиях.

Материал и методы

Проведено клиническое обследование и лечение 165 пациентов с ХГП в возрасте от 20 до 60 лет, из них 109 (66,1%) женщин и 56 (33,9%) мужчин. У 33 (20%) из них выявлен ХГП легкой степени; у 99 (60%) ХГП средней степени и у 33 (20%) пациентов ХГП тяжелой степени тяжести.

Обследование и лечение пациентов проводили в пародонтологическом кабинете Республиканской стоматологической поликлиники (г. Махачкала).

При постановке диагноза ХГП использовали классификацию болезней пародонта, принятую на Международном симпозиуме научного общества стоматологов в 1999-2000 году [3].

Для корреспонденции:

Ахмедова Эльмира Абдулрашидовна – доцент кафедры пропедевтической и профилактической стоматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: ella8899@mail

Тел.: 89896747183

Статья поступила 12.01.2018 г., принята к печати 26.02.2018 г.

Клиническое обследование включало опрос, осмотр пациента и определение пародонтальных индексов. Использовались общепринятые индексы [10]: Силнесса-Лоз (РВІ), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), пародонтальный индекс (ПИ), индекс Мюллемана (ИГ).

Подвижность зубов (ПЗ) определяли по степени их смещения по шкале Миллера в модификации Флезара. Глубину пародонтальных карманов (ПК) оценивали по самой глубокой точке с помощью пародонтального градуированного зонда. Измерения проводили с четырех сторон зуба: медиальной, дистальной, оральной и вестибулярной.

Пациентов с различной степенью генерализованного пародонтита разделили на две группы. Пациентам первой группы проводили только традиционное лечение ХГП. Пациентам второй группы в комплексном лечении использовали орошение тканей пародонта крепкой сероводородной минеральной водой, которое проводилось после традиционного лечения пародонтита. Курс лечения составлял 10 процедур. Лечение включало в себя профессиональную гигиену полости рта, противовоспалительную терапию и устранение пародонтальных карманов. Для этого проводили антисептическую обработку полости рта растворами антисептиков: хлоргексина биглюконата, фурациллина, этакридина лактата в виде ротовых ванночек, аппликаций. При пародонтите средней и тяжелой степени назначали антибактериальную и антимикробную терапию (рулид, трихопол, диоксидин, нитазол, метрогил). Использовали активные противовоспалительные препараты, являющиеся ингибиторами простагландинов: 5% бутадионовую мазь, 5% индометациновую мазь, 3% ацетилсалициловую мазь. Также использовали пленки Диплен Дента с метронидазолом, солкосерилом и линкомицином. Для повышения местного иммунитета полости рта назначали иммудон по 2 таблетки три раза в день в течение 20 дней.

Для пролонгирования действия лекарственных средств применяли пародонтальные повязки, основой которых являются окись цинка, гвоздичное масло, облепиховое масло, масляные растворы витаминов А, Е, а также кератопластические мази.

После купирования острого воспаления, устранения гноетечения при пародонтите средней тяжести проводили открытый кюретаж пародонталь-

ного кармана. На 6-й день после проведения кюретажа, если не наблюдалось осложнений, начинали орошения пародонта минеральной водой. При тяжелой степени пародонтита применяли лоскутную операцию. На 10 день после лоскутной операции, при отсутствии осложнений начинали орошения минеральной водой.

После комплексного лечения пародонтита проводили ирригацию сероводородной минеральной водой. Гидроорошения осуществляли при помощи ирригатора AQUA-JET LD-A. Ирригации проводили ежедневно или через день при помощи стандартной насадки для ирригатора, которая входит в комплект. Насадку располагали под углом 90 градусов к десневому краю, выставляли определенный уровень давления водной струи. Затем водную струю направляли в каждый межзубной промежуток (время ирригации одного межзубного промежутка примерно 3 сек). После очистки всех межзубных промежутков процедуру наддесневой ирригации завершали круговым гидромассажем десен. Вода транспортировалась каждый день в таре, предназначенной для пищевого использования.

Статистическая обработка материала исследования проводилась с помощью статистических функций программ Microsoft Excel 2000, Statistica for Windows 5,0. Численные параметрические данные представлены через среднюю арифметическую и стандартную ошибку ($M \pm m$). С целью определения статистически значимых различий между парами значений использовали парный критерий Стьюдента. Критическим считался уровень статистической значимости различия $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены результаты динамики показателей клинического состояния пародонта у больных ХГП легкой степени до и после курсов проведенного лечения в сравниваемых группах: 1-я группа – больные, получившие традиционное лечение, 2-я группа – больные, получившие курс традиционного лечения и орошения сероводородной водой.

Как видно из результатов исследований исходные (до лечения) показатели, характеризующие клиническое состояние пародонта, у больных сравниваемых групп существенно не отличаются.

Таблица 1

Динамика показателей клинического состояния пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени до и после курсов лечения в сравниваемых группах ($M \pm m$)

| Показатели | 1-я группа (n=16) | | 2-я группа (n=17) | |
|------------|-------------------|-----------------------|-------------------|---|
| | до лечения | после традиц. лечения | до лечения | после традиц. лечения и орошения серовод. водой |
| ИГ | 1,56±0,10 | 1,11±0,70 | 1,49±0,11 | 0,93±0,08 |
| РМА | 20,6±0,05 | 13,3±1,5 | 20,2±0,07 | 8,5±1,20* |
| РВІ | 0,89±0,21 | 0,80±0,2 | 0,87±0,19 | 0,09±0,08 |
| ПИ | 1,75±0,22 | 1,09±0,13 | 1,65±0,25 | 1,02±0,07 |
| ПЗ | 0,81±0,05 | 0,59±0,08 | 0,88±0,04 | 0,42±0,3 |
| ПК | 2,9±0,15 | 2,5±0,10 | 3,0±0,17 | 2,0±0,11* |

Примечание: * - показатель достоверности различия при межгрупповых сравнениях $p \leq 0,05$ после курсов лечения

У пациентов 1-й группы после проведения курса традиционного лечения индекс РМА снизился до $13,3 \pm 1,5$ по сравнению с аналогичным показателем до лечения ($20,6 \pm 0,05$) ($P > 0,05$), глубина ПК после традиционного лечения уменьшилась с $2,9 \pm 0,15$ до

$2,5 \pm 0,10$ ($P > 0,05$). Что касается остальных индексов, то они в обеих группах снизились несущественно ($P > 0,05$). В то время как у пациентов 2-й группы показатели РМА и ПК уменьшились существенно ($P \leq 0,05$).

Таблица 2

Динамика показателей клинического состояния пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести до и после курсов лечения в сравниваемых группах ($M \pm m$)

| Показатели | 1-я группа (n=48) | | 2-я группа (n=51) | |
|------------|-------------------|-----------------------|-------------------|---|
| | до лечения | после традиц. лечения | до лечения | после традиц. лечения и орошения серовод. водой |
| ИГ | $2,27 \pm 0,9$ | $1,20 \pm 0,19$ | $2,17 \pm 0,8$ | $1,09 \pm 0,10$ |
| РМА | $39,8 \pm 0,9$ | $19,5 \pm 0,17$ | $40,1 \pm 0,9$ | $13,7 \pm 0,31^*$ |
| РВІ | $2,04 \pm 0,7$ | $1,15 \pm 0,21$ | $2,07 \pm 0,8$ | $0,45 \pm 0,14^*$ |
| ПИ | $2,15 \pm 0,0$ | $1,81 \pm 0,24$ | $2,18 \pm 0,1$ | $1,32 \pm 0,31$ |
| ПЗ | $1,33 \pm 0,8$ | $0,90 \pm 0,03$ | $1,35 \pm 0,7$ | $0,80 \pm 0,04^*$ |
| ПК | $5,0 \pm 0,9$ | $4,3 \pm 0,10$ | $5,1 \pm 0,9$ | $3,6 \pm 0,18$ |

Примечание: * - показатель достоверности различия при межгрупповых сравнениях $p \leq 0,05$ после курсов лечения

При ХГП средней степени тяжести более существенные изменения отмечаются у пациентов, получивших традиционное лечение с орошением сероводородной минеральной водой (табл. 2). Так у пациентов 1-й группы ПЗ уменьшилась с $1,33 \pm 0,8$ до $0,90 \pm 0,03$, индекс РВІ с $2,04 \pm 0,7$ до $1,15 \pm 0,21$,

индекс РМА снизился с $39,8 \pm 0,9$ до $19,5 \pm 0,17$, а у пациентов 2-й группы ПЗ снизилась с $1,35 \pm 0,7$ до $0,80 \pm 0,04$, индекс РВІ с $2,07 \pm 0,8$ до $0,45 \pm 0,14$, индекс РМА уменьшился с $40,1 \pm 0,9$ до $13,7 \pm 0,31$ ($P \leq 0,05$).

Таблица 3

Динамика показателей клинического состояния пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести до и после курсов лечения в сравниваемых группах ($M \pm m$)

| Показатели | 1-я группа (n=18) | | 2-я группа (n=15) | |
|------------|-------------------|-----------------------|-------------------|---|
| | до лечения | после традиц. лечения | до лечения | после традиц. лечения и орошения серовод. водой |
| ИГ | $2,98 \pm 0,11$ | $1,90 \pm 0,12$ | $3,0 \pm 0,11$ | $1,47 \pm 0,03$ |
| РМА | $60,5 \pm 0,83$ | $27,6 \pm 1,61$ | $60,4 \pm 0,82$ | $18,5 \pm 0,22^*$ |
| РВІ | $3,19 \pm 0,10$ | $2,1 \pm 0,20$ | $3,2 \pm 0,10$ | $0,97 \pm 0,15$ |
| ПИ | $4,5 \pm 0,23$ | $4,20 \pm 0,22$ | $4,4 \pm 0,22$ | $3,26 \pm 0,18$ |
| ПЗ | $2,37 \pm 0,05$ | $1,60 \pm 0,07$ | $2,35 \pm 0,06$ | $1,51 \pm 0,03$ |
| ПК | $7,12 \pm 0,15$ | $6,21 \pm 0,20$ | $7,10 \pm 0,16$ | $6,0 \pm 0,10$ |

Примечание: * - показатель достоверности различия при межгрупповых сравнениях $p \leq 0,05$ после курсов лечения

Менее существенно изменились показатели индексов у пациентов ХГП тяжелой степени тяжести (табл. 3). Значительно изменился только индекс РМА. В 1-й группе пациентов, получивших традиционное лечение, индекс РМА уменьшился с $60,5 \pm 0,83$ до $27,6 \pm 1,61$, а во 2-й группе показатели индекса РМА снизились с $60,4 \pm 0,82$ до $18,5 \pm 0,22$ ($P \leq 0,05$). Остальные показатели изменились не существенно, так индекс ИГ у пациентов 1-й группы уменьшился с $2,98 \pm 0,11$ до $1,90 \pm 0,12$, индекс ПИ с $4,5 \pm 0,23$ до $4,20 \pm 0,22$, глубина ПК уменьшилась с $7,12 \pm 0,15$ до $6,21 \pm 0,20$ ($P > 0,05$), а у пациентов 2-й группы индекс ИГ снизился с $3,0 \pm 0,11$ до $1,47 \pm 0,03$, индекс ПИ с $4,4 \pm 0,22$ до $3,26 \pm 0,18$, глубина ПК уменьшилась с $7,10 \pm 0,16$ до $6,0 \pm 0,10$ ($P > 0,05$).

Заклучение

Таким образом, результаты исследования показывают, что орошения сероводородной минеральной водой курорта «Талги» в комплексном лечении ХГП различной степени тяжести оказывают

более выраженный эффект на состояние пародонта, что проявляется более существенным снижением клинических индексов, по сравнению с традиционным методом лечения. Это дает возможность включения курса гидроорошений пародонта сероводородной минеральной водой в комплексную терапию ХГП.

Литература

1. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. М.: МИА, 2009. 840 с.
2. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология: руководство – атлас. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 548 с.
3. Григорьянц А.С. Пародонтология // Иванов В.С. Заболевания пародонта. М.: МИА, 2001. С. 110-138.
4. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Домашева Н.Н. Влияние поддесневых гидроорошений с помощью ирригатора Water Pik на микробный состав пародонтальных карманов // Пародонтология. М., 2009. № 1. С. 17-19.
5. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. М.: МИА, 2010. 96 с.

6. Данилова Т.В. Пелоизотерапия хронического гингивита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 24 с.
7. Домашева Н.Н. Клинико-лабораторное обоснование использования гидроорошений в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 26 с.
8. Луцкая И.К. Болезни пародонта. М.: Медицинская литература, 2010. 256 с.
9. Цепов Л.М., Нестерова Е.И., Михеева Е.А. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям // Пародонтология. 2010. № 1. С. 3-7.
10. Цепов Л.М., Николаев А.И. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 200 с.

References

1. Borovskiy Ye.V. Terapevticheskaya stomatologiya [Therapeutic dentistry]. М.: MIA, 2009. 840 s.
2. Vol'f G.F., Rateytskhak E.M., Rateytskhak K. Parodontologiya: rukovodstvo – atlas [Periodontics: manual - Atlas]. М.: MEDpress-inform, 2008. 548 s.
3. Grigor'yants A.S. Parodontologiya [Periodontics] // Ivanov V.S. Zabolevaniya parodonta. М.: MIA, 2001. S. 110-138.
4. Grudyanov A.I., Dmitriyeva N.A., Domasheva N.N. Vliyaniye poddesnevykh gidroorosheniy s pomoshch'yu irrigatora Water Pik na mikrobnyy sostav parodontal'nykh karmatov [The effect of subgingival hydrocorisone using the Waterpik Water Pik on the microbial composition of periodontal pockets] // Parodontologiya. М., 2009. № 1. S. 17-19.

5. Grudyanov A.I., Fomenko Ye.V. Etiologiya i patogenez vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta [Etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases]. М.: MIA, 2010. 96 s.
6. Danilova T.V. Pelloizoterapiya khronicheskogo gingivita u detey: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. М., 2007. 24 s.
7. Domasheva N.N. Kliniko-laboratornoye obosnovaniye ispol'zovaniya gidroorosheniy v kompleksnom lechenii bol'nykh s vospalitel'nymi zabolevaniyami parodonta [Clinical and laboratory substantiation of the use of hydroshoots in the complex treatment of patients with inflammatory periodontal diseases]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. М., 2008. 26 s.
8. Lutsкая I.K. Bolezni parodonta [Periodontal disease]. М.: Meditsinskaya literatura, 2010. 256 s.
9. Tseпов L.M., Nesterova Ye.I., Mikheyeva Ye.A. Khronicheskiy generalizovanny parodontit: remarki k sovremennym predstavleniyam [Chronic generalized periodontitis: remarks to the modern view] // Parodontologiya. 2010. № 1. S. 3-7.
10. Tseпов L.M., Nikolayev A.I. Diagnostika i lecheniye zabolevaniy parodonta [Diagnosis and treatment of periodontal disease]. 2-ye izd. М.: MEDpress-inform, 2004. 200 s.

Сведения о соавторах:

Машильева Мадина Мурадовна – ассистент кафедры пропедевтической и профилактической стоматологии ФГБОУ ВО «Даргестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89882911505

Гасанова Мадина Анваровна – ассистент кафедры пропедевтической и профилактической стоматологии ФГБОУ ВО «Даргестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89882828322

Контактные линзы
PureVision® 2 HD*
Ясное, четкое зрение

BAUSCH+LOMB
PureVision²
Soft Contact Lenses

BAUSCH+LOMB
Bio true
универсальный раствор
работает подобно
Вашим глазам

- комфорт и легкость при ношении линз
- соответствует уровню pH слезы здорового глаза
- уничтожает 99,9 % микробов

Для носки контактных линз, включая контактные линзы с гидрогелевой основой. С контактами для линз. 100мл

HD
Soft Contact Lenses

* Рекомендуется применять с раствором Bio true®

УДК 616.98:579.941.93

Под маской бруцеллеза**А.М. Гусниев, С.К. Билалова, А.С. Абусуева, З.М. Даниялбекова, С.А. Пашаева**

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

Резюме

В статье приведено описание клинического случая неспецифического левостороннего коксита, протекающего под маской бруцеллеза. Проблема с диагностикой возникла вследствие отсутствия эффекта от проводимой противобруцеллезной терапии. Дальнейшее обследование больного позволило заподозрить туберкулезную этиологию заболевания. Тем не менее эффект в лечении пациента во фтизиатрическом стационаре был достигнут не за счет туберкулостатиков, а за счет цефалоспоринов, в частности после применения цефтриаксона, что позволяет исключить туберкулезную и бруцеллезную этиологию коксита.

Ключевые слова: бруцеллез, туберкулез, сакроилеит, спондилит.

Under the musk of brucellosis**A.M. Gusniev, S.K. Bilalova, A.S. Abusueva, Z.M. Daniyalbekova, S.A. Pashayeva**

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

Summary

The article describes the clinical case of non-specific left sided coxite occurring under the mask of brucellosis. The problem with diagnostics arose because of the lack of effect from the anti-brucellosis therapy. Further examination of the patient allowed suspecting the tuberculosis etiology of the disease. Nevertheless, the effect in the treatment of a patient in a TB hospital was achieved not at the expense of tuberculostatics, but at the expense of cephalosporin, in particular after the use of ceftriaxone, which eliminates the tuberculosis and brucellosis co-etiology.

Key words: brucellosis, tuberculosis, sacroiliitis, spondylitis.

Бруцеллёз – зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, с разнообразными механизмами и путями передачи возбудителя, склонное к хроническому течению инфекционного процесса, при котором поражаются почти все органы и системы организма человека, но преимущественно опорно-двигательный аппарат [1, 2, 3, 4, 5].

Приводим случай из нашей врачебной практики, когда достаточно очевидный диагноз «Бруцеллез» подвергся сомнению и был изменен сначала на туберкулезный коксит, а затем на неспецифический коксит неясной этиологии.

Больной А., 24 лет, был доставлен в Республиканский центр инфекционных болезней г. Махачкала в связи с лихорадкой, болями в левом тазобедренном суставе и положительным результатом анализа на бруцеллез. В пользу этого диагноза говорили эпиданамнез (участвовал в окотной компании, где были случаи абортирования у животных, отец больного в прошлом дважды лечился по поводу бруцеллеза) и лихорадка с выраженной потливостью и артралгией.

При поступлении в клиническом анализе крови: Нб – 128 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель – 0,8; лейкоциты – $5,0 \times 10^9$ /л, п-1, с-71,

л-21, м-7, СОЭ – 50 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий билирубин – 8,7 мкмоль/л, АЛТ – 17,5 ед/л, АСТ – 23,7 ед/л, общий белок – 68,8 г/л, ЩФ – 78,7 ед/л, амилаза – 55,2 ед/л. Общий анализ мочи и кала – без патологических отклонений. Анализ на RW и ВИЧ – отрицательные. Анализ на бруцеллез: реакция Райта – положительная в титре 1:200, РПГА с эритроцитарным бруцеллезным диагностиком в титре 1:160, реакция Хеддельсона – положительная. Рентгенография легких: легочные поля без свежих очагово-инфильтративных теней. Синусы и диафрагма дифференцируются. Сердечная тень не увеличена. Ревмопробы – без особенностей: АСЛО – отрицательный. РФ – отрицательный. СРБ – 25 мг/л. Анализ HLA на выявление аллели 27 локуса В главного комплекса гистосовместимости человека методом ПЦР – отрицательный.

В соответствии со стандартом лечения больного бруцеллезом была назначена антибактериальная терапия рифампицином и стрептомицином в терапевтических дозах. Однако в динамике наблюдения отсутствовал эффект от проводимой интенсивной терапии. Несмотря на применение рифампицина 0,3 г 2 раза в сутки и стрептомицина 1,0 г в/м в сутки, затем левомицетина по 0,5 г 4 раза в день в комбинации с рифампицином, по-прежнему сохранялись выраженные боли в левом тазобедренном суставе и лихорадка. Боли в левом тазобедренном суставе достигли такой интенсивности, что больной мог передвигаться только на костылях, при этом не отмечалось никаких местных проявлений. Был проведен консилиум с участием

Для корреспонденции:

Гусниев Абдурагим Магомедович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89034806624

Статья поступила 2.12.2017 г., принята к печати 20.02.2018 г.

ортопеда-травматолога, фтизиатра, ревматолога и инфекционистов. Для решения вопроса об этиологии артрита решено было провести целый ряд исследований. R-графия: признаки остеогенного некроза головки левой бедренной кости. КТ-заключение: признаки левостороннего диспластического коксартроза I ст. Двусторонний сакролеит II ст. МРТ заключение: на основании МР картины складывается впечатление о транзиторном остеопорозе левого тазобедренного сустава (синдром отека костного мозга). Для исключения явления ишемии костного мозга на фоне воспалительных изменений признаков формирования аваскулярного некроза рекомендовано: консультация ревматолога и травматолога-ортопеда. Повторная КТ: на серии аксиальных томограмм получены изображения области тазобедренных суставов. Слева определяется разрежение структуры подвздошной кости и головки бедренной кости за счет уменьшения трабекул (костных балок) с мелкими участками кистовидной перестройки и остеосклероза. В верхне-латеральном отделе крыши вертлужной впадины – участок деструкции с небольшим секвестром. Окружающие мягкие ткани без особенностей. Заключение: по сумме полученных КТ-данных можно думать о туберкулезном коксите слева. Рекомендуются консультация фтизиатра. Контроль в динамике. Учитывая результаты исследований, больному А. был установлен диагноз – острый левосторонний коксит туберкулезной этиологии, и он был переведен в ГБУ РД «Противотуберкулезный диспансер г. Буйнакса». Там провела пункцию в области левого тазобедренного сустава для исследования выпота на наличие туберкулезной бактерии. Кроме того, были проведены кожно-аллергические пробы Манту и диаскинтест. Все указанные исследования дали отрицательный результат на туберкулезную инфекцию. В семье пациента больные туберкулезом отсутствовали. Отсутствие эффекта от проводимой терапии и отрицательные результаты исследований на туберкулез позволили использовать в лечении больного не туберкулостатики (как предполагалось), а антибиотик цефтриаксон, который вводили в/в капельно в дозе 2 г в сутки. На фоне этой терапии состояние пациента улучшилось, уже через 2 дня от начала терапии температура стала снижаться и через неделю нормализовалась. Терапия продолжалась в течение двух недель, и затем больной был выписан из фтизиатрического стационара с диагнозом «неспецифический левосторонний коксит». Было рекомендовано еще в течение двух недель продолжать лечение цефтриаксоном в той же дозе.

В динамике самочувствие пациента удовлетворительное, температура в норме, боли в левом тазобедренном суставе значительно уменьшились, СОЭ с 50 мм/ч снизилась до 2 мм/ч, появилась возможность наступать на больную ногу, однако ходить без костылей пациенту временно не разрешено.

Таким образом бруцеллез остается актуальной проблемой для Дагестана. Наличие у пациента соответствующего бруцеллезного эпиданамнеза, лихорадки, артралгии и положительных анализов на бруцеллез (Райта-Хеддельсона и РПГА) позволили

установить диагноз «острый, впервые выявленный бруцеллез». Проблема с диагностикой возникла вследствие отсутствия эффекта от проводимой противобруцеллезной терапии. Лихорадку и интенсивность болей в левом тазобедренном суставе никак не удавалось купировать. Памятуя об имевших в прошлом нескольких аналогичных случаях, где под «маской» бруцеллеза мы выявили туберкулезную инфекцию, причем с перекрестной ложноположительной реакцией на серологический анализ Райта-Хеддельсона, был создан консилиум с вышеуказанным составом. Консилиуму предоставили для обсуждения очередное КТ-исследование левого тазобедренного сустава. Снимки указывали, что на дне над вертлужной впадиной левого тазобедренного сустава определяется деструкция с мелкими секвестрами. Такая картина в 90% случаях характерна для туберкулезного поражения костей и суставов. Именно этим можно объяснить, почему пациент после проведенного консилиума был переведен во фтизиатрический стационар. Тем не менее эффект в лечении пациента во фтизиатрическом стационаре был достигнут не за счет туберкулостатиков, а за счет цефалоспоринов, в частности после применения цефтриаксона, что позволило исключить туберкулезную и бруцеллезную этиологию коксита.

Литература

1. Абусуева А.С., Даниялбекова З.М., Билалова С.К. Клинико-патогенетическая значимость активации процессов окисления липидов у больных бруцеллезом // Актуальные вопросы инфекционной патологии «Шамовские чтения»: материалы XIX научно – практической конференции. Махачкала, 2017. С. 13-15.
2. Арбулиева Е.А., Магомедова С.А., Даниялбекова З.М. и др. Бруцеллез в Российской Федерации // Актуальные вопросы инфекционной патологии «Шамовские чтения»: материалы XIX научно-практической конференции. Махачкала, 2017. С. 46-50.
3. Ахмедов Д.Р., Магомедова С.А., Ахмедова М.Д. и др. Бруцеллез. Махачкала, 2011. 60 с.
4. Ахмедова М.Д., Тагирова З.Г., Магомедова С.А. и др. Бруцеллез: учебно-методическое пособие. Махачкала, 2005. 31 с.
5. Руднев Г.П. Клиника особо опасных инфекций. М.: Медицина, 1966. 170 с.

References

1. Abusuyeva A.S., Daniyalbekova Z.M., Bilalova S.K. Kliniko-patogeneticheskaya znachimost' aktivatsii protsessov okisleniya lipidov u bol'nykh brutsellezom [Clinical-pathogenetic significance of activation of lipid oxidation in patients with brucellosis] // Actual problems of infectious pathology "Shamov Readings": materialy XIX nauchno-prakticheskoy konferentsii. Makhachkala, 2017. S. 13-15.
2. Arbulyeva Ye.A., Magomedova S.A., Daniyalbekova Z.M. i dr. Brutsellez v Rossiyskoy Federatsii [Brucellosis in the Russian Federation] // Aktual'nyye voprosy infektionnoy patologii "Shamovskiy cheniya": materialy XIX nauchno-prakticheskoy konferentsii. Makhachkala, 2017. S. 46-50.
3. Akhmedov D.R., Magomedova S.A., Akhmedova M.D. i dr. Brutselloz [Brucellosis]. Makhachkala, 2011. 60 s.

4. Akhmedova M.D., Tagirova Z.G., Magomedova S.A. i dr. Brutsellez: uchebno-metodicheskoe posobie [Brucellosis]. Makhachkala, 2005. 31 s.
5. Rudnev G.P. Klinika osobo opasnykh infektsiy [Clinic of especially dangerous infections]. M.: Meditsina, 1966. 170 s.

E-mail: aida39@list.ru
Тел.: 89882663000

Даниялбекова Заира Мутагировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: d.zaira717@mail.ru
Тел.: 89288084407

Сведения о соавторах:

Билалова Саида Касумовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: saidasafar@yandex.ru
Тел.: 89604100013

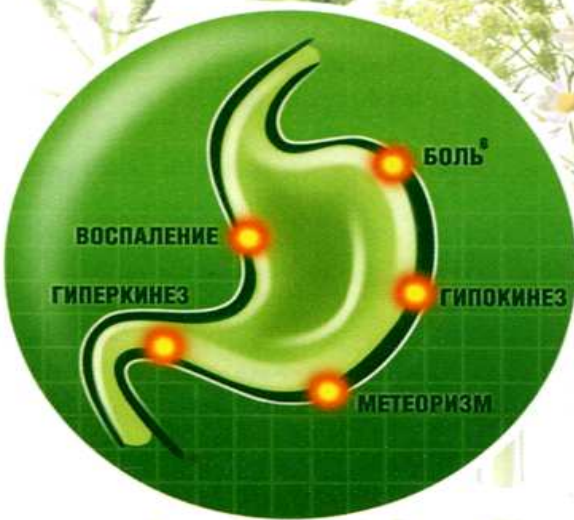
Пашаева Саида Алимпашаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: saida-05@mail.ru
Тел.: 89882938108

Абусуева Аида Сагадуллаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Иберогаст®

СИЛА РАСТЕНИЙ В ДЕЙСТВИИ

Уникальный¹ растительный нормокинетик с клинически доказанной эффективностью (класс 1А)² для многоцелевой терапии функциональной диспепсии³ и СРК⁴



- Расслабляет и/или тонизирует участки ЖКТ с нарушенной моторикой
- Уменьшает основные симптомы СРК (спастические боли, чередование запоров и диареи)⁵ и функциональной диспепсии (боль и дискомфорт в эпигастрии)⁶
- Снижает висцеральную гиперчувствительность⁷
- Начинает действовать уже через 15 минут⁸



УДК 613.94:612.433-053.2-085

Диагностика и терапия дефицита гормона роста в раннем детском возрасте**Э.М. Солтаханов¹, И.Б. Кострова^{1,2}, А.Ч. Арсланбекова¹**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ГБУ РД «Детская республиканская клиническая больница им. Н.М. Кураева», Махачкала**Резюме**

В статье представлены клинические наблюдения диагностики и успешного лечения дефицита гормона роста у детей раннего возраста.

Ключевые слова: дефицит гормона роста, гипофизарный нанизм, лечение гормоном роста, дети раннего возраста.

Diagnosis and treatment of growth hormone deficiency in the early childhood**E.M. Soltakhanov¹, I.B. Kostrova^{1,2}, A.Ch. Arslanbekova¹**¹ FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala² SBI RD "Children's Republican Clinical Hospital" by N.M. Kuraev, Makhachkala**Summary**

The article presents clinical observations of diagnosis and successful treatment of growth hormone deficiency in young children.

Key words: growth hormone deficiency, pituitary nanism, growth hormone treatment, young children.

Рост человека представляет собой сложное взаимодействие множественных генов с типичными фенотипическими особенностями, такими как быстрый рост плода, замедление роста сразу после рождения, длительная фаза роста в детском возрасте, препубертатное торможение и выраженный рывок роста подростков. Инсулиноподобный фактор роста -1 (ИФР-1) и гормон роста (ГР) наиболее важны для адекватного роста организма.

Гипофизарный нанизм (ГН) – заболевание, характеризующееся тотальным или парциальным снижением функции передней доли гипофиза или гипоталамуса с последующей гипофункцией периферических эндокринных желез в детском возрасте и протекающее с задержкой физического развития. ГН может протекать как с изолированным дефицитом гормона роста (ИДГР), так и сочетаться с развитием вторичного гипотиреоза, вторичной надпочечниковой недостаточности, вторичного гипогонадизма, несахарного диабета центральной формы с формированием пангипопитуитаризма. Наиболее частым вариантом ГН является дефицит гормона роста (ДГР). Популяционная частота ДГР по Российской Федерации составляет от 1:4000 до 1:10000, по Республике Дагестан (РД) данный показатель составляет 1:6700 [1]. Однако в литературе недостаточно данных о диагностике и лечении ДГР у детей раннего возраста. Решению проблемы ДГР мешает отсутствие специфичной

клиники и возрастные ограничения к проведению некоторых диагностических манипуляций.

Отставание в физическом развитии новорожденных может быть выраженным или слабовыраженным [3]. В неонатальном периоде дефицит гормона роста может проявляться в виде длительной неонатальной гипогликемии, продолжительной желтухи (гипербилирубинемии), микрогенитализма. В грудном возрасте физическое развитие резко отстает, в первую очередь замедляется прибавка роста, при незначительном изменении веса и индекса массы тела (ИМТ), что связано с отсутствием липолитического эффекта ГР. В грудном возрасте необходимо обратить внимание на ухудшение зрения (сочетание с септооптической дисплазией) и пороки развития [4].

В Республике Дагестан по Федеральному регистру числится всего 135 детей с ДГР, из них 129 (96%) в возрасте старше 5 лет и 6 (4%) в возрасте от 0-5 лет.

В настоящей работе мы описали 2 случая безопасного и эффективного применения ГР в раннем детском возрасте при ДГР в отделении эндокринологии ГБУ «ДРКБ им Н.М.Кураева», с оценкой клинико-лабораторных и антропометрических показателей.

Клинический случай №1. Больная М., в возрасте 1 года 11 мес., рожденная от первой множественной соматической патологии. Вес при рождении – 3400 гр., рост – 51 см, оценка по шкале Апгар – 7-8 баллов; к 3 мес.: рост – 56 см, SDS роста «-2,3», SDS скорости роста «-1,6», SDS веса = «-2,7»; *в гормональном профиле:* ГР – 0,9 нг/мл (2 – 20), ИФР-1 – 2,3 нг/мл (8 - 203), кариотип – 46XX.

Фенотип ребенка: задержка роста костей лицевого черепа (выступающий лоб, мелкие черты

Для корреспонденции:

Солтаханов Эльдар Магомедрашидович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: elsolt05@mail.ru

Тел.: +79289814191

Статья поступила 10.01.2018 г., принята к печати 19.02.2018 г.

лица), открытый большой родничок, голубые склеры. Наследственность: рост матери – 147 см, рост отца – 183 см; брак – близкородственный; по материнской линии отягощен анамнез по врожденному ГН. Впервые обследована в 1,5-годовалом возрасте: психомоторное развитие соответствовало возрастным нормам, SDS роста «-5,8», SDS скорости роста «-3,2», SDS ИМТ «+0,14». Результаты лабораторно-инструментального обследования: *биохимический анализ крови* – глюкоза – 2,14 ммоль/л (3,1–6,1); щелочная фосфатаза – 179 ЕД/л (156–369), показатели белкового и минерального обмена в норме; *общий анализ крови, мочи* – без патологии; *гормональный профиль*: свТ4 – 14,54 пмоль/л (10–25), ТТГ – 2,64 мМЕ/л (0,4–7), пролактин – 311 нмоль/л (77–630); ИФР-1 – менее 3,0 нг/мл (8–290); ГР – 0,02 нг/мл (0,05 – 6,9), кортизол – 331,4 нмоль/л (77–630), на пробе с генерацией ИФР-1 – 28,1 нг/мл (27–170);

рентгенография кистей рук – костный возраст соответствует годовалому возрасту; *магнитно-резонансная мультиспиральная томография* – органическая патология головного мозга не выявлена, размеры гипофиза соответствуют возрастной норме.

Проведение стимуляционных проб не представлялось возможным из-за возрастных ограничений (противопоказано до 3-х лет). В связи с этим проведено молекулярно-генетическое исследование, по результатам которого выявлена гомозиготная делеция в гене GH1. Клинический диагноз: гипофизарный нанизм, изолированный дефицит гормона роста, наследственный вариант, тип Ia. В декабре 2015 г. начата заместительная терапия гормоном роста в дозе 0,2 мг/сут., п/к, ежедневно, постоянно. Динамика клинических и лабораторных показателей представлена на рисунке 1.

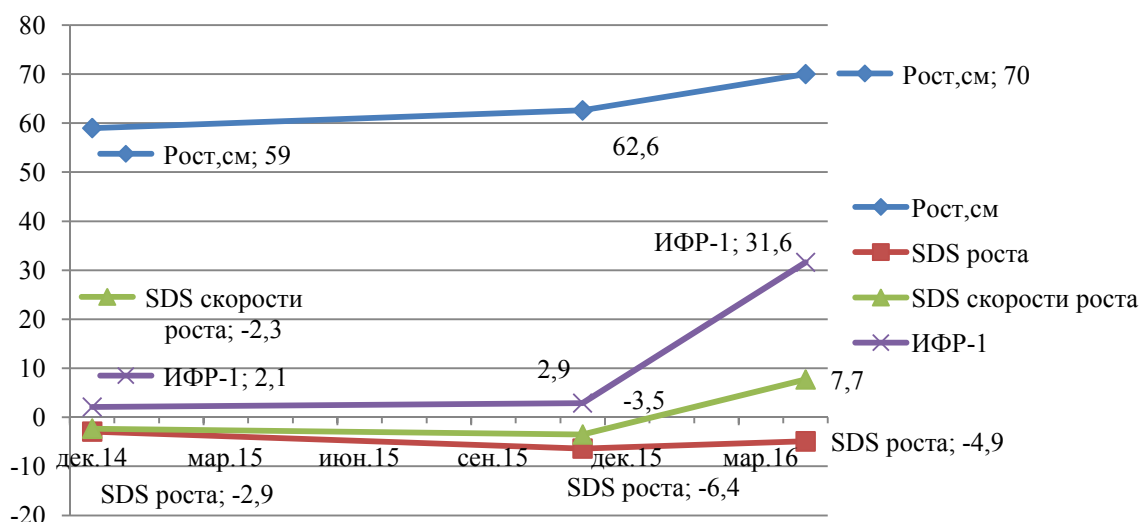


Рис. 1. Клинико-лабораторные данные на фоне 6-месячного курса терапии гормоном роста

Как видно из представленных на рисунке 1 данных, за время 6-месячной терапии отмечаются положительные антропометрические данные: отмечена прибавка в росте 7,4 см, SDS роста составил 4,9, SDS скорости роста +7,7, на фоне терапии увеличился уровень ИФР-1 до 31,6 нг/мл. За 6 месяцев терапии побочных эффектов не выявлено.

Клинический случай №2. Больная А., 4 года 5 мес. Первичные данные: ребенок от II-й беременности и II-х родов, роды в срок, с весом 3670 гр., ростом 48 см, с оценкой по шкале Апгар 8-9 баллов. Период грудного возраста протекал с задержкой моторного развития, отягощенным неврологическим анамнезом. Динамика линейного роста отсутствует: в 3-месячном возрасте: рост – 49 см, SDS роста – 5,32, SDS скорости роста – 4,4; вес – 3200 гр., SDS веса = -1,15, ИМТ = 11,2 кг/м², SDS ИМТ = -3,6; в *гормональном профиле* – ГР – 0,3 нг/мл (2 – 20), ИФР-1 – 35 нг/мл (114–773); ТТГ – 11,4 мЕД/л (0,23–7,0), свТ4 – 13,2 пмоль/л (9–20), кариотип – 46XX. В ноябре 2012 г. (в возрасте 13 мес.) – рост 55 см, SDS роста – 7,4, SDS скорости роста – 5,4; вес – 3900 гр, SDS веса = -5,51, ИМТ=12,9 кг/м², SDS ИМТ = -4,4; костный возраст соответствовал 8 мес.

Фенотип ребенка: седловидный нос с запавшей переносицей, выраженные лобные и теменные бугры, голубые склеры. Наследственность: рост матери – 158 см, рост отца – 176 см; брак не близкородственный. Госпитализация в 1,6 мес. (май 2013 года). Объективные данные (на момент начала терапии): со стороны внутренних органов патологии не выявлено. *Антропометрические данные*: рост – 59 см, SDS роста = -7,25, SDS скорости роста = -3,09; верхний сегмент: 37,9 (SDS с = -5,9), нижний сегмент: 21,1 см (SDS = -5,3), вес – 4,65 кг, SDS веса = -9,7, ИМТ=13,36 кг/м², SDS ИМТ = -3,69. Результаты лабораторно-инструментального обследования: *биохимический анализ крови* – глюкоза – 0,97 ммоль/л (3,1 – 6,1), щелочная фосфатаза – 126 ЕД/л (200–406), показатели белкового и минерального обмена в норме. *Общий анализ крови, мочи* – без патологии. *Гормональные исследования крови*: свТ4 – 15,54 пмоль/л; ТТГ – 7,3 мМЕ/л (0,4–7), пролактин – 852 нмоль/л (90–540); ИФР-1 – менее 3,0 нг/мл (27,0–170,0); ГР – 0,1 нг/мл (0,05–6,9); кортизол – 331,4 нмоль/л (77–630); на пробе с генерацией ИФР-1 – 11,67 нг/мл. Стимуляционные пробы для исключения дефицита ГР не проводились из-за возрастных ограничений.

Рентгенография кистей рук: костный возраст соответствует годовалому возрасту. *Магнитно-резонансная мультиспиральная томография:* органическая патология головного мозга не выявлена, размеры гипофиза соответствуют возрастной норме. *Результаты молекулярно-генетического исследования* по панели «Гипопитуитаризм» (гены ARNT2, GH1, GHRH, GHRHR, GHSR, GLI2, HESX1, IGSF1, LHX4, LHX3,

OTX2, PAX6, POU1F1, PROP1, SHH, SOX2, SOX2): патологически значимых изменений нуклеотидной последовательности нет. Однако, учитывая антропометрические данные, клиническую картину, результаты гормонального профиля и положительную пробу с генерацией, выставлен клинический диагноз: ГН; изолированный дефицит ГР – ИДГР. Результаты терапии представлены на рисунке 2.

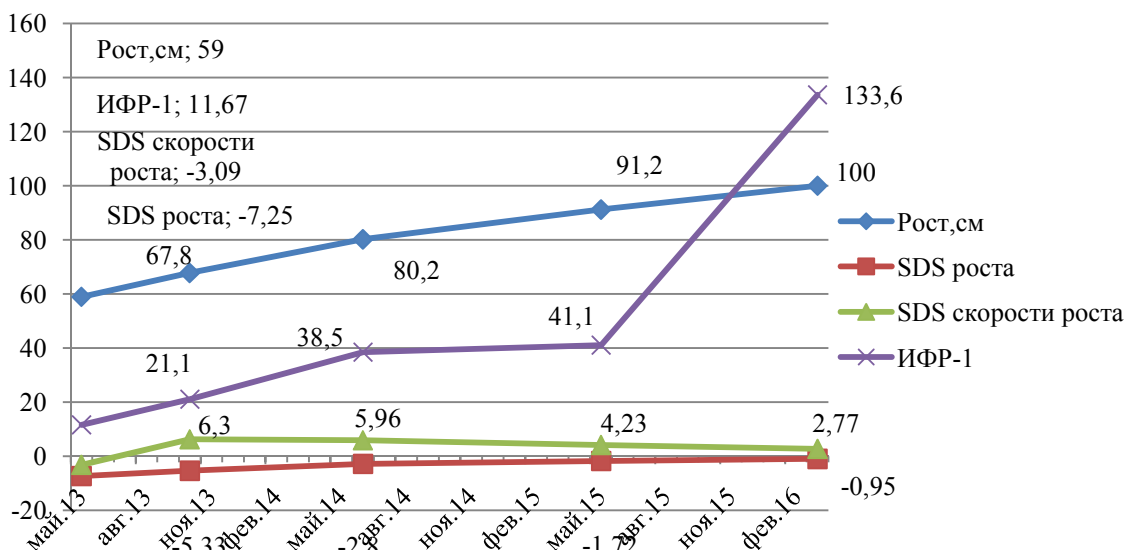


Рис. 2. Клинико-лабораторные данные на фоне 3-летнего курса терапии гормоном роста

Данные, представленные на рисунке 2, указывают на положительную клиническую динамику: рост достиг 100 см, SDS роста -0,95, SDS скорости роста +2,7. Эти показатели соответствуют возрастным нормативам. За время проведения заместительной терапии побочных явлений не наблюдалось.

В связи с тем, что система социального здравоохранения более ориентирована в поиске причин отставания в физическом развитии нерациональное питание, фактор нарушения секреции ГР и ИФР-1 может быть недооценен в формировании состояний, потенциально связанных с низкорослостью. При этом надо помнить, что, по разным данным, частота ДГР среди низкорослых составляет от 2,8% до 69%. Чаще диагностика ДГР приходится на возрастной период с 8,6 до 14 лет [2], что, вероятно, обусловлено тем, что семьи не обращаются за медицинской помощью в связи с низким ростом ребенка, в надежде на пубертатный скачок или поздний пубертат. В результате этого снижаются потенциальные возможности реабилитации и достижения хорошего конечного роста.

Таким образом, из приведенных клинических случаев видно, что молекулярно-генетическое исследование позволяет диагностировать СТГ-дефицит без проведения стимуляционных проб, имеющих возрастные ограничения. При наличии явных клинических признаков СТГ-дефицита в раннем возрасте возможно начать терапию после молекулярно-генетического исследования. Ранняя диагностика СТГ-дефицита позволяет получить

хороший реабилитационный эффект. Хороший эффект в раннем возрасте, возможно, обусловлен лучшей чувствительностью периферических тканей к соматропину, подтвержденной хорошей реакцией ИРФ-1. Раннее начало терапии, при отсутствии противопоказаний, вполне безопасно.

Литература

1. Солтаханов Э.М., Кострова И.Б., Камалов К.Г., Абусев С.А. Распространенность дефицита гормона роста у детей с 0 до 15 лет в Республике Дагестан // Сборник тезисов VII Всероссийского конгресса эндокринологов «Достижения персонализированной медицины сегодня – результаты практического здравоохранения завтра» 2-5 марта, 2016 г. М., 2016. С.17.
2. John M., Koledova E., Kumar K., Chaudhari H. Challenges in the Diagnosis and Management of Growth Hormone Deficiency in India // Hindawi Publishing Corporation International Journal of Endocrinology. 2016. V. Article ID 2967578, P.11. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2967578>.
3. Mayer M., Schmitt K., Kapelari K., Frisch, Köstl G., Voigt M. Spontaneous Growth in Growth Hormone Deficiency from Birth until 7 Years of Age: Development of Disease-Specific Growth Curves // Horm Res Paediatr. 2010, Apr 29. [Medline].
4. Saggese G., Ranke M.B., Saenger P., Rosenfeld R.G., Tanaka T., Chaussain J.L., Savage M.O.: Diagnosis and treatment of growth hormone deficiency in children and adolescents: towards a consensus // Horm. Res. 1998. V. 50. P. 320–340.

References

1. Soltakhanov E.M., Kostrova I.B., Kamalov K.G., Abusuyev S.A. Rasprostranennost' defitsita gormona rosta u detey s 0 do 15 let v Respublike Dagestan [Prevalence of growth hormone deficiency in children from 0 to 15 years in the Republic of Dagestan] // Sbornik tezisev VII Vserossiyskogo kongressa endokrinologov «Dostizheniya personalizirovannoy meditsiny segodnya – rezul'taty prakticheskogo zdavookhraneniya zavtra» 2-5 marta 2016 g. M., 2016. S.17.
2. Mayer M., Schmitt K., Kapelari K., Frisch H., Köstl G., Voigt M. Spontaneous Growth in Growth Hormone Deficiency from Birth until 7 Years of Age: Development of Disease-Specific Growth Curves // Horm Res Paediatr. 2010, Apr 29. [Medline].
3. John M., Koledova E., Kumar K, Chaudhari H. Challenges in the Diagnosis and Management of Growth Hormone Deficiency in India // Hindawi Publishing Corporation International Journal of Endocrinology V. 2016, Article ID 2967578, P. 11. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2967578>.
4. Saggese G., Ranke M.B., Saenger P., Rosenfeld R.G., Tanaka T., Chaussain J.L., Savage M.O. Diagnosis and treatment of growth hormone deficiency in children and adolescents: towards a consensus // Horm Res. 1998. V. 50. P. 320–340.

Сведения о соавторах:

Кострова Ирина Борисовна – ассистент кафедры эндокринологии, зав. отделением эндокринологии ГБУ «ДРКБ».
E-mail: ira-kostrova@mail.ru
Тел.: +79034248968

Арсланбекова Абаханум Чопановна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: asya.ars@mail.ru
Тел.: +79285393499

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АСК В ПРОФИЛАКТИКЕ ССЗ

Приём АСК снижает риск ИМ¹

на 44%*



20 000 мужчин врачей без подтверждённых ССЗ

* Снижение риска ИМ относительно контрольной группы

КАРДИОМАГНИЛ — УНИКАЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ АСК и антацида гидроксида магния²

Низкая доза АСК или её комбинации с антацидом **ПОКАЗАНЫ ПАЦИЕНТАМ** с АГ старше 50 лет **С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ ССО³**



КАРДИОМАГНИЛ
Держитесь под рукой

УДК 616.155.194.8-053.2

Переливание крови при талассемии у детей**Х.С. Танкаева^{1,2}, Е.Б. Жибурт²**¹ГБУ РД «Детская республиканская клиническая больница имени Н.М. Кураева», Махачкала;²ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва**Резюме**

Изучили данные о переливании крови у детей с талассемией. Установлена уникальная цель трансфузионной терапии – гарантировать баланс между угнетением эритропоэза и трансфузионной перегрузкой железом. Проведенный анализ литературы диктует необходимость изучения иммуногематологического статуса российских пациентов с талассемией, распространенность маркеров гемотрансмиссивных инфекций, действующую тактику трансфузионной терапии и оценить ее эффективность, а также учесть особенности переливания крови уникальной группе пациентов с талассемией, а именно: гипертрансфузионный режим, направленное донорство, особую иммуногематологическую и инфекционную безопасность.

Ключевые слова: кровь, переливание крови, кроветворение, талассемия, иммуногематология.

Blood transfusions for children with thalassemia**Kh.S. Tankaeva^{1,2}, E.B. Zhiburt²**¹SBI RD "Children's Republican Clinical Hospital by N.M. Kuraev", Makhachkala;²FSBI "National Medical and Surgical Center by N.I. Pirogov" MH RF, Moscow**Summary**

They studied the data on blood transfusion in children with thalassemia. A unique goal of transfusion therapy is established - to guarantee a balance between oppression of erythropoiesis and transfusion overload with iron. The analysis of the literature dictates the need to study the immunohematological status of Russian patients with thalassemia, the prevalence of markers of blood-borne infections, the current tactics of transfusion therapy and to evaluate its effectiveness, and also to take into account the peculiarities of blood transfusion to a unique group of patients with thalassemia, namely: hypertransfusion, directed donation, special immunohematological and infectious safety.

Key words: blood, blood transfusion, hemopoiesis, thalassemia, immunohematology.

Талассемия относится к гетерогенной группе генетически обусловленных заболеваний, характеризующихся количественным нарушением синтеза глобиновых цепей, результатом чего является частичное или полное отсутствие продукции нормального гемоглобина с развитием хронической анемии. Различают α , β , γ , δ типы талассемии, а также их сочетания [15].

Международные классификации болезней выделяют следующие ее виды:

D56.0 – альфа-талассемию;

D56.1 – бета-талассемию;

D56.2 – дельта-бета-талассемию;

D56.3 – носительство признака талассемии;

D56.4 – наследственное персистенция фетального гемоглобина;

D56.8 – другие талассемии;

D56.9 – талассемия неуточненная.

В мире ежегодно рождается более 60 000 человек с серьезными формами талассемии. Всемирная организация здравоохранения расценивает талассемию как серьезную проблему для здоровья человека [33, 38]. На карте распространенности гемоглобинопатии в мире Россия является «белым пятном», никаких сведений об эпидемиологии талассемий, нестабильных гемоглобинов и серповидно-клеточной анемии нет [7]. При этом особенности трансфузионной терапии пациентов с талассемией не упомянуты в российских правилах назначения компонентов крови [12].

Целью обзора литературы явилось изучение современных литературных данных по талассемии, в том числе о эффективности различных стратегий трансфузионной терапии этих пациентов.

Изучались публикации о переливании крови при талассемии у детей в библиотеках elibrary.ru и pubmed.org. Критериями выбора литературы были ключевые слова: талассемия, трансфузия, дети. Анализу подвергнуты 39 документов, удовлетворяющих тематике проблемы.

По данным литературы, наиболее распространенными моногенетическими заболеваниями во всем мире являются альфа- и бета-талассемия [21].

β -талассемия – это наследственное заболевание, обусловленное мутациями в локусе β -глобина

Для корреспонденции:

Танкаева Хадиджат Сайпулаевна – аспирант кафедры трансфузиологии и проблем переливания крови ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, заведующая отделением переливания крови ГБУ РД «Детская республиканская клиническая больница имени Н.М. Кураева», г. Махачкала.

Адрес: 367027, г. Махачкала, Акушинского, 7 линия, д. 2 А.

E-mail: tankaeva.1963@mail.ru

Тел.: 8 928 681 22 94; раб.518628.

Статья поступила 6.12.2018 г., принята к печати 15.02.2018 г.

на 11-й хромосоме, которые вызывают нарушение синтеза β -цепей молекулы гемоглобина. Гетерозиготное наследование от одного из родителей аномального гена приводит к развитию малой формы β -талассемии (*thalassemia minor*), при которой отмечается снижение синтеза β -цепей. При этой форме β -талассемии лечение в большинстве случаев не требуется. При наследовании аномального гена от обоих родителей – гомозиготная β -талассемия (*thalassemia major*, анемия Кули) – мутации в зоне кодирования приводят к снижению синтеза β -цепей (β^+ -талассемия) или к его полной остановке (β^0 -талассемия). Тяжесть анемии находится в прямой зависимости от степени накопления α -цепей.

Выделяют следующие формы гомозиготной β -талассемии:

- тяжелая, заканчивающаяся смертью больного в первые месяцы жизни;
- средней тяжести, при которой больные доживают до 6-9 лет;
- промежуточная – больные доживают до зрелого возраста.

Современная тактика лечения пациентов с гомозиготной β -талассемией основана на применении гипертрансфузионного режима с использованием размороженных или отмытых эритроцитов. Вначале назначают ударный курс – 8-10 трансфузий для повышения гемоглобина до 110-120 г/л; затем через каждые 3-4 недели проводят трансфузии для поддержания гемоглобина на уровне 90-100 г/л. Тактика проведения массивных трансфузий позволяет отдалить гипертрофию костного мозга и ее последствия, приблизить рост и развитие ребенка к норме и значительно продлить ему жизнь. Однако пациенты, получающие длительную гемотрансфузионную терапию, подвержены повышенному риску посттрансфузионных осложнений, в частности заражению гемотрансмиссивными инфекциями [6, 16, 17].

В Баку обследовали 404 пациента с талассемией в возрасте от 10 месяцев до 27 лет. HBsAg не обнаружен, анти-ВГС выявлены у 354 (87,6%). Частота выявления антиВГС возрастала с увеличением возраста пациентов: если в возрастной группе от 2 до 5 лет она составляла 10%, то в возрастной группе 17 лет и старше – 98,6% [8].

Для защиты пациентов с талассемией от гемотрансмиссивных инфекций весьма перспективной представляется технология инактивации патогенов в концентратах донорских эритроцитов [24].

При альфа-талассемии ген α -глобиновой цепи расположен на хромосомах 16-й пары и состоит из 4 генов, каждый из которых способен контролировать образование до 25% α -цепочек глобиновой молекулы. При утрате 3 генов в организме снижается синтез α -цепей и происходит избыточное накопление β - и γ -глобиновых цепочек, что приводит к образованию нестабильного аномального тетрамера гемоглобина-Н. Гемоглобинопатия-Н (HbH) выявляется при проведении электрофереза гемоглобина. Это частое заболевание среди носителей α -талассемического гена, обследование которых требует осуществления молекулярно-генетических

исследований. Постоянным и тяжелым осложнением HbH является гипохромная микроцитарная анемия.

У пациентов с HbH спленэктомия остается основным методом лечения, который купирует синдром гиперспленизма, снижает степень перегрузки железом и число гемотрансфузий, улучшает гемобразование, работу печени и качество жизни больных [3, 4].

Пациенты с большой β -талассемией зависимы от переливания крови. К независимым от переливания крови относят промежуточную β -талассемию и пациентов с β -талассемией и вариантами β -глобина, в частности HbE (Hb E / β -талассемия), которые не требуют регулярных переливаний крови для выживания. Кроме того, большинство пациентов с α -талассемией могут нуждаться в трансфузионной терапии при стрессовом воздействии, например, во время беременности или при интеркуррентной инфекции.

Оценка потребности в переливании крови должна основываться на таких факторах, как активность, рост и развитие, скелетные изменения и осложнения болезни, а не только на концентрации гемоглобина [33].

Цель трансфузии при талассемии – гарантировать баланс между угнетением эритропоэза и трансфузионной перегрузкой железом. Поэтому показания к переливанию эритроцитов при талассемии максимальны среди всех хронических анемий.

В Великобритании живут 700 пациентов с β -талассемией. Ожидаемая вероятность выживания в 50 лет составляет 0,63. Расходы здравоохранения на лечение одного пациента, дожившего до 50 лет (в ценах 2013/2014 гг.), составили 483 454 фунта стерлингов (720 201 долл. США). В том числе 47% – на переливание эритроцитов и 43% – на хелаторную терапию. Стоимость лечения β -талассемии может быть потенциально снижена на 37%, если у каждого второго выполнить пересадку костного мозга с последующим улучшением качества жизни [38].

В Гонконге пациентам с большой талассемией в 2009 году перелили до 9,5% от всех донорских эритроцитов в стране. Прогнозируют, что в 2024 году эта доля увеличится до 31,7%. Уменьшить эту потребность могут новые технологии, например, трансплантация гемопоэтических стволовых клеток [27].

У 25 пациентов (16 женщин и 9 мужчин в возрасте от 6 до 30 лет) с большой формой бета-талассемии, находящихся на длительной гемотрансфузионной терапии, выявлено повышение основных показателей интоксикации: среднемoleкулярных пептидов, лейкоцитарного индекса интоксикации, циркулирующих иммунных комплексов и активности аланинаминотрансферазы [5].

С множественными трансфузиями связывают иммунодефицит у пациентов с талассемией [2].

При обследовании 21 пациента (12 мальчиков, 9 девочек) в возрасте 3-15 лет (медиана возраста 8 лет) с большой формой β -талассемии установлено, что накопление избытка железа в организме со-

проводится в первую очередь повреждением гипофиза с последующим вовлечением поджелудочной железы и далее миокарда. Результаты регрессионного анализа свидетельствуют о нелинейной зависимости между концентрацией ферритина сыворотки и накоплением железа в гипофизе, что не позволяет использовать концентрацию ферритина сыворотки как маркер накопления железа в гипофизе [14].

В результате применения различных программ гемотрансфузионной терапии у больных с гомозиготной формой β -талассемии выявлено, что, если трансфузии эритроцитарной массы применялись в сочетании с десфералом, гепатопротекторами и лечебным плазмаферезом, то анемический синдром у больных с гомозиготной формой β -талассемии купировался легче, а полученный эффект сохранялся более длительное время. Проведение сеансов плазмафереза способствовало снижению числа побочных реакций и осложнений, количества гемотрансфузий и степени перегрузки железом организма больных [4].

Терапия деферазироксом у трансфузионно-зависимых больных талассемиями эффективно снижает содержание сывороточного ферритина при хорошей переносимости лечения [13].

У пациентов со спленэктомией и β -талассемией отмечается протромботическое состояние, характеризующееся повышенной реакционной способностью и функцией тромбоцитов и высоким потенциалом генерации тромбина, индуцированной тромбоцитами. Через час после переливания крови характеристики тромбоцитов и коагуляции улучшались, подтверждая гипотезу о том, что трансфузия может иметь защитную роль в гемостатическом статусе тромбоцитов [34].

После переливания крови у детей с талассемией в течение недели восстанавливается секреция инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1, соматомедин) и ИФР-связывающего протеина 3 [29].

Снижение концентрации CD34+ клеток в периферической крови предлагают использовать в качестве критерия эффективности переливания эритроцитов у пациентов с талассемией [32].

Аллоиммунизация

В США с 2004 года действует национальная программа мониторинга безопасности крови для пациентов с талассемией. В течение 8 лет наблюдали 407 пациентов с талассемией. Средний возраст составил $22,3 \pm 13,2$ лет, пациенты получили $149 \pm 103,4$ доз эритроцитов. У 24% реципиентов крови выявлены маркеры гемотрансмиссивных инфекций, включая один случай бабезии. Поскольку 27% были иммигрантами, источник инфекции не может быть однозначно связан с переливанием. Трансфузионные реакции (аллергические, лихорадочные и гемолитические) наблюдали у 48% больных; 19% были аллоиммунизированы. Чаще выявляли антитела к антигенам E, Kell и C. Годы переливания были самым сильным предиктором аллоиммунизации. Аутоантитела выявлены в 6,5% и были связаны с аллоиммунизацией ($p < 0,0001$). Гемолитические трансфузионные реакции перелива-

ния были вызваны анти-E, анти-Jkb, анти-c, анти-Jka, анти-S, анти-Келл, анти-f и в 2 случаях – тепловыми аутоантителами.

Среди пациентов, получавших трансфузию в течение года до начала исследования ($n = 330$), 31% получали кровь, совместимую только по ABO / D; 38% также подбирали кровь по C, E и Kell, а 10% получили эритроциты, совместимые по расширенному фенотипу. Степень совместимости оставшихся 21% реципиентов была неизвестной или изменялась. Дополнительная обработка включала лейкоредукцию в 94%, отмывание эритроцитов в 35% и облучение клеток в 33%.

Сделано заключение, что не характеристики пациентов, а местная лечебная практика была основным фактором, определяющим методы приготовления и переливания компонентов крови. Соответственно, необходимы дополнительные меры борьбы с сохраняющимися проблемами пациентов с талассемией – гемосидерозом, трансфузионными реакциями и инфекциями. Необходимы национальные рекомендации по фенотипированию и подготовке эритроцитов, нацеленные на снижение неблагоприятных эффектов переливания крови [36].

В Иране изучили частоту аллоиммунизации при талассемии больных в 4 центрах (2 взрослых и 2 педиатрических центра) и сравнили показатели у детей (до 15 лет) и взрослых. Обследовали 835 пациентов; 548 (65,6%) взрослых (средний возраст – 24,5) и 287 (34,4%) детей (средний возраст – 10,05). У 620 (74,1%) пациентов не было трансфузионных реакций, тогда как у 21 (2,5%) были гемолитические осложнения, у 75 (9,3%) – аллергические и у 117 (14%) – фебрильные трансфузионные реакции. Антиэритроцитарные антитела выявлены у 22 детей (7,7%) и 79 взрослых (14,4%). В 72 (71,3%), 19 (18,8%), 3 (3%) и 1 (1%) случаях выявлены одинарные, двойные, тройные и аутоантитела соответственно. Анти-Келл антитела выявлены в 34 (33,7%) случаях, анти-D – в 11 (10,9%) случаях, а анти-E – в 10 (9,9%) случаях. Наблюдали 8 случаев анти-D + C (7,9%), 1 анти-D + E (1%), 3 анти-Kell + E, 3 анти-Kell + Кра (3%) и 1 анти-Келл + D двойных антител [18].

Пакистанские коллеги изучили аллоиммунизацию 162 пациентов с талассемией, получавших переливание эритроцитов, совместимых по ABO и RhD. Медиана возраста пациентов – 6,7 лет (диапазон: 0,5 - 25) лет. У 14 (8,6%) пациентов выявлены аллоантитела к антигенам эритроцитов. Наиболее часто встречающимися аллоантителами были анти-E (2,5%), анти-K (1,8%), анти-e (1,2%) и анти-D (0,6%). У 5 (3%) пациентов развились множественные аллоантитела к эритроцитам. Логистический регрессионный анализ не показал независимого фактора риска, связанного с аллоиммунизацией. Сделан вывод о том, что совместимость пациентов и доноров по антигенам Rh и Kell предотвратит более 90% аллоантител к эритроцитам [39].

У 3-летнего малыша с талассемией, который каждые 3 недели получает переливание эритроцитов, совместимых по антигенам Rh и Kell крови, выявлены нерегулярные антитела. Тест аутокон-

троля и прямой антиглобулиновый тест были отрицательными. Были идентифицированы антитела против S и против Lu (a). Единица крови, найденная совместимой, была отрицательной для S и Lu (a) антигенов. Обследовали доноров последних 3 донаций. Было обнаружено, что двое из трех доноров являются S-положительными и один из этих двух был Lu (a)-положительным. Авторы подчеркивают важность скрининга антител перед каждым переливанием крови, приверженности пациента одному центру и выбору направленных доноров [25].

Сообщается, что аллоиммунизация к эритроцитам имеет место от 5,2% до 23,5% среди пациентов с талассемией, нуждающихся в хронической трансфузии.

В Китае обследовали 382 пациентов: 190 мужчин и 192 женщины со средним возрастом $23 \pm 10,4$ (от 0,25 до 52 лет). У 88 пациентов (23,0%) обнаружены антитела к эритроцитам. Из них выявлено 114 аллоантител, 18 аутоантител и 19 неидентифицированных антител. Чаще встречались анти-E (42, 39,3%), анти-Mi (a) / M₁g (33, 30,85%), анти-c (14, 13,1%) и анти-Jk (a) (7, 6,55%). Сообщают самые обычные антитела. В одном случае выявлены анти-K (0,9%) и двух случаях – анти-Fy (b) (1,9%). Семь из 18 пациентов с аутоантителами содержали в общей сложности 13 аллоантител: анти-E (5, 38,4%), анти-Mi (a) / M₁g (4, 30,8%), анти-Jk (a) (2, 15,4%), анти-c (1, 7,7%) и анти-Fy (b) (1, 7,7%). Сделан вывод о том, что в Китае клинически значимые аллоантитела отличаются от тех, которые наблюдаются в западной популяции, хотя общей является распространенность антител к Rh-антигенам. У китайских пациентов меньше шансов встретить антитела против антигенов Келл и Даффи, но они более склонны к развитию антител против антигенов Милтенбергер [20].

Российский стандарт специализированной медицинской помощи детям при талассемии трансфузионно независимой (в дневном стационаре) предполагает в течение 5 дней лечения однократное определение фенотипа ABO и RhD, а также «подгруппы и других групп крови меньшего значения A-1, A-2, D, Cc, E, Kell, Duffy». Предусмотрено переливание 20% пациентам 2 доз донорских эритроцитов с удаленным лейкоцитомбоцитарным слоем [9].

Согласно стандартам первичной медико-санитарной помощи детям при талассемии, предполагают однократное определение фенотипов ABO и RhD [10, 11].

Азербайджанские коллеги сформулировали медицинские показания к трансфузионной терапии при промежуточной талассемии:

- уровень гемоглобина менее 50 г/л;
- снижение уровня гемоглобина, сопровождающееся интенсивным ростом селезенки (более 3 см в год);
- отставание в росте;
- снижение переносимости физической нагрузки;
- нарушение вторичного полового созревания;
- выраженные костные изменения;
- беременность;

- инфекции;
- другие специфические осложнения, например: сердечная недостаточность, легочная гипертензия, тромбоэмболическая болезнь, язвы нижних конечностей, приапизм [1].

Правила переливания крови пациентам с талассемией есть в Международной федерации талассемии [35], США [19], Бразилии [26], Канаде [23], Великобритании [22], Малайзии [30] и других странах.

Эмпирическим путем, обобщая существующие правила, можно сформулировать рекомендации по переливанию крови пациентам с талассемией:

I. Клинические рекомендации

- Гипертрансфузионный режим обеспечивает нормальный рост и развитие
- Целевая концентрация гемоглобина – 100 г/л
- Переливать целые дозы эритроцитов
- Определять концентрацию гемоглобина перед каждым переливанием
- Проводить премедикацию только при повторных аллергических или фебрильных реакциях

II. Лабораторные рекомендации

- Переливать только лейкоредуцированные эритроциты
- Эритроцитная взвесь пригодна до 42 дней хранения
- Фенотипирование или генотипирование эритроцитов при первом поступлении
- Переливать эритроциты, совместимые по C, c, E, e и K
- Расширенный подбор эритроцитов после аллоиммунизации [21].

Таким образом в России необходимо:

а) изучить иммуногематологический статус пациентов с талассемией, распространенность маркеров гемотрансмиссивных инфекций, действующую тактику трансфузионной терапии и оценить ее эффективность;

б) учесть особенности переливания крови пациентам с талассемией, в том числе гипертрансфузионный режим, направленное донорство, особую иммуногематологическую и инфекционную безопасность.

Литература

1. Алимурзоева З.Х., Гасанова М.Б., Ширинова А.Г., Асадов Ч.Д. Современные принципы лечения промежуточной талассемии (обзор литературы) // Вестник службы крови России. 2016. № 1. С. 48-54
2. Асадов Ч.Д., Рагимов А.А. Иммунологические нарушения при β -талассемии // Вестник службы крови России. 2011. № 1. С. 37-42.
3. Байтаева Д.А., Бессмельцев С.С. Диагностическая ценность определения основных показателей метаболизма железа при альфа-талассемии // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012. Т. 38. № 2. С. 16-19.
4. Байтаева Д.А., Бессмельцев С.С. Применение различных программ гемотрансфузионной терапии при гомозиготной форме β -талассемии // Medline.ru. 2010. Т. 11, № 2. С. 467-481.
5. Гаджиев Г.Б., Байрамалибеги И.Э., Рагимов А.А., Кириленко А.С., Таричко Ю.В. Значение эндогенной интоксикации у больных большой бета-талассемией

- // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2004. № 3. С. 84-88.
6. Дашкова Н., Гаджиев Д., Абдуллаев О., Рагимов А. Гемотрансмиссивные инфекции у больных β -талассемией // Врач. 2006. № 4. С. 51-52.
 7. Лохматова М.Е., Сметанина Н.С., Финогонова Н.А. Эпидемиология гемоглобинопатий в Москве // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2009. Т. 87, № 4. С. 46-49.
 8. Мамедов М.К., Тагизаде Р.К., Дадашева А.Э., Алифаттахзаде С.А. Эпидемиологическая характеристика и патогенетические особенности инфекции, вызванной вирусом гепатита С, у больных талассемией // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2012. № 3 (64). С. 41-44.
 9. Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012 г. № 1524н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при талассемии трансфузионно независимой (в дневном стационаре)". Зарегистрировано в Минюсте России 07.03.2013 N 27563 [Электронный ресурс] // КонсультантПлюс. www.consultant.ru. Дата сохранения: 07.11.2016.
 10. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1476н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при талассемии трансфузионно зависимой" [Электронный ресурс] // КонсультантПлюс. www.consultant.ru. Дата сохранения: 05.10.2015.
 11. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1475н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при талассемии трансфузионно независимой". Зарегистрировано в Минюсте России 26.03.2013 N 27884 [Электронный ресурс] // КонсультантПлюс. www.consultant.ru. Дата сохранения: 05.10.2015.
 12. Приказ МЗ РФ от 02 апреля 2013 г. № 183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов». Зарегистрировано в Минюсте России 12.08.2013 N 29362. (Электронный ресурс) // КонсультантПлюс. www.consultant.ru. Дата сохранения: 10.09.2013.
 13. Савченко В.Г., Абдулкадыров К.М., Масчан А.А., Сметанина Н.С., Голенков А.К., Кохно А.В., Сысоева Е.П., Савинова М.Т., Шелехова Т.В., Финогонова Н.А., Зубаровская Л.С., Капланов К.Д., Кравченко Е.Г., Лопатина Е.Г. Открытое многоцентровое исследование деферазирокса в лечении посттрансфузионной перегрузки железом у пациентов с миелодиспластическими синдромами, талассемией и другими формами анемий // Гематология и трансфузиология. 2015. Т. 60, № 4. С. 7-14.
 14. Сметанина Н.С., Терещенко Г.В., Красильникова М.В., Гвоздев А.А., Ибрагимов Д.И., Митрофанова А.М., Лохматова М.Е., Новичкова Г.А. Оценка степени накопления железа у детей с трансфузионно-зависимой β -талассемией // Гематология и трансфузиология. 2016. Т. 61, № 1. С. 42-48.
 15. Сугак А.Б., Николаева Г.Н., Феоктистова Е.В. Патология и диагностика кардиомиопатии при β -талассемии (обзор литературы) // Доктор. Ру. 2015. № 10 (111). С. 57-61.
 16. Танкаева Х.С., Махачев Б.М., Жибурт Е.Б. Переливание компонентов крови в детской больнице // Вестник службы крови России. 2014. № 1. С. 32-34.
 17. Танкаева Х.С., Махачев Б.М., Жибурт Е.Б. Эволюция службы крови детской клинической больницы // Вестник службы крови России. 2015. № 2. С. 43-46.
 18. Azarkeivan A., Ansari S., Ahmadi M.H., Hajibeigy B. et al. Blood transfusion and alloimmunization in patients with thalassemia: multicenter study // *Pediatr. Hematol. Oncol.* 2011. V. 28 (6). P. 479-85. doi: 10.3109/08880018.2011.568595.
 19. Blood transfusions (4.0): in Standards of care clinical practice guidelines for thalassemia (2012) // <http://thalassemia.com/treatment-guidelines-4.aspx#gsc.tab=0>.
 20. Cheng C.K., Lee C.K., Lin C.K. Clinically significant red blood cell antibodies in chronically transfused patients: a survey of Chinese thalassemia major patients and literature review // *Transfusion.* 2012. V. 52, N 10. P. 2220-2224. doi: 10.1111/j.1537-2995.2012.03570.x.
 21. Goss C., Giardina P., Degtyaryova D. Red blood cell transfusions for thalassemia: results of a survey assessing current practice and proposal of evidence-based guidelines // *Transfusion.* 2014. V. 54, N 7. P. 1773-1781. doi: 10.1111/trf.12571.
 22. Guidelines for the Blood Transfusion Services in the United Kingdom // 2013, 8th edition. *Transfusion Handbook/ 8: Effective transfusion in medical patients/ 8.6: Haemoglobinopathies* // <http://www.transfusionguidelines.org/transfusion-handbook/8-effective-transfusion-in-medical-patients/8-6-haemoglobinopathies>.
 23. Guidelines for the Clinical Care of Patients with Thalassemia in Canada (2009)/ http://www.thalassemia.ca/wp-content/uploads/Thalassemia-Guidelines_LR.pdf.
 24. Kleinman S., Stassinopoulos A. Risks associated with red blood cell transfusions: potential benefits from application of pathogen inactivation // *Transfusion.* 2015. V. 55(12). P. 2983-3000. doi:10.1111/trf.13259.
 25. Lamba D.S., Mittal K., Sood T., Bedi R.K. Antibody screening in multitransfused patients: a prerequisite before each transfusion // *Transfus Apher Sci.* 2014. V. 51(2). P. 132-133. doi: 10.1016/j.transci.2014.08.025.
 26. Langhi D., Ubiali E.M., Marques J.F. et al. Guidelines on Beta-thalassemia major - regular blood transfusion therapy: Associação Brasileira de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular: project guidelines: Associação Médica Brasileira - 2016. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2016;38(4):341-345. doi: 10.1016/j.bjhh.2016.09.003.
 27. Lau E.H., He X.Q., Lee C.K., Wu J.T. Predicting future blood demand from thalassemia major patients in Hong Kong // *PLoS One.* 2013 Dec 11;8(12):e81846. doi: 10.1371/journal.pone.0081846.
 28. Liunbruno G., Bennardello F., Lattanzio A., Piccoli P., Rossetti G. Recommendations for the transfusion of red blood cells // *Blood Transfus.* 2009. V. 7(1). P. 49-64. doi: 10.2450/2008.0020-08.
 29. Mahachoklertwattana P., Yimsumruay T., Poomthavorn P., Chuansumrit A., Khlairit P. Acute effects of blood transfusion on growth hormone and insulin-like growth factor-1 levels in children with thalassemia // *Horm Res. Paediatr.* 2011. V. 75(4). P. 240-245. doi: 10.1159/000321189.
 30. Management of transfusion dependent thalassemia // Ministry of health Malaysia, 2013/ http://www.mpaweb.org.my/file_dir/20755646044c43fccc36af5.pdf.

31. Modell B., Darlison M. Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators // *Bull. World Health Organ.* 2008. V. 86. P. 480–487.
32. Napolitano M., Gerardi C., Di Lucia A., Accardo P. A. et al. Hematopoietic peripheral circulating blood stem cells as an independent marker of good transfusion management in patients with β -thalassemia: results from a preliminary study // *Transfusion.* 2016. V. 56, N 4. P. 827–830. doi:10.1111/trf.13452.
33. Taher A.T., Radwan A., Viprakasit V. When to consider transfusion therapy for patients with non-transfusion-dependent thalassaemia // *Vox Sang.* 2015. V. 108 (1). P. 1-10. doi: 10.1111/vox.12201.
34. Trincherio A., Marchetti M., Giaccherini C., Tartari C.J., Russo L., Falanga A. Platelet haemostatic properties in β -thalassaemia: the effect of blood transfusion // *Blood Transfus.* 2016. V. 9, N 1. doi: 10.2450/2016.0033-16. [Epub ahead of print].
35. Trompeter S., Cohen A. Blood transfusion/ Thalassemia International Federation Guidelines for the management of transfusion dependent thalassaemia (TDT). 3rd Edition, 2014. P. 28-41 / <http://www.resonancehealth.com/images/files/clinician-information/patient-management-guidelines/TIF%20Guidelines%20for%20the%20Management%20of%20Transfusion%20Dependent%20Thalassaemia.pdf>.
36. Vichinsky E., Neumayr L., Trimble S., Giardina P.J., Cohen A.R. et al. Transfusion complications in thalassemia patients: a report from the Centers for Disease Control and Prevention (CME) // *Transfusion.* 2014. V. 54, N 4. P. 972-981. doi: 10.1111/trf.12348.
37. Weatherall D.J. The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden // *Blood.* 2010. V. 115. P. 4331–4336.
38. Weidlich D., Kefalas P., Guest J.F. Healthcare costs and outcomes of managing β -thalassemia major over 50 years in the United Kingdom // *Transfusion.* 2016. V. 56, N 5. P. 1038-45. doi: 10.1111/trf.13513.
39. Zaidi U., Borhany M., Ansari S., Parveen S. et al. Red cell alloimmunisation in regularly transfused beta thalassemia patients in Pakistan // *Transfus. Med.* 2015. V. 25, N 2. P. 106-10. doi: 10.1111/tme.12196.
6. Dashkova N., Gadzhiyev D., Abdullayev O., Ragimov A. Gemotransmissivnyye infektsii u bol'nykh b-talassemiyey [Hemotransmissible infections in patients with β -thalassemia] // *Vrach.* 2006. № 4. S. 51-52.
7. Lokhmatova M.Ye., Smetanina N.S., Finogenova N.A. Epidemiologiya gemoglobinopatii v Moskve [Epidemiology of hemoglobinopathies in Moscow] // *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo.* 2009. T. 87, № 4. S. 46-49.
8. Mamedov M.K., Tagizade R.K., Dadasheva A.E., Alifattakhzade S.A. Epidemiologicheskaya kharakteristika i patogeneticheskiye osobennosti infektsii, vyzvannoy virusom gepatita S, u bol'nykh talassemiyey [Epidemiology of hemoglobinopathies in Moscow] // *Epidemiologiya i vakt-sinoprofilaktika.* 2012. № 3 (64). S. 41-44.
9. Prikaz Minzdrava Rossii ot 24 dekabrya 2012 g. № 1524n "Ob utverzhdenii standarta spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi detyam pri talassemii transfuzionno nezavisimoy (v dnevnom statsionare)". Zaregistrovano v Minyuste Rossii 07.03.2013 N 27563 [Elektronnyy resurs] [On the approval of the standard of specialized medical care for children with thalassemia transfusion independent (in day hospital)] // *Konsul'tantPlyus.* www.consultant.ru. Data sokhraneniya: 07.11.2016.
10. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii ot 24 dekabrya 2012 g. № 1476n "Ob utverzhdenii standarta pervichnoy mediko-sanitarney pomoshchi detyam pri talassemii transfuzionno zavisimoy" [Elektronnyy resurs]. [On approval of the standard of primary health care for children with thalassemia transfusion independent] // *Konsul'tantPlyus.* www.consultant.ru. Data sokhraneniya: 05.10.2015.
11. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii ot 24 dekabrya 2012 g. № 1475n "Ob utverzhdenii standarta pervichnoy mediko-sanitarney pomoshchi detyam pri talassemii transfuzionno nezavisimoy". Zaregistrovano v Minyuste Rossii 26.03.2013 N 27884 [Elektronnyy resurs]. [On the approval of the standard of primary health care for children with thalassemia transfusion independent] // *Konsul'tantPlyus.* www.consultant.ru. Data sokhraneniya: 05.10.2015.
12. Prikaz MZ RF ot 02 aprelya 2013 g. № 183n «Ob utverzhdenii pravil klinicheskogo ispol'zovaniya donorskoy krovi i (ili) yeye komponentov» [On the approval of the rules for the clinical use of donor blood and (or) its components]. Zaregistrovano v Minyuste Rossii 12.08.2013 N 29362. (Elektronnyy resurs) // *Konsul'tantPlyus.* www.consultant.ru. Data sokhraneniya: 10.09.2013.
13. Savchenko V.G., Abdulkadyrov K.M., Maschan A.A., Smetanina N.S., Golenkov A.K., Kokhno A.V., Sysoyeva Ye.P., Savinova M.T., Shelekhnova T.V., Finogenova N.A., Zubarovskaya L.S., Kaplanov K.D., Kravchenko Ye.G., Lopatina Ye.G. Otkrytoye mnogotsentrovoye issledovaniye deferaziroksa v lechenii posttransfuzionnoy peregruzki zhelezom u patsiyentov s miyelodisplasticheskimi sindromami, talassemiyey i drugimi formami anemiy [An open multicenter study of deferazirox in the treatment of posttransfusion iron overload in patients with myelodysplastic syndromes, thalassemia and other forms of anemia] // *Gematologiya i transfuziologiya.* 2015. T. 60, № 4. S. 7-14.
14. Smetanina N.S., Tereshchenko G.V., Krasil'nikova M.V., Gvozdev A.A., Ibragimova D.I., Mitrofanova A.M., Lokhmatova M.Ye., Novichkova G.A. Otsenka stepeni nakop-

References

1. Alimirzoyeva Z.KH., Gasanova M.B., Shirinova A.G., Asadov CH.D. Sovremennyye printsipy lecheniya promezhutochnoy talassemii (obzor literatury) [Modern principles of treatment of intermediate thalassemia (review of literature)] // *Vestnik sluzhby krovi Rossii.* 2016. № 1. S. 48-54.
2. Asadov CH.D., Ragimov A.A. Immunologicheskiye narusheniya pri b-talassemi [Immunological disorders in β -thalassemia] // *Vestnik sluzhby krovi Rossii.* 2011. № 1. S. 37-42.
3. Baytayeva D.A., Bessmel'tsev S.S. Diagnosticheskaya tsennost' opredeleniya osnovnykh pokazateley metabolizma zheleza pri al'fa-talassemi [Diagnostic value of the determination of the main parameters of iron metabolism in alpha thalassemia] // *Vestnik Rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii.* 2012. T. 38, № 2. S. 16-19.
4. Baytayeva D.A., Bessmel'tsev S.S. Primeneniye razlichnykh programm gemotransfuzionnoy terapii pri gomozigotnoy forme β -talassemi [The use of various programs of blood transfusion therapy in homozygous form of thalassemia] // *Medline.ru.* 2010. T. 11, № 2. S. 467-481.
5. Gadzhiyev G.B., Bayramalibeyli I.E., Ragimov A.A., Kirilenko A.S., Tarichko YU.V. Znachenie endogennoy in-

- leniya zheleza u detey s transfuzionnozavisimoy b-talassemiyey [Assessment of the degree of iron accumulation in children with transfusion-dependent β -thalassemia] // Gematologiya i transfuziologiya. 2016. T. 61, № 1. S. 42-48.
15. Sugak A.B., Nikolayeva G.N., Feoktistova Ye.V. Patofiziologiya i diagnostika kardiomiopatii pri β -talassemii (obzor literatury) [Pathophysiology and diagnosis of cardiomyopathy in β -thalassemia] // Doktor. Ru. 2015. № 10 (111). S. 57-61.
 16. Tankayeva K.H.S., Makhachev B.M., Zhiburt Ye.B. Pereivaniye komponentov krovi v detskoy bol'nitse [Transfusion of blood components in a children's hospital] // Vestnik sluzhby krovi Rossii. 2014. № 1. S. 32-34.
 17. Tankayeva K.H.S., Makhachev B.M., Zhiburt Ye.B. Evolyutsiya sluzhby krovi detskoy klinicheskoy bol'nitsy [Evolution of the Blood Service of the Children's Clinical Hospital] // Vestnik sluzhby krovi Rossii. 2015. № 2. S. 43-46.
 18. Azarkeivan A., Ansari S., Ahmadi M.H., Hajibeigy B., Maghsudlu M. et al. Blood transfusion and alloimmunization in patients with thalassemia: multicenter study // Pediatr. Hematol. Oncol. 2011. V. 28(6). P. 479-85. doi: 10.3109/08880018.2011.568595.
 19. Blood transfusions (4.0): in Standards of care clinical practice guidelines for thalassemia (2012) // <http://thalassemia.com/treatment-guidelines-4.aspx#gsc.tab=0>.
 20. Cheng C.K., Lee C.K., Lin C.K. Clinically significant red blood cell antibodies in chronically transfused patients: a survey of Chinese thalassemia major patients and literature review // Transfusion. 2012. V. 52(10). P. 2220-2224. doi: 10.1111/j.1537-2995.2012.03570.x.
 21. Goss C., Giardina P., Degtyarova D., Kleinert D., Sheth S., Cushing M. Red blood cell transfusions for thalassemia: results of a survey assessing current practice and proposal of evidence-based guidelines // Transfusion. 2014. V. 54(7). P. 1773-1781. doi: 10.1111/trf.12571.
 22. Guidelines for the Blood Transfusion Services in the United Kingdom. 2013, 8th edition. Transfusion Handbook/ 8: Effective transfusion in medical patients/ 8.6: Haemoglobinopathies // <http://www.transfusionguidelines.org/transfusion-handbook/8-effective-transfusion-in-medical-patients/8-6-haemoglobinopathies>.
 23. Guidelines for the Clinical Care of Patients with Thalassemia in Canada (2009) http://www.thalassemia.ca/wp-content/uploads/Thalassemia-Guidelines_LR.pdf.
 24. Kleinman S., Stassinopoulos A. Risks associated with red blood cell transfusions: potential benefits from application of pathogen inactivation // Transfusion. 2015. V. 55(12). P. 2983-3000. doi:10.1111/trf.13259.
 25. Lamba D.S., Mittal K., Sood T., Bedi R.K., Kaur P., Kaur G. Antibody screening in multitransfused patients: a prerequisite before each transfusion // Transfus Apher Sci. 2014. V. 51(2). P. 132-133. doi: 10.1016/j.transci.2014.08.025.
 26. Langhi D., Ubiali E.M., Marques J.F., Verissimo M.A. et al. Guidelines on Beta-thalassemia major - regular blood transfusion therapy: Associação Brasileira de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular: project guidelines: Associação Médica Brasileira. Rev Bras Hematol Hemoter. 2016. V. 38, N 4. P. 341-345. doi: 10.1016/j.bjhh.2016.09.003.
 27. Lau E.H., He X.Q., Lee C.K., Wu J.T. Predicting future blood demand from thalassemia major patients in Hong Kong // PLoS One. 2013 Dec 11;8(12):e81846. doi: 10.1371/journal.pone.0081846.
 28. Liunbruno G., Bennardello F., Lattanzio A., Piccoli P., Rossetti G. Recommendations for the transfusion of red blood cells // Blood Transfus. 2009. V. 7(1). P. 49-64. doi: 10.2450/2008.0020-08.
 29. Mahachoklertwattana P., Yimsumruay T., Poomthavorn P., Chuansumrit A., Khlairit P. Acute effects of blood transfusion on growth hormone and insulin-like growth factor-1 levels in children with thalassemia // Horm Res. Paediatr. 2011. V. 75, N 4. P. 240-245. doi: 10.1159/000321189.
 30. Management of transfusion dependent thalassemia // Ministry of health Malaysia, 2013/ http://www.mpaweb.org.my/file_dir/20755646044c43fccc36af5.pdf.
 31. Modell B., Darlison M. Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators // Bull. World Health Organ. 2008. V. 86. P. 480-487.
 32. Napolitano M., Gerardi C., Di Lucia A. et al. Hematopoietic peripheral circulating blood stem cells as an independent marker of good transfusion management in patients with β -thalassemia: results from a preliminary study // Transfusion. 2016. V. 56(4). P. 827-830. doi:10.1111/trf.13452.
 33. Taher A.T., Radwan A., Viprakasit V. When to consider transfusion therapy for patients with non-transfusion-dependent thalassaemia // Vox Sang. 2015. V. 108, N 1. P. 1-10. doi: 10.1111/vox.12201.
 34. Trincheri A., Marchetti M., Giaccherini C. et al. Platelet haemostatic properties in β -thalassaemia: the effect of blood transfusion // Blood Transfus. 2016. V. 9, N 1. doi: 10.2450/2016.0033-16.
 35. Trompeter S., Cohen A. Blood transfusion/ Thalassemia International Federation Guidelines for the management of transfusion dependent thalassaemia (TDT). 3rd Edition, 2014. P. 28-41 / <http://www.resonancehealth.com/images/files/clinician-information/patient-management-guidelines/TIF%20Guidelines%20for%20the%20Management%20of%20Transfusion%20Dependent%20Thalassaemia.pdf>.
 36. Vichinsky E., Neumayr L., Trimble S., Giardina P.J., Cohen A.R. et al. Transfusion complications in thalassemia patients: a report from the Centers for Disease Control and Prevention (CME) // Transfusion. 2014. V. 54, N 4. P. 972-981. doi: 10.1111/trf.12348.
 37. Weatherall D.J. The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden // Blood. 2010. V. 115. P. 4331-4336.
 38. Weidlich D., Kefalas P., Guest J.F. Healthcare costs and outcomes of managing β -thalassemia major over 50 years in the United Kingdom // Transfusion. 2016. V. 56, N 5. P. 1038-45. doi: 10.1111/trf.13513
 39. Zaidi U., Borhany M., Ansari S., Parveen S. et al. Red cell alloimmunisation in regularly transfused beta thalassemia patients in Pakistan // Transfus. Med. 2015. V. 25, N 2. P. 106-10. doi: 10.1111/tme.12196.

Сведения о соавторе:

Жибурт Евгений Борисович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой трансфузиологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ. Адрес: г. Москва, 105203, ул. Ниж. Первомайская, 70. E-mail: ezhibert@yandex.ru. Тел.: 9852117951, факс 4994640454.

УДК 616.1:616.314.17-002.2

Коморбидность болезней пародонта и внутренних органов**А.З. Закарьяев, Д.А. Шихнебиев, М.Н. Меджидов, Э.Д. Шихнабиева**

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

Резюме

Обзор литературы посвящен вопросу взаимосвязи патологии пародонта с состоянием внутренних органов. Более подробно рассмотрена коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта. Отмечено, что для таких патологий свойственно взаимоотношающееся течение, что обусловлено наличием тесной функциональной связи между пораженными органами.

Ключевые слова: патология пародонта, пародонтит, заболевания внутренних органов, коморбидные состояния.

Comorbidity of periodontal diseases and internal organs (literature review)**A.Z. Zakaryayev, D.A. Shiknebiev, M.N. Medzhidov, E.D. Shiknabieva**

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

Summary

Literature review on the state of the question of the relationship of periodontal disease and internal organs. A more detailed discussion of the relationship of combined periodontal lesions and the gastrointestinal tract. It is noted that for this kind of pathology is typical vzaimootnosheniia for diseases due to the presence of close functional connection between the affected bodies.

Key words: periodontitis, periodontal disease, internal diseases, digestive system pathology, combined pathology, comorbid conditions.

Воспалительные заболевания пародонта, к числу которых относятся гингивит и пародонтит, являются болезнями, известными человечеству с древнейших времен. С прогрессом цивилизации распространенность этих болезней значительно увеличилась и приобрела не только общемедицинскую, но и социальную значимость.

В настоящее время не вызывает сомнения факт, что в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта важную роль играют системные процессы. Не зря поэтому еще в далеком 1923 г. McCall и Vox ввели термин «*parodontitis complex*» [34]. С современных позиций хронические воспалительные заболевания пародонта рассматриваются не только как воспаление пародонта местного характера, вызванное бактериальной флорой зубной бляшки, но и как реакция организма на воздействие микробной инфекции, находящейся на зубах и в поддесневом пространстве [10].

Важно отметить, что к настоящему времени собрано множество фактов сопряженности генерализованных воспалительных процессов в пародонте (хронического гингивита и хронического пародонтита) с различными заболеваниями внутренней системы [5, 18, 31]. Исследованиями более 1000 больных с хроническим генерализованным пародонтитом, проведенное на кафедре внутренних болезней стоматологического факультета Санкт-

Петербургского госмедуниверситета им. акад. И.П.Павлова, позволило установить 100% заболеваемость внутренних органов при этой патологии [34]. Среди них наиболее частыми оказались хронические инфекционные очаги различных локализаций: ротовой полости (кисты, хронические деструктивные формы периодонтита); полости носа и гортани (хронический гайморит, хронический фарингит, хронический тонзиллит); печени и желчного пузыря (хронический холангит, хронический холецистит); почек (хронический пиелонефрит) и урогенитальной сферы (хронический аднексит, хронический простатит) [29]. В многочисленных исследованиях зарубежных и отечественных ученых указано, что болезни пародонта часто возникают на фоне сопутствующих заболеваний пищеварительной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также обмена веществ [10, 14, 16].

В ряде исследований [24, 36] выявлено наличие взаимосвязи между патологией пародонта и сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Отмечено, что наиболее часто патологические изменения в пародонте имеют место при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (стенокардии) и нейроциркуляторной дистонии [16, 26]. При атеросклеротических процессах воспалительного характера изменения в пародонте выявляются почти в 70% случаев [36]. В свою очередь, хроническая инфекция в пародонте в 1,3-2 раза увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

В литературе имеются отдельные исследования [39, 42], в которых отмечено, что при хронической болезни почек состояние пародонта характери-

Для корреспонденции:

Закарьяев Акай Зайнутдинович – аспирант кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89285223366.

Статья поступила 15.01.2018 г., принята к печати 21.02.2018 г.

зается слабо выраженным воспалением вследствие интенсивной противовоспалительной терапии и значительных изменений в иммунной системе. У пациентов с хронической почечной недостаточностью выявляются нарушения кальций-фосфорного обмена. Такого рода изменения постепенно способствуют подвижности зубов, разрежению плотности костной ткани, развитию остеопороза, рецессии десен и образованию зубодесневых карманов [14]. Патология пародонта также диагностируется у пациентов с почечнокаменной болезнью (в 95% случаев) [15]. При этом выявляются поражения, преимущественно протекающие в форме хронического катарального гингивита, генерализованного пародонтита и маргинального периодонтита.

В исследованиях последних лет отмечена более высокая восприимчивость больных с патологией пародонта к ревматоидному артриту [14]. Показано также, что терапия, проводимая при таком заболевании, как ревматизм, влияя на состояние слизистой полости рта, может спровоцировать пародонтит.

В ряде исследований указано наличие взаимосвязи между патологией полости рта и заболеваниями крови. В частности, отмечено, что у 98% больных острыми лейкозами выявляются различные патологические изменения в пародонте [5]. Такого характера изменения объясняются наличием слизисто-висцеральных связей и снижением защитных сил организма при лейкозе. Все это, в конечном счете, способствует возникновению или прогрессированию воспалительного процесса в пародонте.

Различного рода изменения пародонта выявляются также при сахарном диабете, гипо- и гипертиреозе, патологии паразитовидных и половых желез [5, 16]. Поражения пародонта типичны и для ВИЧ-инфицированных [11].

Довольно большое количество публикаций посвящено исследованию взаимосвязи патологии пародонта и пищеварительной системы. Ткани пародонта и желудочно-кишечный тракт, как известно, имеют единую анатомическую и нейрогуморальную системы регуляции. Поэтому полость рта тонко реагирует на изменения, которые происходят в пищеварительном тракте [14]. Заболевания пародонта при патологии желудка и двенадцатиперстной кишки диагностируются у 68-100% больных. Устойчивая связь также выявлена между воспалительными заболеваниями пародонта и кишечника, в частности с болезнью Крона.

В патогенезе воспалительных процессов пародонта при их ассоциации с заболеваниями гастроуденальной локализации выделяют следующие ключевые звенья: сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта снижает защитные силы организма, а также резистентность околозубных тканей по отношению к бактериям зубной бляшки, что приводит к активации пародонтопатогенной инфекции. Кроме того, на фоне заболеваний пищеварительной системы нарушаются функ-

ция слюнных желез и баланс де- и реминерализации эмали. В конечном итоге, это способствует развитию кариозного процесса [14].

Главной особенностью патологических проявлений в пародонте на фоне хронических заболеваний пищеварительного тракта являются более раннее, чем у лиц без фоновой патологии, прогрессирование патологических изменений с вовлечением в процесс пародонта всех зубов и резистентность к традиционной терапии [10, 41]. Клинические проявления в пародонте при этом коррелируют с длительностью и тяжестью заболевания желудочно-кишечного тракта.

Как известно, на сегодняшний день основополагающая роль *Helicobacter pylori* (Hр) в развитии язвенной болезни (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки считается доказанной. Основным резервуаром Hр в настоящее время считается желудок. Однако имеются данные об обнаружении этого вида бактерий и в ротовой полости (в микросреде зубных бляшек и в слюне) [21, 22, 25]. Так, Л.А. Дмитриева и соавт. [8] обнаружили 100%-ную инфицированность полости рта Hр у больных хроническим пародонтитом при его ассоциации с ЯБ двенадцатиперстной кишки.

В последние годы появились данные о влиянии хеликобактерной инфекции и на формирование воспалительных процессов в пародонте. Считают, что хеликобактер пилори вызывает нарушение клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки как полости желудка, так и полости рта. В некоторых исследованиях обнаружена 100%-ная заболеваемость пародонтитом у больных хроническим гастритом, ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, развитие которых связывают с Hр (25). Отдельные авторы отмечают, что на фоне патологии желудочно-кишечного тракта воспалительные заболевания пародонта протекают более агрессивно, а степень тяжести хронического пародонтита зависит от длительности заболеваний желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной зоны [17, 25].

Однако, по данным разных исследователей, частота выявления Hр в полости рта варьирует от 0 до 100% [39]. Такая вариабельность результатов исследований, по-видимому, обусловлена разными методическими подходами выявления Hр в полости рта. Для обнаружения хеликобактер пилори зачастую применяются стандартные методы диагностики, используемые для подтверждения наличия бактерий в желудке. Однако необходимо отметить, что только метод полимеразной цепной реакции (ПЦР-анализ) является достаточно достоверным для верификации хеликобактер пилори в ротовой полости. При этом микробный титр зависит от глубины пародонтального кармана, так как при этом обеспечиваются анаэробные условия, необходимые для существования Hр [37]. Использование метода ПЦР доказало идентичность штаммов Hр, полученных из мягкого зубного налета, содержимого пародонтальных карманов и биоптатов желудка,

в связи с чем многие исследователи рассматривают полость рта источником инфекции и реинфекции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [32, 33].

В то же время, не все авторы соглашаются с этой точкой зрения, поскольку Нр присутствует в ротовой полости непостоянно, и они его считают комменсалом, попадающим туда экзогенным или эндогенным (посредством гастроэзофагеального рефлюкса) путями [27, 28].

Следует также отметить, что, несмотря на предложенные стандартные схемы эрадикационной терапии, не удается достичь успешного удаления хеликобактер пилори из полости рта. По данным литературы, после проведенной эффективной эрадикационной терапии у подавляющего большинства пациентов в содержимом десневых карманов и в слюне сохранялся данный микроб [23, 25]. Поэтому с целью повышения эффективности эрадикации возбудителя авторы рекомендуют традиционную антихеликобактерную терапию в желудке сочетать с местным антибактериальным лечением полости рта.

Гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), как известно, считают заболеванием XXI века из-за неуклонного роста числа больных, страдающих как типичными, так и нетипичными клиническими проявлениями болезни [12, 30]. В исследовании отечественных авторов [35] отмечено, что у больных ГЭРБ некариозные поражения зубов встречаются у 50% больных, проявления воспаления в пародонте (гингивит и пародонтит) наблюдаются в 83,0-100% случаев. При этом степень выраженности воспалительных процессов в пародонте зависит не только от активности воспаления в пищеводе, но и от длительности ГЭРБ. Зарубежные исследователи при ГЭРБ также отмечают такие проявления, как сухость, расстройства чувствительности в виде жжения, «ползания мурашек», онемения, пощипывания, покалывания в области языка и губ [44].

Считается, что главную роль в возникновении воспалительных изменений в пародонте при ГЭРБ играет повреждающее действие орофаринголарингеальных рефлюксов, которое проявляется снижением pH слюны и слюноотделения. Последние, особенно при несоблюдении индивидуальной гигиены полости рта, приводят к деминерализации твердых тканей зубов и развитию декомпенсированных форм кариеса [13, 21, 22]. Кроме того, в ответ на воздействие гастроэзофагеального рефлюкса (выброса желудочного содержимого в пищевод и полость рта) значительно нарушается компонентный состав слюны (уменьшается содержание муцина, безмуцинового компонента и простагландина), что приводит к увеличению длительности пищевого клиренса, соответственно этому и сроков воздействия кислоты на пищевод [7, 37]. Качественные и количественные нарушения слюны могут способствовать поражению мягких и твердых

тканей ротовой полости. Выраженность последних коррелирует с тяжестью течения ГЭРБ [2, 3, 6, 9].

В ряде исследований отмечено, что изменения в пародонте прогрессируют при нарушении функции поджелудочной железы, что связывают с вторичным гиповитаминозом и вовлечением в патологический процесс других органов пищеварительной системы [5]. В отдельных публикациях отмечено, что у пациентов с хроническим поражением печени увеличивается атрофия альвеолярного отростка [16].

Таким образом, в настоящее время имеется довольно большое количество исследований, указывающих на связь пародонтальной и соматической патологий, протекающих параллельно. Характерным для них является взаимоотношающее течение заболеваний. На фоне соматических заболеваний воспалительно-деструктивные изменения в пародонте протекают значительно активнее, приобретая генерализованный характер. В свою очередь, хронический воспалительный процесс в тканях пародонта способствует развитию и прогрессированию соматической патологии. В связи с этим, подходы к лечению заболеваний пародонта, ассоциированных с заболеваниями внутренней системы, необходимо строить с учетом общих патогенетических механизмов формирования коморбидных патологий.

Литература

1. Аксамит Л. А. Заболевания слизистой оболочки рта // Терапевтическая стоматология: национальное руководство. М., 2009. С. 553-616.
2. Алексеева О.П., Пикулев И.В., Долбин И.В. Внепищеводные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: учебное пособие. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2006. 76 с.
3. Базикян Э.А., Лукина Г.Д., Волочкова Л.В. Условнопатогенная микрофлора и pH полости рта у пациентов с заболеваниями органов эзофагогастроуденальной зоны // Dental Forum. 2010. № 4. С. 35-36.
4. Гажва С.И., Шкаредная О.В., Пятова Е.Д. Комплексный подход к лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с хроническими гастритами // Стоматология. 2013. № 92(6). С. 16-19.
5. Гажва С.И., Иголкина Н.А. Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта // Терапевтический архив. 2013. № 85(10). С. 116-118.
6. Джахая Н.Л., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. Факторы риска рецидива гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2011. № 5. Прил. 38. Материалы XVII Рос. гастронедели. С. 5.
7. Джахая Н.Л., Трухманов А.С., Коньков М.Ю. Возможности 24-часового мониторинга pH в пищеводе в диагностике и контроле эффективности лечения ГЭРБ // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2012. № 1. С. 23-30.
8. Дмитриева Л.А., Маев И.В., Самсонов А.А. Сравнительная характеристика одно- и двухнедельных схем эрадикационной терапии на основе рабепрозола в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной

- кишки, ассоциированной с *H. pylori* // Пародонтология. 2006. № 4 (41). С. 43-47.
9. Емельянова Н.Ю. Корреляционный анализ физических свойств ротовой жидкости при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Украинский медицинский альманах. 2010. Т. 13, № 2. С. 105-107.
 10. Еремин О.В., Лепилин А.В., Козлова И.В., Каргин Д.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 3. С. 393-398.
 11. Иванов В.С. Заболевания пародонта. Изд. 2-е. М.: Медицина, 2009. 272 с.
 12. Ивашкин В.Т. Современные подходы к лечению язвенной болезни // Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта / под ред. акад. В.Т. Ивашкина. М.: МЕД пресс-информ, 2013. С. 75-78.
 13. Кайбышева В.О., Трухманов А.С., Сторонова О.А. Функциональные показатели пищевода у больных ГЭРБ // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2014. № 5. С. 17.
 14. Кильмухаметова Ю.Х., Батиг В.М., Абрамчук И.И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. 2017. № 26. С. 57-62.
 15. Косенко К.Н., Гончарук Л.В., Бажора Ю.И. и др. Сравнительный анализ результатов в лазерной корреляционной спектроскопии ротовой жидкости и мочи у больных заболеваниями пародонта с наличием и отсутствием мочекаменной болезни // Вісн. стоматол. 2008. № 5/6. С. 33-37.
 16. Костригина Е.Д., Зюлькина Л.А., Иванов П.В. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2017. №3 (43). С. 118-128.
 17. Курамшина О.А. Особенности клинического течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у лиц молодого возраста // Фундаментальные исследования. 2014. № 4 (3). С. 542-545.
 18. Лепилин А.В., Осадчук М.А., Островская Л.Ю. Влияние комплексной эрадикации *Helicobacter pylori* на стоматологический статус больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Рос. стоматологический журнал. 2006. № 2. С. 27-29.
 19. Лукина Г.И. Состояние тканей пародонта у пациентов с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта // Материалы XXIII и XXIV Всероссийских научно-практических конференций. М., 2010. С. 71-73.
 20. Лукина Г.И., Базикян Э.А. Сравнительная оценка субъективных симптомов в полости рта у пациентов с заболеваниями эзофагогастродуоденальной и холецистопанкреатической патологией // Актуальные вопросы стоматологии: сборник научных трудов конференции, посвященной 25-летию организации кафедры стоматологии ОПК и ППС. Махачкала, 2010. С. 19-21.
 21. Лукина Г.И., Базикян Э.А. Некариозные поражения твердых тканей зубов у гастроэнтерологических пациентов // Медицинский алфавит. 2010. № 4. С. 31-32.
 22. Лукина Г.И. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта у больных с заболеваниями органов пищеварения: автореф. дис.... д-ра мед. наук. М., 2011. 45 с.
 23. Мартынова Е.А., Макеева И.М., Рожнова Е.В. Полость рта как локальная экологическая система // Стоматология. 2008. № 3. С. 68-75.
 24. Матвеева Н.Э., Темкин Э.С., Саямов К.Ю., Сысуев Б.Б., Жукова С.И. Изменение состава микрофлоры пародонтальных карманов при лечении воспалительных заболеваний пародонта гелем «поликатан» в комбинации с линкомицином // Вестник ВОЛГМУ. 2011. Вып. 2 (82). С. 82-84.
 25. Островская Л.Ю. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2008. 38 с.
 26. Папапану П.Н. Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и значимость для специалистов и общества // Лечащий врач. 2013. №7.
 27. Рехвиашвили Б.А. Оценка качественного и количественного состава микробиоценоза пародонтального кармана у пациентов с агрессивным пародонтитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 24 с.
 28. Ричард Дж. Ламонт. Микробиология и иммунология для стоматологов / пер. с англ.; под ред. В.К. Леонтьева. М.: Практическая медицина, 2010. 504 с.
 29. Суворов К.В. Пародонтит и биоценоз пищеварительного тракта: этиопатогенетические взаимосвязи и клиническое значение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2013. 22 с.
 30. Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. Нужны ли нам сегодня рН-метрия и исследование двигательной функции пищевода для постановки диагноза и выбора терапии? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2010. Т. 20, № 2. С. 73-83.
 31. Тригонос Н.Н., Фирсова И.В., Македонова Ю.А., Ергиева С.И. Хроническая инфекция полости рта как фактор риска преждевременных родов и низкого веса плода // Фундаментальные исследования. 2013. № 12. С. 85-88.
 32. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека // Стоматология. 2008. №3. С. 76-79.
 33. Царев В.Н., Плахтий Л.Я., Янушевич О.О. Этиология и современные подходы к совершенствованию тактики антибактериальной терапии больных хроническим генерализованным пародонтитом (лекция 1) // Стоматолог. 2008. № 7. С. 47-54.
 34. Шихнабиева Э.Д., Расулов М.М., Шихнебиев Д.А., Расулов И.М., Абдулмеджидова Д.М. Коморбидные патологии пародонта и внутренних органов: клинико-иммунологические аспекты. Махачкала: Типография «Наука – Дагестан», 2015. 134 с.
 35. Юрнеев Г.Л. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (клиника, диагностика, лечение, профилактика): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007. 47 с.
 36. Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А., Рунова Г.С. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С.160-161.
 37. Baldi F. PPI non responsive heartburn // 15 United European Gastroenterology Week. Syllabus of the Postgraduate Teaching Programme. Paris, 2007. P. 143-148.
 38. Becker V., Vajbouj M., Waller C. Intraluminal impedance guided therapy for PPI-resistant gastroesophageal reflux – A follow-up study // Gut. 2007. V. 56 (suppl. 3). P. 208.
 39. Borovskiy E.V., Maksimovskiy Yu.M., Maksimovskaya L.N. Terapevticheskaya stomatologiya [Therapeutic dentistry]. М.: Meditsina, 2009. 736 p.
 40. Delaney B., Moayyedi P., Hunt R. Eradicating *H. pylori* does not increase symptoms of gastro-oesophageal reflux disease // BMJ. 2004. V. 328. P. 1388-1389.
 41. Dent J. Path o physiology of GORD: a new understanding // 17 United European Gastroenterology Week. Syllabus of the Postgraduate Teaching Programme. London, 2009. P. 153-155.

42. Hallett J.M., Leitch A.E., Riley N.A. Novel pharmacological strategies for driving inflammatory cell apoptosis and enhancing the resolution of inflammation // *Trends Pharmacol Sci.* 2008. V. 29, N 5. P. 250-257.
43. Petit M.D., Hovenkamp F., Hamann D. et al. Phenotypical and functional analysis of T cells in periodontitis // *J. Periodontol. Res.* 2001. V. 36, N 4. P. 214.
44. Straka M. Parodontitis и atherosclerosis – существует ли между ними связь? // *Новое в стоматологии.* 2001. V. 8, N 98. P. 26-33.

References

- Aksamit L. A. Zabolevaniya slizistoy obolochki rta [Diseases of the oral mucosa] // *Terapevticheskaya stomatologiya: natsional'noye rukovodstvo.* M., 2009. S. 553-616.
- Alekseyeva O.P., Pikulev I.V., Dolbin I.V. Vnepishchevodynyye maski gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni: uchebnoye posobiye [Extra-vasculature masks of gastroesophageal reflux disease: a training manual]. N.Novgorod: Izd-vo NGMA, 2006. 76 s.
- Bazikyan E.A., Lukina G.D., Volochkova L.V. Uslovno-patogennaya mikroflora i rN polosti rta u patsiyentov s zabolevaniyami organov ezofagogastroduodenal'noy zony [Conditionally pathogenic microflora and the pH of the oral cavity in patients with diseases of the organs of the esophagogastroduodenal zone] // *Dental Forum.* 2010. № 4. S. 35-36.
- Gazhva S.I., Shkarednaya O.V., Pyatova Ye.D. Kompleksnyy podkhod k lecheniyu zabolevaniy slizistoy obolochki polosti rta u patsiyentov s khronicheskimi gastritami [Complex approach to the treatment of diseases of the oral mucosa in patients with chronic gastritis] // *Stomatologiya.* 2013. № 92 (6). S. 16-19.
- Gazhva S.I., Igolkina N.A. Vzaimosvyaz' zabolevaniy vnutrennikh organov i sostoyaniya polosti rta [Interrelation of diseases of internal organs and the state of the oral cavity] // *Terapevticheskiy arkhiv.* 2013. № 85 (10). S. 116-118.
- Dzhakhaya N.L., Trukhmanov A.S., Ivashkin V.T. Faktory riska retsidiva gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni [Risk factors for recurrent gastroesophageal reflux disease] // *Ros. zhurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol.* [Risk factors for relapse of gastroesophageal reflux disease] 2011. № 5. Pril. 38. Materialy XVII Ros. gastronedeli. C. 5.
- Dzhakhaya N.L., Trukhmanov A.S., Kon'kov M.YU. Vozmozhnosti 24chasovogo monitorirovaniya rN v pishchevode v diagnostike i kontrole effektivnosti lecheniya GERB [Possibilities of 24-hour pH monitoring in the esophagus in the diagnosis and control of the effectiveness of GERD treatment] // *Ros. zhurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol.* 2012. № 1. S. 23-30.
- Dmitriyeva L.A., Mayev I.V., Samsonov A.A. Sravnitel'naya kharakteristika odno- i dvukhnedel'nykh skhem eradikatsionnoy terapii na osnove rabeprozola v kompleksnom lechenii zabolevaniy parodonta u bol'nykh yazvennoy boleznyu dvenadtsatiperstnoy kishki, assotsirovannoy s H. pylori [Comparative characteristics of one- and two-week schemes of eradication therapy based on rabeprozole in the complex treatment of periodontal diseases in patients with duodenal ulcer associated with H. pylori] // *Parodontologiya.* 2006. № 4 (41). S. 43-47.
- Yemel'yanova N.YU. Korrelyatsionnyy analiz fizicheskikh svoystv rotovoy zhidkosti pri gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni [Correlation analysis of physical properties of the oral fluid in gastroesophageal reflux disease] // *Ukrainskiy meditsinskiy al'manakh.* 2010. T. 13, № 2. S. 105-107.
- Yeremin O.V., Lepilin A.V., Kozlova I.V., Kargin D.V. Komorbidnost' bolezney parodonta i zheludochno-kishechnogo trakta [Comorbidity of periodontal and gastrointestinal diseases] // *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2009. T. 5, № 3. S. 393-398.
- Ivanov V.S. Zabolevaniya parodonta [Periodontal disease]. Izd.2-ye. M.: Meditsina, 2009. 272 s.
- Ivashkin V.T. Sovremennyye podkhody k lecheniyu yazvennoy bolezni [Modern approaches to the treatment of peptic ulcer] // *Prophylaxis and treatment of chronic diseases of the upper gastrointestinal tract] // Profilaktika i lecheniye khronicheskikh zabolevaniy verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta / pod red. akad. V.T. Ivashkina. M.: MED press-inform, 2013. S.75-78.*
- Kaybysheva V.O., Trukhmanov A.S., Storonova O.A. Funktsional'nyye pokazateli pishchevoda u bol'nykh GERB [Functional parameters of the esophagus in patients with GERD] // *Ros. zhurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol.* 2014. № 5. S. 17.
- Kil'mukhametova Y.U. K.H., Batig V. M., Abramchuk I. I. Zabolevaniya parodonta na fone somaticheskikh patologiy // *Molodoy uchenyy.* 2017. № 26. S. 57-62.
- Kosenko K.N., Goncharuk L.V., Bazhora YU.I. i dr. Sravnitel'nyy analiz rezul'tatov v lazernoy korrelyatsionnoy spektroskopii rotovoy zhidkosti i mochi u bol'nykh zabolevaniyami parodonta s nalichiyem i otsutstviyem moche-kamennoy bolezni [Periodontal diseases on the background of somatic pathologies] // *Visn. stomatol.* 2008. № 5/6. S. 33-37.
- Kostrigina Ye.D., Zyl'kina L.A., Ivanov P.V. Sovremennyy vzglyad na etiopatogenez parodontita [A modern view of the etiopathogenesis of periodontitis] // *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskiye nauki.* 2017. № 3 (43). S. 118-128.
- Kuramshina O.A. Osobennosti klinicheskogo techeniya yazvennoy bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki u lits molodogo vozrasta [Features of the clinical course of duodenal ulcer in young people] // *Fundamental'nyye issledovaniya.* 2014. № 4 (3). S. 542-545.
- Lepilin A.V., Osadchuk M.A., Ostrovskaya L.YU. Vliyaniye kompleksnoy eradikatsii *Helicobacter pylori* na stomatologicheskii status bol'nykh yazvennoy boleznyu dvenadtsatiperstnoy kishki [Features of the clinical course of duodenal ulcer in young people] // *Ros. stomatologicheskii zhurnal.* 2006. №2. S. 27-29.
- Lukina G.I. Sostoyaniye tkaney parodonta u patsiyentov s zabolevaniyami verkhnikh otdelov pishchevaritel'nogo trakta [Condition of periodontal tissues in patients with diseases of the upper parts of the digestive tract] // *Materialy XXIII i XXIV Vserossiyskikh nauchno-prakticheskikh konferentsiy.* M., 2010. S. 71-73.
- Lukina G.I., Bazikyan E.A. Sravnitel'naya otsenka sub'yektivnykh simptomov v polosti rta u patsiyentov s zabolevaniyami ezofagogastroduodenal'noy i kholetsistopankreaticheskoy patologiyey [Comparative assessment of subjective symptoms in the oral cavity in patients with diseases of esophagogastroduodenal and cholecystopancreatic pathology] // *Aktual'nyye voprosy stomatologii: sbornik nauchnykh trudov konferentsii, posvyashchennoy 25-letiyu organizatsii kafedry stomatologii OPK i PPS. Makhachkala, 2010. S. 19-21.*
- Lukina G.I., Bazikyan E.A. Nekarioznyye porazheniya tverdykh tkaney zubov u gastroenterologicheskikh patsiyentov [Non-carious lesions of hard tissues of teeth in gastroenterological patients] // *Meditsinskiy al'favit.* 2010. №4. S.31-32.

22. Lukina G.I. Morfofunktsional'nyye osobennosti slizistoy obolochki polosti rta u bol'nykh s zabolevaniyami organov pishchevareniya [Morphofunctional features of the mucous membrane of the oral cavity in patients with diseases of the digestive system]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2011. 45 s.
23. Martynova Ye.A., Makeyeva I.M., Rozhnova Ye.V. Polost' rta kak lokal'naya ekologicheskaya sistema [The oral cavity as a local ecological system] // Stomatologiya. 2008. № 3. S. 68-75.
24. Matveyeva N.E., Temkin E.S., Salyamov K.YU., Sysuyev B.B., Zhukova S.I. Izmeneniye sostava mikroflory parodontal'nykh karmanov pri lechenii vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta gelem «polikatan» v kombinatsii s linkomitsinom [Change in the composition of the microflora of parodontal pockets in the treatment of inflammatory periodontal diseases with gel "polycatan" in combination with lincomycin] // Vestnik VOLGMU. 2011. Vyp. 2 (82). S. 82-84.
25. Ostrovskaya L.YU. Kliniko-diagnosticheskiye kriterii i otsenka effektivnosti lecheniya vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta u patsiyentov s YABZH i YABDPK [Clinical and diagnostic criteria and evaluation of the effectiveness of treatment of inflammatory periodontal diseases in patients with JBW and NABDP]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Volgograd, 2008. 38 s.
26. Papapanou P.N. Svyaz' parodontita i ateroskleroza sosudov: aktual'nyye dannyye i znachimost' dlya spetsialistov i obshchestva [The connection between periodontitis and arteriosclerosis of blood vessels: actual data and significance for specialists and society] // Lechashchiy vrach. 2013. №7.
27. Rekhviashvili B.A. Otsenka kachestvennogo i kolichestvennogo sostava mikrobiotsenoza parodontal'nogo karmana u patsiyentov s agressivnym parodontitom [Evaluation of the qualitative and quantitative composition of the microbiocenosis of the periodontal pocket in patients with aggressive periodontitis]: avtoref. dis.... kand. med. nauk. M., 2013. 24 s.
28. Richard Dzh. Lamont. Mikrobiologiya i immunologiya dlya stomatologov [Microbiology and immunology for dentists] / per. s angl. / pod red. V.K. Leont'yeva. M.: Prakticheskaya meditsina, 2010. 504 s.
29. Suvorov K.V. Parodontit i biotsenoz pishchevaritel'nogo trakta: etiopatogeneticheskiye vzaimosvyazi i klinicheskoye znacheniye [Periodontitis and biocenosis of the digestive tract: etiopathogenetic interrelations and clinical significance]: avtoref. diss. ... kand. med.nauk. Tver', 2013. 22 s.
30. Storonova O.A., Trukhmanov A.S., Ivashkin V.T. Nuzhny li nam segodnya rN-metriya i issledovaniye dvigatel'noy funktsii pishchevoda dlya postanovki diagnoza i vybora terapii? [Periodontitis and biocenosis of the digestive tract: etiopathogenetic interrelations and clinical significance] // Ros. zhurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol. 2010. T. 20, № 2. S. 73-83.
31. Trigolos N.N., Firsova I.V., Makedonova YU.A., Yergiyeva S.I. Khronicheskaya infektsiya polosti rta kak faktor riska prezhdevremennykh rodov i nizkogo vesa ploda [Chronic oral infection as a risk factor for premature birth and low fetal weight] // Fundamental'nyye issledovaniya. 2013. № 12. S. 85-88.
32. Tets V.V. Rol' mikroflory polosti rta v razvitii zabolevaniy cheloveka [The role of microflora of the oral cavity in the development of human diseases] // Stomatologiya. 2008. № 3. S. 76-79.
33. Tsarev V.N., Plakhtiy L.YA., Yanushevich O.O. Etiologiya i sovremennyye podkhody k sovershenstvovaniyu taktiki antibakterial'noy terapii bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom (lektsiya [Etiology and modern approaches to improving the tactics of anti-bacterial therapy in patients with chronic generalized periodontitis] // Stomatolog. 2008. № 7. S. 47-54.
34. Shikhnabiyeva E.D., Rasulov M.M., Shikhnebiyev D.A., Rasulov I.M., Abdulmedzhidova D.M. Komorbidnyye patologii parodonta i vnutrennikh organov: kliniko-immunologicheskkiye aspekty [Comorbid pathology of periodontal and internal organs: clinical and immunological aspects]. Makhachkala: Tipografiya «Nauka – Dagestan», 2015. 134 s.
35. Yurneyev G.L. Vnepishchevodnyye proyavleniya gastroezofageal'noy reflyuksnoy bolezni (klinika, diagnostika, lecheniye, profilaktika) : avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2007. 47 s.
36. Yanushevich O.O., Grinin V.M., Pochtarenko V.A., Runova G.S. Zabolevaniya parodonta. Sovremennyy vzglyad na kliniko-diagnosticheskiye i lechebnyye aspekty [Parodontal diseases. A modern view of clinical, diagnostic and treatment aspects]. Moscow: Geotar-Media, 2010. P. 160-161.
37. Baldi F. PPI non responsive heartburn // 15 United European Gastroenterology Week. Syllabus of the Postgraduate Teaching Programme. Paris, 2007. P. 143-148.
38. Becker V., Bajbouj M., Waller C. Intraluminal impedance guided therapy for PPI-resistant gastroesophageal reflux – A follow-up study // Gut. 2007. V. 56 (suppl. 3). P. 208.
39. Borovskiy E.V., Maksimovskiy Yu.M., Maksimovskaya L.N. Terapevticheskaya stomatologiya [Therapeutic dentistry]. Moscow: Meditsina, 2009. 736 p.
40. Delaney B., Moayyedi P., Hunt R. Eradicating H. pylori does not increase symptoms of gastro-oesophageal reflux disease // BMJ. 2004. V. 328. P. 1388-1389.
41. Dent J. Path o physiology of GORD: a new understanding // 17 United European Gastroenterology Week. Syllabus of the Postgraduate Teaching Programme. - London, 2009. P. 153-155.
42. Hallett J.M., Leitch A.E., Riley N.A. Novel pharmacological strategies for driving inflammatory cell apoptosis and enhancing the resolution of inflammation // Trends Pharmacol Sci. 2008. V. 29, N 5. P. 250-257.
43. Petit M.D., Hovenkamp F., Hamann D. et al. Phenotypic and functional analysis of T cells in periodontitis // J. Periodontal. Res. 2001. V. 36, N 4. P. 214.
44. Straka M. Parodontitis i atherosclerosis – sushchestvuyet li mezhdu nimi svyaz'? [Parodontitis and atherosclerosis - is there a connection between them?] // Novoye v stomatologii. 2001. V. 8, N 98. S. 26-33.

Сведения о соавторах:

Шихнебиев Даир Абдулкеримович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. E-mail: dair1954@mail.ru Тел.: 89034278383

Меджидов Меджид Нисреддинович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89884681053.

Шихнабиева Эльмира Даировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89034272700.

УДК 616.62–003.7-036.22

Клиническая эпидемиология мочекаменной болезни – современный взгляд на проблему**Д.А. Курбанова, Н.С.-М. Омаров, Х. М. Омарова**

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

Резюме

В обзорной статье представлены современные данные по клинической эпидемиологии мочекаменной болезни у женщин. Особое внимание уделено территориальной неравномерности заболеваемости мочекаменной болезнью в мире и в зависимости его от клинических условий.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, беременность, эпидемиология.

Clinical epidemiology of urolithiasis - a modern view of the problem**D.A. Kurbanova, N.S.-M. Omarov, Kh.M. Omarova**

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

Summary

The review presents modern data on the clinical epidemiology of urolithiasis in women. Particular attention is paid to the territorial unevenness of the incidence of urolithiasis in the world and depending on its clinical conditions.

Key words: kidney stones, pregnancy, epidemiology.

Материалы международных урологических форумов свидетельствуют, что перед медицинской службой возникает проблема нарастания болезней почек [1, 3]. Информация о распространении заболеваний почек весьма противоречива. Данные официальной статистики указывают на поражение болезнями почек 0,5-5% населения [3, 6]. Больничная статистика практически в 5 раз выше; отдельные авторы отмечают, что распространенность заболеваний в мире на уровне 8-9% и встречается оно чаще у мужчин, чем у женщин [6, 14]. В Германии, Англии, Франции прямые расходы на лечение заболеваний почек составляют около миллиарда американских долларов. Непрямые (социальные) расходы, обусловленные заболеваниями почек, доходят до 100 миллионов долларов в год [3, 6].

Наиболее часто встречающейся нозологией патологии почек является мочекаменная болезнь (МКБ). МКБ – это патология почек, имеющая сложный патогенез с образованием вариантов конкрементов с различным биохимическим содержанием, разнообразной конфигурацией, массой и местом расположения. МКБ является болезнью метаболических нарушений, которая образовалась в результате влияния как окружающей среды, так и эндогенных факторов. Более того, выявлен наследственный характер заболевания, которое определяется наличием конкремента в высших отделах мочевыводящей системы [15, 16].

Учитывая высокую заболеваемость МКБ среди населения, высокую частоту рецидивов камнеобра-

зования и нередкое развитие у больных тяжелой инвалидности, проблема МКБ сохраняет свою актуальность даже несмотря на усовершенствование различных методов лечения и профилактики [3, 12, 17]. Более того, нарастает количество новых случаев заболеваемости МКБ в России [21, 24].

По данным археологов, МКБ люди болели с древних времен. При раскопках древних поселений обнаружены камни в почках и мочевом пузыре египетской мумии, относящейся к 4800 г. до н.э., а также в населенных пунктах Междуречья (Месопотамии), Индии, которые датируются 1728-1686 гг. до н.э. Это достоверно подтверждает, что люди страдают МКБ с древних времен. Гиппократ в 430-347 гг. до н.э. обнаружил конкременты в органах мочевого выделения у жителей Греции.

По данным некоторых историков, камни в органах мочевого выделения найдены у европейцев в средние века, особенно у римлян, а также в захоронениях жителей Германии, Франции и Италии [1, 17].

За 2011 год, по данным специалистов ФГБУ «Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доля МКБ составляет 0,45% в структуре общей заболеваемости и 5,2% в структуре патологий органов мочевого выделения [13, 14, 18]. Заболеваемость МКБ возросла на 21,8% (с 535,8 до 652,8 на 100 тыс. взрослого населения) за последние 10 лет – с 2002 по 2011 год [21, 22].

Доля больных с камнями в почках составляет в мировой популяции до 20%, в европейской – 2-8%, поэтому МКБ является общемировой проблемой [19, 20]. Она встречается у 2-3% людей, а к возрасту 70 лет приблизительно у 1 человека из 8 [9, 21]. МКБ по частоте встречаемости занимает второе место после инфекционных заболеваний органов мочевого выделения [15, 16]. Чаще всего МКБ встречается в южных регионах Европы, чем в северных: в частности, в некоторых районах Греции она дости-

Для корреспонденции:

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

Адрес: Салаватова, 20 «а», кв. 4.

E-mail: halimat2440@yandex.ru

Тел.: 89289362440

Статья поступила 14.12.2017 г., принята к печати 20.02.2018 г.

гает 15%. По данным некоторых авторов, мужчины Объединенных Арабских Эмиратов и Саудовской Аравии страдают МКБ намного чаще, чем женщины [27, 28]. В США, на Британских островах, в странах Центральной Европы, Скандинавии и Средиземноморья, северной Индии и Пакистане, северной Австралии, Китае, по данным статистики, установлена повышенная заболеваемость МКБ. В Центральной Америке, большинстве стран Африки и областях Австралии, где проживают аборигены, наблюдается низкий процент заболеваемости МКБ [25, 29]. По поводу мочекаменной болезни в США регистрируются более 1 млн жителей [26, 30]. На юго-западе заболеваемость МКБ составляет 12%, а на северо-востоке – 7%, в Азии – 1-5%, Европе – 5-9%, Северной Америке – 13% и Саудовской Аравии – до 20% [31, 32].

Всего в 2015 г. в РФ взяты на учет 805 212 человек с МКБ, тогда как в 2003 г. таких пациентов было 635 823, а в течение 12 лет заболеваемость увеличилась на 26,6%. В среднем по РФ в 2013 г. показатель числа пациентов с МКБ на 100 тыс. всего населения составил 561,7, тогда как в 2003 г. он равнялся 443,2 [11, 21].

По данным МЗ России, первое место по заболеваемости МКБ на 100 тыс. жителей в 2015 г. занимает Дальневосточный федеральный округ (646,4), а последнее место занимает – Северо-Кавказский федеральный округ (470,1). Самый высокий показатель заболеваемости МКБ по региону на 100 тыс. жителей зарегистрировано в Алтайском крае (1216,8) и Амурской области (930,6) а самый низкий – в Ленинградской области (287,9) и Республике Калмыкия (295,6) [11, 15, 21].

В 2015 г. впервые МКБ выявлена у 211 243 жителей, тогда как в 2005 г. заболевание было зафиксировано у 178 526 пациентов. Увеличение численности заболевших за 10 лет составило 17,8%. В среднем по РФ в 2015 г. число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом МКБ на 100 тыс. всего населения достигло 146,6, тогда как в 2003 году их было 124,4. Наивысшее значение в 2013 г. наблюдали в Сибирском федеральном округе (178,7), а самое низкое – в Северо-Западном федеральном округе (124,2). В Алтайском крае (399,0) и Ямало-Ненецком автономном округе (285,4) отмечено наибольшее количество жителей с впервые выставленным диагнозом МКБ на 100 тыс. человек, в Кабардино-Балкарской Республике – 52,9, Республике Бурятия – 72,1, в Дагестане – 2 [10, 11, 12].

В эпидемиологических исследованиях ближнего зарубежья установлено, что заболеваемость уролитиазом в Киргизии составляет 4,8, в Донецкой области Украины – 5,3, в Туркмении – 2,4, в Бухарской области Узбекистана – 3,0 случая на 100000 населения [7, 13, 26]. В Литве заболеваемость уролитиазом в городах составляет 23, в сельской местности – 10 случаев на 10000 человек [9, 10].

Известно, что климат – наиболее существенный фактор внешней среды, влияющий на заболеваемость человека МКБ. Неравномерное распространение МКБ многие авторы объясняют климато-географическими особенностями регионов [19, 21].

Имеются регионы, чаще всего с сухим жарким климатом, где заболеваемость составляет 52,2 на 10 тыс. жителей, в то время как в Томской области она не превышает показателя 0,8 на 10 тыс. человек [10, 11, 21].

Южный федеральный округ с умеренным климатом издавна известен как зона высокой заболеваемости жителей МКБ. М.Х. Исаев (2011), выявил МКБ в среднем у 11,4 из 10 тыс. человек в Чеченской Республике. При этом в разных районах Чечни заболеваемость оказалась неравномерной [12]. В исследовании показано, что разброс случаев заболевания в Чеченской Республике имеет региональные особенности, причем в горной местности количество больных МКБ на 100 000 человек выше, чем в равнине. Авторы на основании обследования пациентов показали, что количество случаев заболевания возрастает в соответствии с возрастом, достигая максимума в 31-40 лет – 417 больных на 100 000 человек [12]. Значительный уровень заболеваемости выявлен и среди лиц в возрасте 21-30 лет и 41-50 лет – соответственно 330 и 365 случаев. После 60 лет количество больных на 100 000 человек снижается.

В Азербайджане заболеваемость уролитиазом составляет 30,0, в Северной Осетии – 231,3, в Кабардино-Балкарии – 298,2 случая на 100 000 человек. Самый высокий уровень – 301 случаев на 100 000 человек – в районах предгорья, тогда как в горных районах он самый низкий – 217, а в низменных районах составляет 260 случая, занимая промежуточное положение [10, 11, 12].

Для Дагестана, по данным Министерства здравоохранения Республики за 2015 год, приводятся следующие показатели заболеваемости МКБ – 245,2; 103,4 и 90,3 случаев на 100 000 человек, соответственно для горных, предгорных и низменных районов.

Актуальность проблемы МКБ для Республики Дагестан следует рассматривать в аспекте тотального роста заболеваемости. Так, по официальным статистическим данным Министерства здравоохранения Республики Дагестан, показатель общей заболеваемости в республике вырос с 11 755 на 100 000 человек в 2010 году до 14 858 в 2015 г. (прирост 17%) [35].

Таким образом, мы сталкиваемся со ставшей очевидной в последние годы тенденцией к росту МКБ у населения трудоспособного возраста. Прирост общей заболеваемости МКБ в России за последние 6 лет (2010 – 2015 гг.) составил 67%, первичной – 76% [3, 20, 26].

Немаловажным фактором является показатель заболеваемости МКБ у детей и подростков (0-17 лет). Если в 2005 г. по сравнению с 1994 г. зарегистрирован прирост как общей, так и первичной заболеваемости МКБ данного контингента, – 69% и 95% соответственно, то в 2011 г. по сравнению с 2005 г. прирост общей заболеваемости составил 55%, а первичной – 60%. При исследовании в 2011 году диагноз МКБ был впервые установлен у 117 детей (34,4% от общего числа детей с этим заболеванием) [6, 7, 8].

Количество впервые заболевших детей увеличивается соответственно увеличению их возраста. Из 190 детей с уролитиазом в возрасте 15-17 лет большую часть – 59% (112 человек) составляли девочки [6, 7, 8,].

Все эти статистические данные и факторы определяют необходимость проведения поиска эффективной терапии и метафилактики данной патологии. Различные технологии удаления конкрементов и литотрипсии, какими бы успешными они ни были, не решают проблему МКБ в целом. По данным зарубежных и отечественных исследователей, из 1 185 больных МКБ больше половины пациентов в течение жизни наблюдали повторное образование камней в органах мочевого выделения: один эпизод рецидивирования – у 50% пациентов и до 14% пациентов – более 3-х [21, 22]. Это характеризует МКБ как полиэтиологичное и многофакторное заболевание.

В настоящее время основные причины образования конкрементов в органах мочевого выделения, описание которых можно найти еще в трудах Гипократа, можно разделить на три основные группы – патофизиологические, демографические и факторы внешней среды [3, 12, 26].

К демографическим факторам риска уролитиаза относятся расовая принадлежность, географическое положение страны, возраст и пол.

МКБ свойственна эндемичность распространения. Еще в начале прошлого века территория Республики Дагестан была признана эндемичной для данного заболевания [11, 12]. Таким образом, проблема МКБ продолжает оставаться чрезвычайно важной и актуальной для многих стран, особенно тех, территория которых является эндемичной для данного заболевания. К числу последних относится и Республика Дагестан, где в течение 1994 – 2011 гг. уровень заболеваемости населения увеличился более чем в два раза: прирост общей заболеваемости составил 136%, первичной – 134% [11, 12].

Все вышеизложенное говорит о высоком уровне распространения МКБ среди населения, особенно среди лиц трудоспособного и репродуктивного возраста, а также о тенденции к росту заболевания мочекаменной болезнью в Республике Дагестан, что может быть связано с неблагоприятной экологической ситуацией в регионе. При этом отмечается неравномерность распространения МКБ в зависимости от территориальной принадлежности. В имеющейся литературе практически нет данных об эпидемиологии уролитиаза в Дагестане, особенно у женщин до и во время беременности, не определены факторы риска развития заболевания и не выявлены причины камнеобразования. Это обстоятельство обуславливает необходимость проведения данных исследований в Республике Дагестан с целью определения профилактического, этиологического и патогенетического лечения.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Газимиев М.А., Руденко В.И., Сорокин Н.И., Саенко В.С. Мочекаменная болезнь. Современные методы диагностики и лечения: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 224 с.
2. Абрамов Д.В., Атдуев В.А., Амоев З.В. Перкутанная нефролитолапаксия // Материалы II Республиканской научно-практической конференции урологов и нефрологов Мордовии «Актуальные вопросы урологии и нефрологии» (Саранск, Мордовия, 25-26 ноября). Саранск, 2010. С. 3-6.
3. Аполихин О.И., Сивков А.В., Москалева Н.Г., Солнцева Т.В., Комарова В.А. Анализ урологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за десятилетний период (2002-2012 гг.) // Экспериментальная и клиническая урология. 2014. № 2. С. 4-12.
4. Батько А.Б. Антагонисты кальция и мочекаменная болезнь: новые перспективы // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2010. № 2. С. 93-96.
5. Вошула В.И., Пашковский В.В., Юрага Т.М. Значение результатов анализа мочевых камней в консультировании пациентов с мочекаменной болезнью // Медицинские новости. 2007. № 10. С. 73-79.
6. Голованов С.А., Сивков А.В., Дзеранов Н.К., Яненко Э.К., Дрожжева В.В. Распространенность метаболических типов мочекаменной болезни в московском регионе: сравнительный анализ за период с 1990 по 2000 год // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. № 3. С. 27-32.
7. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М. Современная консервативная (цитратная) терапия при уратных камнях мочеточников // Урология. 2014. № 5. С. 10-18.
8. Дутов В.В., Уренков С.Б., Паршенкова И.Г., Румянцев А.А., Мамедов Э.А. Особенности чрескожной нефролитотрипсии у пациентов с мочекаменной болезнью единственной почки // Урология. 2015. № 2. С. 52-55.
9. Дзеранов Н.К., Лопаткин Н.А. Мочекаменная болезнь. Клинические рекомендации. М.: Оверлей, 2007. 296 с.
10. Клинические рекомендации Европейской Ассоциации Урологов. М.: АБВ-пресс, 2010. 304 с.
11. Министерство здравоохранения Республики Беларусь: офиц. стат. сб. за 2010 г. Минск: РУ РНМБ, 2011. 304 с.
12. Министерство здравоохранения Республики Дагестан: офиц. стат. сб. за 2016 г. Махачкала, 2016. 304 с.
13. Исаев М.Х., Мирошников В.М. Распространенность МКБ в Чеченской Республике и ее связь с местными водными источниками // Урология. 2011. № 4. С. 61-65.
14. Косимов М.М., Ходжамуродов А.М., Умарова З.И. Лечение и пути профилактики мочекаменной болезни // Урология. 2014. Т. 57, № 1. С. 45-56.
15. Кадыров З.А., Истратов В.Г., Сулейманов С.И. Мочекаменная болезнь. М.: Бином, 2013. 184 с.
16. Лапаткина Н.А. Урология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1024 с.
17. Лойманн Э., Цигин А.Н., Саркисян А.А. Детская нефрология: практическое руководство. М.: Литтерра, 2010. 390 с.
18. Левковский С.Н. Мочекаменная болезнь: прогнозирование течения и метафилактика. СПб: Береста. 2010. 118 с.
19. Стрельченко О. В. Основные показатели здоровья населения и здравоохранения Сибирского федерального округа в 2011 году // Сборник статистических и аналитических материалов. Новосибирск: Альфа Ресурс, 2012. 444 с.
20. Погосян А.М., Щевцова Е.В. Является ли беременность фактором риска мочекаменной болезни? // Казанский медицинский журнал. 1991. № 1. С. 57-59.
21. Ситдыкова М.Э., Кузьмина Ф.М. Метафилактика мочекаменной болезни с учетом риска рецидива заболевания // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. № 7(2). С. 85-87.

21. Урология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. 1024 с.
22. Черепанова Е.В., Дзеранов Н.К. Метафилактика мочекаменной болезни в амбулаторных условиях // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. № 3. С. 33-40.
23. Argyropoulos A.N., Tolley D.A. Evaluation of outcome following lithotripsy // *Curr. Opin. Urol.* 2010. V. 20, N 2. P. 154-158.
24. Abreu L. Review on renal recovery after anatomic nephrolithotomy: Are we really healing our patients? // *World J Nephrol.* 2015. V. 4, N 1. P. 105-110.
25. Aboumarzouk O.M., Monga M., Kata S.G. Flexible ureteroscopy and laser lithotripsy for stones >2 cm: a systematic review and meta-analysis // *J. Endourol.* 2012. V. 26, N 10. P. 1257-1263.
26. Al-Ghazo M.A., Ghalayini I.F., Al-Azab R.S. Emergency ureteroscopic lithotripsy in acute renal colic caused by ureteral calculi: a retrospective study // *Urol. Res. Urol. Res.* 2011. V. 39. P. 497-501.
27. Akman T., Binbay M., Kezer C., Yuruk E., Tekinarslan E., Ozgor F., Sari E., Aslan R., Berberoglu Y., Muslumanoglu A.Y. Factors affecting kidney function and stone recurrence rate after percutaneous nephrolithotomy for staghorn calculi: outcomes of a long-term followup // *J. Urol.* 2012. V. 187, N 5. P. 1656-1661.
28. Agarwal M., Agrawal M.S., Jaiswal A. et al. Safety and efficacy of ultrasonography as an adjunct to fluoroscopy for renal access in percutaneous nephrolithotomy (PCNL) // *BJU Int.* 2011. V. 108, N 8. P. 1346-1349.
29. Bove A.M. Indication to open anatomic nephrolithotomy in the twenty-first century: a case report // *Case Rep in Urol.* 2012. V.10. P. 85-90.
30. Chang C.H., Wang C.J. Totally tubeless percutaneous nephrolithotomy: a prospective randomized controlled study // *Urol. Res.* 2011. V. 39, N 6. P. 459-465.
31. regione: sravnitel'nyy analiz za period s 1990 po 2000 god [The prevalence of metabolic types of urolithiasis in the Moscow region: a comparative analysis for the period from 1990 to 2000] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya urolo-giya.* 2010. № 3. S. 27-32.
7. Glybochko P.V., Alyayev YU.G., Rapoport L.M. Sovremennaya konservativnaya (tsitratnaya) terapiya pri uratnykh kamnyakh mochetochnikov [Modern conservative (citrate) therapy with urate stones of the ureters] // *Urologiya.* 2014. № 5. S.10-18.
8. Dutov V.V., Urenkov S.B., Parshenkova I.G., Rummyantsev A.A., Mamedov E.A. Osobennosti chreskozhoynoy nefrolitotripsii u patsiyentov s mochekamennoy bolezn'yu yedinstvennoy pochki [Features of percutaneous nephrolithotripsy in patients with urolithiasis of a single kidney] // *Urologiya.* 2015. № 2. S. 52-55.
9. Dzeranov N.K., Lopatkin N.A. Mochekamennaya bolezn' [Urolithiasis disease. Clinical recommendations]. *Klinicheskiye rekomendatsii. M.: Overley, 2007. 296 c.*
10. *Klinicheskiye rekomendatsii Yevropeyskoy Assotsiatsii Urologov* [Clinical recommendations of the European Association of Urologists]. M.: ABV-press, 20 Zdravookhraneniye v Respublike Belarus': ofits. stat. sb. za 2010 g. Minsk: RU RNMB, 2011. 304 s.
11. *Zdravookhraneniye v Respublike Dagestan* [Health in the Republic of Dagestan]: ofits. stat. sb. za 2016 g. Makhachkala, 2016. 304 s.
12. Isayev M.KH., Miroshnikov V.M. Rasprostranennost' MKB v Chechenskoy Respublike i yeye svyaz' s mestnymi vodnymi istochnikami [The prevalence of the ICD in the Chechen Republic and its relationship to local water sources] // *Urologiya.* 2011. № 4. S. 61-65.
13. Kosimov M.M., Khodzhamurodov A.M., Umarova Z.I. Lecheniye i puti profilaktiki mochekamennoy boleznii [Treatment and ways of preventing urolithiasis] // *Urologiya.* 2014. T.57, № 1. S. 45-56.
14. Kadyrov Z.A., Istratov V.G., Suleymanov S.I. Mochekamennaya bolezn' [Urolithiasis disease]. M.: Binom, 2013. 184 s.
15. Lapatkina N.A. *Urologiya.* M.: GEOTAR-Media, 2009. 1024 s.
16. Loymann E., Tsigin A.N., Sarkisyan A.A. *Detskaya nefrologiya: prakticheskoye rukovodstvo* [Pediatric nephrology: a practical guide]. M.: Litterra, 2010. 390 s.
17. Levkovskiy S.N. Mochekamennaya bolezn': prognozirovaniye techeniya i metafliktika [Urolithiasis: flow forecasting and metaphylaxis]. SPb: Beresta. 2010. 118 s.
18. Strel'chenko O. V. Osnovnyye pokazateli zdorov'ya naseleeniya i zdavookhraneniya Sibirskogo federal'nogo okruga v 2011 godu [The main indicators of public health and health of the Siberian Federal District in 2011] // *Sbornik statisticheskikh i analiticheskikh materialov. Novosibirsk: Al'fa Resurs, 2012. 444 s.*
19. Pogosyan A.M., Shchevtsova Ye.V. Yavlyayetsya li beremennost' faktorom riska mochekamennoy boleznii? [Is pregnancy a risk factor for urolithiasis?] // *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.* 1991. № 1. S. 57-59.
20. Sitdykova M.E., Kuz'mina F.M. Metafliktika mochekamennoy boleznii s uchetom riska retsidiva zabolevaniya [The main indicators of public health and health of the Siberian Federal District in 2011] // *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2011. № 7(2). S. 85-87.
21. *Urologiya. Natsional'noye rukovodstvo* [Urology. National leadership]. M.: GEOTAR-Media. 2009. 1024 s.
22. Cherepanova Ye.V., Dzeranov N.K. Metafliktika mochekamennoy boleznii v ambulatornykh usloviyakh [Metaphylaxis of urolithiasis in outpatient conditions] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya urologiya.* 2010. № 3. S. 33-40.
23. Argyropoulos A.N., Tolley D.A. Evaluation of outcome following lithotripsy // *Curr. Opin. Urol.* 2010. V. 20, N 2.

References

1. Alyayev YU.G., Gazimiyev M.A., Rudenko V.I., Sorokin N.I., Sayenko V.S. Mochekamennaya bolezn'. Sovremennyye metody diagnostiki i lecheniya: rukovodstvo [Urolithiasis disease. Modern methods of diagnosis and treatment: a guide]. M.: GEOTAR-Media, 2010. 224 s.
2. Abramov D.V., Atduyev V.A., Amoyev Z.V. *Perkutannaya nefrolitolapaksiya* [Percutaneous nephrolitholapaxy] // *Materialy II Respublikanskoyn nauchno-prakticheskoy konferentsii urologov i nefrologov Mordovii «Aktual'nyye voprosy urologii i nefrologii»* (Saransk, Mordoviya, 25-26 noyabrya). Saransk, 2010. S. 3-6.
3. Apolikhin O.I., Sivkov A.V., Moskaleva N.G., Solntseva T.V., Komarova V.A. Analiz urologicheskoy zabolevayemosti i smertnosti v Rossiyskoy Federatsii za desyatiletniy period (2002-2012 gg.) [Analysis of urological morbidity and mortality in the Russian Federation for a 10-year period (2002-2012)] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya urologiya.* 2014. № 2. C. 4-12.
4. Bat'ko A.B. Antagonisty kal'tsiya i mochekamennaya bolezn': novyye perspektivy [Calcium antagonists and urolithiasis: new perspectives] // *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta.* 2010. № 2. S. 93-96.
5. Voshchula V.I., Pashkovskiy V.V., Yuraga T.M. Znachenkiye rezul'tatov analiza mochevykh kamney v konsul'tirovaniy patsiyentov s mochekamennoy bolezn'yu [The significance of the results of the analysis of urinary stones in the counseling of patients with urolithiasis] // *Meditsinskiye novosti.* 2007. № 10. S. 73-79.
6. Golovanov S.A., Sivkov A.V., Dzeranov N.K., Yanenko E.K., Drozhzheva V.V. Rasprostranennost' metabolicheskikh tipov mochekamennoy boleznii v moskovskom

P. 154-158.

24. Abreu L. Review on renal recovery after anatomic nephrolithotomy: Are we really healing our patients? // World J Nephrol. 2015. V. 4, N 1. P. 105-110.

25. Aboumarzouk O.M., Monga M., Kata S.G. Flexible ureteroscopy and laser lithotripsy for stones >2 cm: a systematic review and meta-analysis // J. Endourol. 2012. V. 26, N 10. P. 1257-1263.

26. Al-Ghazo M.A., Ghalayini I.F., Al-Azab R.S. Emergency ureteroscopic lithotripsy in acute renal colic caused by ureteral calculi: a retrospective study // Urol. Res. Urol. Res. 2011. V. 39. P. 497-501.

27. Akman T., Binbay M., Kezer C., Yuruk E., Tekinarslan E., Ozgor F., Sari E., Aslan R., Berberoglu Y., Muslumanoglu A.Y. Factors affecting kidney function and stone recurrence rate after percutaneous nephrolithotomy for staghorn calculi: outcomes of a long-term followup // J Urol. 2012. V. 187, N 5. P. 1656-1661.

28. Agarwal M., Agrawal M.S., Jaiswal A. et al. Safety and efficacy of ultrasonography as an adjunct to fluoroscopy for renal access in percutaneous nephrolithotomy (PCNL)

// BJU Int. 2011. V. 108, N 8. P. 1346-1349.

29. Bove A.M. Indication to open anatomic nephrolithotomy in the twenty-first century: a case report // Case Rep in Urol. 2012. V.10. P. 85-90.

30. Chang C.H., Wang C.J. Totally tubeless percutaneous nephrolithotomy: a prospective randomized controlled study // Urol. Res. 2011. V. 39, N 6. P. 459-465.

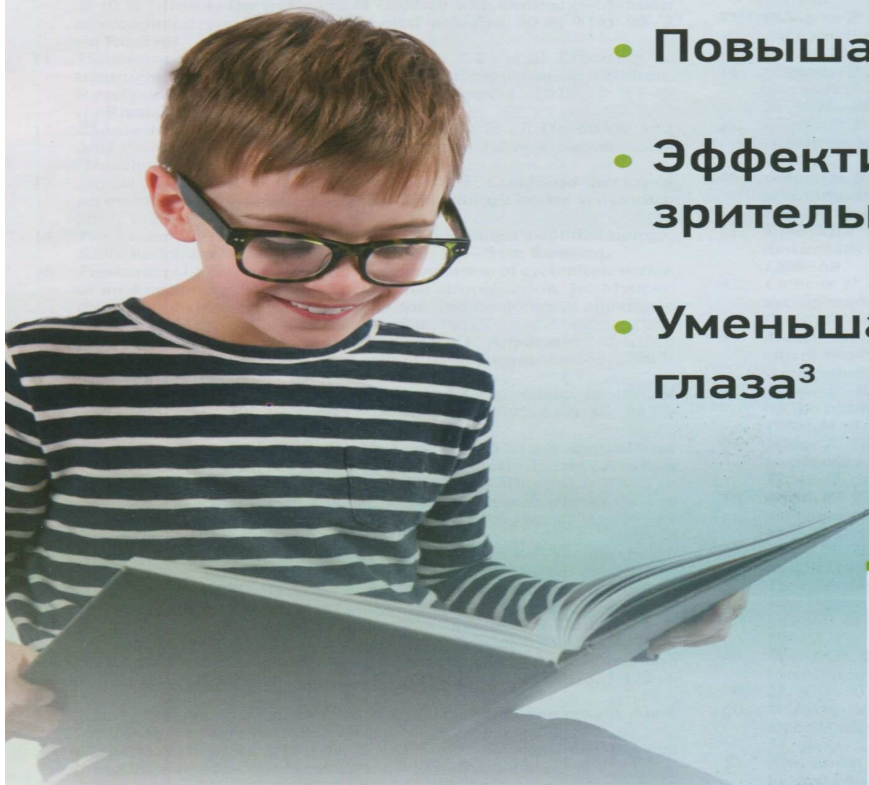
Сведения о соавторах:

Курбанова Диана Ахмедовна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Адрес: ул. Лаптиева, 46«а», кв. 10.
 E-mail: zulmira.kurbanova@mail.ru
 Тел.: 89882621497, 89894540661

Омаров Наби Султан-Мурадович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Тел.: 89894855170

ИРИФРИН®
 Фенилэфрин 2,5%, глазные капли

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ АККОМОДАЦИИ И ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ



- Повышает остроту зрения¹
- Эффективно снимает зрительное напряжение²
- Уменьшает гиперемиию глаза³



1. Анкомодация. Руководство для врачей. Под ред. Катаргиной Л.А., 2012
 2. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н. Влияние ирифрина на показатели аккомодации и динамику рефракции у пациентов с прогрессирующей миопией. РОЖ № 2, 2010
 3. Инструкция по медицинскому применению

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

Reg. № ПН013268/01

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

Аджиева Инна Аслановна

Влияние комбинированной фармакотерапии на состояние центральной гемодинамики и качество жизни пациентов с хронической болезнью почек и артериальной гипертензией (клиническое исследование).

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – «Внутренние болезни», выполнена на кафедре факультетской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова» Министерства образования и науки РФ, защищена на заседании диссертационного совета Д 208.025.01 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Научный руководитель: заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова» Министерства образования и науки РФ, доктор медицинских наук, профессор Уметов Мурат Анатольевич.

Дата защиты: 18.01. 2018 г.

Официальные оппоненты:

Мамедов Мехман Ниязи оглы, доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний отдела профилактики коморбидных состояний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины» МЗ РФ;

Хасаев Ахмед Шейхмагомедович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Ведущая организация: ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Исмаилова Халимат Зайтхановна

Морфофункциональные нарушения пищевода у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и их лечение (клиническое исследование).

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

Цель исследования: изучение воздействия сочетанной антигипертензивной, липидкорректирующей и метаболической терапии на параметры центральной гемодинамики, сосудистой жесткости, липидного профиля, функции почек и показатели качества жизни пациентов с хронической болезнью почек и артериальной гипертензией 1 и 2 степени в сочетании с дислипидемией.

Автором впервые исследовано воздействие сочетанной гипотензивной терапии лозартаном, дилтиаземом, мельдонием и розувастатином на суточные показатели АД, параметры центральной гемодинамики и жесткости артерий у больных с хронической болезнью почек (ХБП) и артериальной гипертензией (АГ) 1 – 2 степени в сочетании с дислипидемией. Впервые проведена сравнительная оценка антигипертензивной эффективности комбинированной терапии лозартаном, дилтиаземом, мельдонием и розувастатином у больных с артериальной гипертензией и сочетанием ХБП и АГ. Впервые установлены особенности влияния сочетанной терапии лозартаном, дилтиаземом, мельдонием и розувастатином на показатели почечной функции, психологического статуса и качества жизни пациентов с ХБП и АГ 1 – 2 степени в сочетании с дислипидемией. Выявлено выраженное антигипертензивное действие, нефропротективный эффект и нормализация показателей качества жизни при включении в схему терапии мельдония в дозировке 1000 мг/сут и розувастатина у пациентов с ХБП и АГ 1 – 2 степени в сочетании с дислипидемией. Результаты исследования И.А. Аджиевой внедрены в клиническую практику в нефрологическом отделении Республиканской клинической больницы Кабардино-Балкарской республики, используются в учебном процессе на кафедре факультетской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «КБГУ имени Х.М. Бербекова» МОН РФ, а также на циклах усовершенствования врачей терапевтов и нефрологов.

Научный руководитель: заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, доктор медицинских наук, профессор Чамсутдинов Наби Уматович.

Дата защиты: 18.01. 2018г.

Официальные оппоненты:

Лоранская Ирина Дмитриевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой гастроэнтерологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ.

Уметов Мурат Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фа-

культуретской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им.Х.М. Бербекова» МОН РФ.

Ведущая организация: ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

Цель исследования: изучить клинко-морфофункциональное состояние пищевода и клинко-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и оптимизировать лечение ГЭРБ у этой категории пациентов. Автором впервые у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, изучено клинко-морфофункциональное состояние пищевода и клинко-функциональное состояние ССС. При этом более чем у половины исследованных пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, эндоскопически выявлены эрозивные поражения пищевода, а гистологически – в биоптатах со слизистой оболочки (СО) пищевода выявлялись: пролиферация эпителиального покрова и собственной пластинки слизистой, атрофия и вакуольная дистрофия шиповатого слоя с расширением межклеточных пространств, акантозом многослойного плоского эпителия, клеточной инфильтрацией эпителия и собственной пластинки слизистой лимфоцитами,

нейтрофилами, эозинофилами, плазмочитами. Установлено, что нарастание тяжести течения АГ приводит к увеличению клеточной инфильтрации СО пищевода нейтрофилами, лимфоцитами и, в меньшей степени, эозинофилами. По данным ЭКГ и холтеровского мониторирования ЭКГ, впервые установлено, что у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, при сравнении с пациентами с изолированно протекающей ГЭРБ чаще выявляются нарушения возбудимости и проводимости сердца – нарушения автоматизма и реполяризации миокарда левого желудочка. Доказано, что проведение у пациентов с АГ, сочетанной с ГЭРБ, двойной анти-рефлюксной терапии с использованием лансопразола и итоприда гидрохлорида приводит к более раннему исчезновению клинко-эндоскопических симптомов ГЭРБ по сравнению с пациентами, получавшими монотерапию лансопразолом. Результаты диссертации внедрены в практику в Махачкалинской клинической больнице ФГБУЗ «ЮОМЦ ФМБА России» и Кондинской районной больнице Ханты Мансийского автономного округа, используются в учебном процессе на кафедрах факультетской терапии и терапии ИДПО ДГМУ. По материалам диссертации опубликовано 16 работ, в т.ч. 4 в журналах, рекомендованных ВАК МОН РФ.

Шамилова Сабина Гаджимагомедовна

Локальная наружная контрпульсация в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – «внутренние болезни», выполнена на кафедре терапии ИДПО ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, защищена на заседании диссертационного совета Д 208.025.01 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ.

Научный руководитель: заведующий кафедрой терапии ИДПО ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, доктор медицинских наук, профессор Кудавев Магомед Тагирович.

Дата защиты: 15. 02. 2018 г.

Официальные оппоненты:

Телбоев Константин Иналович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения РФ;

Панченко Елизавета Павловна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории клинических проблем атеросклероза Института кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно – производственный комплекс» Минздрава РФ.

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

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность метода локальной наружной контрпульсации (ЛНК) в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией.

1. Автором впервые показана эффективность и безопасность комплексного лечения больных с использованием метода локальной наружной контрпульсации при нестабильной стенокардии.

2. Проведение курса локальной наружной контрпульсации в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией способствует улучшению морфофункциональных параметров сердечно-сосудистой системы.

3. Включение метода локальной наружной контрпульсации в комплексное лечение нестабильной стенокардии приводит к достоверному уменьшению эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда.

4. Метод локальной наружной контрпульсации при лечении нестабильной стенокардии приводит к стабилизации показателей неспецифического субклинического воспаления и эндотелиальной дисфункции, выражающейся в достоверном повышении уровня сывороточного оксида азота и достоверном снижении уровней сывороточных эндотелина- 1 и С-реактивного белка.

5. Курс локальной наружной контрпульсации при лечении нестабильной стенокардии приводит к улучшению качества жизни, что проявляется повышением физической активности, снижением болевого синдрома и тяжести заболевания.

По теме диссертации опубликовано 20 научных работ, в том числе 2 статьи напечатаны в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК МОН РФ. На разработанную автором методику 14

сентября 2016 года выдан патент РФ: «Способ лечения нестабильной стенокардии». Полученные результаты, выводы и практические рекомендации автором внедрены в клиническую практику в кардиологическом и терапевтическом отделениях

Республиканской клинической больницы – Центре специализированной экстренной медицинской помощи МЗ РД (г. Махачкала), используются в научной работе и учебном процессе на кафедре терапии ИДПО ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ.

* * *

Приказом Министерства образования и науки РФ от 01 марта 2018 года № 254/НК выданы дипломы кандидата медицинских наук следующим лицам.

1. Заместителю главного врача ГБУ РД «Республиканская клиническая больница» МЗ РД Рабаданову Шахбану Хулатаевичу, защитившему 21 сентября 2017 года в диссертационном совете ДГМУ диссертацию на тему: «Комплексное лечение распространённого перитонита с использованием регионарной лимфотропной терапии и санацией брюшной полости арговитом» (экспериментально-клиническое исследование) по специальности 14.01.17 - «хирургия». Научный руководитель: заведующий кафедрой хирургии ИДПО ДГМУ, доктор медицинских наук Иманалиев Магомед Расулович.

2. Ассистенту кафедры факультетской терапии Медицинского института Чеченского государственного университета Шихнабиевой Марият Даировне, защитившей 21 сентября 2017 года в диссертационном совете ДГМУ диссертацию на тему: «Клини-

ко-эндоскопические и иммунологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с синдромом соединительнотканной дисплазии, у лиц подросткового возраста» по специальности 14.01.04 – «внутренние болезни». Научный руководитель: заведующий кафедрой факультетской терапии Медицинского института Чеченского государственного университета, доктор медицинских наук, профессор Батаев Хизир Мухидинович.

Поздравляем уважаемых Шахбана Хулатаевича и Марият Даировну, их научных руководителей Магомеда Расуловича и Хизира Мухидиновича с этим радостным событием, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

*Материал подготовлен
учёным секретарём
диссертационного совета ДГМУ,
профессором М.Р.Абдуллаевым*

* * *

Об итогах деятельности диссертационного совета Д 208.025.01 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» в 2017 году и перспективах её совершенствования

За 2017 год проведено 24 заседания диссертационного совета, защищены 5 кандидатских диссертаций, из них 3 диссертации по внутренним болезням, 2 – по хирургии. 17.01.2017 г. состоялось ректорское совещание с заведующими терапевтическими и хирургическими кафедрами, посвящённое совершенствованию научной работы на кафедрах, привлечению молодых врачей к подготовке диссертаций по внутренним болезням и хирургии.

28.04.2017 г. на учёном совете ДГМУ обсуждались итоги и перспективы деятельности диссертационного совета. После этого научная работа на кафедрах активизировалась, в диссертационный совет стали приходить соискатели, которым предстоит защита диссертации. 20.06.2017 г. ассистент кафедры госпитальной терапии № 1 ДГМУ Э.В. Давыдова защитила кандидатскую диссертацию: «Тревожно-депрессивные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях». Научный руководитель: проф. С.Н. Маммаев. Научный консультант: д.м.н. Н.Р. Моллаева. Официальные оппоненты: проф. Н.В. Агранович, проф. С.В. Моисеев. Ведущая организация: Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования МЗ РФ. Приказом МОН РФ № 1182/НК от 29.Х1-2017 г. Э.В. Давыдовой выдан диплом кандидата медицинских наук. 20.06. 2017 г. ассистент кафедры общей хирургии ДГМУ Р.Р. Курбанисмаи-

лова защитила кандидатскую диссертацию: «Хирургическая тактика при осложнённой жёлчнокаменной болезни у лиц старческого возраста». Научный руководитель: проф. Р.Т.Меджидов. Официальные оппоненты: проф. М.И. Прудков, проф. В.А. Зурнаджянц. Ведущая организация: Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова. Приказом МОН РФ № 1182/НК от 29.Х1-2017 г. Р.Р. Курбанисмаиловой выдан диплом кандидата медицинских наук.

30.06. 2017 г. аспирант кафедры госпитальной терапии № 1 ДГМУ Х.И. Ибрагимов защитил кандидатскую диссертацию: «Гендерные особенности функционального состояния эндотелия и гормонального статуса у больных эссенциальной артериальной гипертензией». Научный руководитель: проф. С.Н. Маммаев. Официальные оппоненты: проф. М.А. Уметов, проф. А.Г. Евдокимова. Ведущая организация: Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова. Приказом МОН РФ № 1182/НК от 29.11.2017 г. Х.И. Ибрагимов выдан диплом кандидата медицинских наук.

21.09. 2017 г. заместитель главного врача по хирургии Республиканской клинической больницы Ш.Х. Рабаданов защитил кандидатскую диссертацию: «Комплексное лечение распространённого перитонита с использованием регионарной лимфотропной терапии и санации брюшной полости арго-

витом». Научный руководитель: доктор медицинских наук М.Р. Иманалиев. Официальные оппоненты: проф. М.Д. Дибиров, проф. А.А. Кульчиев. Ведущая организация: Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

21.09.2017 г. ассистент кафедры факультетской терапии Медицинского института Чеченского государственного университета М.Д. Шихнабиева защитила кандидатскую диссертацию: «Клинико-эндоскопические и иммунологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с синдромом дисплазии соединительной ткани у лиц подросткового возраста». Научный руководитель: проф. Х.М. Батаев. Официальные оппоненты: проф. А.А. Шептулин, проф. Н.У. Чамсутдинов. Ведущая организация: Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.

14.11.2017 г. диссертационный совет принял к защите 3 кандидатские диссертации по внутренним болезням, назначил защиту двух диссертаций на 18.01.2018 г., одной – на 15.02.2018 г.

18.01.2018 г. врач нефрологического отделения Республиканской клинической больницы Кабардино-Балкарской республики И.А. Аджиева защитила кандидатскую диссертацию: «Влияние комбинированной фармакотерапии на состояние центральной гемодинамики и качество жизни паци-

ентов с хронической болезнью почек и артериальной гипертензией». Научный руководитель: проф. М.А. Уметов. Официальные оппоненты: проф. М.Н. Мамедов, проф. А.Ш. Хасаев. Ведущая организация: Ставропольский государственный медицинский университет.

18.01.2018 г. врач-терапевт Лечебно-диагностического центра доктора Дукина г. Усть-Лабинска Краснодарского края Х.З. Исмаилова защитила кандидатскую диссертацию: «Морфофункциональные нарушения пищевода у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и их лечение». Научный руководитель: проф. Н.У. Чамсутдинов. Официальные оппоненты: проф. И.Д. Лоранская, проф. М.А. Уметов. Ведущая организация: Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова.

15.02.2018 г. ассистент кафедры терапии Института дополнительного профессионального образования ДГМУ С.Г. Шамилова защитила кандидатскую диссертацию: «Локальная наружная контрпульсация в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией». Научный руководитель: проф. М.Т. Кудавев. Официальные оппоненты: проф. К.И. Теблов, проф. Е.П. Панченко. Ведущая организация: Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.

**Сведения о защищённых диссертациях в диссертационном совете
Дагестанского государственного медицинского университета за 1994 – 2018 годы**

| Годы | Шифр специальности – 14.01.04 - «внутренние болезни» | | | Шифр специальности – 14.01.17 - «хирургия» | | | Итого |
|-------|---|--------|-------|---|--------|-------|-------|
| | Д.М.Н. | К.М.Н. | Всего | Д.М.Н. | К.М.Н. | Всего | |
| 1994 | | 1 | 1 | | 1 | 1 | 2 |
| 1995 | | 2 | 2 | 1 | 2 | 3 | 5 |
| 1996 | | 1 | 1 | | 2 | 2 | 3 |
| 1997 | | 6 | 6 | | 5 | 5 | 11 |
| 1998 | | 1 | 1 | 2 | 4 | 6 | 7 |
| 1999 | | 2 | 2 | | 2 | 2 | 4 |
| 2000 | 1 | 5 | 6 | 4 | 3 | 7 | 13 |
| 2001 | 1 | | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2002 | | 4 | 4 | | 3 | 3 | 7 |
| 2003 | | 3 | 3 | 1 | 1 | 2 | 5 |
| 2004 | | | | 1 | 11 | 12 | 12 |
| 2005 | 2 | 2 | 4 | 1 | 5 | 6 | 10 |
| 2006 | 1 | 5 | 6 | 4 | 7 | 11 | 17 |
| 2007 | 2 | 6 | 8 | 1 | 7 | 8 | 16 |
| 2008 | | 9 | 9 | 1 | 8 | 9 | 18 |
| 2009 | | 3 | 3 | 2 | 1 | 3 | 6 |
| 2010 | | 9 | 9 | 3 | 5 | 8 | 17 |
| 2011 | 2 | 2 | 4 | 1 | 2 | 3 | 7 |
| 2012 | | 2 | 2 | | | | 2 |
| 2013 | | 4 | 4 | | 2 | 2 | 6 |
| 2014 | | 4 | 4 | | 1 | 1 | 5 |
| 2015 | | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 4 |
| 2016 | | | | | 3 | 3 | 3 |
| 2017 | | 3 | 3 | | 2 | 2 | 5 |
| 2018 | | 2 | 2 | | | | |
| Итого | 9 | 78 | 87 | 24 | 80 | 104 | 191 |

Как видно из приведённой таблицы, за последние годы число защит диссертаций в диссертационном совете Дагестанского государственного

медицинского университета уменьшилось. Это объясняется повышенными требованиями к диссертантам и диссертационным советам, вытекаю-

щими из Положения о присуждении учёных степеней, утверждённого постановлением Правительства РФ № 842 от 24.09. 2013 г. и Положения о диссертационном совете, утверждённого приказом МОН РФ № 1093 от 10.11. 2017 г., а также снижением интереса молодых врачей к выполнению диссертационных исследований. ВАК МОН РФ повысила требования к диссертациям и диссертационным советам. В случаях несоответствия диссертаций критериям пункта 9 Положения о присуждении учёных степеней, при не соблюдении правил проведения заседаний диссертационного совета, отсутствии на заседаниях диссертационного совета необходимого кворума, не соблюдении сроков размещения на официальных сайтах организаций, на базе которых созданы диссертационные советы, и на сайте ВАК МОН РФ в сети Интернет текстов диссертаций, авторефератов, объявлений о предстоящей защите диссертаций, отзывов официальных оппонентов и ведущих организаций, при нарушениях в процедуре проведения заседаний диссертационного совета и тайного голосования, Министерство образования и науки РФ отменяет решения диссертационных советов о присуждении учёных степеней, отказывает в выдаче дипломов кандидатов и докторов наук. Чтобы не получить замечаний ВАК МОН РФ диссертационный совет Дагестанского государственного медицинского университета старается строго соблюдать все требования, предусмотренные указанными Положениями. Учитывая, что диссертационный совет при Дагестанском государственном медицинском университете имеет право принимать к защите диссертации только по внутренним болезням и хирургии, просим заведующих кафедрами внутренних и хирургических болезней более активно привлекать молодых врачей к выполнению диссертационных исследований.

Учёный совет ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ 31.01. 2018 года заслушал и обсудил доклад учёного секретаря диссертационного совета проф. М.Р. Абдуллаева и принял следующее решение.

1. Принять к сведению доклад учёного секретаря проф. М.Р. Абдуллаева «Об итогах деятельности диссертационного совета за 2017 год и перспективах её совершенствования».

2. Одобрить работу, проведённую диссертационным советом за текущий учебный год и признать её удовлетворительной.

3. Для улучшения качества работы по экспертизе диссертаций считать необходимым повысить ответственность:

а) отраслевых и центральной проблемных комиссий ДГМУ при планировании и утверждении тем диссертаций, научных руководителей и научных консультантов;

б) экспертной комиссии ДГМУ при проверке достоверности первичной документации по диссертациям;

в) председателей межкафедральных научных конференций и рецензентов при апробации диссертаций, чтобы они глубоко вникали в суть диссертационной работы, выявили имеющиеся ошибки, недостатки и слабые стороны работ и потребовали от диссертантов, научных руководителей (консультантов) их устранения;

г) председателей и членов комиссий диссертационного совета по предварительному рассмотрению диссертаций для тщательного анализа диссертаций и авторефератов, выявления имеющихся недостатков потребовать от диссертантов и научных руководителей (консультантов) их устранения;

д) потребовать от диссертантов более ответственного отношения к выполнению, написанию и оформлению диссертационных работ, статистической обработке полученных результатов клинических и экспериментальных исследований, стилю изложения и научному языку диссертаций и авторефератов:

е) повысить требовательность учёных ДГМУ, участвующих на различных этапах в планировании и экспертизе диссертационных работ.

4. Рекомендовать заведующим кафедрами, научным руководителям (консультантам) активизировать работу по привлечению молодых врачей, особенно терапевтов и хирургов, к научной деятельности, оказывать им научно-методическую помощь в выполнении и защите диссертаций.

5. Диссертационному совету в своей дальнейшей работе строго соблюдать требования, предусмотренные Положением о присуждении учёных степеней, утверждённым постановлением Правительства РФ № 842 от 24.09.2013 года, Положением о диссертационном совете, утверждённым приказом МОН РФ № 1093 от 10.11.2017 года, и последующими нормативно-правовыми документами ВАК МОН РФ.

6. Проректору по административной и экономической работе ДГМУ С.Б.Идрисовой к концу года поощрять диссертантов и их научных руководителей (консультантов), добившихся больших успехов в научно-исследовательской работе.

7. Контроль за выполнением настоящего решения возложить на проректора по научной работе профессора Н.Р. Моллаева.

*Председатель диссертационного совета,
ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедицинский университет» МЗ РФ,
профессор С.Н.Маммаев*

*Учёный секретарь
диссертационного совета,
профессор М.Р. Абдуллаев*

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по специальности 14.01.00 – «клиническая медицина» по следующим основным научным направлениям: хирургия, внутренние болезни, инфекционные болезни, акушерство и гинекология, педиатрия.

1.2. Рекомендуемый объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами (6-12 страниц). Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной либо обычной почте или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева), достаточно подробно отражающий тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования города, учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10 строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;
- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготов-

лены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным межстрочным интервалом. Цвет шрифта – черный, стандартный размер шрифта – 12 кегль. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Все текстовые авторские материалы принимаются в формате RTF (Reach Text Format) или doc. Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисовочный текст); на все иллюстрации должны быть даны ссылки в тексте статьи. Слово "Рис.", его порядковый номер, наименование и пояснительные данные располагают непосредственно под рисунком. Иллюстрации следует нумеровать арабскими цифрами сквозной нумерацией. Если рисунок один, он не нумеруется.

Чертежи, графики, диаграммы, схемы, иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД)

(www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm)

Электронные полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

Штриховые иллюстрации (чертежи, графики, схемы, диаграммы) должны быть представлены в формате AI, EPS или CDR, в черно-белом исполнении. Текстовое оформление иллюстраций в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

2.5.1. Основной список литературы (Литература) оформляется как перечень библиографиче-

ских записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>) и помещается после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. **Второй список литературы (References)** является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания приводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах, сопроводительное письмо с гербовой печатью учреждения.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD или DVD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)68-20-87.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания. Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщен-

ными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках – 500-900 знаков с пробелами.

В мире принята практика отражать в авторских резюме краткое содержание статьи. Иногда в резюме сохраняется структура статьи – введение, цели и задачи, методы исследования, результаты, заключение (выводы).

Некачественные авторские резюме в статьях повторяют по содержанию название статьи, насыщены общими словами, не излагают сути исследования, недопустимо короткие.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово – это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

Авторское резюме на русском языке составляется для ученых, читающих на русском языке. Качественные авторские резюме – необходимость в условиях информационно перенасыщенной среды.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат обязательно рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

Рецензенты уведомляются о том, что присланные им рукописи являются частной собственностью авторов и содержат сведения, не подлежащие разглашению. Рецензентам не разрешается делать копии статей, рецензирование проводится конфиденциально.

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование

рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлегией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлегией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение 5 лет.

Катионорм®

ДОКАЗАННЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»^{1,3}

ЛИПИДНЫЙ СЛОЙ
– Стабилизация слезной пленки
– Уменьшение испарения

ВОДНЫЙ СЛОЙ
– Увлажнение
– Осмокоррекция

МУЦИНОВЫЙ СЛОЙ
– Защита глазной поверхности
– Облегчение скольжения век

- Благоприятно воздействует на все слои слезной пленки^{1,3}
- Быстро и на продолжительное время уменьшает клинические проявления и симптомы синдрома «сухого глаза»^{2,3}
- Обладает благоприятным профилем безопасности и переносимости^{2,3}

**БЕЗ КОНСЕРВАНТОВ
НЕ ВЛИЯЕТ НА КАЧЕСТВО
КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ**

Катионорм
Катионорм увлажняет, связывает и защищает поверхность глаза
10 мл
Без консервантов

Подписано в печать 19.03.2018 г.
Формат 60x84/8. Бумага мелованная
Гарнитура "Arial".

Печать офсетная. Усл.п.л. 12,25. Тираж 2000 экз.
Отпечатано в типографии ООО «Дагпресс Медиа»
Адрес: 367002, г. Махачкала, ул. М.Ярагского, 8
Тел.: 8(8722)68-15-05