

ISSN 2226-4396

ВЕСТНИК

Дагестанской государственной медицинской
АКАДЕМИИ



2018

№ 3(28)

**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>)

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий 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

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Научный редактор:

И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент

Ответственный редактор:

С.А. Магомедова, к.м.н., доцент

Ответственный за рекламу:

С.З. Османов

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Технические редакторы:

З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,

З.У. Мусаева

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет: 25.09.2018 г.

Подписной индекс

по каталогу российской прессы «Почта России»: 51399

Адрес редакции и издательства:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1, ДГМУ

Телефоны: 8(8722) 68-20-87;

8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет

ответственности

за содержание рекламных

материалов, правильность

адресных данных.

Перепечатка текстов и

фотографий запрещена

без письменного разрешения

редакции.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 3 (28), 2018**

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

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

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ – д.м.н., проф. Д.А. ШИХНЕБИЕВ

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)

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. ЗАИНУДИНОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф.

(Нальчик, Россия)

А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.А. КАСУМОВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

В.И. КОЗЛОВСКИЙ, д.м.н., проф.

(Витебск, Беларусь)

И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.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., доцент

(Махачкала, 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

А.А. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

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

А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

З.А. АБУСУЕВА, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

А.В. АВЕРЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва, 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, Россия)

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., доцент (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-на-Дону, 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. ЮЦУК, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

© ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	
Эмоциональное выгорание - проблема современности.....	5
ХИРУРГИЯ	
Способ повышения эффективности паховой герниопластики М.Р. Иманалиев, М.К. Абдулжалилов, Х.М.-Р. Исаев, М.Х. Исаев.....	7
Острая кишечная непроходимость, вызванная внутренним ущемлением кишки М.Р.Абдуллаев.....	15
Панкреатические фистулы и течение панкреонекроза С.В. Михайлузов, Е.В. Моисеенкова.....	19
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ	
Наш опыт использования усовершенствованной методики наружной дакриоцисториностомии Д.Ш. Шихунов, А.-Г. Д. Алиев, А. А.-Г. Алиев, А.Б. Абдулаев.....	28
СТОМАТОЛОГИЯ	
Резекция тела и ветви нижней челюсти с одномоментным эндопротезированием и аутопластикой А.Г. Жахбаров, А.Н. Чудинов, С.Э. Нагиева, Г.М. Абдуллатипов.....	32
Функциональные нарушения височно-нижнечелюстного сустава при дефектах и деформациях лица А.Х. Асиятилов, Г.А. Асиятилов.....	37
НЕФРОЛОГИЯ	
Молекулярные диагностические профили мочи для выявления стадий хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа В.М.-Э Ибрагимов.....	40
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Завозной случай микст-инфекции малярии и лихорадки Денге А.М. Гусниев, С.К. Билалова, С.А.Магомедова, И.М.Улакаев, Е.А. Арбулиева.....	45
Синдром Лайелла как редкое и крайне тяжелое осложнение лекарственной терапии Д.А. Шихнебиев, В.Р. Мурадова.....	49
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Ивабрадин в профилактике эндотелиальной дисфункции и электрической нестабильности сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в постинфарктном периоде А.А. Абдуллаев, А.А. Анатова, У.А. Исламова, И.Б. Ибрагимова, А.М. Махачева, Р.М. Гафурова, А.А. Абдуллаева	52
Острый респираторный дистресс-синдром у детей: диагностика и стратегия интенсивной терапии А.А. Абусуев, Т.П. Булач.....	59
Симультанные методы хирургической реабилитации больных с патологией слезных желез М.М. Магомедов, Ш.И. Ибрагимов, М.Н. Магомедова.....	66
НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА.....	74
ЮБИЛЕИ	
К 70-летию профессора Алиева Абдул-Гамида Давудовича.....	76
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ.....	78

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>)

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

Head of Editorial: N.T. Ragimova

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

Executic editor: S.A. Magomedova, assoc.

Responsible for advertising:

S.Z. Osmanov

Translation: S.Sh. Zairbekova

Technical Editors:

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

Z.U. Musaeva

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Date of publication: 25.09.2018

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
№ 3 (28), 2018**

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

**DEPUTY EDITOR –
PROFESSOR N.U. Chamsutdinov**

EXECUTIVE SECRETARU D.A. Chikhnebiev

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. Dibirow, 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)

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. Alekhanov, 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. Ioseliani, 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	
Emotional burning out of a person is a problem of our time	6
SURGERY	
Method for improving the efficiency of inguinal hernioplasty M.R. Imanaliev, M.K. Abdulgalilov, Kh.M.-R. Isaev, M.Kh. Isaev.....	7
Acute intestinal obstruction caused by internal bowel entrapment M.R. Abdullayev.....	15
Pancreatic fistula and the course of necrotizing pancreatitis S.V. Mikhaylusov, E.V. Moiseenkova	19
OPHTHALMOLOGY	
Our experience of using the improved methodology of the external dacryocystorhinostomy D.Sh. Shichunov, A.-G.D. Aliev, A.A.-G. Aliev, A.B. Abdulaev.....	28
DENTISTRY	
Resection of the body and branch of the lower jaw with one-stage endoprosthetics and autoplasty A.G. Zhakhbarov, A.N. Chudinov, S.E. Nagieva, G.M. Abdullatipov.....	32
Functional disorders of the temporomandibular joint with defects and deformities of the face A.Kh. Asiyatillov, G.A. Asiyatillov.....	37
NEPHROLOGY	
Molecular diagnostic profiles of urine for detection of stages of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus V.M. Ibragimov.....	40
CASE STUDY	
Imported case of mixed malaria and Dengue fever A.M. Gusniev, S.K. Bilalov, S.A. Magomedova, I.M. Ulakaev, Ye.A. Arbulyeva.....	45
Lyell's syndrome as a rare and extremely severe complication of drug therapy D.A. Shikhnebiev, V.R. Muradova.....	49
LITERATURE REVIEW	
Ivabradine in the prevention of endothelial dysfunction and electrical instability of the heart in patients with chronic heart failure in the postmyocardial infarction period A.A. Abdullaev, A.A. Anatova, U.A. Islamova, I.B. Ibragimova, A.M. Makhacheva, R.M. Gafurova, A.A. Abdullaeva.....	52
Acute respiratory distress syndrome in children: diagnosis and strategy of intensive care A.A. Abusuev, T.P. Bulach.....	59
Simultaneous methods of surgical rehabilitation of patients with pathology of the lacrimal ducts M.M. Magomedov, Sh.I. Ibragimov, M.N. Magomedova.....	66
News of Dissertation Council of Dagestan State Medical University.....	74
JUBILEE	
To the 70th anniversary of professor Aliev Abdul-Gamid Davudovich!.....	76
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	78

Эмоциональное выгорание личности - проблема современности



Синдром эмоционального выгорания (СЭВ) – проблема, которая приобрела глобальный характер в последние десятилетия, когда человек стал особенно остро ощущать нестабильность своего положения в мире и обществе.

В значительной степени выгорание личности происходит в процессе осуществления трудовой деятельности – так называемое «профессиональное выгорание». Оно усугубляется нестабильным положением на рынке труда, не всегда справедливой конкуренцией в борьбе за престижные и высокооплачиваемые должности, социальной незащищенностью отдельных категорий граждан и другими общественными явлениями, которые могут вызывать у человека чувства неуверенности в завтрашнем дне, страха оказаться профессионально и материально неэффективным.

Считается, что подобным состоянием в первую очередь подвержены медицинские работники, учителя, спасатели и др., отвечающие за жизнь и судьбу людей. Испытывая хронический стресс при выполнении своих профессиональных обязанностей, они эмоционально выгорают, что отрицательно влияет как на их психическое, так и физическое здоровье, а следовательно, и на качество их работы и эффективность деятельности всей организации.

Синдром эмоционального выгорания может рассматриваться как неспособность человека совладать с эмоциональным стрессом на работе.

- Под влиянием хронического профессионального стресса постепенно возникает разочарование в профессии, нарастает желание прекратить работу, отмечаются деморализация, склонность к снятию напряжения за счет алкоголя и наркотиков.

- Эмоциональное выгорание сотрудников способно привести к снижению уровня их заработной платы и социальной защищенности, ограничению

ресурсов для качественного выполнения своих профессиональных обязанностей, нарастанию семейных конфликтов и проблем с окружающими людьми.

- У работников с данным синдромом снижается продуктивность труда, уменьшается мотивация к выполнению своих должностных обязанностей, что ведёт к падению эффективности их работы, возможным увольнениям, текучести кадров и другим негативным последствиям.

Факторы риска развития эмоционального выгорания

Факторами риска развития выгорания могут быть такие связанные с работой факторы, как чрезмерная нагрузка, переутомление, сверхурочные задания, конфликты в коллективе, слабый уровень социальной поддержки, отсутствие интереса к работе, ограниченные ресурсы, профессиональная незащищенность и ощущение социальной несправедливости, нарушение баланса прилагаемых усилий и получаемой награды, длительность стажировки, отсроченное вознаграждение и т.п.

Выгоранию способствуют такие черты личности и демографические характеристики, как низкая жизнестойкость, сниженные самооценка и эмпатия, нереально высокие ожидания от работы и заработной платы, молодой возраст, статус одинокой женщины, воспитывающей детей, семейный статус (холостые/неженатые), а также непрекращающиеся, быстро происходящие организационные изменения в коллективе.

Симптомы эмоционального выгорания

Симптомы эмоционального выгорания объединяются в пять базовых групп, в зависимости от той сферы, в которой они проявляются.

Соматическая сфера:

- усталость, истощение, физическое утомление, изменение веса (увеличение или уменьшение), нарушенный сон, затрудненное дыхание, одышка, тошнота, головокружение, чрезмерная потливость, дрожь, повышение артериального давления, воспалительные заболевания кожи, симптомы болезней сердечно-сосудистой системы.

Эмоциональная сфера:

- дефицит эмоций, эмоциональная отстранённость, пессимизм, цинизм и черствость на работе и в личной жизни, безразличие, усталость, ощущение беспомощности и безнадёжности, агрессивность, раздражительность, тревога, неспособность сосредоточиться, депрессия, чувства вины, одиночества.

Когнитивная сфера:

- падение интереса к профессиональным занятиям, к альтернативным подходам разрешения проблем, потеря творческого подхода, склонность к шаблону, рутине, формальное выполнение работы, пассивность.

Поведенческая сфера:

- пребывание на работе более 45 часов в неделю, усталость и желание отдохнуть во время работы, безразличие к еде, низкая физическая нагрузка, употребление психоактивных веществ как способ фармакологического совладания с эмоциональным стрессом и выгоранием, несчастные случаи, производственные

травмы, аварии, импульсивное эмоциональное поведение.

Социальная сфера:

- низкая социальная активность, падение интереса к досугу, увлечениям, ограничение социальных контактов, самоизоляция, непонимание других и другими, ощущение недостатка поддержки со стороны семьи, друзей, коллег.

Впервые понятие «синдром эмоционального выгорания» ввел в психологию американский психиатр Герберт Фрейденберг в 1974 году. С тех пор ученые,

изучавшие эту проблему, определили методы лечения и профилактики данного состояния. Не останавливаясь на них подробно, могу предложить и свой, на мой взгляд, самый эффективный способ борьбы с этим недугом: чтобы не выгорать на работе, надо постоянно ею гореть, быть увлеченным ею без чрезмерной ориентации на материальную выгоду – любить людей и любить дело, которому служишь.

**Главный редактор,
профессор Д.Р. Ахмедов**

Editor's Column

Emotional burning out of a person is a problem of our time

Syndrome of emotional burnout (SEB) is a problem that has acquired a global character in recent decades, when a person became particularly acutely aware of the instability of his situation in the world and society.

To a large extent, burnout of the personality occurs in the process of carrying out labor activity - the so-called "professional burnout". It is exacerbated by the unstable situation in the labor market, not always by fair competition in the struggle for prestigious and highly paid posts, social insecurity of certain categories of citizens and other social phenomena that can cause a person to feel uncertain about the future, fear of being professionally and financially ineffective.

It is believed that medical workers, teachers, rescuers, etc., who are responsible for life and destiny of people, are the first to suffer from such conditions. Experiencing chronic stress in the performance of their professional duties, they emotionally burn out, which adversely affects both their mental and physical health, and therefore, the quality of their work and the effectiveness of the activities of the entire organization.

Syndrome of emotional burnout can be considered as a person's inability to cope with emotional stress at work.

- Under the influence of chronic professional stress, frustration in the profession is gradually emerging, there is a growing desire to stop work, demoralization, a tendency to relieve stress due to alcohol and drugs.

-Emotional burnout of employees can lead to a decrease in their wages and social security, limited resources for the qualitative performance of their professional duties, the growth of family conflicts and problems with surrounding people.

- Workers with this syndrome reduce productivity, reduce motivation to fulfill their job duties, which leads to a decrease in the effectiveness of their work, possible layoffs, employee turnover and other negative consequences.

Risk factors for emotional burnout

Risk factors for burnout may include work-related factors such as excessive workload, overwork, overtime tasks, conflict in the team, weak social support, lack of interest in the work, limited resources, professional insecurity and a sense of social injustice, a disruption in the balance of efforts and the duration of the internship, deferred remuneration, etc.

Burnout is facilitated by personality traits and demographic characteristics such as low resilience, reduced self-esteem and empathy, unrealistically high expectations of work and wages, young age, the status of a single woman raising children, family status (single / unmarried), and incessant, fast occurring organizational changes in the team.

Symptoms of emotional burnout:

Symptoms of emotional burnout are grouped into five basic groups, depending on the area in which they are manifested.

Somatic Sphere:

- fatigue, exhaustion, physical fatigue, weight changes (increase or decrease), disturbed sleep, shortness of breath, shortness of breath, nausea, dizziness, excessive sweating, trembling, increased blood pressure, inflammatory skin diseases, symptoms of cardiovascular disease.

Emotional Sphere:

- lack of emotion, emotional detachment, pessimism, cynicism and callousness in work and personal life, indifference, fatigue, feelings of helplessness and hopelessness, aggressiveness, irritability, anxiety, inability to concentrate, depression, feelings of guilt, loneliness.

Cognitive sphere:

- a decline in interest in professional pursuits, alternative approaches to solving problems, loss of creativity, propensity to templates, routine, formal performance of work, passivity.

Behavioral Sphere:

- Working time more than 45 hours per week, fatigue and a desire to relax during work, indifference to food, low physical activity, use of psychoactive substances as a way of pharmacological coping with emotional stress and burnout, accidents, injuries, accidents, impulsive emotional behavior.

Social sphere:

-low social activity, falling interest in leisure, hobbies, limiting social contacts, self-isolation, lack of understanding of others and others, a sense of lack of support from the family, friends, colleagues.

For the first time the concept of "emotional burnout syndrome" was introduced into psychology by American psychiatrist Herbert Freidenberg in 1974. Since then, scientists who have studied this problem have determined the methods of treatment and prevention of this condition. Without dwelling on them in detail, I can also offer my own, in my opinion, the most effective way to combat this disease: in order not to burn out at work, it is necessary to constantly burn it, to be carried away by it without excessive orientation to material benefit - to love people and love business, which you serve.

**Chief Editor,
Professor DR. Akhmedov**

УДК 616.34-007-031.957-089

Способ повышения эффективности паховой герниопластики**М.Р. Иманалиев, М.К. Абдулжалилов, Х.М.-Р. Исаев, М.Х. Исаев**

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

Резюме

В статье представлены результаты лечения 138 пациентов с паховой грыжей, оперированных в отделениях хирургии ГБУ РД «Республиканская клиническая больница – Центр специализированной экстренной медицинской помощи» (РКБ – ЦСЭМП) за период с 2012 по 2017 год по предложенному нами способу. Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения этих пациентов показала, что предложенный способ позволяет значительно снизить частоту послеоперационных осложнений и рецидивов и улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: паховая грыжа, пластика, способ снизить, улучшить.

Method for improving the efficiency of inguinal hernioplasty**M.R. Imanaliev, M.K. Abdulgalilov, Kh.M.-R. Isaev, M.Kh. Isaev**

FSBEI HE “Dagestan State Medical University” MH RF, Makhachkala

Summary

The article presents the results of treatment of 138 patients with inguinal hernia operated in the departments of surgery of the Republican Clinical Hospital - Center for Specialized Emergency Medical Care (RCH - CSEMC) for the period from 2012 till 2017, according to the method we proposed. Evaluation of the immediate and long-term results of treatment of these patients showed that the proposed method allows to significantly reduce postoperative complications, the frequency of relapse and improve the quality of life of patients.

Key words: inguinal hernia, plastic, method, reduce, improve.

Введение

Герниология, как и другие разделы хирургии, находится в постоянном развитии и совершенствовании. По количеству традиционных и современных методов лечения и их модификациям герниология является лидером. Их число к 2005 году достигло 1000 [7]. Ежегодно в мире выполняются более 20 миллионов операций по поводу грыж живота, и их количество постоянно растет [1]. Многообразие существующих способов герниопластики объясняется неудовлетворительностью их результатами. Большинство из них представляет лишь исторический интерес, а на практике применяют не более 10–15 способов. При этом ни при одном из них хирург не может исключить возможность развития рецидива в послеоперационном периоде [1, 2, 4, 6, 7, 8, 10, 12].

Результаты лечения пациентов с паховыми грыжами (ПГ) имеют прямую связь с методикой укрепления пахового канала. Основными критериями оценки результатов герниопластики являются: частота рецидивов, качество жизни, безопасность, кривая обучения, экономический критерий [1, 2, 9]. При применении натяжных способов герниопластики частота рецидивов после первичных операций достигает 14% [2, 4, 7, 9, 13]. При использовании

протезов этот показатель находится на уровне от 1% до 3% [3,5,11]. Реконструкция пахового канала собственными тканями возможно у 84,3% пациентов [6].

Разработка и внедрение эффективной, исключая сложные манипуляции пластики ПГ местными тканями, обеспечивающей профилактику рецидива, имеет большое научно-практическое значение.

Цель исследования: разработка инновационных методов герниопластики.

Материал и методы

Проведено хирургическое лечение ПГ 138 пациентам. Среди них мужчин было 121 (87,7%), женщин – 17 (12,3%). Средний возраст пациентов составил 46,7±12,4 лет. Длительность заболевания составила до 1 года у 71, до 5 лет – у 46 и более 5 лет – у 21 пациента. Правосторонняя локализация паховой грыжи наблюдалась у 85 (61,6%), левосторонняя – у 53 (38,4%) пациентов. Косые ПГ имелись у 96 (70,3%) пациентов, а прямые – у 42 (29,7%). Двухсторонние прямые ПГ наблюдались у 8 (5,8%), косые – у 3 (2,2%) пациентов. Ущемленные косые ПГ имелись у 33 (23,9%), прямые – у 3 (2,2%) пациентов. Применяемый нами метод не был использован при рецидивных ПГ (при рецидивных грыжах в клинике принято выполнять операцию Лихтенштейна).

В работе применялась собственная методика паховой герниопластики.

Для корреспонденции:

Иманалиев Магомед Расулович – доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89168443234

Статья поступила 11.06.2018 г., принята к печати 20.08.2018 г.

Результаты исследования и их обсуждение

При выполнении герниопластики принято разрез кожи проводить параллельно и на 2 см. выше паховой связки. В исследуемой группе пациентов (мужчин) кожный разрез проводился нами после определения расстояния между поверхностным кольцом и местом прикрепления паховой связки к

лонному бугорку. Для этого при пальцевом исследовании поверхностного кольца наносили отметку соответственно 12 часам, условно разделив его на циферблат. Определяли и отмечали область прикрепления паховой связки к лонному бугорку (рис.1). У пациентов с ожирением его определяли через поверхностное паховое кольцо. При этом палец проводили кнаружи и вниз до упора в лонный бугорок.

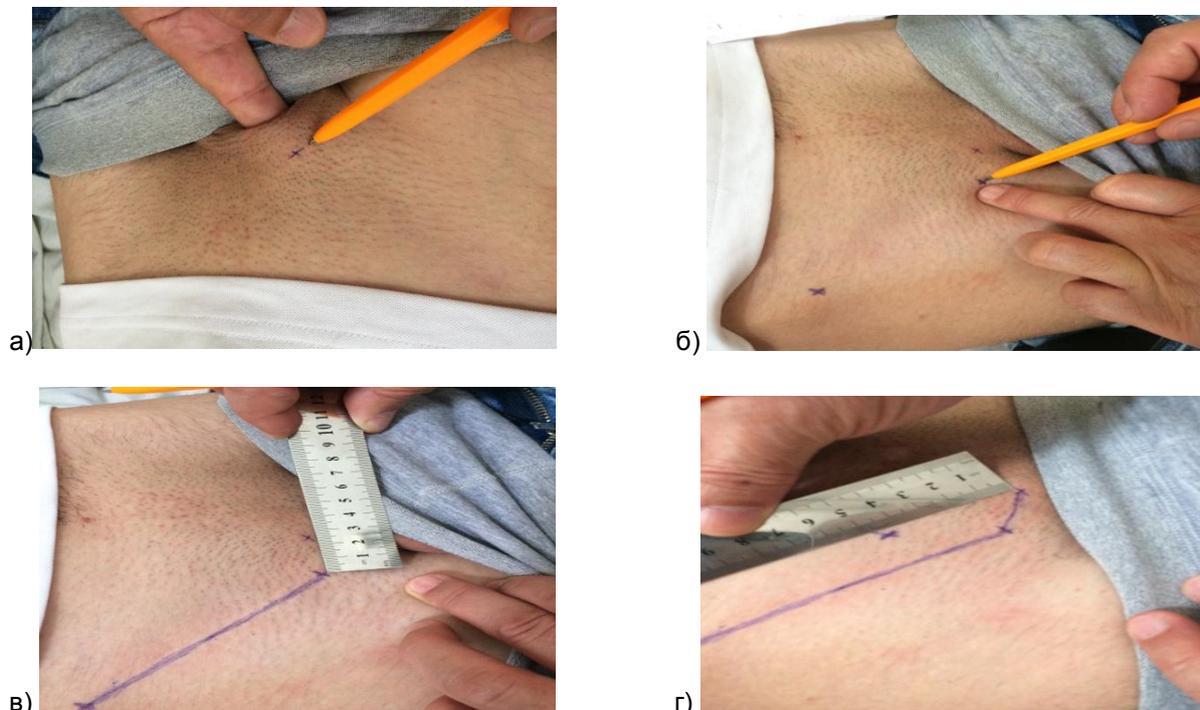


Рис.1. а) Поверхностное паховое кольцо; б) место прикрепления паховой связки к лонной кости; в) расстояние между а и б (в данном случае 2,5 см); г) определение расположения глубокого пахового кольца

Расстояние между местом прикрепления паховой связки к лонному бугорку и поверхностным кольцом у 57 (47,1%) пациентов было от 2 до 2,5 см, у 49 (47,1%) – от 2,6 до 3 см, у 15 (12,4%) – больше 3 см (рис.2).

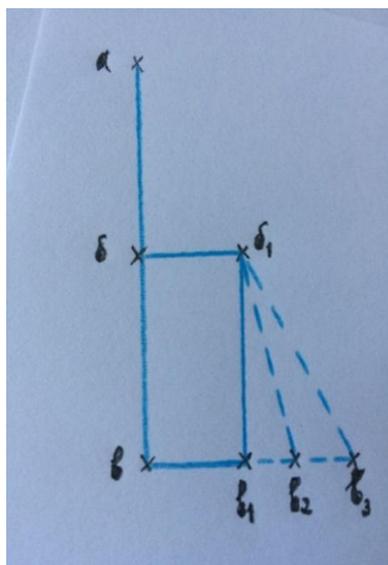


Рис. 2. а-в – Паховая связка; б₁- глубокое кольцо; в₁,в₂,в₃ – поверхностное кольцо, соответственно полученным размерам; б₁в₁, б₁в₂, б₁в₃ – линии разреза, соответственно поверхностному кольцу

Интраоперационное измерение высоты пахового промежутка показало разницу на $\pm 2-3$ мм. Приведенные данные о высоте пахового промежутка учитываются при выборе метода пластики.

Пациентам исследуемой группы проводили кожный разрез параллельно и выше паховой связки, соответственно полученным измерениям. Разрез кожи проводили в пределах 6 см (рис. 3).



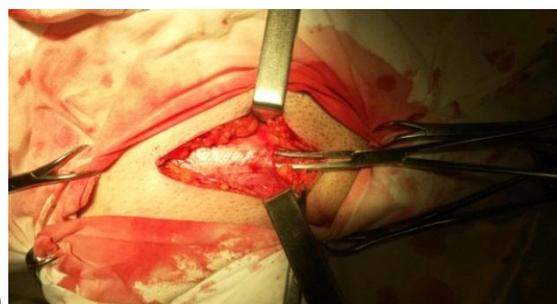
Рис. 3. Отмечены точки, соответствующие поверхностному и глубокому кольцам, и расстояние между ними – линия разреза

На практике нет необходимости нанесения всех этих ориентиров, достаточно определения точки поверхностного кольца (рис.1 – а).

Расстояние от паховой связки до глубокого кольца составляло 0,5-1,0 см, а до боковых мышц это расстояние было менее 2 см.



а)



б)

Рис. 4. а) Поверхностное кольцо в центре нижнего угла раны; б) бранши зажима в поверхностном кольце

Правильно выполненный доступ при операциях вносит свой положительный вклад, облегчая манипуляции, сокращая время операции и, следовательно, ее исход.

Дальнейший этап операции стандартный – вскрытие пахового канала, выделение и удаление грыжевого мешка, мобилизация семенного канатика на протяжении пахового канала с оголением поперечной фасции (ПФ). Кроме того, необходимо внести в стандартный этап операции выделение лонного бугорка для визуального наложения медиального шва.

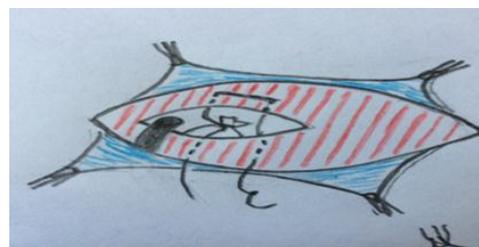
Восстановление ПФ является «узаконенным» стандартом герниологии.

При косых ПГ восстановление ПФ производили по модифицированному методу Марси. Протяженность повреждения ПФ определяли по диаметру шейки грыжевого мешка. Его измерение не представляет сложностей. Данные о диаметре можно получить при пальцевом вправлении содержимого грыжевого мешка в брюшную полость, также как при пальцевом исследовании определяем диаметр поверхностного кольца. Также можно измерить расстояние визуально после вскрытия грыжевого мешка до затягивания лигатуры на культю.

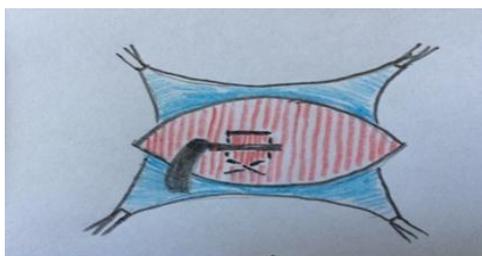
Мы определяли повреждение ПФ по диаметру грыжевых ворот. При косых ПГ нами получены следующие данные: диаметр шейки грыжевого мешка от 1,0 до 1,5 см наблюдался у 65 (67,7%) пациентов, от 1,5 до 2,0 см – у 24 (25,0%), более 2,0 см – у 7 (7,3%). Разрушения ПФ при косых ПГ не выходили за пределы 2,5 см у исследуемой группы пациентов. На область повреждения накладывали П-образный шов. Для этого шва использовалась нить, наложенная на культю грыжевого мешка. Ее мы не отрезаем после отсечения грыжевого мешка. Это позволяет под визуальным контролем проследить ход иглы, определить протяженность захватываемых тканей и обезопасить повреждение внутренних эпигастральных сосудов. Кроме того, культя грыжевого мешка остается фиксированной к нижней поверхности восстановленной ПФ. Обычно используемый узловый шов при затягивании «проскальзывает» параллельно между поперечными волокнами ПФ. Преимущество П-образного шва заключается в том, что захватывается несколько волокон ПФ перпендикулярно им. В этом случае лигатура при затягивании шва прочно цепляется за волокна ПФ (рис. 5).



а) узловый шов



б) П-образный шов



в) окончательный вариант

Рис. 5. Восстановление поперечной фасции при косой паховой грыже

При прямых ПГ разрушения ПФ выражены в большей степени. У 4 (9,5%) пациентов с прямой ПГ повреждение ПФ имело место от глубокого кольца до лонного бугорка. Протяженность повреждения ПФ от 2,5 до 3,5 см наблюдалась у 32 (76,2%) пациентов. У 6 (14,3%) размер повреждения был менее 2,5 см. Дефект ПФ ушивали с использованием П-образных швов. Можно использовать и непрерывный шов, который также прочно цепляется за волокна ПФ (рис. 6).

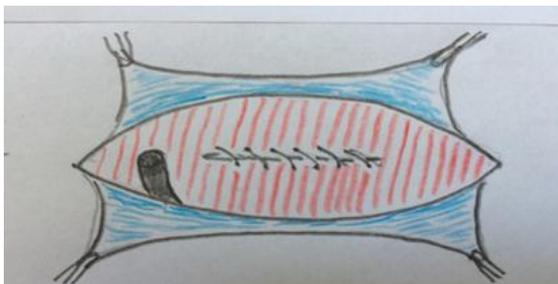


Рис. 6 Восстановление ПФ при прямой паховой грыже непрерывным швом

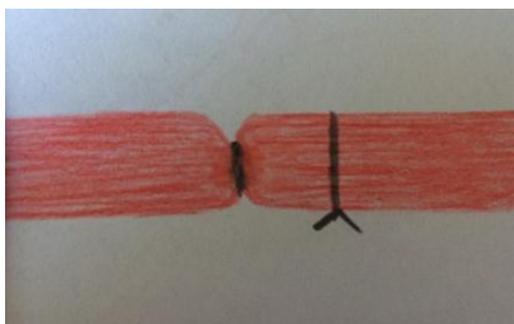


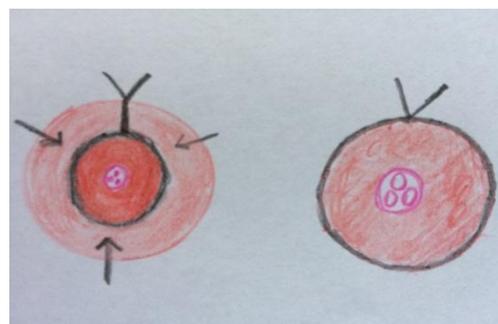
Рис. 7. а) Продольный и поперечный вид мышц при затягивании лигатуры до упора; б) свободное расположение мышечной ткани в лигатуре

Здесь к месту будет изречение – для варианта (а) «Душить, нельзя помиловать», для варианта (б) – «Душить нельзя, помиловать». Все зависит от расположения запятой, а при пластике – от способа затягивания лигатуры.

Преимущество П-образных швов еще в том, что при затягивании лигатуры формируется дубликатура ПФ в области повреждения. Использование узловых швов для восстановления ПФ не приводит к ее прочности. Со временем, под воздействием внутрибрюшного давления, наступает их несостоятельность с возобновлением дефекта ПФ.

При любом максимальном укреплении ПФ неспособна противостоять разрушительным последствиям внутрибрюшного давления без поддержки мышечной защиты. Н.К. Лысенко справедливо отмечал: «Где есть мышцы, там грыжа не выходит».

Предлагаемый нами способ позволяет в полной мере обеспечить надежную поддержку и укрепление восстановленной ПФ внутренней косой и поперечной мышцами. Для этого необходимо отойти от общепринятого метода прошивания мышц пахового канала, т.е. полностью отказаться от затягивания на мышцах лигатуры до упора (рис. 7).



При затягивании лигатуры до упора на мышечной ткани происходят все негативные последствия, приписываемые пластике местными тканями. Это болевой синдром, нарушение микроциркуляции и ишемия тканей, развитие инфекции, прорезывание, отрыв, рубцевание мышечной ткани (рис. 8).

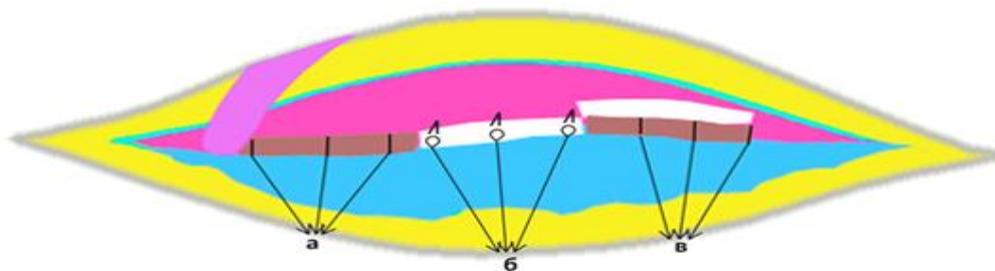


Рис 8. а) Рубцевание; б) прорезывание; в) отрыв

Следствием чего является разрушение и частичная гибель мышечной ткани, развитие рецидива грыжи, ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Считается, что одной из важнейших причин рецидива паховой грыжи является стандартное применение какого-либо одного способа операции без учета специфики топографии пахового канала, вида и размеров грыжи, возраста больного, размеров

грыжевых ворот, состояния тканей, высоты пахового промежутка.

Полученные нами данные показали, что у 12,4% пациентов высота пахового промежутка (расстояние от лонного бугорка до латеральной части апоневроза прямой мышцы живота) превышала 3 см. В эту группу входили пациенты всех возрастов, в том числе молодого и среднего, т.е. мужчины с репродуктивной функцией. Кроме того, каких-либо закономерных связей между высотой пахового промежутка, сроком заболевания и типом грыжи не прослеживалось.

Единственным швом, который можно считать натяжным при пластике местными тканями, является шов между апоневрозом прямой мышцы живота и лонным бугорком, когда расстояние между ними более 3 см. Эти ткани являются наиболее фиксированными, в отличие от паховой связки и боковых мышц пахового канала. Свести их друг с другом с гарантией прочности шва – задача сложная, может наступить несостоятельность шва и нарушение реконструкции поверхностного кольца.

Сближение краев мышечной ткани и глубокого отдела паховой связки всегда возможно без натяжения. Оба края сшиваемых тканей являются мобильными и находятся на расстоянии менее 2,0 см.

При таком расстоянии для сближения мышц и паховой связки друг с другом не требуются усилия, тем более и натяжение тканей. Они должны располагаться максимально близко, а не быть плотно фиксированы друг с другом. Натяжение и все последствия, приписываемые пластике местными тканями, имеют место только при затягивании лигатуры на мышечной ткани до упора. Наша основная задача при паховой грыже – прочное восстановление ПФ и ее укрепление мышечной тканью. При предлагаемой пластике косых ПГ реконструкция поверхностного кольца имеет второстепенное значение. Не редко наблюдаются случаи, когда имеется расширенное поверхностное кольцо, а грыжи нет. В таких случаях прочность ПФ у глубокого пахового кольца обеспечивает клапанная функция внутренней косой и поперечной мышц. У пациентов молодого и среднего возрастов с косой ПГ операцию Лихтенштейна мы не выполняем по двум причинам: чтобы обеспечить прочную пластику и чтобы сохранить репродуктивную функцию.

При прямой ПГ клапанная функция мышц в обеспечении прочности восстановленной ПФ не столь выражена, как при косой ПГ. В такой ситуации основная нагрузка падает на апоневроз НКМЖ. Он должен закрыть паховый канал, в особенности его медиальную часть, которая находится в проекции выхода прямой грыжи через ПФ. По нашим данным, только в 87,6% случаев можно надежно закрыть апоневрозом НКМЖ всю поверхность пахового канала, также как и эндопротезом при операции Лихтенштейна. По прочности и упругости апоневроз НКМЖ не уступает сетчатому эндопротезу, т.е. у них нет преимущества друг перед другом. У остальных пациентов, у которых паховый промежуток 3 и более

сантиметров, можно не рассчитывать на прочное восстановление медиального отдела пахового канала. Предлагаемый нами способ мобилизации апоневроза НКМЖ при таких вариантах в данной статье не приводится.

Мы применяем простой и надежный шов – захватываем мышцы на расстоянии 1,0 - 1,5 см от краев и глубокий отдел паховой связки (без ПФ), затягиваем лигатуру таким образом, чтобы узел находился лишь только в соприкосновении с мышечной тканью, – нельзя, чтобы узел врезался в толщу мышечной ткани, как на рисунке 7 (а).

На рисунке 9 показан шов, наложенный на мышцы с захватом паховой связки. При этом лигатура на этих тканях затянута с таким расчетом, что кончик зажима свободно помещается между лигатурой и мышцами. Такой шов сохраняет морфологию и функцию мышечной ткани. Мышечная ткань обладает силой и мощностью, в то же время она является нежной и легко ранимой, и к ней надо относиться деликатно, так же как и к элементам семенного канатика. Формирование пахового кольца проводится соответственно диаметру семенного канатика с запасом для прохода кончика зажима.



Рис. 9. Шов на мышечную ткань и глубокий отдел паховой связки

Если по каким-либо техническим погрешностям хирурга семенной канатик оказался зажатым в паховом кольце, то в послеоперационном периоде у пациента наблюдается отек мошонки с последующим нарушением функции яичка. Особенно часто, при технических погрешностях, отек мошонки наблюдается при передней пластике пахового канала, когда семенной канатик находится между лонной костью и лигатурой, зажатым как между тисками. Мышцы в лигатурном желобке должны располагаться тоже свободно, что позволяет им при нагрузке закрыть паховый канал и глубокое паховое кольцо. При этом мышцы усиливают прочность восстановленной ПФ. В расслабленном виде мышцы будут располагаться в непосредственной близости с паховой связкой, т.е. в том виде, как мы их фиксировали. Кроме того, сосуды и нервы, захваченные с мышцами, остаются без повреждения (рис. 7, б). Сохранение кровообращения в мышечной ткани исключает нарушение

микроциркуляции, появление кровоподтеков, развитие ишемии и инфекции в ране и связанные с ними послеоперационные осложнения. Предлагаемый способ позволяет не повреждать нервы пахового канала, сохранить иннервацию тканей пахового канала и предупредить развитие хронической паховой боли. Сохранение жизнеспособности мышечных тканей и их расположения над ПФ – это залог прочности паховой области и сведения к минимуму возможности рецидива заболевания.

Листки апоневроза НКМЖ ушиваем в виде дубликатуры. При этом с медиальным листком подтягиваются и находящиеся под ним мышцы, обеспечивая дополнительную подпорку и поддержку мышечным тканям, которые были подтянуты к паховой связке (рис. 10).

Схематически наложение шва между мышцами и паховой связкой по предлагаемому способу изображено на рисунке 11.

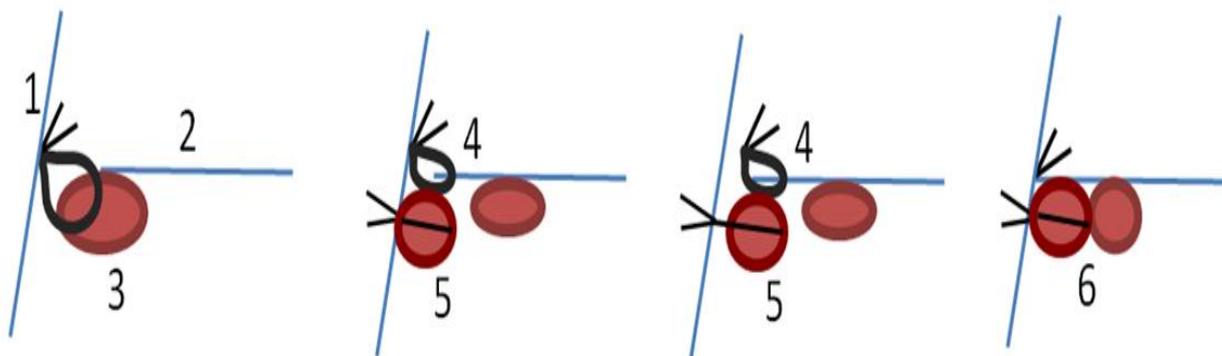


Рис. 10. Пластика пахового канала по предлагаемому способу

Примечание: 1,2 – апоневроз НКМЖ; 3 – шов на мышцы; 4 – шов на апоневроз; 5 – мышцы у паховой связки (соприкасаясь и не соприкасаясь с паховой связкой); 6 – мышцы над ПФ.

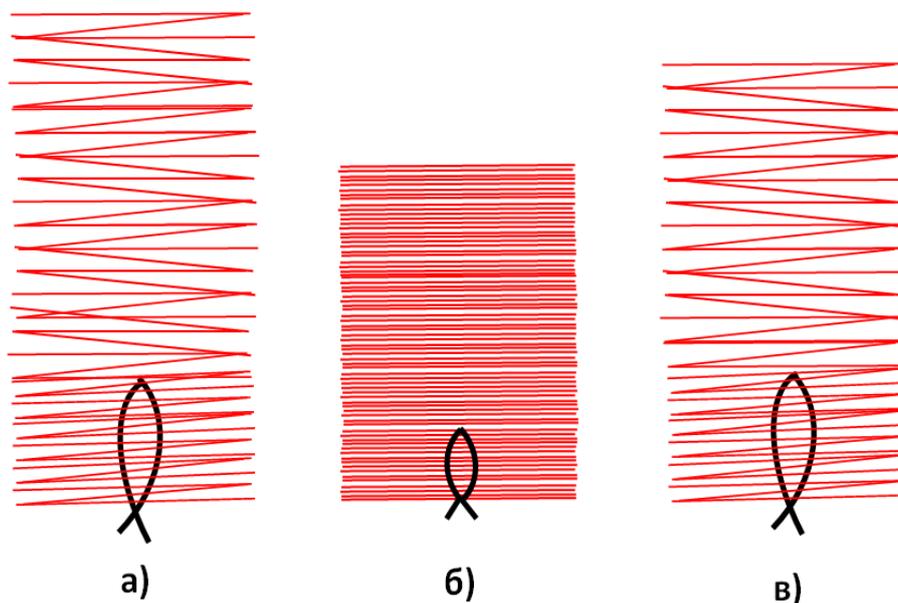


Рис. 11. а) Внутренняя косая и поперечная мышцы взяты на лигатуру, не затягивая шов и не сдавливая мышечную ткань, фиксированы у паховой связки; б) мышцы в состоянии сокращения; в) мышцы в состоянии расслабления

Как мы видим на рисунке 11, мышцы, взятые в лигатуру, и мышцы, контактируемые с ними, работают синхронно – вместе сокращаются и вместе расслабляются. Это обеспечивает их сохранность и, значит, свойственную им функциональность – укрепление и защиту ПФ от внутрибрюшного давления и рецидива дефекта ПФ.

Если мышца будет плотно ушита с паховой связкой, в последующем она рубцуется и мышца, которая с ним контактирует, от него оторвется (рис.

8, в). При способе Жирара-Спасокуцкого, когда необходимо натянуть лигатуру до упора для прочной стыковки листков апоневроза, находящиеся с ними вместе мышцы прорезываются (рис. 8, б).

Предлагаемый метод не содержит сложных технических манипуляций, выполняется просто и является надежным. Это соответствует современной концепции выбора метода паховой герниопластики – увеличение надежности способа пластики при одновременном уменьшении травматичности.

Из 138 пациентов, оперированных с 2012 года, с рецидивом к нам обратился только 1 (0,7%) пациент.

Заключение

Таким образом, предлагаемый нами способ паховой герниопластики предусматривает отдельную трехэтапную пластику пахового канала: а) восстановление ПФ с использованием П-образных швов; б) укрепление ПФ мышцами, сохранив их биомеханику; в) восстановление апоневроза в виде дубликатуры. Мы исключаем захват в один шов ПФ с мышцами, апоневроза с мышцами, тем более всех трех вместе.

При косой ПГ ПФ нужно восстанавливать соответственно диаметру семенного канатика, используя П-образный шов. Для этого шва используется лигатура на культе грыжевого мешка. При прямой паховой грыже – П-образные швы или непрерывный шов. Мышцы, захваченные в шов на 1,0-1,5 см от краев, и глубокий отдел паховой связки можно сблизить без затягивания узла на лигатуре, сохраняя мышечную ткань без повреждения. Восстановление ПФ и укрепление ее мышечной тканью по предлагаемому способу позволило нам снизить число рецидивов заболевания до 0,7%. Сохранение кровообращения и иннервации в тканях пахового канала позволило настолько же уменьшить и число послеоперационных осложнений.

Литература

1. Айтекова Ф.М-П. Влияние методов грыжесечения на качество жизни и репродуктивную функцию у больных с паховыми грыжами: дис. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2015. 137 с.
2. Ачкасов Е.Е., Мельников П.В. Современные тенденции в хирургии паховых грыж: мировая практика // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2015. № 10. С.88-93.
3. Баулин В.А. Модифицированная герниопластика как способ профилактики рецидивов паховой грыж у мужчин: дис. ... канд. мед. наук. Пенза, 2011. 138 с.
4. Белоконов В.И., Федорина Т.А., Заводчиков Д.А. и др. Характер и патогенез морфологических изменений в тканях передней брюшной стенки у больных с паховой грыжей // Вестник Самарского государственного университета. Самара, 2008. С. 258-271.
5. Белов И.Н., Лебедев Р.В. Раневые осложнения после грыжесечений с применением аллотрансплантата и без него // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Первый конгресс московских хирургов; тез.докл. М.: ГЕОС, 2005. С. 246-247.
6. Егиев В.Н. Современное состояние и перспективы герниологии // Герниология. 2006. №2 (10). С. 5-10.
7. Мясников А.Д., Колесников С.А. Герниология. Белград, 2005. 338 с.
8. Нестеренко Ю.А., Газиев Р.М. Паховые грыжи. Реконструкция задней стенки пахового канала. М.: БИНОМ, 2005. 143 с.
9. Протасов А.В., Кривцов Г.А., Михалева Л.М. и др. Влияние сетчатого имплантата на репродуктивную функцию при паховой герниопластике // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2010. № 8. С. 28-32.
10. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. и др. Современные методики хирургического лечения паховых грыж // Аллопластика паховых грыж или традиционная герниопластика: преимущества и недостатки: материалы науч.-практич. семинара. М.: РАМНРНЦХ, 2008. 28 с.
11. Heikkinen T. et al. Five-year outcome of laparoscopic and Lichtenstein hernioplasty // SurgEndosc. 2004. V.18, N 3. P. 518-522.
12. Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients (Text) // Hernia. 2009. V. 13. P. 343-403.
13. Slim K., Vons C. Inguinal hernia repair: results of randomized clinical trials and meta-analyses (Text) // J. Chir. 2008. V. 145, N 2. P. 122-125.

References

1. Aytokova F.M-P. Vliyaniye metodov gryzhesecheniya na kachestvo zhizni i reproduktivnyuyu funktsiyu u bol'nykh s pakhovymi gryzhami [Influence of hernia methods on the quality of life and reproductive function in patients with inguinal hernia]: dis. ... kand. med. nauk. Makhachkala, 2015. 137 s.
2. Achkasov Ye.Ye., Mel'nikov P.V. Sovremennyye tendentsii v khirurgii pakhovykh gryzh: mirovaya praktika [Modern tendencies in surgery of inguinal hernias: world practice] // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2015. №10. S. 88-93.
3. Baulin V.A. Modifitsirovannaya gernioplastika kak sposob profilaktiki retsidivov pakhovoy gryzh u muzhchin [Modified gernioplasty as a method of preventing recurrence of inguinal hernia in men]: dis. ... kand. med. nauk. Penza, 2011. 138 s.
4. Belokonev V.I., Fedorina T.A., Zavadchikov D.A. i dr. Kharakter i patogenez morfologicheskikh izmeneniy v tkanyakh peredney bryushnoy stenki u bol'nykh s pakhovoy gryzhey [The nature and pathogenesis of morphological changes in the tissues of the anterior abdominal wall in patients with inguinal hernia] // Vestnik Samarskogo gosudarstvennogo universiteta. Samara, 2008. S. 258-271.
5. Belov I.N., Lebedev R.V. Ranevyye oslozhneniya posle gryzhesecheniy s primeneniym allotransplantata i bez nego [The nature and pathogenesis of morphological changes in the tissues of the anterior abdominal wall in patients with inguinal hernia] // Neotlozhnaya i spetsializirovannaya khirurgicheskaya pomoshch': Pervyy kongress moskovskikh khirurgov; tez.dokl. M.: GEOS, 2005. S. 246-247.
6. Yegiyev V.N. Sovremennoye sostoyaniye i perspektivy gerniologii [Current state and prospects of herniology] // Gerniologiya. 2006. № 2(10). S. 5-10.
7. Myasnikov A.D., Kolesnikov S.A. Gerniologiya [Gerniology]. Belgrad, 2005. 338 s.
8. Nesterenko YU.A., Gaziyev R.M. Pakhovyye gryzhi. Rekonstruktsiya zadney stenki pakhovogo kanala [Inguinal hernia. Reconstruction of the back wall of the inguinal canal]. M.: BINOM, 2005. 143 s.
9. Protasov A.V., Krivtsov G.A., Mikhaleva L.M. i dr. Vliyaniye setchatogo implantata na reproduktivnyuyu funktsiyu pri pakhovoy gernioplastike [Influence of the mesh implant on the reproductive function of the pripearic hernioplasty] // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I.Pirogova. 2010. № 8. S. 28-32.
10. Timoshin A.D., Yurasov A.V., Shestakov A.L. i dr. Sovremennyye metodiki khirurgicheskogo lecheniya pakhovykh gryzh // Alloplastika pakhovykh gryzh ili

- traditsionnaya gernioplastika: preimushchestva i nedostatki [Modern methods of surgical treatment of inguinal hernias // Alloplasty of inguinal hernias or traditional hernioplasty: advantages and disadvantages]: Materialy nauch. – praktich. seminar. M.: RAMNRNTSKH, 2008. 28 s.
11. Heikkinen T. et al. Five-year outcome of laparoscopic and Lichtenstein hernioplasty // SurgEndosc. 2004. V.18, N 3. P. 518-522.
 12. Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients (Text) // Hernia. 2009. V. 13. P. 343-403.
 13. Slim K., Vons C. Inguinal hernia repair: results of randomized clinical trials and meta-analyses (Text) // J. Chir. 2008. V. 145, N 2. P. 122-125.

Сведения о соавторах:

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

Тел.: 89094863200

Исаев Хабиб Магомед-Расулович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89285469718.

Исаев Магомед Хабибович – старший лаборант кафедры хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89882226111.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

28-29 сентября 2018 года, 10.00 часов, в конференц-зале музея «Россия-моя история» по адресу: г. Махачкала, ул. И. Шамиля, 31 «г», состоится XX Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы инфекционной патологии» «ШАМОВСКИЕ ЧТЕНИЯ».

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

Оргкомитет

УДК 616.34-007.272.43-031:611.26

Острая кишечная непроходимость, вызванная внутренним ущемлением кишки**М.Р. Абдуллаев**

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

Резюме

Представлен анализ клинических наблюдений больных (41 чел.), лечившихся в клинике хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ на базе ГБУ РД «Городская клиническая больница № 1» г. Махачкалы по поводу острой кишечной непроходимости (ОКН), вызванной внутренним ущемлением кишки в дефектах, отверстиях, карманах париетального и висцерального листков брюшины, брыжейки тонкой и толстой кишки, левого купола диафрагмы. Разработаны меры по оптимизации профилактики, диагностики и лечения ОКН, обусловленной внутренним ущемлением кишки.

Ключевые слова: внутреннее ущемление кишки, острая кишечная непроходимость.

Acute intestinal obstruction caused by internal bowel entrapment**M.R. Abdullayev**

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

Summary

The analysis of clinical observations, covering 41 patients treated in the clinic of surgical diseases of the pediatric, stomatological and medical-prophylactic faculties of the DSMU on the basis of the State Clinical Hospital "City Clinical Hospital No. 1" in the city of Makhachkala, concerning acute intestinal obstruction (OCT) caused by internal bowel entrapment in defects, holes, pockets of parietal and visceral sheets of the peritoneum, mesentery of the small and large intestine, the left dome of the diaphragm. Measures have been developed to optimize the prevention, diagnosis and treatment of OKH caused by internal bowel entrapment.

Key words: internal infringement of intestine, acute intestinal obstruction.

Введение

Острая кишечная непроходимость (ОКН), вызванная внутренним ущемлением кишки, – редко встречающаяся, трудная для диагностики, тяжёлая по клиническому течению и исходам лечения форма непроходимости кишечника [1-7]. Эту форму ОКН называют ещё внутренними ущемлёнными грыжами живота.

Она возникает при ущемлении органов брюшной полости, попавших в карманы, отверстия и щели париетальной и висцеральной брюшины, брыжейки кишечника, диафрагмы. В эмбриональный период развития в результате поворота пупочной петли вокруг оси верхней брыжеечной артерии образуется двенадцатиперстно-тощекишечная ямка (recessus retroduodenalis – ямка Трейтца). Эта ямка может стать грыжевыми воротами с образованием внутренней ущемлённой грыжи. Грыжи ретродуоденальной ямки (recessus retroduodenalis) называют брыжеечными грыжами. Петли тонкой кишки проникают между пластинами брыжейки ободочной кишки. Чаще грыжевыми воротами внутренних грыж являются карманы брюшины в области слепой кишки (recessus ileocecalis superior et inferior, recessus retrocecalis) или сигмовидной кишки (recessus intersigmoideus). Причи

нами образования грыжевых ворот могут быть повреждения во время операций на органах брюшной полости: не ушитые щели, отверстия в брыжейках, в большом сальнике, диафрагме. Симптомы заболевания при внутренних ущемлённых грыжах возникают вследствие ОКН, по поводу которой больных оперируют. При внутреннем ущемлении кишки происходит острое нарушение кровообращения и лимфообращения в сосудах брыжейки и стенки кишки, особенно выраженное в странгулированном отделе (вследствие его сильного пережатия, сдавления) и приводящем отделе кишечника (вследствие его сильного перерастяжения жидким застойным кишечным содержимым и газами). Сосудистый фактор, нарушения микроциркуляции и лимфоциркуляции, включается с самого начала ОКН наряду со сдавлением нервных структур стенки кишки и её брыжейки, прекращением кишечного пассажа, что обуславливает раннее развитие некробиотических и некротических изменений в ущемлённой кишке и её брыжейке, тяжёлой энтерогенной интоксикации, глубоких нарушений метаболизма и гомеостаза. Некротические изменения в стенке ущемлённой кишки начинаются со слизистой оболочки. Наибольшие повреждения возникают в области странгуляционной борозды на месте сдавления кишки ущемляющим кольцом. С течением времени патоморфологические изменения в ущемлённой кишке и её брыжейке прогрессируют, наступает гангрена ущемлённой кишки, которая приобретает тёмно-багровый либо чёрный цвет, появляются множественные кровоизлияния в тканях кишечной стенки, прекращается пульсация артерий бры-

Для корреспонденции:

Абдуллаев Мавлудин Раджабович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 55-37-46; 67-07-98.

Статья поступила 6.06.2018 г., принята к печати 24.08.2018 г.

жейки, стенка кишки подвергается перфорации с развитием каловой флегмоны и перитонита. Сдавление, ущемление кишки и других органов может происходить в складках, карманах, отверстиях брюшины около слепой кишки, в дефектах, отверстиях в диафрагме, брыжейке тонкой и толстой кишок, у связки Трейтца, в малом и большом сальнике, в области широкой связки матки и других отверстиях. Эти отверстия и дефекты образуются вследствие нарушения эмбрионального развития желудочно-кишечного тракта. Отверстия и дефекты в висцеральном и париетальном листках брюшины, брыжейках тонкой и толстой кишки, диафрагме, в большом и малом сальнике остаются иногда после травматических повреждений грудной клетки и живота, а также после оперативных вмешательств на органах брюшной полости. В эти отверстия и дефекты внедряются и ущемляются петли тонкой и толстой кишок, большой сальник и другие органы с развитием тяжёлой странгуляционной ОКН. Грыжи левого купола диафрагмы, ущемление в них органов брюшной полости, чаще всего желудка, поперечной ободочной кишки, тонкой кишки, большого сальника сопровождаются резкими схваткообразными болями в левой половине грудной клетки, рвотой, симптомами ОКН, острыми расстройствами дыхания, тахикардией, падением АД, бледностью, цианозом, обусловленным сдавлением лёгкого и смещением средостения органами брюшной полости, внедрившимися в левую плевральную полость.

Молодые врачи мало знакомы с этой редкой и тяжёлой формой ОКН, что приводит нередко к диагностическим и лечебно-тактическим ошибкам.

Цель исследования: оптимизация методов профилактики, диагностики и лечения острой кишечной непроходимости, вызванной внутренним ущемлением кишки.

Материал и методы

Нами анализированы клинические наблюдения, охватывающие 3150 больных с различными видами и формами ОКН, лечившихся в клинике хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ на базе ГБУ РД «Городская клиническая больница № 1» г. Махачкалы. Среди них у 41 (1,3%) больного причиной ОКН было внутреннее ущемление кишки в различных отверстиях, карманах, дефектах диафрагмы, брыжейки кишечника, париетального и висцерального листков брюшины.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди больных мужчин было 24 (58,5%), женщин – 17 (41,5%), более половины больных составили лица молодого и зрелого возраста – 25 чел. (61%), лиц пожилого и старческого возраста было 16 (39%).

Таблица 1

Распределение больных ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, по локализации ущемления

Локализации внутреннего ущемления кишки	Число больных
Внутреннее отверстие пахового канала	12
Внутреннее отверстие бедренного канала	8
Послеоперационный дефект (карман) передней брюшной стенки, карманы, отверстия, дефекты в париетальном и висцеральном листках брюшины	7
Травматические дефекты, отверстия в левом куполе диафрагмы	5
Отверстия, дефекты в большом сальнике	4
Отверстия, дефекты в брыжейке толстой и тонкой кишок	3
Отверстия, дефекты в широкой связке матки	2
Итого	41

Как видно из таблицы 1, чаще всего внутреннее ущемление кишки наблюдалось во внутренних отверстиях пахового и бедренного каналов, затем – в брюшинных карманах, травматических и послеоперационных дефектах, отверстиях диафрагмы, большого сальника, брыжейки толстой и тонкой кишок, париетальном и висцеральном листках брюшины. Основными симптомами ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, были: резкие схваткообразные боли в животе (40), рвота (37), тошнота (37), задержка стула (35), неотхождение газов (35), вздутие и болезненность при пальпации живота (33), общее тяжёлое состояние (28), наличие чашек Клойбера (27), положительный симптом Щёткина-Блюмберга (26), асимметрия живота и положительный симптом Валя (23), урчание в животе, контурирование через брюшную стенку кишечных петель и шум плеска (20), болезненное опухолевидное образование при пальпации в проекции пахового, бедренного каналов, других грыжевых ворот (19). У больных с ущемлёнными

диафрагмальными грыжами, кроме перечисленных симптомов, наблюдались сильные колющие боли в левой половине грудной клетки, урчание и шум плеска в грудной клетке, при рентгенографии и рентгенографии в плевральной полости определялись газовый пузырь желудка, петли кишок, смещение сердца вправо. Ущемлённые диафрагмальные грыжи имели характер «ложных внутренних грыж», поскольку не имели грыжевого мешка, развились они вследствие внедрения кишки в плевральную полость через отверстия диафрагмы травматического происхождения. Ущемлённая внутренняя грыжа пищеводного отверстия диафрагмы проявляется всеми характерными симптомами острой странгуляционной непроходимости кишечника. Клинические проявления у каждого больного при ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, менялись в зависимости от протяжённости ущемлённого отдела кишечника, степени ущемления, времени, прошедшего с момента

ущемления, локализации, вида и характера внутреннего ущемления. Диагностика внутреннего ущемления кишки трудна. Чаще заболевание трактуется как ОКН без указания и уточнения её формы. Даже в хирургических стационарах нередко происходили диагностические ошибки в предоперационном периоде. Только у 5 больных до операции было распознано наличие внутреннего ущемления кишки. У 33 больных был установлен предоперационный диагноз ОКН без уточнения её формы, а вызвавшую ОКН причину определить до операции не удалось, у 1 больного был установлен диагноз «перитонит», у 1 больной – «перекрученная киста яичника». Из-за несвоевременного обращения больных за хирургической помощью и диагностических ошибок на догоспитальном этапе, только 7 больных из 41 поступили до 24 часов от начала заболевания, 31 больной из 41 поступил позже 24 часов с момента внутреннего ущемления кишки, у 2 больных ОКН на почве внутреннего ущемления кишки развилась в хирургическом стационаре. Из-за несвоевременного обращения больных за врачебной помощью и диагностических ошибок на догоспитальном этапе многие больные ОКН на почве внутреннего ущемления кишечника доставлялись в хирургический стационар слишком поздно, в крайне тяжёлом, иноперабельном состоянии. Во избежание диагностических ошибок в предоперационном периоде, в трудных диагностических случаях необходимо оперативно, не теряя много времени, произвести срочно УЗИ, обзорную и, при необходимости, контрастную рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной и брюшной полости, КТ, МРТ. Редко диагностические ошибки возникали даже во время оперативного вмешательства.

Приводим одно клиническое наблюдение.

Больному Д., 54 лет, по поводу аденокарциномы нижнего ампулярного отдела прямой кишки 3 клинической стадии – Т3 N1 M0, под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов была выполнена радикальная операция – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки по Кеню – Майлсу с наложением одностольной сигмостомы. Операция и первые трое суток после операции протекали без осложнений. На четвертые сутки состояние больного внезапно резко ухудшилось, появились сильные схваткообразные боли в животе, вздутие живота, рвота, по сигмостоме перестали отходить газы и кишечное содержимое, развилась картина острой кишечной непроходимости, подтверждённое наличием нескольких чашек Клойбера при обзорной рентгеноскопии и рентгенографии брюшной полости. Проведённые интенсивные консервативные лечебные мероприятия не дали эффекта, непроходимость кишечника не удалось разрешить. Произведена реллапаротомия, при ревизии брюшной полости обнаружено внутреннее ущемление петли подвздошной кишки в отверстии между узловыми швами, наложенными при восстановлении целостности тазовой брюшины. Причиной развития внутреннего ущемления кишки у данного пациента явилась досадная ошибка – наложение редких узловых швов на тазовую брюшину при её восстановлении, что привело к оставлению отверстия между редко наложенными узловыми швами, куда проникла и ущемилась петля подвздошной кишки в виде двухстволки. После ликвидации ущемления петли подвздошной кишки она оказалась нежизнеспособной, её резецировали в пределах здоровых участков, наложили энтероэнтероанастомоз конец в конец. Выздоровление.

Таблица 2

Характер оперативных вмешательств, выполненных больным ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки

Характер оперативных вмешательств	Число больных	Из них умерли
Лапаротомия, рассечение спаек и ущемляющего кольца, резекция некротизированной петли тонкой кишки с наложением энтероэнтероанастомоза	10	6
Лапаротомия, рассечение спаек, ликвидация внутреннего ущемления кишки, перитонизация странгуляционной борозды кишки, ушивание внутреннего отверстия пахового, бедренного каналов, других грыжевых ворот, дефектов брыжейки кишечника, энтеротомия, декомпрессия приводящего отдела кишечника, резекция большого сальника	22	2
Торакотомия, рассечение спаек и ущемляющего кольца, ликвидация внутреннего ущемления, ушивание дефекта (грыжевых ворот) в диафрагме	3	1
Лапаротомия, рассечение спаек и ущемляющего кольца диафрагмы, резекция тонкой кишки, ушивание дефекта диафрагмы	2	1
Лапаротомия, рассечение спаек и ущемляющего кольца, ликвидация внутреннего ущемления, энтеростомия	4	
Итого	41	10

Объём и характер оперативного вмешательства при ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, в каждом случае определяются конкретной анатомической ситуацией и тяжестью патологоанатомических изменений ущемлённого органа. Небольшие отверстия диафрагмы ушивались из трансабдоминального доступа, накладывая шов на края дефекта. При обширных дефектах диафрагмы

оперировали трансторакальным доступом, использовали для закрытия дефектов аллотрансплантаты. Во время операции тщательно исследовали стенки грыжевых ворот, на ощупь определяли отсутствие пульсации крупного сосуда (верхней или нижней брыжеечных артерий). Грыжевые ворота рассекали на заведомо бессосудистых участках. После осторожного освобождения и перемещения кишечных

петель грыжевые ворота ушивали. Послеоперационная летальность при ОКН, обусловленной внутренним ущемлением кишки, остаётся высокой и составила на нашем материале 24,4%. Из 41 анализированных больных ОКН, обусловленной внутренним ущемлением кишки, умерли 10. Наибольшая послеоперационная летальность при ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, наблюдалась у больных пожилого и старческого возраста – 43,7%, из 16 больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, умерли 7. Неблагоприятные результаты оперативных вмешательств, выполненных больным ОКН, вызванной внутренним ущемлением кишки, объясняются поздней обращаемостью больных за хирургической помощью, поздней диагностикой и несвоевременным оперативным вмешательством, когда уже успели произойти некроз ущемлённой петли кишки, разлитой гнойный перитонит, гнойный плеврит, тяжёлая эндогенная интоксикация, полиорганная недостаточность. У 16 больных ОКН на почве внутреннего ущемления кишки наблюдались послеоперационные осложнения: перитонит (7), эндотоксический шок (4), тяжёлый парез и паралич кишечника (2), сердечно-сосудистая недостаточность (1), эвентрация (1), пневмония (1).

Выводы

1. Острая кишечная непроходимость, вызванная внутренним ущемлением кишки, является редко встречающейся, трудно диагностируемой, тяжёлой по клиническому течению и исходам лечения формой непроходимости кишечника.
2. Для профилактики развития острой кишечной непроходимости, вызванной внутренним ущемлением кишки, необходимо при операциях на органах брюшной полости по поводу травматических повреждений и хирургической патологии ушивать различные карманы, дефекты, отверстия в брыжейках тонкой и толстой кишок, в диафрагме, в листках висцеральной и париетальной брюшины, куда могут внедриться и ущемиться кишечные петли, пряди большого сальника.
3. Для улучшения качества предоперационной диагностики острой кишечной непроходимости, вызванной внутренним ущемлением кишки, необходимо тщательно обследовать, пальпировать те места, где может произойти внутреннее ущемление кишки (паховый и бедренный каналы, пупочное кольцо, дефекты, отверстия в брюшной стенке, в послеоперационных рубцах и т.д.), используя в трудных диагностических случаях УЗИ, обзорную и контрастную рентгеноскопию и рентгенографию органов брюшной и грудной полостей, КТ, МРТ.

4. Для улучшения результатов лечения больных острой кишечной непроходимостью, обусловленной внутренним ущемлением кишки, необходимо провести больным в послеоперационном периоде интенсивную комплексную терапию, направленную на эффективную коррекцию тяжёлых нарушений метаболизма и гомеостаза, ликвидацию энтеральной недостаточности и эндогенной интоксикации.

Литература

1. Абдуллаев М.Р. Способы коррекции нарушений биоэнергетики и микроциркуляции в кишечной стенке при острой кишечной непроходимости // Вестник ДГМА. 2013. № 2 (7). С. 12-19.
2. Борисов А.Е., Фёдоров А.В., Земляной В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. СПб., 2000. 164 с.
3. Власов А.П., Кукош М.В., Сараев В.В. Диагностика острых заболеваний живота. М., 2012. 448 с.
4. Габриэль П. Кристин, Питер Л. Чойке. Острый живот: визуализационные методы диагностики. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2001. 349 с.
5. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. М.: Триада-Х, 1998. 495 с.
6. Ерохин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. СПб., 1999. 443 с.
7. Ерюхин И.А. Острый живот. Дифференциальная диагностика // Хирургические болезни / под ред. В. С. Савельева, А.И. Кириенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. Т. 1. С. 391–409.

References

1. Abdullayev M.R. Sposoby korrektsii narusheniy bioenergetiki i mikrotsirkulyatsii v kishechnoy stenke pri ostroy kishechnoy neprokhodimosti [Ways to correct violations of bioenergetics and microcirculation in the intestinal wall in acute intestinal obstruction] // Vestnik DGMA. 2013. № 2 (7). S.12-19.
2. Borisov A.Ye., Fodorov A.V., Zemlyanoy V.P. Oshibki, oslozhneniya i letal'nost' u bol'nykh s ostrymi khirurgicheskimi zabolevaniyami organov bryushnoy polosti [Mistakes, complications and lethality in patients with acute surgical diseases of the abdominal cavity]. SPb., 2000. 164 s.
3. Vlasov A.P., Kukosh M.V., Sarayev V.V. Diagnostika ostrykh zabolevaniy zhivota [Diagnosis of acute abdominal diseases]. M., 2012. 448 s.
4. Gabriel' P. Kristin, Piter L. Choyke. Ostryy zhivot: vizualizatsionnyye metody diagnostiki [Acute abdomen: visualization methods of diagnosis]. M.: GEOTAR - Media, 2001. 349 s.
5. Grinberg A.A. Neotlozhnaya abdominal'naya khirurgiya [Emergency abdominal surgery]. M.: Triada-KH, 1998. 495 s.
6. Yerokhin I.A., Petrov V.P., Khanevich M.D. Kishechnaya neprokhodimost' [Intestinal obstruction]. SPb., 1999. 443 s.
7. Yeryukhin I.A. Ostryy zhivot. Differentsial'naya diagnostika [Sharp abdomen. Differential diagnosis] // Khirurgicheskiye bolezni / pod red. V. S. Savel'yeva, A.I. Kiriyenko. M.: GEOTAR-Media, 2005. T. 1. S. 391–409.

УДК 616.37-008.6-089

Панкреатические фистулы и течение панкреонекроза**С.В. Михайлузов¹, Е.В. Моисеев²**¹ ГОУ ВПО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва;² Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы**Резюме**

Проанализированы результаты обследования 262 больных стерильным панкреонекрозом, из них – 176 с ферментативным перитонитом, 86 – без него. Группы сравнения сопоставимы по возрасту, сопутствующей патологии, исходной тяжести состояния (шкала SAPS). Все больные получали комплексное лечение по единой схеме. Исследовали активность α -амилазы крови, в перитонеальном экссудате и содержимом парапанкреатических жидкостных структур. В процессе лечения диагностированы местные осложнения в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке – осумкованные в 39 случаях (22,2%) в группе с перитонитом, в 40 (46,5%) – без него, распространенный инфицированный панкреонекроз – в 44 (25%) и в 14 (16,3%). Стерильные острые скопления жидкости, соответственно, в 24 случаях (13,6%) и в 36 (41,9%). Установлено, что, чем выше активность α -амилазы перитонеального экссудата, тем чаще формировались локализованные местные осложнения («передняя» панкреатическая фистула), независимо от активности α -амилазы крови и тяжести состояния больных, и тем ниже активность α -амилазы в содержимом очага. В группе больных без перитонита чаще отмечено поражение забрюшинной клетчатки с высокой активностью α -амилазы в жидкостных структурах («задняя» фистула) – в 54 из 86 (62,8%), чем в первой группе, – 44 из 176 (25%) ($p=0,025$). Корреляционную связь между показателем активности α -амилазы в жидкостной структуре и перитонеальном выпоте (обратная) и контрастированием протоковой системы поджелудочной железы (прямая) можно считать прогностическим критерием течения панкреонекроза.

Ключевые слова: панкреонекроз, прогнозирование, панкреатические фистулы.**Pancreatic fistula and the course of necrotizing pancreatitis****S.V. Mikhailusov¹, E.V. Moiseenkova²**¹ SEI HPE Russian National Research Medical University by N.I. Pirogov MH RF, Moscow;² City Clinical Hospital No 15 by O.M. Filatov of the Health Department, Moscow**Summary**

The results of a survey of 262 patients with sterile pancreatic necrosis, of which 176 with enzymatic peritonitis, and 86 without it were analyzed. Comparison groups are comparable in age, concomitant pathology, baseline severity (SAPS scale). All patients received complex treatment according to a single scheme. The activity of α -amylase of blood, in peritoneal exudate and parapancreatic fluid structures was investigated. In the course of treatment, local complications in the gland bag and retroperitoneal tissue were diagnosed - in 39 cases (22, 2%) in the peritonitis group, in 40 (46, 5%) without it, the common infected pancreonecrosis in 44 (25%) and in 14 (16, 3%). Sterile acute fluid accumulations, respectively, in 24 cases (13, 6%) and in 36 (41, 9%). It was found that the higher the activity of α -amylase of peritoneal exudate, the more localized local complications ("anterior" pancreatic fistula) were formed, irrespective of the activity of α -amylase and the severity of the patients, and the lower the activity of α -amylase in the contents of the focus. In the group of patients without peritonitis, retroperitoneal tissue with a high activity of α -amylase in liquid structures ("posterior" fistula) was more often affected - in 54 of 86 (62, 8%) than in the first group - 44 of 176 (25% (The correlation between the activity index of α -amylase in the liquid structure and the peritoneal effusion (inverse), and the contrast of the pancreatic duct system (direct) can be considered a prognostic criterion for the course of pancreatic necrosis.

Key words: pancreonecrosis, prognosis, pancreatic fistulae**Введение**

В настоящее время частота встречаемости острого панкреатита (ОП) в повседневной работе хирургического стационара остается достаточно высокой [1, 2]. Одним из основных, значимых вопросов, требующих решения, является проблема прогнозирования течения панкреонекроза (ПН) как наиболее тяжелой формы аутолиза поджелудочной железы

(ПЖ) [3-5]. Накопление значительного опыта позволило уже сегодня с успехом использовать стандартные многофакторные балльные шкалы для оценки состояния больного ПН и прогнозирования исхода лечения, в том числе оперативного [6-9]. В настоящее время хирурги единодушно стремятся к реализации разработанных схем ведения больных, как при стерильном процессе, так и при гнойных осложнениях [10-13]. Вместе с тем, по-прежнему остается открытым вопрос прогнозирования местных осложнений в сальниковой сумке (СС) и парапанкреатических клетчаточных пространствах, как стерильных, так и инфицированных [14-18]. В литературе приводятся лишь отдельные упоминания о важной роли панкреатических внутренних фистул в генезе поражения забрюшинной клетчатки (ЗК) и брюшной полости [19-23].

Для корреспонденции:

Михайлузов Сергей Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ГОУ ВПО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

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

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

Тел.: 84953752391.

Статья поступила 14.05.2018 г., принята к печати 15.08.2018 г.

Целью исследования: оценка частоты встречаемости разгерметизации протоковой системы ПЖ у больных со стерильным и инфицированным ПН.

Материал и методы

Был сформулирован ряд вопросов, решение которых, с нашей точки зрения, поможет достичь поставленной цели. В работе использовано понятие панкреатической фистулы (ПФ), под которым мы подразумевали локальную спонтанную разгерметизацию протоковой системы ПЖ при аутолизе, с истечением сока за ее пределы, с формированием местных осложнений в СС, ЗК и брюшной полости. Косвенным признаком ПФ считали наличие высокой активности α -амилазы в перитонеальном выпоте и в пунктате жидкостных структур. Благоприятные условия для решения данного вопроса сложились вследствие комплексного подхода к лечению, при котором уже при первичном выявлении жидкостных скоплений проводились чрескожные тонкоигольные пункции под контролем ультразвука с исследованием полученного материала. Прямыми признаками (абсолютным доказательством) ПФ считали контрастирование протоковой системы ПЖ у больных при проведении фистулографии после дренирования сформированных очагов открытым (оперативным) и пункционными способами. Отдельно проанализирована группа больных, которым выполнена ретроградная вирсунгография для оценки архитектоники протоковой системы ПЖ с возможным выходом контраста за ее пределы. Ни в одном наблюдении исследование не выполнялось при стерильном ПН, когда не было уверенности в успехе комплексного лечения, при сохраняющихся признаках интоксикации и органных дисфункциях. В основном, эндоскопическая ретроградная вирсунгография использовалась в диагностическом алгоритме у пациентов с инфицированным ПН в процессе их хирургического лечения, после декомпрессии гнойного очага.

Критериями включения в исследование считали наличие верифицированного стерильного ПН, как осложненного панкреатогенным перитонитом к моменту начала лечения больного в стационаре (основная группа), так и без него (группа сравнения). Всего пролечено 262 пациента. При этом акустическая доступность ПЖ и ЗК позволила не только оценивать в динамике местные процессы, но и создавала благоприятные условия для проведения направленных диагностических тонкоигольных манипуляций с оценкой характера жидкости в очаге. Всем больным ПН в основной группе выполнена диагностическая лапароскопия с исследованием активности α -амилазы выпота.

Критериями исключения явились признаки прогрессирования системных нарушений на фоне ПН, приводящие к летальному исходу в течение первой недели госпитализации.

Основную группу больных составили 176 человек, средний возраст $44,68 \pm 17,09$ лет. Большинство из них мужчины – 65,9%. Пациенты молодого возраста (до 45 лет) – 52,8%, старше 65 лет – 17%. В 11 случаях из 176 (6,3%) аутолиз ПЖ развился на

фоне вколоченного камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК). Исходные значения многофакторной шкалы $SAPS \geq 9$ баллов отмечены в 77 случаях (43,8%), что подчеркивает факт тяжелого состояния почти в половине наблюдений. Больные основной группы госпитализированы в клинику с различной давностью заболевания: до суток – 78 (44,3%), на 2-3 суток – 62 (35,2%), позднее 3 суток – 36 (20,5%). Уже к моменту незамедлительного начала лечения в 27,3% случаев отмечались явления пареза кишечника, в 7,4% пальпировался инфильтрат в эпигастрии и в 4% – гипертермия выше 38° . Из сопутствующих заболеваний чаще встречалась патология сердечно-сосудистой системы (17%) и сахарный диабет (7,4%), причем в 3 случаях – инсулинозависимый.

Группу сравнения составили 86 больных, госпитализированных в клинику со стерильным ПН без ферментативного перитонита. Средний возраст в данной группе – 48,8 лет. Треть составили женщины – 27 (31,4%). Статистически достоверных различий в патогенезе ПН, давности заболевания, сопутствующей патологии и частоте пареза кишечника к моменту госпитализации в обеих группах не отмечено. Группы были сопоставимы по исходной тяжести состояния пациентов по шкале $SAPS$ и объему поражения ПЖ ($p > 0,05$).

Лечение больных ПН проводили в условиях отделения реанимации по единой доктрине. Это, в первую очередь, многокомпонентная инфузионная терапия, блокаторы панкреатической секреции с использованием синтетических аналогов соматостатина (сандостатина и октреотида); лапароскопическое дренирование брюшной полости с последующим проведением перитонеального лаважа (при ферментативном перитоните); мероприятия, направленные на профилактику и купирование пареза кишечника: эндоскопическая назоинтестинальная интубация, катетеризация эпидурального пространства; эндоскопическая ревизия БСДПК; антибактериальные препараты широкого спектра действия (фторхинолоны и карбопенемы).

В работе использована классификация ОП и его осложнений, принятая в 1992 году на Международной согласительной конференции в Атланте (США).

Для проведения клинических и биохимических анализов крови использовали автоматические анализаторы: «Cobas Micros – 18», «Abx» (Швейцария), «KX –21» (Япония), «KONE ULTRA» (Финляндия), «Марс» (Корея), Cobas Emira Roch (Швейцария), а так же полуавтоматические: «Autolab Stormoff N. R. W.» (Германия). Уровень интоксикации и тяжесть состояния больных оценивали по многофакторным балльным шкалам $SAPS$, $SOFA$, $SIRS$.

Факт инфицирования жидкостных структур СС и ЗК подтверждали с помощью бактериологических исследований (полуколичественный анализ), с использованием модернизированного «Автоматизированного рабочего места микробиолога, эпидемиолога и химиотерапевта» на базе планшетного фотометра IEMS-Reader (фирма «Термо-Electron» (Финляндия)), обеспеченного программой микробиологи-

ческого мониторинга «МИКРОБ» (СМММ и усовершенствованная версия СМММ-2) и «МИКРОБ-Автомат». Микробное число у больных с инфицированным ПН при первичных бактериологических исследованиях в большинстве наблюдений составило $\geq 10^6$.

Ультразвуковое контактное сканирование проводили на эхотомографах, работающих в режиме реального времени и серой шкалы фирмы Aloka (SSD-630; SSD-1100; SSD-550) и Toshiba (SSA-5000 NEMIO) (Япония) с мультикристаллическими датчиками, работающими в частотных режимах от 2 до 12 МГц. Чрескожные манипуляции выполняли под визуальным ультразвуковым контролем с помощью пункционного линейного датчика UST - 501 8P - 3,5, снабженного фиксирующим устройством, позволяющим выбрать оптимальную траекторию проведения иглы (от 0 до 20 градусов по отношению к брюшной стенке). Тонкоигольные пункции выполняли атрауматическими иглами Chiba G 16-22, а пункционное дренирование – зонтичными полихлорвиниловыми стилет-катетерами диаметром от 3 до 5 мм.

Рентгенологические исследования, в том числе фистулографию, проводили на аппаратах "Neodiagnostax" (Венгрия) и "ТУР-Д-618" (Германия). Видеолaparоскопическое дренирование и санацию гнойных очагов на фоне ПН осуществляли с помощью лапароскопа фирмы "Karl Storz" (Германия) и стойки «Olympus» (Япония). При проведении эзофагогастродуоденоскопии использовали аппараты «GIF-Q30», «GIF-160», «JF-20», «JF-1T30», «GF-10», «JF-B4», «GIF-P3», "GIF-Q" «JF-20» фирмы «Olympus» (Япония). Эндоскопическую канюляцию БСДПК при ретроградной холангиопанкреатографии и эндоскопической папиллосфинктеротомии проводили аппаратом «PR-104 Q – 1» (Япония) с диаметром канала 2,2 и 1,1 мм, оснащенный видеомонитором фирмы «Sony» (Япония) и видеопроцессором Pentax EPM - 300P (Германия). Мультиспиральная компьютерная томография выполнена на аппарате «Somaton Sensation 40» с болюсным контрастным усилением изображения, использованием неионных рентгеноконтрастных препаратов и реконструкцией в аксиальной проекции (толщина среза 1,5мм). Объем и характер поражения ПЖ и ЗК оценивали по шкале Balthazar.

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

Результаты исследования и их обсуждение

На момент начала лечения больных ПН в основной группе результаты исследования активности α -амилазы крови не превышали норму (< 110 ед/л) лишь в 1,1%. В остальных наблюдениях отмечена гиперамилаземия: $> 110 < 500$ ед/л в 35 случаях

(19,9%); $\geq 500 < 1000$ ед/л – в 33 (18,8%); ≥ 1000 ед/л – в 106 (60,2%). У всех больных ПН в основной группе при лапароскопическом дренировании исследовали активность α -амилазы в выпоте брюшной полости в динамике. При этом чаще всего показатель активности фермента составил $\geq 1000 < 5000$ ед/л у 72 из 176 (40,9%). В остальных наблюдениях показатели активности отличались и составили < 500 ед/л – у 43 пациентов (24,4%); $\geq 500 < 1000$ ед/л – у 12 (6,8%); $\geq 5000 < 10000$ ед/л – у 27 (15,3%); ≥ 10000 ед/л – у 22 (12,5%). При анализе особенностей различных форм ПН обратили внимание на выявление в процессе лечения таких местных осложнений, как парапанкреатический инфильтрат в 11 случаях (6,3%), острое скопление жидкости (ОСЖ) – в 24 (13,6%), абсцесс СС и ЗК – в 15 (8,5%) и флегмона ЗК – в 44 (25%). Неосложненное течение заболевания подтверждено у 82 пациентов из 176 (46,6%).

В основной группе исследования реже верифицированы ОСЖ в ранние сроки лечения у 24 (13,6%), чем в группе сравнения у 36 (41,9%) ($p < 0,0001$), а также локализованные жидкостные структуры в СС и ЗК у 39 (22,2%) и у 40 (46,5%) соответственно ($p < 0,001$).

При сопоставлении объема поражения ПЖ с уровнем активности α -амилазы крови была подтверждена обратная корреляция ($r = -0,310$; $p = 0,021$), а между обширностью ПН и показателями шкалы SAPS – прямая ($r = 0,706$; $p < 0,001$). Корреляции между уровнем активности α -амилазы крови и частотой формирования жидкостных структур в СС и ЗК не отмечено ($r = 0,050$; $p = 0,510$).

Имея возможность динамического исследования активности α -амилазы выпота из брюшной полости после лечебной лапароскопии у пациентов основной группы, обращали внимание на факт, что по мере увеличения активности фермента отмечался рост показателей шкалы SAPS, то есть состояние пациентов утяжелялось ($r = 0,054$; $p < 0,001$). Предполагая значимость разгерметизации протоковой системы ПЖ, при повышении активности фермента в перитонеальном выпоте мы отметили, что имеется прямая связь между активностью α -амилазы и частотой экстраорганных осложнений ПН ($r = 0,174$; $p = 0,021$). При этом, вне зависимости от показателя активности α -амилазы в перитонеальном экссудате, при SAPS ≥ 9 баллов неосложненное течение ПН встречается реже, чем при более низких значениях шкалы, то есть у менее тяжелого контингента пациентов. Причем, как при показателях активности фермента в выпоте < 1000 ед/л, так и при ≥ 1000 ед/л, при значениях шкалы более 9 баллов чаще развивался нелокализованный процесс (стерильный и инфицированный), с поражением различных отделов ЗК. С нашей точки зрения, описанные показатели могут рассматриваться в качестве возможных прогностических критериев течения ПН (табл. 1).

Таблица 1

Структура местных осложнений и активность α -амилазы выпота у больных панкреонекрозом с различной тяжестью состояния

Характер местных осложнений ПН	Активность α -амилазы выпота <1000 (ед/л)		Активность α -амилазы выпота \geq 1000 (ед/л)	
	SAPS<9 (n=32)	SAPS \geq 9 (n=23)	SAPS<9 (n=67)	SAPS \geq 9 (n=54)
Нет осложнений	20 (62,5%)	p=0,0009 4	52 (77,6%)	p<0,001 6 (11,1%)
		OШ=3,1579 OP=0,3226		OШ=2,7083 OP=0,2135
Осумкованная жидкостная структура (ОСЖ, абсцесс)	7 (21,9%)	p=0,6818 4	11 (16,4%)	p=0,0508 17 (31,5%)
Нелокализованное поражение ЗК	0	p<0,001 13	0	p<0,001 31 (57,4%)
		OШ=0 OP=0		OШ=0 OP=0
Парапанкреатический инфильтрат	5	p=0,4469 2	4	p=0,670 0

Примечание: ОШ – отношение шансов; OP – относительный риск

Статистический анализ показал, что как при активности α -амилазы выпота <1000 ед/л, так и при уровне активности фермента \geq 1000 ед/л, шанс отсутствия осложнений выше при SAPS < 9 баллов (ОШ>1), а риск их развития выше при SAPS \geq 9, то есть у более тяжелого контингента больных (OP<1). При данных же показателях активности фермента выпота шанс и риск нелокализованного поражения ЗК выше при SAPS \geq 9 баллов (ОШ<1; OP<1).

При этом, чем чаще встречались ситуации с верифицированными показателями активности фермента в выпоте < 1000 ед/л и вне зависимости от значений активности α -амилазы в крови, тем чаще вообще подтверждались местные осложнения ПН ($r=395$; $p<0,001$). При этом отмечена прямая связь между частотой встречаемости значений активно-

сти фермента в выпоте <1000 ед/л, но при показателе активности фермента в крови \geq 500 ед/л и частотой подтверждения нелокализованного поражения ЗК ($r=0,689$; $p<0,001$). Это позволило предположить при указанных условиях формирование «задних» ПФ с последующим поражением ЗК.

Рассматривая показатель активности α -амилазы крови как маркер сохраняющейся секреторной функции ПЖ, были выявлены определенные закономерности и в подгруппе больных с уровнем активности α -амилазы экссудата брюшной полости \geq 1000 ед/л. При этом осложненное течение ПН наблюдалось чаще по мере того, чем выше уровень активности фермента в крови, как при показателе SAPS<9 баллов, так и при более высоких значениях шкалы (\geq 9 баллов) (табл. 2).

Таблица 2

Частота местных осложнений и активность α -амилазы выпота брюшной полости у больных панкреонекрозом с различной тяжестью состояния (n=176)

Особенности течения ПН	SAPS <9 (n=99)		SAPS \geq 9 (n=77)	
	Активность α -амилазы <1000 ед/л (n=32)	Активность α -амилазы \geq 1000 ед/л (n=67)	Активность α -амилазы <1000 ед/л (n=23)	Активность α -амилазы \geq 1000 ед/л (n=54)
Без развития местных осложнений	20 62,5%	p=0,1143 52 77,6%	4 11,1%	p=0,4431 6 11,1%
С развитием местных осложнений	12 37,5%	p=0,1143 15 22,4%	19 82,6%	p=0,4531 48 88,9%
		$r=0,254$ $p=0,011$		$r=0,228$ $p=0,047$

При высоких показателях активности α -амилазы в выпоте брюшной полости (\geq 1000 ед/л) чаще выявлялись местные осложнения ПН с поражением СС по мере увеличения значений активности фермента крови. Это может указывать на формирование «передних» ПФ, открывающихся в брюшную полость, что реже приводит к распространению процесса на ЗК. При сравнении достаточно однородных групп по уровню активности α -амилазы крови, различающихся по тяжести состояния и активности фермента в перитонеальном выпоте, была отмечена прямая связь между данным показателем и частотой развития местных осложнений ПН (табл.2).

При этом комплексная оценка результатов предлагаемого обследования может способствовать прогнозированию течения и исхода заболевания.

Оценивая не только исходные показатели активности α -амилазы выпота брюшной полости, но и динамику в процессе лечения на протяжении трех суток, мы попытались определить значимость этого факта не только с позиции эффективности санации, но и частоты формирования местных осложнений ПН с образованием жидкостных структур. Выделена подгруппа больных с наиболее тревожным исходным уровнем активности фермента в брюшной по-

лости ≥ 1000 ед/л. У больных с исходным показателем SAPS ≥ 9 баллов на фоне комплексного лечения чаще отмечали отсутствие четкой положительной динамики активности α -амилазы перитонеального экссудата, чем при SAPS < 9 ($p < 0,0001$). Чем чаще сохранялся стабильно высокий уровень активности α -амилазы в интраабдоминальном выпоте, несмотря на адекватную терапию, тем реже формировались жидкостные структуры различной распространенности в ЗК ($r = -0,255$; $p = 0,048$). Это позволило предположить формирование ПФ, открывающихся преимущественно в брюшную полость, что можно расценивать как один из прогностических критериев течения ПН.

Проанализированы результаты диагностических пункций под визуальным ультразвуковым контролем в ранние сроки лечения у 24 больных ПН с образованием ОСЖ – локализованной стерильной жидкостной структуры как единственного местного осложнения, с оценкой активности α -амилазы в полученном материале. Жидкостные очаги сформировались в 13 случаях при активности α -амилазы крови ≥ 1000 ед/л и в 17 из 24 – при активности фермента в выпоте из брюшной полости ≥ 1000 ед/л. Лишь в 4 наблюдениях в пунктате из ОСЖ показатель активности α -амилазы < 1000 ед/л, в 14 – $\geq 1000 < 5000$ ед/л, в 4 – $\geq 5000 < 10000$ ед/л, в 2 – ≥ 10000 ед/л. При статистической обработке клинического материала было отмечено, что, чем выше уровень активности фермента в перитонеальном экссудате, тем ниже активность α -амилазы в ОСЖ ($r = -0,486$; $p = 0,017$). Это позволило предположить, что при разгерметизации протоковой системы ПЖ в брюшную полость существует меньшая вероятность формирования локальных жидкостных скоплений в ранние сроки лечения ПН.

Ретроспективный анализ клинического материала показал, что стерильные ОСЖ чаще встречались при нетяжелом исходном состоянии больных (SAPS < 9 баллов). При этом, чем выше уровень активности α -амилазы в выпоте брюшной полости, тем реже приходится сталкиваться с ОСЖ в ранние сроки заболевания. По-видимому, в их формировании играют роль фистулы, открывающиеся в ЗК («задние»).

Исходно высокие показатели активности α -амилазы в очаге в большинстве случаев позволили предположить участие ПФ в их развитии. 23 больным, ввиду большого объема жидкостных структур (более 200 мл), выполнено чрескожное дренирование, что позволило в последующем произвести рентгенологические фистулографии на фоне консервативной терапии. При этом обращали внимание на контрастирование протоковой системы ПЖ, что отмечено исключительно при активности α -амилазы в очаге выше 1000 ед/л.

Инфицирование жидкостных структур с образованием абсцессов чаще отмечено при исходной тяжести состояния больных ≥ 9 баллов по шкале SAPS, чем при показателе < 9 ($p = 0,003$), что обусловлено массивной транслокацией бактерий из кишечника и ослаблением иммунного ответа. При осумкованных гнояниках также, как и при ОСЖ, подтверждено, что, чем выше активность α -амилазы в

перитонеальном экссудате, тем ниже активность фермента в пунктате ($r = -0,6044$ $p = 0,019$), что уменьшает возможность секвестрации. Это позволило предположить, что при разгерметизации протоковой системы ПЖ в брюшную полость существует меньшая вероятность формирования парапанкреатического абсцесса.

У больных с абсцессами СС при уровне активности α -амилазы в очаге < 1000 ед/л при проведении фистулографии наличие ПФ подтверждено лишь в 1 случае из 5. При активности фермента в пунктате ≥ 1000 ед/л сообщение гнойной полости с просветом панкреатических протоков отмечено значительно чаще – в 9 из 10 ($p = 0,033$). Исходя из вышеизложенного, очевидно, что, чем выше активность фермента в полости абсцесса, чем чаще рентгенологически подтверждается контрастирование протоковой системы ПЖ ($r = 0,746$; $p = 0,002$).

Таким образом, у больных с осумкованными жидкостными структурами (ОСЖ и абсцессами), осложняющими течение ПН, при статистической обработке отмечена обратная связь между активностью α -амилазы в выпоте брюшной полости и в жидкостном очаге ($r = -0,550$; $p < 0,001$). Это позволило предположить, что при разгерметизации протоковой системы ПЖ в брюшную полость существует меньшая вероятность формирования осумкованных жидкостных структур при ПН. Прямым доказательством наличия ПФ служили данные фистулографии при любом характере осумкованных структур. Существует прямая связь между активностью α -амилазы в осумкованном очаге (стерильном и инфицированном) и частотой контрастирования протоков ПЖ при рентгенологическом исследовании ($r = 0,595$; $p < 0,001$).

У 44 из 176 больных (25%) верифицированы нелокализованные поражения парапанкреатической и параколической ЗК. После малоинвазивных вмешательств и оперативного лечения также исследовали активность α -амилазы, сравнивая результаты экссудата из брюшной полости и в жидкостных нелокализованных очагах с целью получения косвенных признаков ПФ. Лишь в трети наблюдений (29,5%) активность α -амилазы в ЗК < 1000 ед/л, а почти у каждого пятого больного (22,7%) превышала 5000 ед/л (в 10 из 44). При этом, в отличие от осумкованных жидкостных структур СС и ЗК, отмечена прямая связь между активностью фермента в брюшной полости и в очаге ($r = 0,795$; $p < 0,001$).

Оценивая наличие прямых рентгенологических признаков разгерметизации протоковой системы у больных с нелокализованным поражением ЗК с помощью фистулографии, выявлено, что более чем в половине наблюдений (в 24 случаях (54,4%)) контрастированы протоки ПЖ различного калибра. Обращает на себя внимание, что достоверно корреляционной связи между показателем активности α -амилазы в очаге и частотой рентгенологического контрастирования панкреатического протока при нелокализованном поражении ЗК не обнаружено ($r = -0,071$; $p = 0,648$).

Сравнение данных комплексного обследования больных ПН с различными осложнениями показало, что при показателе активности α -амилазы в очаге

<1000 ед/л протоки ПЖ при фистулографии контрастированы чаще при нелокализованном поражении ЗК (табл. 3). Тогда как при активности фермента в жидкостной структуре ≥ 1000 ед/л сообщение очага с протоковой системой ПЖ рентгенологически чаще подтверждалось при осумкованных очагах, чем при

нелокализованных (соответственно, в 24 из 27 и в 14 из 31 ($p=0,001$)). Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод о том, что в формировании осумкованных жидкостных образований, осложняющих течение ПН, разгерметизация крупных протоков ПЖ имеет большое значение.

Таблица 3

Частота сообщения протоковой системы поджелудочной железы при фистулографии с очагами при различном уровне активности α -амилазы

Активность α -амилазы в очаге (ед/л)	Панкреатический проток + локализованный очаг (ОСЖ+абсцесс) (n=37)	Р ОШ ОР	Панкреатический проток + нелокализованный очаг в ЗК (n=44)
<1000	2 из 10	0,0067 0,5333 0,1212	10 из 13
$\geq 1000 < 5000$	17 из 20	0,0249 0,4636 0,1401	11 из 21
≥ 5000	7 из 7	0,039 0 0	3 из 10

Примечание: ОШ – отношение шансов; ОР – относительный риск

При любом уровне активности α -амилазы в очаге шанс и риск контрастирования магистральных протоков при фистулографии выше при нелокализованном очаге в ЗК ($ОШ < 1$; $ОР < 1$) (табл. 3).

Таким образом, полученные результаты на основании анализа косвенных и прямых признаков ПФ указывают на важность комплексного обследования больных в ранние сроки лечения, что имеет значение для прогнозирования течения ПН в последующем. Исследование активности α -амилазы крови нельзя считать значимым тестом в диагностике форм ОП. На данный тест можно косвенно ориентироваться при оценке тяжести аутолиза ПЖ. При проведении в динамике исследования уровня активности фермента в выпоте из брюшной полости можно рассчитывать на возможность прогнозирования развития экстраорганных осложнений на фоне комплексного лечения ПН. Достоверным признаком, позволяющим оценивать наличие ПФ, следует считать уровень активности α -амилазы в очаге и данные рентгенологической фистулографии. Рентгенологическая методика, с учетом ее доступности и простоты выполнения, после проведения дренирующих вмешательств по поводу осумкованных жидкостных структур и нелокализованного поражения ЗК, позволяет достоверно верифицировать связь панкреатических протоков с очагом, что подтверждает влияние разгерметизации протоковой системы ПЖ на течение ПН.

Оценка особенностей течения патологического процесса у больных ПН, не осложненным ферментативным перитонитом, позволила отметить, что почти в 50% случаев в ранние сроки на фоне лечения (от 2 до 7 суток) диагностируются стерильные ОСЖ, что значительно чаще, чем у больных основной группы. В группе без перитонита значительно чаще встречались локализованные жидкостные структуры различного характера, как стерильные, так и абсцессы. Достоверных различий частоты встречаемости нелокализованного поражения ЗК не отмечено.

В результате проведенного комплексного обследования больных обращает на себя внимание высокая частота образования жидкостных структур в СС и ЗК (локализованные и распространенные), причем чаще в группе сравнения. Это позволило нам предположить, что у больных с ПН без перитонита на фоне ПФ создаются более благоприятные условия для распространения агрессивного панкреатического сока в ЗК и СС, как правило, на фоне гипертензионного синдрома в протоковой системе ПЖ. При ферментативном перитоните, по-видимому, «передние» ПФ, открывающиеся в свободную брюшную полость, сопровождаются снижением внутрипротокового давления, что приводит к более редкому поражению ЗК и уменьшению встречаемости «задних» ПФ.

Как и в основной группе исследования, у больных в группе сравнения чаще отмечали высокую активность α -амилазы в очаге, что расценивалось как одно из доказательств ПФ. Показатель в десятки раз превышал норму в пунктате на ранних сроках лечения всего у 52 пациентов из 60 (86,7%) с ОСЖ в СС и ЗК, причем в основной группе в 20 случаях из 24, в группе сравнения – в 32 из 36 ($p=0,5351$). Именно при показателях активности фермента ≥ 1000 ед/л в локализованном и нелокализованном очаге чаще отмечено контрастирование протоковой системы ПЖ при рентгенологической фистулографии, что расценивалось как абсолютное доказательство ПФ.

Как уже упоминалось, в генезе ОП важным считается гипертония в протоковой системе ПЖ, связанная как с повышением вязкости панкреатического сока, так и с нарушением опорожнения магистральных протоков вследствие механического препятствия при патологии БСДПК, холедохолитиазе и т.д. Несмотря на большие возможности УЗИ и МСКТ в диагностике патологии ПЖ за счет непосредственной визуализации органа, в настоящее время панкреатологи единодушны во мнении, что наиболее достоверную информацию о состоянии главного

панкреатического протока у неоперированных больных можно получить лишь с помощью прямого контрастирования (вирсунгографии). Именно прямое контрастирование позволяет достоверно оценивать архитектуру протока. При этом ретроградное контрастирование протоков ПЖ, даже при соблюдении разработанных принципов методики, таит в себе опасность развития ОП после исследования. В настоящее время большинство хирургов единодушны во мнении о том, что при ОП не следует прибегать к эндоскопической ретроградной вирсунгографии по причине возможного прогрессирования аутолиза ткани ПЖ на ранних стадиях заболевания. Однако существует предположение, что именно данное исследование позволит получить наиболее достоверную информацию о разгерметизации протоковой системы ПЖ при ПН (по прямым признакам).

При оценке результатов практического применения ретроградной эндоскопической вирсунгографии для выявления ПФ у больных ПН учитывался факт «опасности» повышения внутрипротокового давления в ПЖ, особенно на ранних стадиях заболевания. Гипертензия в протоках среднего и крупного калибра считается одним из пусковых механизмов в генезе аутолиза ПЖ. Исходя из этого, для определения архитектуры протоковой системы ПЖ и прижизненной верификации ее разгерметизации, контрастная ретроградная вирсунгография выполнялась исключительно в «холодном» периоде процесса, после стабилизации состояния больных ПН, при дренированном очаге. Эндоскопическая ретроградная вирсунгография выполнена 13 пациентам с ПН (9 мужчинам и 2 женщинам). В указанной подгруппе были преимущественно лица молодого возраста (<45 лет – 9; ≥45 <65 лет – 3; ≥ 65 лет – 1). Средний возраст составил $39,69 \pm 12,89$ лет. Широкое применение тонкоигольных пункций и дренирующих вмешательств под контролем ультразвука позволило определить характер содержимого очагов, в частности уровень активности α -амилазы. При этом из 9 наблюдений уровень активности α -амилазы в очаге <1000 ед/л в 4 случаях, ≥1000 ед/л – в 5 (в 1 – более 25000 ед/л). При анализе данных вирсунгограмм было отмечено, что в 8 случаях диаметр главного панкреатического протока был не изменен, в остальных верифицировано сегментарное его расширение. В 9 наблюдениях при контрастировании встречалось нарушение архитектуры протока за счет распространения контрастного вещества за пределы протоковой системы, что подтверждало факт ее разгерметизации. В связи с затрудненным опорожнением главного панкреатического протока у 1 больного осуществлена эндоскопическая вирсунготомия. Обращает на себя внимание то, что в 5 случаях из 13 анализируемых (в 2 после чрескожного дренирования жидкостных очагов, в 3 – после операции) при рентгенологической фистулографии выявлено затекание контрастного вещества в протоковую систему ПЖ.

Таким образом, осуществление ретроградной эндоскопической вирсунгографии по стандартной методике у больных ПН в большинстве наблюдений

позволило отметить нарушения архитектоники протоковой системы ПЖ, что подтверждало факт разгерметизации (ПФ). В тех случаях, когда в процессе лечения осложненного ПН выполнялись различные хирургические вмешательства (пункционные и оперативные), с помощью рентгенологической фистулографии диагностировали сообщение главного панкреатического протока с жидкостными очагами.

Выводы

1. При панкреонекрозе, осложненном ферментативным перитонитом, исходный уровень активности α -амилазы в выпоте брюшной полости в 68,8% случаях превышал 1000 ед/л, а в 27,8% – более 5000 ед/л. При этом отмечалась прямая связь между уровнем активности фермента и исходной тяжестью состояния больных, а также частотой развития экстраорганных осложнений. Осложненное течение встречалось чаще при исходном показателе SAPS ≥ 9 баллов, как при активности α -амилазы выпота <1000 ед/л, так и более ≥1000 ед/л.

2. Острое скопление жидкости осложняло течение панкреонекроза в 13,6% наблюдений в ранние сроки заболевания. В 76,9% уровень активности α -амилазы в осумкованном очаге превышал 1000 ед/л, что указывает на наличие «задней» панкреатической фистулы. Отмечается обратная связь между показателем активности α -амилазы в выпоте брюшной полости и в осумкованном очаге. В процессе санации отмечена прямая зависимость между частотой контрастирования магистральных протоков поджелудочной железы и уровнем активности α -амилазы в очаге.

3. Нелокализованное поражение забрюшинной клетчатки осложняло течение панкреонекроза у 25% пациентов с ферментативным перитонитом, исключительно у больных с исходной тяжестью состояния ≥ 9 баллов по шкале SAPS. В 70,5% случаев уровень активности α -амилазы в пораженной клетчатке превышал 1000 ед/л, что указывает на разгерметизацию протоковой системы поджелудочной железы. Нелокализованное поражение забрюшинной клетчатки чаще возникало на фоне высоких показателей активности α -амилазы выпота брюшной полости. Достоверной связи между уровнем активности α -амилазы в очаге и рентгенологическим подтверждением сообщения флегмоны с магистральными протоками поджелудочной железы не обнаружено.

4. У больных панкреонекрозом без перитонита чаще формируются жидкостные образования в сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке (локальные и распространенные) за счет «задних» панкреатических фистул.

5. При панкреонекрозе, не осложненном ферментативным перитонитом, при уровне активности α -амилазы в очаге ≥ 1000 ед/л при рентгенологической фистулографии чаще контрастировалась протоковая система поджелудочной железы как при локальном, так и распространенном инфицированном панкреонекрозом.

Литература

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Курочкин Д.М., Бакунов А.М., Дымников Д.А. Диагностика инфицированного панкреонекроза // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2011. № 3. С. 102.
2. Бурневич С.З. Оптимизация диагностики и лечения больных с панкреонекрозом // Трудный пациент. 2003. № 1(2). С. 14–19.
3. Быков В.М., Лубянский В.Г., Алиев А.Р. Причины и взаимосвязи формирования парапанкреатических инфильтратов и забрюшинных флегмон при панкреонекрозе // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации, 25-27 мая 2011. Волгоград, 2011. С. 504-505.
4. Винокуров М.М., Савельев В.В., Хлебный Е.С., Кершенгольц Б.М. Прогностическое значение состояния прооксидантной и антиоксидантной систем организма у больных со стерильным панкреонекрозом // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. № 12. С. 38-43.
5. Власов А.П., Келейников С.Б., Гуляева Л.А. Новые прогностические критерии панкреонекроза // Материалы XVI международного конгресса хирургов-гепатологов «Актуальные проблемы хирургической гепатологии», 16-18 сентября 2009. Екатеринбург, 2009. С. 62-63.
6. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Панкреонекроз: неиспользованные резервы лечения (Дискуссионные вопросы к круглому столу) // Анналы хирургической гепатологии. 2007. Т. 12 (2). С. 46-52.
7. Горпинич А.Б., Мамошин А.В., Шаталов Р.П. Кристаллографический метод в комплексной дифференциальной диагностике жидкостных образований, осложняющих течение панкреонекроза, 25-27 мая 2011 // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011. С. 91-92.
8. Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А., Хорева М.В., Ованесян Э.Р., Никонова А.С., Греченко В.В. Антимедиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита // Хирургия им. Н.И. Пирогова. 2010. № 3. С. 54-61.
9. Гребенюк В.В. К вопросу об объективизации тяжести состояния больных с абдоминальным сепсисом // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации, 25-27 мая. Волгоград, 2011. С. 513.
10. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Рамишвили В.Ш., Шефер А.В., Платонова Л.В., Гальперин Э.И. Ранние КТ-признаки прогнозирования различных форм парапанкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14(4). С. 54–63.
11. Ермолов А.С., Иванов П.А., Турко А.П., Ждановский В.И., Предтеченский А.Н., Спиридонов В.И. Основные причины летальности при остром панкреатите в стационарах Москвы // Труды НИИ СП им. Н.В. Склифосовского «Анализ летальности при остром панкреатите по материалам г. Москвы». М., 2001. С. 4-14.
12. Кабанов М.Ю., Гольцов В.Р., Реутская И.А., Дымников Д.А., Пивоварова Л.П. Роль иммунной системы в развитии полиорганной недостаточности при панкреонекрозе // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011. С. 146.
13. Карпыш Д.В., Федосеева А.В. Новое в понимании этиологии острого панкреатита // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011. С. 155-156.
14. Корымасов Е.А., Богданов В.Е., Горбунов Ю.В. Целесообразны ли лапароскопические технологии при панкреонекрозе // Сборник тезисов 11-й Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. М., 2007. С. 198-200.
15. Михайлузов С.В., Никифоров Ю.В., Моисеенкова Е.В., Чернышова Г.Г., Ворыханов А.В. Критерии оценки степени тяжести в прогнозе развития инфицированного панкреонекроза. Материалы Всероссийской конференции анестезиологов-реаниматологов // Пленум правления общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов 9-12 сентября. 2009». Омск, 2009. С. 85–86.
16. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: «Бином-пресс», 2004. 304 с.
17. Нестеров А.В., Беренштейн М.М., Николашин О.А., Баулин А.В. Возможности лапароскопических вмешательств в диагностике и лечении панкреонекроза // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. 2012. № 7 (1). С. 266-267.
18. Паршиков В.В., Фирсова В.Г., Градусов В.П. Существуют ли объективные критерии диагностики и выбора тактики при панкреонекрозе // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации, 25-27 мая 2011. Волгоград, 2011. С. 543-544.
19. Резолюция XVI Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Екатеринбург, Россия. 16-18 сентября 2009 г. Инфицированный панкреонекроз - диагностика, хирургическая тактика // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14(4). С. 112-115.
20. Савельев В.С., Кириенко А.И. Острый панкреатит. Клиническая хирургия: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. II. 832 с.
21. Семенова А.С., Долишней В.Н., Моррисон В.В. Методы математического моделирования в дифференциальной диагностике стерильного и инфицированного панкреонекроза // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации, 25-27 мая 2011. Волгоград, 2011. С. 554.
22. Шаповальянц С.Г., Мыльников А.Г., Паньков А.Г. Оперативные вмешательства при остром деструктивном панкреатите // Анналы хирургической гепатологии. 2010. Т. 15(2). С. 58-65.
23. Kaman L., Behera A., Singh R, Katariya RN. Enteral pancreatic fistula with pancreatic ascitis and pleural affusions: recognition and management // ANZ. J. Surg. 2001. V. 71(4). P. 221-225.

References

1. Bagnenko S.F., Gol'tsov V.R., Savello V.Ye., Kurochkin D.M., Bakunov A.M., Dymnikov D.A.. Diagnostika infitsirovannogo pankreonekroza [DA Diagnosis of infected pancreatic necrosis] // Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii. 2011. № 3. S. 102.
2. Burnevich S.Z. Optimizatsiya diagnostiki i lecheniya bol'nykh s pankreonekrozom [Optimization of diagnosis and treatment of patients with pancreatic necrosis] // Trudnyy patsiyent. 2003. № 1(2). S. 14–19.
3. Bykov V.M., Lubyanskiy V.G., Aliyev A.R. Prichiny i vzaimosvyazi formirovaniya parapankreaticheskikh infil'tratov i zabryushinnykh flegmon pri pankreonekroze [Causes and relationships of the formation of parapancratic infiltrates and retroperitoneal phlegmon in pancreatic necrosis] // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii, 25-27 maya 2011. Volgograd, 2011. S. 504-505.
4. Vinokurov M.M., Savel'yev V.V., Khlebnyy Ye.S., Kershengol'ts B.M. Prognosticheskoye znachenie sostoyaniya prooksidantnoy i antioksidantnoy sistem organizma u bol'nykh so steril'nykh pankreonekrozom [Prognostic value of the state of prooxidant and antioxidant systems of the organism in patients with sterile pancreatonecrosis] // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2010. № 12. 38-43.

5. Vlasov A.P., Keleynikov S.B., Gulyayeva L.A. Novyye prognosticheskiye kriterii pankreonekroza [New prognostic criteria for pancreatic necrosis] // Materialy XVI mezhdunarodnogo kongressa khirurgov-gepatologov «Aktual'nyye problemy khirurgicheskoy gepatologii», 16-18 sentyabrya 2009. Yekaterinburg, 2009. S. 62-63.
6. Gal'perin E.I., Dyuzheva T.G. Pankreonekroz: neispolzovannyye rezervy lecheniya (Diskussionnyye voprosy k kruglomu stolu) [Pancreatic necrosis: unused treatment reserves (Discussion questions to the round table)] // Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2007. V. 12(2). S. 46-52.
7. Gorpinich A.B., Mamoshin A.V., Shatalov R.P. Kristallograficheskiy metod v kompleksnoy differentsial'noy diagnostike zhidkostnykh obrazovaniy, oslozhnyayushchikh techeniye pankreonekroza [Crystallographic method in complex differential diagnostics of liquid formations complicating the course of pancreatonecrosis]. 25-27 maya 2011 // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii. Volgograd, 2011. S. 91-92.
8. Gorskiy V.A., Koval'chuk L.V., Agapov M.A., Khoreva M.V., Ovanesyanyan E.R., Nikonova A.S., Grechenko V.V. Antimediatornaya terapiya v kompleksnom lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita [Antimediator therapy in the complex treatment of acute destructive pancreatitis] // Khirurgiya im. N.I. Pirogova. 2010. № 3. S. 54-61.
9. Grebenyuk V.V. K voprosu ob ob'yektivizatsii tyazhesti sostoyaniya bol'nykh s abdominal'nym sepsisom [To the question of the objectivization of the severity of the condition of patients with abdominal sepsis] // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii, 25-27 maya. Volgograd, 2011. S. 513.
10. Dyuzheva T.G., Dzhuzh Ye.V., Ramishvili V.SH., Shefer A.V., Platonova L.V., Gal'perin E.I. Ranniye KT-priznaki prognozirovaniya razlichnykh form parapankreonekroza [Early CT signs of predicting various forms of parapaneonecrosis] // Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2009. V.14 (4). P. 54 – 63.
11. Yermolov A.S., Ivanov P.A., Turko A.P., Zhdanovskiy V.I., Predtechenskiy A.N., Spiridonov V.I. Osnovnyye prichiny letal'nosti pri ostrom pankreatite v statsionarakh Moskvyy [The main causes of mortality in acute pancreatitis in hospitals in Moscow] // Trudy NII SP im. N.V. Sklifosovskogo «Analiz letal'nosti pri ostrom pankreatite po materialam g. Moskvyy». M., 2001. S. 4-14.
12. Kabanov M.YU., Gol'tsov V.R., Reutskaya I.A., Dymnikov D.A., Pivovarova L.P. Rol' immunnoy sistemy v razvitiy poliorganoy nedostatochnosti pri pankreonekroze [The role of the immune system in the development of multi-organ failure in pancreatic necrosis] // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii. Volgograd, 2011. S. 146.
13. Karpyshev D.V., Fedoseyeva A.V. Novoye v ponimaniy etologii ostrogo pankreatita [New in understanding the etiology of acute pancreatitis May 25-27, 2011] // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii. Volgograd, 2011. S. 155-156.
14. Korymasov Ye.A., Bogdanov V.Ye., Gorbunov YU.V. Tselesoobrazny li laparoskopicheskiye tekhnologii pri pankreonekroze [Are laparoscopic technologies useful in pancreatonecrosis?] // Sbornik tezisev 11-y Moskovskogo Mezhdunarodnogo kongressa po endoskopicheskoy khirurgii. M., 2007. S. 198-200.
15. Mikhaylusov S.V., Nikiforov YU.V., Moiseyenko Ye.V., Chernyshova G.G., Vorykhanov A.V. Kriterii otsenki stepeni tyazhesti v prognoze razvitiya infitsirovannogo pankreonekroza [Criteria for assessing severity in the prognosis of development of infected pancreatic necrosis] // Materialy Vserossiyskoy konferentsii anesteziologov-reanimatologov // Plenum pravleniya obshcherossiyskoy obshchestvennoy organizatsii «Federatsiya anesteziologov i reanimatologov 9-12 sentyabrya. 2009». Omsk, 2009. S. 85–86.
16. Nesterenko YU.A., Laptev V.V., Mikhaylusov S.V. Diagnostika i lecheniye destruktivnogo pankreatita [Diagnosis and treatment of destructive pancreatitis]. M.: Binompress, 2004. 304 s.
17. Nesterov A.V., Berenshteyn M.M., Nikolashin O.A., Baulin A.V. Vozmozhnosti laparoskopicheskikh vmeshatel'stv v diagnostike i lechenii pankreonekroza [The possibilities of laparoscopic interventions in the diagnosis and treatment of pancreatonecrosis] // Al'manakh Instituta khirurgii imeni A.V. Vishnevskogo. 2012. № 7 (1). S. 266-267.
18. Parshikov V.V., Firsova V.G., Gradusov V.P. Sushchestvuyut li ob'yektivnyye kriterii diagnostiki i vybora taktiki pri pankreonekroze [Are there objective criteria for diagnosis and choice of tactics for pancreatic necrosis?] // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii, 25-27 maya 2011. Volgograd. 2011. S. 543-544.
19. Rezolyutsiya XVI Mezhdunarodnogo kongressa khirurgov-gepatologov Rossii i stran SNG [Resolution of the XVI International congress of surgeons-hepatologists of Russia and CIS countries]. Yekaterinburg, Rossiya. 16-18 sentyabrya 2009 g. Infitsirovannyy pankreonekroz - diagnostika, khirurgicheskaya taktika // Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2009. T.14(4). S. 112-115.
20. Savel'yeV V.S., Kiriyenko A.I. Ostryy pankreatit. Klinicheskaya khirurgiya [Acute pancreatitis. Clinical surgery]: Natsional'noye rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media, 2009. T. II. 832 s.
21. Semenova A.S., Dolishniy V.N., Morrison V.V. Metody matematicheskogo modulirovaniya v differentsial'noy diagnostike steril'nogo i infitsirovannogo pankreonekroza [Methods of mathematical modulation in the differential diagnosis of sterile and infected pancreatonecrosis.] // Materialy XI s"yezda khirurgov Rossiyskoy Federatsii, 25-27 maya 2011. Volgograd. 2011. S. 554.
22. Shapoval'yants S.G., Myl'nikov A.G., Pan'kov A.G. Operativnyye vmeshatel'stva pri ostrom destruktivnom pankreatite [Operative interventions in acute destructive pancreatitis] // Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2010. T. 15(2). S. 58-65.
23. Kaman L., Behera A., Singh R, Katariya RN. Enteral pancreatic fistula with pancreatic ascitis and pleural affusions: recognition and management // ANZ. J. Surg. 2001. V. 71(4). P. 221-225.

Сведения о соавторе:

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

УДК 617.764.6-002.2

Наш опыт использования усовершенствованной методики наружной дакриоцисториностомии**Д.Ш. Шихунов, А.-Г.Д. Алиев, А.А.-Г. Алиев, А.Б. Абдулаев**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», Каспийск**Резюме**

Исследование посвящено оценке эффективности усовершенствованной методики наружной дакриоцисториностомии с использованием трепанфрезы для формирования костного отверстия и стента для тампонады сформированного отверстия. Исследовано 50 пациентов (50 глаз). В ходе исследования были сформированы 2 группы. В основной группе у 25 пациентов выполнена операция дакриоцисториностомии наружным доступом с использованием усовершенствованной методики. В контрольной группе выполнена операция у 25 пациентов по стандартной методике Тотти. Клиническая интерпретация результатов показала, что операция дакриоцисториностомии наружным доступом с использованием усовершенствованной методики позволяет повысить эффективность операции и минимизировать частоту рецидивов дакриоцистита.

Ключевые слова: рецидив дакриоцистита, дакриоцисториностомия наружным доступом, трепанфреза, бинарный стент.

Our experience of using the improved methodology of the external dacryocystorhinostomy**D.Sh. Shichunov, A.-G.D. Aliev, A.A.-G. Aliev, A.B. Abdulaev**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²SBI SCA «Dagestan Center of Eye Microsurgery», Kaspiysk**Summary**

The study is devoted to assessing the procurement efficiency of an improved technique for external dacryocystorhinostomy using trephine-cutters to form a bone hole and a stent for a tamponade of a shaped hole. 50 patients (50 eyes) were studied. During the study, 2 groups were formed. In the main group, 25 patients underwent dacryocystorhinostomy with external access using an improved technique. In the control group, an operation was performed in 25 patients using the standard Toti method. Clinical interpretation of the results showed that the operation of dacryocystorhinostomy by external access using an improved technique allows to increase the efficiency of the operation and minimize the frequency of recurrence of dacryocystitis.

Key words: recurrence of dacryocystitis, dacryocystorhinostomy of external access, trepan mill, binary stent.

Введение

Несмотря на имеющиеся успехи в изучении патологии слезоотводящих путей, лечение этой категории больных до сих пор остается одной из трудных и недостаточно решенных проблем, так как часто после проводимых лечебных мероприятий случаются рецидивы заболевания. В общей массе глазной патологии заболевания вертикального отдела слезоотводящих путей составляют 2-21,9% [1, 2, 4, 7, 8, 10], а удельный вес их у лиц работоспособного возраста составляет 71-85,4% [4, 5, 11]. Современные методы исследования выявляют преобладание роли риногенной патологии в возникновении заболеваний вертикального отдела слезоотводящего тракта у 67-100% пациентов. Рецидивы гнойного дакриоцистита после наружной

и эндоназальной дакриоцисториностомии (ДЦР) встречаются, по данным разных авторов, в 10-30% случаев [2, 4, 5, 7, 12]. Причинами такого нежелательного результата являются особенности репаративных процессов в слизистой оболочке полости носа, приводящие к сужению дакриостомы (ДС), а также формирование синехий между латеральной стенкой полости носа в области ДС и передним концом средней носовой раковины вследствие их анатомически близкого расположения. Большое внимание к этой проблеме объясняется тем, что цель сделать операцию высокоэффективной и технически простой не достигнута в достаточной степени. Для предупреждения зарастания соустья между слезным мешком и полостью носа хирургами применялись разные варианты пластики соустья, способы ее длительной интубации различными материалами: металлическими зондами, конским волосом, шелковыми или капроновыми нитями, трубками из синтетических полимеров [1, 2, 4, 3, 6]. С учетом всех преимуществ и недостатков имеющихся инструментов и вариантов пластики соустья в ГБУ РД НКО «Дагестанский

Для корреспонденции:

Шихунов Дауд Ширваниевич – зав. отделением «Микрохирургии катаракты и витреоретинальной хирургии» ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».

E-mail: daudcmg@mail.ru

Тел.: 89 89 444 25 88

Статья поступила 5.06.2018 г., принята к печати 28.08.2018 г.

центр микрохирургии глаза» разрабатывались инновационные методики наружной дакриоцистиностомии.

Цель исследования: разработка и клиническая оценка эффективности усовершенствованной методики наружной дакриоцистиностомии с использованием модифицированного устройства трепанфрезы для формирования костного отверстия и бинарного стента для тампонады сформированного соустья.

Материал и методы

За 3 года (2015-2017) нами включены в исследование 50 пациентов (50 глаз) с хроническим гнойным дакриоциститом: 20 мужчин и 30 женщин в возрасте 21 - 65 лет.

Всем пациентам проведено общепринятое офтальмологическое и стандартное дакриологическое обследование, включающее определение высоты слезного ручья, канальцевую и носовую «цветные» пробы с 3% раствором колларгола, промывание, зондирование слезоотводящих путей (СОП) по показаниям, пробу Ширмера, дакриорентгенографию. Всем пациентам проведены передняя риноскопия и эндоскопия полости носа. Пациенты были разделены на две группы. Основную группу составили 25 человек (25 глаз): 17 женщин, 8 мужчин (средний возраст $53 \pm 11,5$ года), которым была проведена операция по усовершенствованной методике с применением модифицированной трепанфрезы для формирования костного отверстия (рис. 1) и стента для тампонады соустья (рис. 2) [3, 9]. В контрольную группу включено 25 пациентов (25 глаз): 13 женщин, 12 мужчин (средний возраст $54 \pm 14,2$ года), прооперированных по стандартной методике Тотти.

Операция дакриоцистиностомия с применением усовершенствованной методики выполнялась следующим образом: проводилась инфильтрационная анестезия 2% раствором лидокаина (вдоль переднего слезного гребешка и в область костной ямки, ниже внутренней связки век по направлению к носослезному каналу и выше внутренней связки век до надкостницы). В средний носовой ход вводилась марлевая турунда, смоченная 2% раствором лидокаина. Разрез кожи производился на 1,5 мм выше внутренней связки век, в 4 мм медиальнее внутреннего угла глазной щели, затем разрез продолжали по прямой линии косо вниз и кнаружи вдоль переднего слезного гребешка длиной 15 мм до кости, за исключением нижнего отдела раны. Края раны фиксировали ранорасширителем. Мягкие ткани отсепаровывали до появления внутренней связки век. Внутреннюю связку век у места ее прикрепления к кости разрезали вместе с надкостницей вдоль переднего слезного гребешка по всей длине раны и отделяли от кости распатором вместе со слезным гребешком. Модифицированной трепанфрезой проводили резекцию кости боковой стенки носа диаметром 12 мм.



Рис. 1. Трепанфреза для формирования костного окна

На заключительном этапе операции в соустье между слезным мешком и полостью носа устанавливали стент из силиконовой губки диаметром 3 мм, длиной 20 мм (рис. 2)

На середину стента накладывали шелковую лигатуру, которая позволяла удалить стент в послеоперационном периоде (рис. 2).

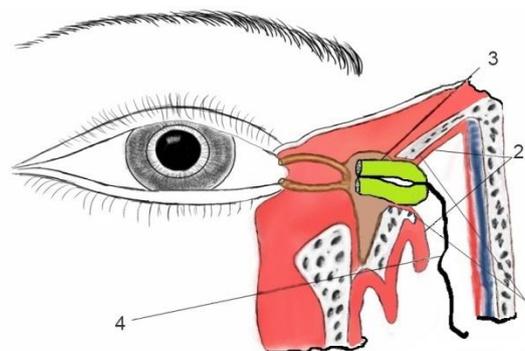


Рис. 2. Схема расположения стента в соустье:

1 – костное отверстие; 2 – слизистая носа; 3 – стент для тампонады соустья; 4 – шелковая нить

Через переднюю стенку слезного мешка и клапана слизистой оболочки носовой полости проводили 3 шелковые лигатуры, после перекреста концы нитей выводили на кожу с непременным захватом пересеченной внутренней спайки век и завязывали. Начиная с 1 дня после операции промывали слезные пути через нижний слезный каналец раствором коллализина 100 КЕ/мл. Удаляли стент на 7 день после операции через полость носа. Кожные узловы швы удаляли на 7 день после операции.

Преимуществами усовершенствованной методики являются: высокая безопасность, бескровное выкраивание слизистой носа и стенки слезного мешка, формирование костного отверстия без боковых выступов, быстрое стихание признаков реактивного воспаления в зоне операции, физиологическое течение процессов заживления, минимальный риск осложнений и рецидива заболевания.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты хирургического лечения в основной группе и группе контроля представлены в таблице. В первые 3 суток после операции у всех пациентов

наблюдали небольшой отек мягких тканей век оперированного глаза, отсутствие отделяемого из конъюнктивальной полости, диагностирована хорошая проходимость сформированного анастомоза при промывании слезных путей. Размеры сформированного соустья при данном сроке наблюдения составляли 10-12 мм (в среднем $10,6 \pm 0,8$ мм) в основной группе и 8–9 мм (в среднем $8,2 \pm 0,8$ мм) в контрольной группе. Через 1 месяц после операции сохранялась полная проходимость слезоотводящих путей у 22 пациентов (88%) основной группы и 17 пациентов (68%) контрольной группы. При риноскопии отмечено исчезновение отека слизистой носа вокруг образованного соустья, завершение процессов заживления. Размеры соустья составляли 9-10 мм (в среднем $9,4 \pm 0,3$ мм) в основной группе и 7-8 мм (в среднем $7,3 \pm 0,3$) в контрольной группе.

Через 3 месяца после хирургического вмешательства все пациенты выражали удовлетворение косметическими и функциональными результатами

операции: восстановилось нормальное носовое дыхание, не беспокоило слезотечение и слезостояние, сохранялась хорошая проходимость слезоотводящих путей при их промывании. Размеры сформированного соустья варьировали от 9 до 10 мм (в среднем $9,3 \pm 0,3$ мм) в основной группе и 6-7 мм (в среднем $6,3 \pm 0,3$) в контрольной группе. Спустя 12 месяцев после операции у 24 пациентов (96%) основной группы и у 22 пациентов (88%) контрольной группы функция слезоотведения и проба с промыванием слезных путей оставались полноценными, а у одного пациента (4%) основной группы и трех пациентов (12%) контрольной группы появились вновь клинические симптомы, указывающие на отсутствие слезоотведения. При эндоскопическом осмотре зон соустья основными причинами рецидива у пациента основной группы явилось формирование рубцового тяжа по типу «перепонки», а у пациентов контрольной группы – закрытие соустья синехиями.

Таблица

Результаты хирургического лечения пациентов основной и контрольной групп

Метод операции	Количество больных	Результаты лечения					
		Выздоровление		Улучшение		Рецидив	
		количество	%	количество	%	количество	%
Наружная дакриоцисториностомия с использованием усовершенствованной методики	25	22	88	2	8	1	4
Наружная дакриоцисториностомия по Тотти	25	17	68	5	20	3	12

Заключение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что применение усовершенствованной методики дакриоцисториностомии при хроническом дакриоцистите приводит к полноценному восстановлению функции слезоотведения у 96% прооперированных пациентов. Данная методика хирургического лечения имеет ряд преимуществ: высокая безопасность, бескровное выкраивание слизистой носа и стенки слезного мешка, формирование костного отверстия без боковых выступов, быстрые стихания признаков реактивного воспаления в зоне операции, физиологичное течение процессов заживления, минимальный риск осложнений и рецидивов заболевания. Отмеченное выше свидетельствует о том, что предложенная усовершенствованная методика наружной дакриоцисториностомии является перспективным направлением в современной дакриологии.

Литература

- Абдуллин И.Ю., Сорокин Е.Л. Оценка эффективности щадящей хирургии слезоотводящего аппарата при различных клинических формах // XI Всероссийская школа офтальмолога: сборник научных трудов. 2012. С. 199-201.
- Азнабаев М.Т., Валиева Г.Н., Бабушкин А.Э. Причины неудач и профилактика рубцевания образованного соустья после дакриоцисториностомии // Клиническая офтальмология. 2006. № 4. С. 171-174.
- Алиев А.-Г.Д., Алиев А.Г., Абдулаев А.Б., Шихунов Д.Ш. Патент РФ на полезную модель «Стент для формирования соустья при наружной дакриоцисториностомии». №137454//10.03.16.
- Алиев А.-Г.Д., Шамхалов Ш.А., Шамхалова Э.Ш. Краткий справочник по дакриологии. Махачкала, 2006. 46 с.
- Бастриков, Н.И. Болезни слезных органов и способы их лечения: руководство для врачей. Ростов на Дону: Феникс, 2007. 247 с.
- Бобров Д.А., Жуков С.К., Слезкина И.Г. Применение интубационного лагримального набора Ритленга в хирургии комбинированных поражений слезоотводящих путей // Вестник оториноларингологии. 2010. № 2. С. 55-57.
- Бржеский В.В., Астахов Ю.С., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слезного аппарата. СПб, 2009. С. 87-88.
- Дольман Пи Джей. Сравнение наружной дакриоцисториностомии с эндоназальной дакриоцисториностомией. 2005. №110. С. 78-84.
- Каяев К.С., Гусейнов А. Э. Патент РФ на полезную модель «Трепаномфреза для формирования костного отверстия при наружной дакриоцисториностомии». № 150871//10.03.16.
- Красножен В.Н. Применение новых технологий в лечении патологии слезоотводящих путей // Сборник научных трудов. Казань, 2005. С. 40-44.
- Красножен В.Н. Хирургия патологии слезоотводящих путей: пособие для врачей. Казань, 2005. 40 с.
- Ободов В.А. Рецидивирующие дакриоциститы – эндоскопические технологии лечения // Практическая медицина. 2011. №2. С. 62-63.

References

1. Abdullin I.YU., Sorokin Ye.L. Otsenka effektivnosti shchadyashchey khirurgii slezootvodyashchego apparata pri razlichnykh klinicheskoy formakh [Evaluation of the effectiveness of the surgery of the teardrop apparatus at various clinical forms] // KHI Vserossiyskaya shkola oftal'mologa: Sbornik nauchnykh trudov. 2012. S. 199-201.
2. Aznabayev M.T., Valiyeva G.N., Babushkin A.E. Prichiny neudach i profilaktika rubtsevaniya obrazovannogo soust'ya posle dakriotsistorinostomii [Causes of failures and prevention of scarring of formed anastomosis after dacryocystorhinostomy] // Klinicheskaya oftal'mologiya. 2006. №4. S. 171-174.
3. Aliyev A.-G.D., Aliyev A.G., Abdulayev A.B., Shikhunov D.Sh. Patent R.F. na poleznuyu model' №137454//10.03.16 «Stent dlya formirovaniya soust'ya pri naruzhnoy dakriotsistorinostomii [Stent for the formation of an anastomosis with external dacryocystorhinostomy]».
4. Aliyev A.-G.D., Shamkhalov Sh.A., Shamkhalova E.Sh. Kratkiy spravochnik razvivayushcheyasya po dakriologii [Quick reference book on dacryology]. Makhachkala, 2006. S 46.
5. Batrikov N. I. Bolezni sleznykh organov [Diseases of lacrimal organs]. 2007.S.181-188.
6. Bobrov D.A., Zhukov S.K., Slezkina I.G. Primeneniye intubatsionnogo lakrimal'nogo nabora Rittlenga v khirurgii kombinirovannykh porazheniy slezootvodyashchikh putey [Application of the intubation lacrimal set of Rittens in the surgery of combined lesions of the lacrimal passages]. Vestnik otorinolaringologii. 2010. № 2. S.55-57.
7. Brzheskiy V.V., Astakhov YU.S., Kuznetsova N.YU. Zabolevaniya sleznogo apparata [Diseases of the lacrimal apparatus] // 2009. S. 87-88.
8. Dolman P.J. Comparison of external dacryocystorhinostomy with endonasal dacryocystorhinostomy. 2005. № 110. P.78-84.
9. Kayayev K.S., Guseynov A. E. Patent RF na poleznuyu model' № 150871//10.03.16 «Trepanofreza dlya formirovaniya kostnogo otverstiya pri naruzhnoy dakriotsistorinostomii [“Trepanophoresis for the formation of the bony aperture with the external dacryocystorhinostomy”].
10. Krasnozhen V.H. Primeneniye novykh tekhnologiy v lechenii patologii slezootvodyashchikh putey. 2005.
11. Krasnozhen V.N. Khirurgiya patologii slezootvodyashchikh putey [Surgery of the pathology of the tear ducts] // 2005. S. 40
12. Obodov V.A. Retsidiviruyushchiye dakriotsistity – endoskopicheskiye tekhnologii lecheniya [Recurrent dacryocystitis - endoscopic treatment technologies] // Praktikal nga mga tambal. 2011. No.2. P. 62-63.

Сведения о соавторах:

Алиев Абдул-Гамид Давудович – профессор, доктор медицинских наук, врач высшей квалификационной категории, зав. кафедрой глазных болезней №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, директор ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».

E-mail: okodcmg@mail.ru

Тел.: 89882919113

Алиев Ахмед Абдул-Гамидович – кандидат медицинских наук, заместитель директора по научно-клинической работе ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».

E-mail: dagof@mail.ru

Тел.: 89882919111

Абдулаев Алигаджи Бадрудинович – зав. отделением Новых технологий и пластической хирургии ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».

E-mail: ntodcmg@mail.ru

Тел.: 89882931170

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

4 октября 2018 года, 13.00 часов, в конференц-зале Дома Поэзии (2 -й этаж) по адресу: г. Махачкала, пр. Расула Гамзатова, 12Б, состоится 2-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы профилактики и лечения в гериатрии», посвященный Дню пожилого человека.

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

Оргкомитет

УДК 616.314-089.843

Резекция тела и ветви нижней челюсти с одномоментным эндопротезированием и аутопластикой**А.Г. Жахбаров, А.Н. Чудинов, С.Э. Нагиева, Г.М. Абдуллатипов**

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

Резюме

Доброкачественные опухоли у детей отличаются выраженными особенностями происхождения, клинического проявления и патоморфологической структуры. В настоящей работе проанализированы результаты проведенного нами хирургического лечения 38 больных детей в возрасте от 7 до 15 лет по поводу доброкачественных образований костей лица. Работа была проведена в нейро-челюстно-лицевом отделении Детской республиканской клинической больницы г. Махачкалы. Поскольку опухолевые заболевания часто являются показанием к резекции очага поражения, приведены примеры операций костной пластики с одномоментным эндопротезированием при замещении дефектов нижней челюсти в клинике.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли челюстей, костная пластика, дети, эндопротезирование, аутопластика.

Resection of the body and branch of the lower jaw with one-stage endoprosthetics and autoplasty**A.G. Zhakhbarov, A.N. Chudinov, S.E. Nagieva, G.M. Abdullatipov**

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

Summary

Benign tumors in children differ in pronounced features of origin, clinical manifestation and pathomorphological structure. In the present work, the results of our surgical treatment of 38 sick children, aged 7 to 15 years, concerning benign formations of the facial bones are analyzed. The work was carried out in the neuro-maxillofacial department of the Children's Republican Clinical Hospital in Makhachkala. Since tumor diseases are often an indication for resection of the lesion, examples of operations of bone plastic surgery with one-stage endoprosthetics are given when substituting mandibular defects in the clinic.

Key words: benign jaw tumors, bone plastic, children, endoprosthetics, autoplasty.

Введение

Несмотря на достигнутые успехи в лечении онкологических заболеваний, в том числе опухолеподобных заболеваний в челюстно-лицевой области, проблема профилактики и ранней диагностики данной патологии у детей остается актуальной до настоящего времени.

Опухолеподобные образования у детей большей частью являются дизонтогенетическими, т.е. возникают в результате нарушений эмбриогенеза, внутриклеточного деления, процесса развития и дифференциации зародышевого сегмента. Опухоли у детей отличаются выраженными особенностями происхождения, клиническими проявлениями и патоморфологической структуры. Диагностика проводится с большим опозданием, так как от начала заболевания и до его проявления могут пройти недели, месяцы, иногда и годы [1, 9, 15].

Доброкачественные новообразования имеют капсулу, при радикальном удалении не дают метастазов и рецидивов. По клиническому

проявлению могут расти агрессивно, быстро, что может ошибочно оценено как злокачественный её рост. Быстрый рост новообразования у детей приводит к распространению метастазов на жизненно важные области и может угрожать жизни ребёнка. Это указывает на то, что большинство опухолей клинически проявляются в раннем возрасте – от рождения до 5 лет. Опухолевидные новообразования костей лица занимают второе место по частоте возникновения, после соединительнотканых доброкачественных опухолей мягких тканей лица (сосудистые новообразования). Среди новообразований тканей и органов полости рта наблюдается обратная картина: преобладают эпителиальные новообразования (из покровного и зубообразовательного эпителия и эпителия слюнных желез), реже – соединительно-тканые (из кровеносных сосудов), крайне редко нейрогенные опухоли. Опухоли и опухолеподобные образования челюстных костей чаще выявляются у детей 7-12 и 12-16 лет и очень редко до 1 года [2, 12]. С новообразованиями в челюстно-лицевой области дети составляют более 25%. У 95% из них выявляются доброкачественные опухоли, у 5 % – злокачественные [2, 6, 14].

При замещении дефектов костных тканей в челюстно-лицевой хирургии особое место занимают костно-пластические операции, направленные на восстановление целостности кости с использованием костно-пластических материалов,

Для корреспонденции:

Чудинов Александр Николаевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89882927253.

Статья поступила 18.06.2018 г., принята к печати 17.08.2018 г.

которые подразделяются на аутопластику, аллопластику, ксенопластику (гетеропластику), брешопластику и комбинированную пластику [4, 8, 16, 19].

В клинической практике используют как аутогенные трансплантаты (лишённые кровоснабжения), так и трансплантаты на сосудистой ножке. При этом происходит рассасывание пластического материала, затем идёт процесс замещения на вновь образованную костную ткань. При хирургическом лечении доброкачественных новообразований нижней челюсти нередко приходится проводить её полную или частичную резекцию. Большинство специалистов считают, что после резекции нижней челюсти при доброкачественных новообразованиях дефект следует восстановить одновременно с применением костно-пластических материалов [11, 15, 18].

При лечении таких больных должны быть чёткие показания и противопоказания к методу костной пластики на нижней челюсти, технике ее проведения. При замещении дефектов тела нижней челюсти можно использовать собственную кость, взятую из ребра или гребешка подвздошной кости [3, 7, 10]. Современные методы пластики нижней челюсти основаны на применении метода аутоотрансплантации в сочетании с использованием металлоконструкций различного рода нижнечелюстных имплантатов. Значительно повысились требования, предъявляемые к качеству и результату лечения. При доброкачественных новообразованиях нижней челюсти у детей первичная пластика выполняется при резекции опухоли с одномоментной пересадкой костного трансплантата. При заборе аутоотрансплантатов используют части костей, которые не приводят к функциональным и косметическим дефектам, ими могут быть: ребро, диафиз малоберцовой, лучевой и большеберцовых костей, гребешок подвздошной кости. Во время оперативного лечения целесообразна комбинация аутопластики с применением эндопротеза, что обеспечивает плотную фиксацию костных отломков, а также снижает нагрузку на трансплантат.

Цель исследования: использование костных аутоотрансплантатов при замещении дефектов нижней челюсти с одномоментным применением эндопротеза, направленное на восстановление целостности кости и замещение её на вновь сформированную костную ткань.

Материал и методы

В нейро-челюстно-лицевом отделении Детской республиканской клинической больницы г. Махачкалы (ДРКБ) под нашим наблюдением находились 38 больных детей в возрасте от 7 до 15 лет. Данные возрастные показатели характеризуются наиболее высокой частотой поражения доброкачественными новообразованиями костей лица в детском возрасте.

Из 38 оперированных детей, радикулярные кисты нижней челюсти выявлены у 8, остеома – у 5, фиброзная дисплазия – у 7, хондрома – у 6, остеобластокластома – у 8, амёлобластома – у 4.

Доброкачественные новообразования локализовались на нижней челюсти. Во всех случаях мы применяли одномоментную костную аутопластику на теле нижней челюсти, так как она имеет ряд преимуществ перед отсроченной операцией, ребенок избавлен от повторной операции [1, 10, 20].

Фиксацию трансплантата производили при помощи эндопротеза и шурупов из титана с фрагментами нижней челюсти, что способствовало укреплению трансплантата с краями сохранившихся костных фрагментов. Укладывали подготовленный трансплантат на наружную поверхность концов отломков, на сформированную заранее подготовленную «площадку», как на трансплантате, так и на концевых фрагментах челюсти. Дополнительная фиксация при наличии у ребенка зубов проводилась с помощью шинирования по Айви.

Имплантаты, создаваемые на основе никелида титана, являются более перспективными. Применяемые имплантаты используются при дефектах мышечного отростка, тела и ветви нижней челюсти; они обеспечивают функциональную стабильность нижней челюсти, исключаются осложнения, происходит раннее восстановление функций височно-нижнечелюстного сустава.

Показатели частоты разных нозологических форм опухолей вычисляли с их 95%-ми доверительными интервалами (ДИ95%) через применение вспомогательной переменной Фишера в радиальной мере [17]. По нозологической форме наблюдаемые нами доброкачественные опухоли в процентном соотношении распределялись следующим образом (в % и ДИ95%): радикулярные кисты нижней челюсти – 21,1% (9,8-35,2%); остеома – 13,2% (4,4-25,6%); фиброзная дисплазия – 18,4% (7,9-32,1%); хондрома – 15,8% (6,1-28,9%); остеобластокластома – 21,1% (9,8-35,2%); амёлобластома – 10,5% (2,9-22,1%).

Следует подчеркнуть, что все диагнозы верифицированы гистологически. Других сопутствующих заболеваний у детей в анамнезе не отмечалось.

После операции детям проводились профилактические мероприятия осложнений (гематом, пневмоний, остеомиелитов, отторжений трансплантата). Для профилактики гематом в ране оставляли перчаточный выпускник на 24-72 часа, давящую повязку, а также холод на первые сутки по 30 минут через каждый час. Кроме этого, мы обеспечивали покой операционной ране на месте взятия саженца и области замещаемого дефекта челюсти. В области спины, после резекции ребра, накладывали тугую циркулярную повязку. Дети получали обезболивающие препараты. Для профилактики гнойных осложнений больные получали антибактериальную терапию. Швы снимали на 8-9 сутки, шины через 1,5 месяца после операции. Титановые имплантаты снимали спустя три месяца после проведения оперативных вмешательств. Дети после выписки получали ортодонтическое лечение.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно Международной Ассоциации Остеосинтеза (AO/ASIF International), стабильная фиксация признана основополагающей для качественного сращения переломов, она способствует сохранению функции движений поврежденной кости на весь период послеоперационной реабилитации [13, 18].

Во время роста лицевого скелета тело нижней челюсти распрямляется под тягой жевательных мышц, теряет изгиб в подбородочном отделе, деформируется и верхняя челюсть. Развивается дисфункция жевательных и мимических мышц, происходит атрофия мягких тканей лица и шеи. Указанные обстоятельства способствуют расширению показаний к реконструктивным операциям на челюстях у детей, что побудило нас применить одномоментную костную аутопластику

на нижней челюсти во всех 38 случаях оперативного вмешательства, так как она имеет ряд преимуществ в сравнении с отсроченной, ребенок избавлен от дополнительной травмы – от повторной операции [4, 5, 13].

Пересадка аутотрансплантатов при хорошем кровоснабжении тканей воспринимающего ложа, отсутствии инфекции, когда необходим ограниченный объем пластического материала, показана в молодом и особенно детском возрасте.

Следует отметить, что после пересадки аутотрансплантата необходимо исключить механическую нагрузку.

В таблице 1 представлены процентное соотношение видов доброкачественных новообразований, с которыми мы работали в клинике, а также распределение больных детей по возрасту и полу.

Таблица 1

Распределение больных детей с различными новообразованиями по возрасту и полу

Вид новообразования	Возраст детей (лет)	Всего		Девочки		Мальчики	
		абс. число	в % и (ДИ95%)	абс. число	в % и (ДИ95%)	абс. число	в % и (ДИ95%)
Радикулярная киста нижней челюсти	5-7	8	21,1 (9,8 - 35,2)	5	31,3 (11,6-55,3)	3	13,6 (2,8 - 30,7)
Остеомы нижней челюсти	8-9	5	13,2 (4,4 - 25,6)	2	12,5 (1,3 - 32,5)	3	13,6 (2,8 - 30,7)
Фиброзная дисплазия нижней челюсти; хирувизм	10-11	7	18,4 (7,9 - 32,1)	2	12,5 (1,3 - 32,5)	5	22,7 (8,1 - 42,1)
Хондрома нижней челюсти	12-13	6	15,8 (6,1 - 28,9)	2	12,5 (1,3 - 32,5)	4	18,2 (5,3 - 36,6)
Остеобластокластома нижней челюсти	14-15	8	21,1 (9,8 - 35,2)	4	25,0 (7,6 - 48,3)	4	18,2 (5,3 - 36,6)
Амелобластома нижней челюсти	16-17	4	10,5 (2,9 - 22,1)	1	6,3 (0,01-22,8)	3	13,6 (2,8 - 30,7)
Всего:		38	100,0	16	100,0	22	100,0

Некоторые клинические случаи.

1. Больной С., 15 лет, поступил в клинику ДРКБ с диагнозом: остеобластокластома тела нижней челюсти (с таким диагнозом всего под наблюдением находились 8 больных детей).

Произведена резекция тела нижней челюсти слева, от 35 зуба до ветви нижней челюсти. На спине, в проекции 8-го ребра планируемого для взятия трансплантата, произвели разрез кожи, фасции, рассечены межрёберные мышцы, провели поднадкостничную резекцию ребра необходимой длины. Здоровую костную ткань тела нижней челюсти с рёберным аутотрансплантатом зафиксировали между собой титановым эндопротезом. Через 10 месяцев произведена операция по удалению металлической конструкции с тела нижней челюсти, слева. Целостность тела нижней челюсти полностью восстановлена.

2. Больной М., 14 лет, поступил в клинику ДРКБ с диагнозом: 2-сторонняя фиброзная дисплазия тела и ветви нижней челюсти; хирувизм (с таким диагнозом всего прооперировано 8 больных детей).

Произведена 2-сторонняя резекция тела нижней челюсти – слева от 34 зуба до ветви нижней челюсти, справа от 45 зуба тела нижней челюсти до

ветви нижней челюсти. Резецированные фрагменты тела нижней челюсти тщательно обработаны бормашиной, в данном случае мы применили одномоментное эндопротезирование тела нижней челюсти на искусственный имплантат. Ветви эндопротеза фиксированы к мышечковым отросткам нижней челюсти, а тело к подбородку в проекции 3123 и 4123 зубов.

3. Больная А., 12 лет, поступила в клинику ДРКБ с диагнозом: радикулярная киста тела нижней челюсти, справа (с таким диагнозом наблюдали 8 больных детей).

Проведена резекция тела нижней челюсти справа от 45 зуба до ветви нижней челюсти с одномоментной пластикой тела нижней челюсти трансплантатом из гребешка подвздошной кости.

Все диагнозы верифицированы гистологически. В послеоперационном периоде ни один из пациентов не предъявлял жалоб. В течение 2-х месяцев после оперативного вмешательства дети отмечали боли в области височно-нижнечелюстного сустава на стороне оперативного вмешательства. Ограничение движений нижней челюсти сохранялось в течение первого месяца после операции. В этот период детям проводились

физиолечение, миогимнастика. При объективном осмотре наблюдаемых больных детей деформации нижней части лица не отмечалось.

Для одномоментного замещения тела, угла и ветви нижней челюсти мы использовали эндопротезы, представляющие собой конструкции, по конфигурации соответствующие анатомической форме мышечкового отростка нижней челюсти, к которым фиксировались компоненты, заменяющие угол и тело челюсти, имеющие правый и левый варианты. Клинический опыт подтверждает, что костная пластика челюсти должна быть произведена ребёнку независимо от возраста. В каждой ситуации хирургу необходимо выбирать способ лечения, который будет оптимальным для конкретного клинического случая, исходя из особенностей патологического процесса, течения заболевания и тяжести состояния больного.

В челюстно-лицевой хирургии операции костной пластики отличаются рядом сложностей – высокая вероятность инфицирования раны, приживляемости трансплантируемого материала, принципиально разные подходы в лечении [3, 14, 19]. При удалении доброкачественной опухоли резекцию нижней челюсти необходимо проводить без иссечения окружающих тканей, поднадкостнично. При образовании сообщения между полостью рта и костной раной следует наложить швы на слизистую оболочку и обработать костную рану антибиотиками.

При аутоотрансплантации мы использовали полноценное (не расщеплённое) ребро, при имплантации использовали титановые эндопротезы. Любой остеопластический биоматериал в клинике должен соответствовать следующим требованиям:

- биологическая совместимость;
- безопасность для пациента;
- адекватность тому органу или его части, который подлежит восстановлению, обеспечивая органотипичную регенерацию костной ткани.

Аутоотрансплантация собственного костного блока считается более безопасной, менее травматичной операцией по сравнению с использованием синтетических материалов:

- собственная кость не отторгается организмом;
- более быстрое приживление и восстановление кости после операции;
- срок службы имплантов в собственной кости выше, чем в синтетических материалах, и сравним с приживлением в натуральной, не оперированной костной ткани.

Анализ результатов проведенных операций при доброкачественных новообразованиях тела нижней челюсти у детей, а также послеоперационные клинические наблюдения за их состоянием показали, что существенных различий в исходе операции или прогнозе в зависимости от пола ребенка мы не обнаружили.

Выводы

1. При проведении костно-пластических операций в челюстно-лицевой области аутоотрансплантат может быть неотъемлемым этапом реконструкции нижней челюсти.
2. Для устранения дефектов тела нижней челюсти любой локализации необходима стабильная фиксации костных фрагментов.
3. С целью репозиции костных фрагментов челюсти необходимо максимально точное моделирование нижнечелюстного имплантата по форме поверхности костных фрагментов.
4. При костно-пластических операциях появляется возможность восстановить нижнюю челюсть, обеспечить функцию жевания, а также возможность полноценного зубного протезирования.

Литература

1. Аснина С.А. Одонтогенные кисты челюстей: учебное пособие. М.: Издательство «Практическая медицина», 2012. 72 с.
2. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Т. 2. М.: Медицина, 2000. 487 с.
3. Вербо Е. В. Рациональное применение ревазуляризованного ребра в реконструкции тканей лица // *Анналы хирургии*. 2004. № 3. С. 60-67.
4. Кулаков А.А., Робустова Т.Г., Неробеев А. И. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. 928 с.
5. Миланов Н. О., Трофимов Е. И., Адамян Р. Т. Микрохирургическая аутоотрансплантация тканей - направление восстановительной хирургии // *Анналы РАМН*. 2002. № 11. С. 13-19.
6. Нагиев Э.Р., Чудинов А.Н., Нагиева С.Э. Биохимические механизмы аутопластики дефектов нижней челюсти. Saarbrücken: Издательство "LAP LAMBERT Academic Publishing". 2012. 134 с.
7. Нагиев Э.Р., Чудинов А.Н., Нагиева С.Э., Азизов К.А., Исмаилова Ф.Э. Аутоотрансплантация дефектов нижней челюсти: биохимические, рентгенологические и морфологические аспекты // *Вестник ДГМА*. 2014. № 1(10). С. 40-46.
8. Нагиев Э.Р., Чудинов А.Н., Нагиева С.Э., Исмаилова Ф.Э. Ауто- и аллотрансплантация костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в клинике и эксперименте // *Вестник ДГМА*. 2017. № 2 (23). С. 56-64.
9. Неробеев А.И., Вербо Е.В. Реконструкция лица ревазуляризованными аутоотрансплантатами. М.: Медицина, 2008. 208 с.
10. Сысолятин П.Г., Панин, И.А. Резекция и реконструкция нижней челюсти внутриротовым доступом // *Стоматология*. 1997. № 1. С. 26-29.
11. Сысолятин П.Г., Гюнтер В.Э., Сысолятин С.П. Новые технологии в челюстно-лицевой хирургии на основе сверхэластичных материалов и имплантатов с памятью формы. Томск: STT, 2001. 290 с.
12. Топольницкий О.З. Стоматология детского возраста: учебник в 3-х частях. Часть 2. Хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 320 с.
13. Фоменко И.В., Касаткина А.Л., Лисина Н.И. Доброкачественные опухоли у детей, их профилактика // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2012. № 2. С. 42–43.

14. Хирургическая стоматология: учебник /ред. Афанасьев В.В. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. 880 с.
15. Цыбульский В.В., Нагиев Э.Р. Биохимия зубов и слюны // Одесский национальный медицинский университет. Одесса, 2001. 193 с.
16. Чуудинов А.Н., Нагиева С.Э., Исмаилова Ф.Э., Нагиев Э.Р. Особенности изменений ауто трансплантатов компактной и губчатой костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в эксперименте // Стоматология для всех. 2011. № 4. С. 12-17.
17. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико – статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб: Изд-во Военно-медицинской академии (ВМедА), 2002. 266 с.
18. Greensmith A. L. Prelaminated osseointegrated fibula free flap for repair of a rare congenital maxillary deficiency // Plast. Reconstr. Surg. 2003. V. 112, N 3. P. 812-817.
19. Lee J.H., Kim M.J., Choi W.S. Concomitant reconstruction of mandibular basal and alveolar bone with a free fibula flap // J. Maxillofac. Surg. 2004. V. 33, N 2. P. 150-156.
20. Papel I. Facial Plastic and Reconstructive Surgery // I. Papel. Thieme Medical Publishers, 2009. 910 p.

References

1. Asnina S.A. Odontogennyye kisty chelyustey: uchebnoye posobiye [Odontogenic cysts of the jaws]. M.: Izdatel'stvo «Prakticheskaya meditsina», 2012. 72 s.
2. Bezrukov V.M., Robustova T.G. Rukovodstvo po khirurgicheskoy stomatologii i chelyustnolitsevoy khirurgii [Manual on surgical dentistry and maxillofacial surgery]. T. 2. M.: Meditsina, 2000. 487 s.
3. Verbo Ye. V. Ratsional'noye primeneniye revaskulyarizirovannogo rebra v rekonstruktsii tkaney litsa [Rational use of a revascularized rib in the reconstruction of facial tissues] // Annaly khirurgii. 2004, № 3. S. 60-67.
4. Kulakov A.A., Robustova T.G., Nerobeyev A. I. Khirurgicheskaya stomatologiya i chelyustno-litsevaya khirurgiya [Surgical stomatology and maxillofacial surgery]: Natsional'noye rukovodstvo. M.: GEOTAR - Media, 2010. 928 s.
5. Milanov H.O., Trofimov Ye.I., Adamyan R.T. Mikrokhirurgicheskaya autotransplantatsiya tkaney – napravleniye vosstanovitel'noy khirurgii [Microsurgical autotransplantation of tissues - the direction of reconstructive surgery] // Annaly RAMN. 2002, № 11. S. 13-19.
6. Nagiyev E.R., Chudinov A.N., Nagiyeva S.E. Biokhimicheskiye mekhanizmy autoplastiki defektov nizhney chelyusti []. Saarbrucken: Izdatel'stvo "LAP LAMBERT Academic Publishing". 2012. 134 s.
7. Nagiyev E.R., Chudinov A.N., Nagiyeva S.E., Azizov K.A., Ismailova F.E. Autotransplantatsiya defektov nizhney chelyusti: biokhimicheskiye, rentgenologicheskiye i morfologicheskkiye aspekty [Biochemical mechanisms of autoplasty of defects of the lower jaw] // Vestnik DGMA. 2014. № 1(10). S. 40-46.
8. Nagiyev E.R., Chudinov A.N., Nagiyeva S.E., Ismailova F.E. Auto- i allotransplantatsiya kostnoy tkani pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v klinike i eksperimente [Auto- and allotransplantation of bone tissue with replacement of mandibular defects in the clinic and experiment] // Vestnik DGMA. 2017. № 2(23). S. 56-64.
9. Nerobeyev A.I., Verbo Ye.V. Rekonstruktsiya litsa revaskulyarizovannymi autotransplantatami [Reconstruction of the face with revascularized autografts]. M.: Meditsina, 2008. 208 s.
10. Sysolyatin P.G., Panin, I.A. Rezektsiya i rekonstruktsiya nizhney chelyusti vnutrirotovym dostupom [Resection and reconstruction of the mandible by intraoral access] // Stomatologiya. 1997, № 1. S. 26-29.
11. Sysolyatin P.G., Gyunter V.E., Sysolyatin S.P. Novyye tekhnologii v chelyustno-litsevoy khirurgii na osnove sverkhelastichnykh materialov i implantatov s pamyat'yu formy [Resection and reconstruction of the mandible by intraoral access]. Tomsk: STT, 2001. 290 s.
12. Topol'nitskiy O.Z. Stomatologiya detskogo vozrasta [Dentistry of childhood]: uchebnik v 3-kh chastyakh. Chast' 2. Khirurgiya. M.: GEOTAR-Media, 2016. 320 s.
13. Fomenko I.V., Kasatkina A.L., Lisina N.I. Dobrokachestvennyye opukholi u detey, ikh profilaktika [Benign tumors in children, their prevention] // Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2012, № 2. S. 42–43.
14. Khirurgicheskaya stomatologiya [Surgical dentistry: a textbook]: uchebnik /red. Afanas'yev V.V. M.: GEOTAR - Media, 2011. 880 s.
15. Tsybul'skiy V.V., Nagiyev E.R. Biokhimiya zubov i slyuny [Biochemistry of teeth and saliva] // Odesskiy natsional'nyy meditsinskiy universitet. Odessa: 2001, 193 s.
16. Chudinov A.N., Nagiyeva S.E., Ismailova F.E., Nagiyev E.R. Osobennosti izmeneniy autotransplantatov kompaktnoy i gubchatoy kostnoy tkani pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v eksperimente [Features of changes in autotransplants of compact and spongy bone tissue with replacement of defects of the mandible in the experiment] // Stomatologiya dlya vsekh. 2011, № 4. S. 12-17.
17. Yunkero V.I., Grigor'yev S.G. Matematiko – statisticheskaya obrabotka dannykh meditsinskikh issledovaniy [Mathematico - statistical processing of medical research data]. SPb: Izd-vo Voenno-meditsinskoy akademii (VMedA). 2002. 266 s.
18. Greensmith A. L. Prelaminated osseointegrated fibula free flap for repair of a rare congenital maxillary deficiency // Plast. Reconstr. Surg. 2003. V. 112, N 3. P. 812-817.
19. Lee J.H., Kim M.J., Choi W.S. Concomitant reconstruction of mandibular basal and alveolar bone with a free fibula flap // J. Maxillofac. Surg. 2004. V. 33, № 2. P. 150-156.
20. Papel I. Facial Plastic and Reconstructive Surgery // J. Papel. Thieme Medical Publishers, 2009. 910 p.

Сведения о соавторах:

Жахбаров Ахмед Гамзатович – кандидат медицинских наук, заведующий нейро-челюстно-лицевым отделением ДРКБ, г. Махачкала.
Тел.: 89640130054.

Нагиева Саида Эйзудиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89034287438.

Абдуллатипов Гусейн Магомедович – ассистент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89285568979.

УДК 616.724-008.1-089

Функциональные нарушения височно-нижнечелюстного сустава при дефектах и деформациях лица**А.Х. Асиятилов, Г.А. Асиятилов**

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

Резюме

Предложены рекомендации по диагностике и лечению заболеваний височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), которые были применены у 83 пациентов с различными заболеваниями ВНЧС в возрасте от 14 до 75 лет. Оценивалось разнообразие клинического течения и проявления патологии заболеваний ВНЧС. Дана характеристика патологических изменений при поражении нижнечелюстных суставов. Определены показания к различным хирургическим и консервативным методам лечения суставной патологии при физиологической асимметрии и гемиатрофии лица.

Ключевые слова: патология височно-нижнечелюстных суставов, физиологическая и патологическая асимметрия лица, функциональные нарушения ВНЧС.

Functional disorders of the temporomandibular joint with defects and deformities of the face**A.Kh. Asiyatillov, G.A. Asiyatillov**

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

Summary

Recommendations for diagnosis and treatment of temporomandibular joint diseases (TMJ), which were applied in 83 patients with various TMJ diseases at the age from 14 to 75 years, are suggested. The variety of clinical course and manifestation of pathology of TMJ diseases was assessed. Characteristics of pathological changes in lesions of the lower jaw joints are given. Indications for various surgical and conservative methods of treatment of articular pathology with physiological asymmetry and facial hemiatrophy have been determined.

Key words: pathology of temporomandibular joints, physiological and pathological asymmetry of the face, functional disorders of the TMJ.

Введение

Причинами возникновения дисфункции височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) могут быть как системные заболевания – ревматизм и другие формы коллагенозов, дисплазии, нейромышечные факторы, так и причины местного характера – наследственная предрасположенность, патологическая (гемиатрофия) или физиологическая асимметрия лица, воспалительные заболевания и травмы челюстно-лицевой области с поражением зон роста, а также микротравмы, анкилозы ВНЧС, перенесенные в раннем детском возрасте заболевания челюстно-лицевой области (в том числе врожденные расщелины), нарушения последовательности прорезывания зубов либо атипичное расположение постоянных зубов или их ретенция.

Многообразие этиологических факторов и клинических течений затрудняет диагностику и выбор рациональной тактики лечения и профилактики этой патологии [1-8].

Известно, что симметричные по строению суставы, принадлежащие одной кости и исключают возможность независимого друг от друга движения, в условиях разнообразия прикуса, артикуляционных

особенностей, а также врожденной (физиологической) асимметрии костно-мышечной системы челюстно-лицевой области, не могут не отразиться на функциональном состоянии ВНЧС.

Довольно часто клинические наблюдения показывают, что ведущим патогенетическим фактором в развитии дисфункции ВНЧС является врожденная (физиологическая) асимметрия костно-мышечной системы челюстно-лицевой области. Особенно ярко это выражено у лиц, страдающих гемиатрофией лица. У этой категории больных наблюдается заметное уменьшение объемов жевательных мышц, ветвей и суставной головки на атрофичной стороне, что явно отражается на функционировании ВНЧС – подобные больные при открывании рта делают S-образное движение нижней челюстью, что приводит к дисфункции ВНЧС.

Цель исследования: улучшить диагностику и оптимизировать лечение различных проявлений патологического процесса ВНЧС.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 83 больных в возрасте от 14 до 75 лет, проходивших обследование и лечение в Республиканской стоматологической поликлинике (Махачкала) и в отделении челюстно-лицевой хирургии Республиканской клинической больницы (Махачкала). Из них 8 больных поступили по направлению неврологов, 13 – отоларингологов, 20 – хирургов-стоматологов, 17 – из районных

Для корреспонденции:

Асиятилов Абудало Хавалович – кандидат медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89285003233

Статья поступила 15.05.2018 г., принята к печати 22.08.2018 г.

и городских стоматологических поликлиник, 25 – обратились самостоятельно. Для определения функционального состояния и наличия смещений нижней челюсти, а также для изучения траектории открывания и закрывания рта всем больным проводились клинические и функциональные пробы, пальпаторно обследовались ВНЧС, состояние межзубных контактов и прикуса. Изучалось состояние жевательной мускулатуры, поднимающей и опускающей нижнюю челюсть. Состояние межчелюстных контактов и прикуса определялось по клиническим параметрам и признакам на моделях во время центральной окклюзии, а также при боковых смещениях нижней челюсти. При лучевых методах исследования использовалась компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) ВНЧС, которые позволили выявить у ряда больных своеобразные анатомические нарушения и дегенеративно-дистрофические изменения в тканях ВНЧС, преимущественно у больных с физиологической асимметрией лица и у лиц, страдающих гемиатрофией.

Результаты исследования и их обсуждение

У 46 пациентов с различными патологическими изменениями в ВНЧС этиологическими и патогенетическими факторами, которые предшествовали появлению болей, преимущественно были затруднение или ограничение открывания рта, хруст или щелчки в суставах, смещение нижней челюсти в сторону с нарушением прикуса. У этих пациентов отмечалась заметная физиологическая асимметрия лица, а иногда выраженная костно-мышечная асимметрия лица по типу гемиатрофии. Нередко эти пациенты жаловались на косметический компонент, у них наблюдалось заметное смещение подбородочного отдела в сторону от средней линии лица, в ряде случаев и с нарушением прикуса.

У этих больных были заметны асинхронные движения в ВНЧС, которые приводили со временем к дисфункции ВНЧС и целому комплексу клинических проявлений.

Следует обратить внимание и на некоторые особенности расположения ВНЧС по близости наружного слухового прохода, нервных стволов, сосудов и основания черепа. Возникающие в этой зоне различные неспецифические патологические процессы затрудняют диагностику и выбор адекватного метода лечения при патологии ВНЧС. У 30 исследованных пациентов отмечались заметная врожденная асимметрия лица и смещение подбородка в сторону, а на КТ – разнообразные врожденные аномалии суставных элементов и окружающих их структур. Эти нарушения способствовали возникновению в них различных патологических изменений. КТ помогало выявить детали этих патологических изменений и подобрать рациональные методы консервативного и хирургического лечения. Кроме того, КТ давала возможность установить наличие топографических изменений суставной головки, суставного бугорка, а также окружающих тканей. 26 пациентов с различными жалобами (ограничение открывания рта, хруст, щелчки, смещение нижней челюсти влево или вправо при открывании рта) отмечали

заметную асимметрию лица врожденного (физиологического) характера. У 12 пациентов выявлялась гемиатрофия лица (выраженная асимметрия лица) за счет отставания роста всех элементов лицевого скелета с одной стороны (лобной и скуловой кости, верхней и нижней челюсти и окружающих мягких тканей, мышц, кожи, слизистой оболочки). Эта категория больных жаловалась не только на функциональные нарушения, но и на косметический дефект лица. Из указанных 26 пациентов 18 были оперированы (вертикальная остеотомия ветвей нижней челюсти) с целью восстановления прикуса и контуров лица. В отдельных случаях (у 8 больных из 26) проводилась контурная пластика для восстановления контуров лица путем использования набора имплантатов, которые позволяют устранить наиболее выраженные виды деформации и дефектов твердых и мягких тканей лица. Среди наших наблюдений есть много пациентов, у которых после неоднократных и длительных стоматологических вмешательств (при длительном открытом рте во время лечебных процедур) возникали боли и ограничение открывания рта, что приводило к дисфункции ВНЧС. При этом следует отметить, что болевые ощущения в суставах появлялись через несколько дней после лечения у стоматолога. У некоторых больных боли возникали в тот же день после травматического удаления зубов (долотом и молотком) или другой травмы нижней челюсти.

Иногда болевые ощущения появлялись после ортопедического лечения, когда протезирование осуществлялось без предварительного лечения деформации лица при гемиатрофии, что являлось грубой врачебной ошибкой. Возникающее вынужденное нарушение прикуса, обусловленное физиологической или врожденной гемиотрофией, приводило к нарушению координации мышечных сокращений, смещению челюсти в сторону и появлению болевых ощущений.

Заключение

В здоровом, нормально функционирующем ВНЧС головки суставных отростков нижней челюсти и суставной диск движутся координированно, при этом диск, словно шапочка, покрывает мышечковый отросток; вместе они образуют так называемый диско-мышечковый комплекс. Основным фактором гармоничного движения внутрисуставных структур является равновесие системы ВНЧС. Равновесие системы нарушается при физиологической асимметрии и при гемиатрофии лица, а также дисфункции внутрисуставных структур. При этом в ряде случаев челюсть совершает зигзагообразные смещения незначительной амплитуды.

Схемы терапевтического и ортопедического лечения известны – это покой, механотерапия, устранение окклюзионных факторов, массаж по показаниям, симптоматическое лечение (транквилизаторы, седативные препараты), при болях – анальгетики, электрофорез с анестетиками, гидрокортизоном, лидазой, химопсином, рациональное протезирование. Пациенты, у которых имеет место выраженная асимметрия лица (за счет отставания роста

всех элементов сустава и тканей лицевого скелета соответствующей стороны), и пациенты, у которых наблюдаются не только функциональные нарушения, но и косметический дефект тканей лица, по показаниям нуждаются в оперативном лечении (вертикальная остеотомия ветвей нижней челюсти) с целью восстановления прикуса и контуров лица. В некоторых случаях рекомендовано проведение контурной пластики для восстановления контуров лица путем использования имплантов, которые позволяют устранить наиболее выраженные деформации органов лица.

Литература

1. Булычева Е.А. Клиническая картина, диагностика и лечение заболеваний ВНЧС, осложненных парафункциями жевательных мышц. М.: Издательство «Медиа-Сфера», 2012. 115 с.
2. Гайворонский И.В., Сериков А.А., Иордотвили А.К. Височно-нижнечелюстной сустав. Морфология и клиника дисфункции. СПб.: Издательство «Элтор». 2013. 135 с.
3. Долгалёв А.А. Новый метод комплексной диагностики и лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Вестник новых медицинских технологий. 2008. № 2. С. 226-228.
4. Ивасенко П.И., Савченко Р.К., Мискевич М.И., Фелькер В.В. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава, 2009. 115 с.
5. Кибкало А.П., Саркисов К.А., Михальченко Д.В. Некоторые аспекты конструирования протезов на имплантатах при концевых дефектах зубных рядов // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1. С. 170.
6. Пчелин И.Ю., Кибкало А.П., Буянов Е.А. Способ протезирования встречных концевых дефектов зубных рядов // Патент на изобретение № 2432117, опубликован 07.12.2009.
7. Хватова В.А. Клиническая гнатология. М.: Медицина, 2005. 296 с.
8. Шемонаев В.И., Пчелин И.Ю., Буянов Е.А. Способ определения протетической плоскости по боковым телерентгенограммам // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-8. С. 1595-1599.

References

1. Bulycheva Ye.A. Klinicheskaya kartina, diagnostika i lecheniye zabolovaniy VNCHS, oslozhnennykh para-funktsiyami zhevatel'nykh myshts [Clinical picture, diagnosis and treatment of TMJ, complicated by parafunctions of the masticatory muscles]. M.: Izdatel'stvo «Media-Sfera», 2012. 115 s.
2. Gayvoronskiy I.V., Serikov A.A., Iordotvili A.K. Visochno-nizhnechelyustnoy sustav [Temporomandibular joint. Morphology and clinic of dysfunction]. Morfologiya i klinika dis-funksii. SPb.: Izdatel'stvo «Eltor». 2013. 135 s.
3. Dolgalov A.A. Novyy metod kompleksnoy diagnostiki i lecheniya disfunktsii visochno-nizhnechelyustnogo sustava [A new method of complex diagnosis and treatment of temporomandibular joint dysfunction] // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2008. № 2. S. 226-228.
4. Ivasenko P.I., Savchenko R.K., Miskevich M.I., Fel'ker V.V. Zabolovaniya visochno-nizhnechelyustnogo sustava [Diseases of the temporomandibular joint], 2009. 115 s.
5. Kibkalo A.P., Sarkisov K.A., Mikhal'chenko D.V. Nekotoryye aspekty konstruirovaniya protezov na implantatakh pri kontsevykh defektakh zubnykh ryadov [Some Aspects of Constructing Protheses on Implants with End Defects in the Dentition] // Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2015. №1. S. 170.
6. Pchelin I.YU., Kibkalo A.P., Buyanov Ye.A. Sposob protezirovaniya vstrechnykh kontsevykh defektov zubnykh ryadov [The method of prosthetics of counter-end dentition defects] // Patent na izobreteniyе № 2432117, opublikovan 07.12.2009.
7. Khvatova V.A. Klinicheskaya gnatologiya [Clinical gnathology]. M.: Meditsina, 2005. 296 s.
8. Shemonayev V.I., Pchelin I.YU., Buyanov Ye.A. Sposob opredeleniya proteticheskoy ploskosti po bokovym telerentgenogrammam [Method for determining the plane of the prosthetic plane by lateral telerradiograms] // Fundamental'nyye issledovaniya». 2014. № 10-8. S. 1595-1599.

Сведения о соавторе:

Асиятилов Гасан Абудалович – ассистент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89295009111

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

5-6 октября 2018 года, 09.00 часов, в здании Кумыкского театра, по адресу: г. Махачкала, ул. Уллубия Буйнакского, д. 10, состоится Всероссийская научно-практическая конференция офтальмологов с международным участием «Состояние и пути совершенствования качества офтальмологической помощи в регионах России».

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

Оргкомитет

УДК616.379-008.64-06:616.61-002.2-003.261-07

Молекулярные диагностические профили мочи для выявления стадий хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа**В. М. Ибрагимов**

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

Резюме

Проводилось исследование взаимосвязи стандартных показателей функции почек и интенсивности экспрессии новых молекул в биообразцах мочи пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа, диабетической нефропатией (ДН) и хронической болезнью почек (ХБП) различных стадий. В исследование включены 234 пациента с СД 2 типа с ДН, которые были разделены на две подгруппы. В 1а подгруппу вошли 119 пациентов с 1-3а стадиями ХБП, в 1б подгруппу – 115 пациентов с 3б-5 стадиями ХБП. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. Применялись стандартные методы идентификации ДН и ХБП. Молекулярное фенотипирование биообразцов мочи выполнено методами протеомного анализа. Статистический анализ выполнен в среде «Statistica 12.0». Представлены новые диагностические карты биообразцов мочи при СД 2 типа, ДН и ХБП.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, сахарный диабет 2 типа, хроническая болезнь почек, молекулярный диагностический профиль.

Molecular diagnostic profiles of urine for detection of stages of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus**V.M. Ibragimov**

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

Summary

A study was conducted of the relationship of standard indicators of kidney function and the intensity of expression of new molecules in the urine biosamples of patients with type 2 diabetes mellitus (DM), diabetic nephropathy (DN) and chronic kidney disease (CKD) of various stages. The study included 234 patients with type 2 diabetes with DN, which were divided into two subgroups. The 1a subgroup included 119 patients with stage 1-3 CKD, the 1b subgroup included 115 patients with stage 3b-5 CKD. The control group consisted of 30 healthy individuals. Standard methods of identification of DN and CKD were used. Molecular phenotyping of urine biological samples was performed using proteomic analysis methods. Statistical analysis was performed in the environment "Statistica 12.0". New diagnostic maps of urine biological samples in type 2 diabetes, DN and CKD are presented.

Key words: diabetic nephropathy, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, molecular diagnostic profile.

Введение

Частота развития диабетической нефропатии (ДН) у больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа колеблется от 15 до 30% [2]. Фактическая распространенность ДН при СД 2 типа в России в 2010 г. составила 39,3%, регистрируемая – 8,7%.

В настоящее время показано, что при СД 2 типа формирование ДН включает стадии, отличающиеся широким диапазоном изменений почечной ткани – от доклинических структурных изменений ткани почек до диффузного или узелкового гломерулосклероза. Этим стадиям соответствуют определенные лабораторные маркеры почечной дисфункции [3]. Установлено, что микроальбуминурия (МАУ), считающаяся ранним лабораторным маркером ДН, является не самым первым и не самым специфичным

признаком развивающейся патологии почек при СД [10]. Проблема исследования молекулярных механизмов развития ДН при СД 2 типа приобрела сегодня новый уровень значимости в связи с введением понятия хронической болезни почек (ХБП), представленной различными стадиями.

Цель исследования: поиск взаимосвязи стандартных показателей функции почек и интенсивности экспрессии новых молекул пептидов и белков в биообразцах мочи пациентов с СД 2 типа, ДН и ХБП различных стадий, составивших молекулярные диагностические профили мочи для раннего выявления и оценки прогрессирования патологии почек.

Материал и методы

Клиническое исследование проводилось в соответствии с этическими принципами, заложенными Хельсинкской декларацией и отраженными в ICH (Руководство по надлежащей клинической практике), «Международным руководством по этической экспертизе эпидемиологических исследований», принятым Советом международных научно-медицин-

Для корреспонденции:

Ибрагимов Вагиф Магомед-Эминович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской и госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, E-mail: ibragimov-61@mail.ru
Тел.: 89289411384

Статья поступила 7.06.2018 г., принята к печати 30.08.2018 г.

ских организаций и ВОЗ» (Женева, 2008 г.), нормативными требованиями (Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 52379-2005) и выполнялось с разрешения Этического комитета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» РФ (г. Махачкала). Клиническое исследование было выполнено на базе эндокринологического отделения Республиканского диагностического центра (г. Махачкала, Республика Дагестан), эндокринологического отделения Центральной городской больницы (г. Дербент, Республика Дагестан), медицинского центра «Новомедицина» (г. Ростов-на-Дону).

Когортное клиническое исследование являлось открытым, проспективным, контролируемым, сравнительным с параллельным дизайном, выполненным на выборке пациентов с СД 2 типа и ДН с учетом стадий ХБП. Когорта больных формировалась методом случайной выборки. В исследование было включено 234 пациента, из них мужчин – 125 (53,4%), женщин – 109 (46,6%) в возрасте 52 - 67 лет (средний возраст $59,5 \pm 0,3$ лет) с ДН и СД 2 типа с различными стадиями ХБП. Диагноз ДН у больных СД 2 типа устанавливался на основании уровня экскреции альбумина с мочой (А1, А2, А3) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В исследование включена группа лиц без СД 2 типа и поражения почек (контрольная группа, $n=30$). Когортная популяция пациентов с ДН и СД 2 типа и различными стадиями ХБП на основе стандартных методов исследования посредством простой рандомизации была разделена на 2 подгруппы: в 1а подгруппу вошли 119 пациентов с СД 2 типа, ДН и ХБП 1-3а стадиями; в 1б подгруппу вошли 115 пациентов с СД 2 типа, ДН и ХБП 3б-5 стадиями.

Критерии включения в исследование: диагноз СД 2 типа, ДН, ХБП 1-5 стадий; амбулаторные и стационарные пациенты обоего пола от 40 до 70 лет; длительность подтвержденного заболевания СД 2 типа не менее 3-х лет; сумма баллов по шкале «TheType 2 Diabetes Symptom Checklist» («Перечень симптомов при СД 2-го типа», новая версия) – не менее 20 баллов; наличие добровольного информированного согласия пациента на участие в проведении клинического исследования. Критерии исключения: первичная патология почек недиабетического генеза; СД 1 типа; другие эндокринные заболевания; инфекция мочевыделительной системы; бронхообструктивные заболевания легких; острый инфаркт миокарда, симптоматическая артериальная гипертензия, сердечная недостаточность II – III стадии; острое воспалительное заболевание или его обострение; тяжелые нарушения функций печени; злокачественные новообразования; подагра; коллагенозы; гипотиреоз; васкулиты; беременность; курение в настоящий момент или в анамнезе; алкоголизм, наркомания; отказ пациента от участия в исследовании.

Категория пациентов с СД 2 типа соответствовала диагностическим критериям СД и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013) [4-8]. Также в качестве диагностического критерия СД 2 типа был выбран уровень HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/моль) (ВОЗ, 2011 г.) [11].

Все пациенты были стратифицированы согласно MDRD (Модификации диеты при заболеваниях почек) [9].

Выполняли оценку показателей суточного мониторинга АД и почечной гемодинамики (метод ультразвуковой доплерографии [УЗДГ]), метаболического профиля крови пациентов (гликемия натощак и через 2 часа – пероральный глюкозотолерантный тест [ПГТТ], липидограмма, уровень креатинина и калия в сыворотке крови), общеклинический анализ мочи, анализ клеточного состава мочи на анализаторе *Sysmex UF-1000i/ UF-500i*. Измерение соотношения альбумин/креатинин (А/Кр) в утренней порции мочи, СЭА и уровня гликозилированного гемоглобина (Hb1Ac) проводили на анализаторе *DCA 2000 +* (Байер, Германия). Для количественной оценки МАУ применяли анализатор альбумина *HemoCueAlbumin 201* (Швеция). Метод расчета СКФ включал применение формулы *CKD-EPI*: СКФ (мл/мин/1,73 м²) = $141 \times [\text{минкреатинин плазмы (мг/дл)/к или } 1]^\alpha \times [\text{маккреатинин плазмы (мг/дл)/к или } 1]^{-1,209 \times 0,993 \text{ возраст (лет)} \times 1,018$ (для женщин), где $k = 0,7$ для женщин и $0,9$ для мужчин, $\alpha = (-0,329)$ для женщин и $(-0,411)$ для мужчин; креатинин (мкмоль/л) = креатинин (мг/дл) $\times 88,4$.

Качественное молекулярное фенотипирование биообразцов мочи выполнялось с помощью методов протеомики: префракционирование, разделение белков с помощью стандартных наборов (*MB-HIC8 Kit*, *MB-IMACCu*, *MB-WaxKit*, «Bruker», США), время – прелетная матриксная масс-спектрометрия с лазерной десорбцией-ионизацией (*MALDI-TOF-MS/MS*, *UltraflexII*, «Bruker», США). Количественный анализ содержания в образцах мочи пептидов и белков выполнен на основе тест-систем для определения церулоплазмينا, Е-кадгерина, цистатина-С, подоцина, трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (ТФР $\beta 1$), макрофагального фактора хемоаттракции-1 (МФХ-1), связанного с желатиназойлипокалина нейтрофилов, матриксной металлопротеиназы 9 (ММП 9), коллагена IV типа методом иммуноферментного анализа (стандартные наборы «eBioscience», США).

В среде статистической программы "Statistica12.0" рассчитан необходимый объем выборки. Описательный анализ клинического исследования включал основные статистические показатели (выборочное среднее, ошибка выборочного среднего). При сравнении дискретных переменных использовался точный критерий Фишера. Достоверность различий между независимыми группами оценивалась с помощью критерия Манна-Уитни. Проводили корреляционный анализ с вычислением коэффициентов линейной корреляции Пирсона (r). Критический уровень значимости p при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

В обеих подгруппах пациентов с СД 2 типа, ДН, ХБП были обнаружены достоверные различия в следующих показателях метаболического профиля

сыворотки крови и мочи, а также в параметрах функциональной способности почек в сравнении с аналогичными показателями здоровых лиц: гликемии натощак и через 2 часа ПГТТ, уровнях креатинина, калия в сыворотке крови, *Hb1Ac*, уровнях холестерина в ЛПНП и ЛПВП в крови, альбумина в моче, *A/Kp* в утренней порции мочи, СЭА, СКФ, а также концентрации общего холестерина и триглицеридов для пациентов 1б подгруппы (табл.1). Обнаружены статистически значимые межгрупповые различия в следующих показателях метаболического профиля сыворотки крови и мочи, а также в параметрах функциональной способности почек: уровнях креатинина и калия сыворотки крови, *Hb1Ac*, общего холестерина и триглицеридов сыворотки крови, альбумина в моче, *A/Kp* в утренней порции мочи, СЭА, СКФ; не обнаружено достоверных межгрупповых различий в показателях гликемии натощак и через 2 часа ПГТТ, уровнях холестерина в ЛПНП и ЛПВП в крови (табл. 1).

Статистически значимых различий между средним значением индекса *Ri* в междолевых артериях по данным УЗДГ у здоровых лиц и пациентов с МАУ и макроальбуминурией не выявлено (КГ, *Ri*=0,64; 1а подгруппа, *Ri*=0,62, $p > 0,05$; 1б подгруппа, *Ri*=0,61, $p > 0,05$). В 1а и 1б подгруппах пациентов с МАУ и макроальбуминурией зарегистрировано значимое увеличение показателей максимальной скорости кровотока в междолевых артериях (КГ, *Vmax*=35,9; 1а подгруппа, *Vmax*=37,2 см/сек, $p < 0,05$; 1б подгруппа, *Vmax*=40,4 см/сек, $p < 0,001$), а также статистически значимое повышение минимальной скорости кровотока в междолевых артериях (КГ, *Vmin*=13,7; 1а подгруппа, *Vmin*=15,5, $p < 0,05$; 1б подгруппа, *Vmin*=16,0, $p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой здоровых лиц.

Качественный и количественный виды протеомного анализа способствовали выявлению различий в профиле пептидов и белков мочи у пациентов с СД 2 типа и ДН с учетом различных стадий ХБП в сравнении с контрольной группой здоровых лиц: в группе пациентов с СД 2 типа, ДН и ХБП 1-3а ст. обнаружена высокая интенсивность экспрессии в протеомном профиле мочи ТФР β 1, церулоплазмина, подоцина, ММП 9, Е-кадгерина, цистатина С, МФХ-1, липокалина нейтрофилов, связанного с желатиназой при сниженной интенсивности экспрессии коллагена IV типа; в группе пациентов с СД 2 типа, ДН и ХБП с 3б-5 ст. показана высокая интенсивность экспрессии ТФР β 1, макрофагального белка хемоаттракции-1, липокалина нейтрофилов, связанного с желатиназой и коллагена IV типа в протеомном профиле мочи (табл. 2).

Церулоплазмин сложнее фильтруется в гломерулах в сравнении с альбумином. Показана более высокая экспрессия церулоплазмина у пациентов с ДН в сравнении с контролем, даже в нормоальбуминурической стадии. Церулоплазмин является перспективным маркером поражения гломерул почек при ДН, но необходимы дальнейшие исследования для выявления его функциональной роли в прогрессировании заболевания. Е-кадгерин синтезируется

в мембране и цитоплазме почечных тубулярных эпителиальных клеток, отмечено снижение его синтеза при прогрессировании ХБП по сравнению с контролем. Е-кадгерин идентифицирован как маркер, связанный с ДН, концентрация которого специфически увеличивается в моче пациентов с ХБП с 1-3а ст. и снижается в моче пациентов с ХБП с 3б-5 ст. при СД 2 типа. Выявлена высокая экспрессия в моче цистатина С – маркера тубулярного повреждения, связанного с появлением ХБП с 1-3а ст. у пациентов с СД 2 типа. У здоровых лиц цистатин С свободно фильтруется гломерулами почек и весь реабсорбируется в проксимальных канальцах. Увеличение концентрации цистатина С в моче позволяет считать его маркером прогрессирующей почечной тубулярной дисфункции. Обнаруженная высокая интенсивность экспрессии в моче ММП 9 связана с накоплением ее в ЭЦМ, что приводит к появлению и прогрессированию ДН.

Специфические белки подоцитов – ранние маркеры ДН, особенно подоцин. Подоциты помогают поддерживать гломерулярный фильтрационный барьер и защищают от потери белка. Появление подоцина в моче на ранних стадиях ХБП при СД 2 типа запускает процесс гломерулосклероза посредством увеличения синехий между подоцитами и базальной мембраной гломерул. Подоцин взаимодействует с *PI3K/AKT* сигнальным патологическим каскадом, обеспечивая функциональное единство с молекулами-участниками процесса прогрессирования ХБП при СД 2 типа.

Экскреция коллагена IV типа была обнаружена при СД 2 типа и ДН при ХБП с 3б-5 ст., что демонстрирует прогрессирование гломерулярного поражения при ДН с дополнительным структурным повреждением, индуцируемым увеличенным синтезом коллагена IV типа в экстрамезангиальных регионах.

Данные исследования подтвердили, что высокая экспрессия в моче аутокринных факторов, в т.ч., ТФР- β 1, МФХ-1 и связанного с желатиназой липокалина нейтрофилов, коррелирует с прогрессированием ХБП при СД 2 типа и ДН. Аутокринная сигнальная сеть стимулировала гипертрофию, расширение мезангиального матрикса и атрофию проксимальных канальцев. ТФР- β 1 рассматривается как ключевой медиатор в патогенезе почечного фиброза. Связанный с желатиназой липокалин нейтрофилов фильтруется через гломерулы и полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах посредством мультилигандного белкового переносчика мегалина в физиологических условиях. При ДН его увеличенная концентрация в моче появляется вследствие повреждения гломерул. Поврежденные тубулярные клетки могут активно продуцировать связанный с желатиназой липокалин нейтрофилов в качестве компенсаторного механизма против оксидативного стресса и комплемент-индуцированного апоптоза в клетках. МФХ-1, регулирует миграцию и инфильтрацию моноцитов, Т-лимфоцитов памяти, естественных киллеров в почечной ткани пациентов с ДН.

Таблица 1

Показатели метаболического профиля крови и мочи, параметры функциональной способности почек у пациентов с диабетической нефропатией и у здоровых лиц

№	Показатель	Подгруппа 1а (n=119) M±SEM	Подгруппа 1б (n=115) M±SEM	КГ ¹ (n=30) M±SEM
1	Гликемия натощак, ммоль/л ³	6,8±0,71)***	7,2±0,51)***2)	4,9±0,4
2	Постпрандиальный уровень глюкозы плазмы крови через 2 часа после еды, ммоль/л	9,3±0,91)***	10,1±0,51)***2)	6,1±0,9
3	Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л ⁴	335,2±12,11)***	694,8±17,61)***2)	87,16±5,1
4	Калий сыворотки крови, ммоль/л	5,2±0,21)***	5,8±0,31)***2)	3,7±0,1
5	Hb1Ac ⁵ , %	6,8±0,51)***	7,2±0,7 1)***2)	5,2±0,4
6	Общий холестерин, ммоль/л	5,0±0,3 1)	6,2±0,5 1)***2)***	4,8±0,1
7	Триглицериды, ммоль/л	1,6±0,1 1)	2,7±0,21)***2)***	1,5±0,1
8	Холестерин ЛПНП ⁶ , ммоль/л	2,9±0,1 1)***	3,1±0,21)***2)	2,3±0,1
9	Холестерин ЛПВП ⁷ , ммоль/л	1,2±0,1 1)***	1,1±0,11)***2)	1,7±0,1
10	Альбумин в моче, мг/л ⁸	35±2,1 1)***	126,3±5,3 1)***2)***	6,6±1,2
11	Альбумин/креатинин в утренней порции мочи, мг/г ⁸	35,4±2,2 1)***	151,2±14,4 1)***2)***	7,1±1,5
12	Суточная экскреция альбумина, мг/сут ¹⁰	59,8±4,2 1)***	285,3±9,7 1)***2)***	21,7±2,5
13	Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73м ² 11	65,2±5,4 1)***	37,3±3,1 1)***2)***	115,7±5,2

Примечания: ¹КГ – контрольная группа; ²M±SEM – среднее значение ± стандартная математическая ошибка; ³ммоль/л – миллимоль/л; ⁴мкмоль/л – мкмоль/л; ⁵Hb1Ac – гликозилированный гемоглобин; ⁶ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ⁷ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ⁸мг/л – миллиграмм на литр; ⁹мг/г – миллиграмм на грамм; ¹⁰мг/сут – миллиграмм в сутки; ¹¹мл/мин/1,73м² – миллилитр в минуту на 1,73 квадратных метра; * – p<0,05; *** – p<0,001, вероятность различий по U-критерию Манна-Уитни в группе 1а/КГ и группе 1б/КГ.

Таблица 2

Качественный и количественный анализ белкового профиля мочи у пациентов с диабетической нефропатией и у здоровых лиц

№	Наименование пептида/белка	Подгруппа 1а (n=119)		Подгруппа 1б (n=115)		КГ ¹ (n=30)	
		п (количество пациентов с экспрессией пептида/белка)	Концентрация пептида/белка в моче, M±SEM ⁶	п (количество пациентов с экспрессией пептида/белка)	Концентрация пептида/белка в моче, M±SEM	п (количество пациентов с экспрессией пептида/белка)	Концентрация пептида/белка в моче, M±SEM
1	Трансформирующий фактор роста β1	104(φ ⁵ =3,76)	2101,4±326,2*** пг/мл ⁶	108(φ ⁵ =3,76)	2113,1±349,1*** пг/мл	2	16,2± 6пг/мл
2	Е-кадгерин	109(φ ⁵ =5,24)	11,4±0,8*** нг/мл ⁷	22(φ ⁵ =5,24)	8,2±0,4*** нг/мл	2	4,2±0,3 нг/мл
3	Цистатин С	105(φ ⁵ =3,89)	5,9±0,3*** мг/л	15(φ ⁵ =3,89)	3,1±0,2*** мг/л	1	0,7±0,1 мг/л
4	Матриксная металлопротеиназа 9	112(φ ⁵ =2,24)	23,6±0,4*** нг/мл	8(φ ⁵ =2,24)	14,1±0,7*** нг/мл	1	2,9±0,1 нг/мл
5	Липокалин нейтрофилов, связанный с желатиной	108(φ ⁵ =2,73)	143,1±13,1*** нг/мл	113(φ ⁵ =2,73)	150,2±14,2*** нг/мл	1	8,0±0,2 нг/мл
6	Церулоплазмин	113(φ ⁵ =3,19)	63,8±2,6*** мг/дл	12(φ ⁵ =3,19)	47,2±2,1*** мг/дл	1	35,4±1,2 мг/дл
7	Пододин	117(φ ⁵ =5,44)	22,4±0,9*** нг/мл	23(φ ⁵ =5,44)	11,8±0,6*** нг/мл	2	2,5±0,1 нг/мл
8	Макрофагальный белок хемоаттракции-1	110(φ ⁵ =2,97)	1227±148,5*** пг/мл	101(φ ⁵ =2,97)	1219,6±126,4*** пг/мл	1	125±42 пг/мл
9	Коллаген IV типа	16(φ ⁵ =2,26)	71,4±3,2 мкг/л ⁸	112(φ ⁵ =2,62)	132,9±5,2*** мкг/л	1	68,2±2,4 мкг/л

Примечания: ¹КГ – контрольная группа; ²M±SEM – среднее значение ± стандартная математическая ошибка среднего; ³φ⁵ – значения критерия Фишера в группе 1а/КГ; ⁴пг/мл-пикограмм на миллилитр; ⁵нг/мл – нанограмм на литр; *** – p<0,001, вероятность различий по U-критерию Манна-Уитни в группе 1а/КГ и группе 1б/КГ.

Выводы

1. В качестве специфичных показателей возникновения и прогрессирования хронической болезни почек на стадиях 1-3а в диагностический профиль мочи у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической нефропатии предлагаются Е-кадгерин, цистатин С, металлопротеиназы 9, церулоплазмин и подоцин.

2. В качестве специфичных показателей прогрессирования хронической болезни почек на стадиях 3б-5 в диагностический профиль мочи у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической нефропатии предлагаются трансформирующий фактор роста $\beta 1$, липокалин нейтрофилов, связанный с желатиназой, макрофагальный белок хемотракции-1, коллаген IV типа.

Литература

- Дедова И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2017. 8-й выпуск. № 20. С. 1-112.
- Маслова О.В., Сунцов Ю.И., Шестакова М.В., Казakov И.В., Викулова О.К., Сухарева О.Ю., Мартынов С.А. Распространенность диабетической нефропатии и хронической болезни почек при сахарном диабете в Российской Федерации // Клиническая нефрология. 2010. № 3. С. 45-50.
- Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение // Вестник РАМН. 2012. №1. С. 45-49.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes, 2017 // Diabetes Care. 2017. V. 40, Suppl. 1. Part 1. P.1- 35.
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia // Report of WHO/IDF Consultation. 2006.
- Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (WHO/NCD/NCS/99.2) Part 1. Geneva: World Health Organization, 1999.
- Garber A.J., Abrahamson M.J., Barzilay J.I., et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2017 Executive Summary //Endocr. Pract. 2017. V.23, №2. S. 207-238.
- International Diabetes Federation // Global Guideline for Type 2 diabetes. 2012. P.1-117
- Rule A.D., Bailey K.R., Schwartz G.L., Khosla S., Lieske J.C., Melton L.J., 3rd. For estimating creatinine clearance measuring muscle mass gives better results than those based on demographics // Kidney Int. 2009. V.75, N10. S. 1071–1078.
- Schena F. P., Gesualdo L. Pathogenetic mechanisms of diabetic nephropathy // J. Am. Soc. Nephrol. 2005. V. 16, Suppl. Part 1. P. 30-33.
- Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1) //World Health Organization. 2011.

References

- Dedova I.I., Shestakova M.V., A.YU. Mayorova A.YU. Algoritmy spetsializiro-vannoy meditsinskoj pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom [Algorithms of specialized medical care for people with diabetes mellitus] // Sakharnyy diabet. 2017. 8-y vypusk № 20. S. 1-112.
- Maslova O.V., Suntsov Yu.I., Shestakova M.V., Kazakov I.V., Vikulova O.K., Su-khareva O.Yu., Martynov S.A. Rasprostranennost' diabeticheskoy nefropatii i khronicheskoy bolezni pochk pri sakharnom diabete v Rossiyskoy Federatsii [The prevalence of diabetic nephropathy and chronic kidney disease in diabetes mellitus in the Russian Federation] // Klinicheskaya nefrologiya. 2010. № 3. S. 45-50.
- Shestakova M.V. Sakharnyy diabet i khronicheskaya bolezni' pochk: sovremennaya diagnostika i lecheniye [Diabetes mellitus and chronic kidney disease: modern diagnostics and treatment] // Vestnik RAMN. 2012. №1. S.45-49.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes, 2017 // Diabete Care. 2017. V. 40, Suppl. 1. Part 1. P. 1- 35.
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia // Report of WHO/IDF Consultation. 2006.
- Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (WHO/NCD/NCS/99.2) Part 1 // Geneva: World Health Organization, 1999.
- Garber A.J., Abrahamson M.J., Barzilay J.I. et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm-2017 Executive Summary // Endocr. Pract. 2017. V. 23, N 2. S. 207-238.
- International Diabetes Federation //Global Guideline for Type 2 diabetes. 2012. P. 1-117.
- Rule A.D., Bailey K.R., Schwartz G.L., Khosla S., Lieske J.C., Melton L.J., 3rd. For estimating creatinine clearance measuring muscle mass gives better results than those based on demographics // Kidney Int. 2009. V.75, N 10. P. 1071–1078.
- Schena F. P., Gesualdo L. Pathogenetic mechanisms of diabetic nephropathy // J. Am. Soc. Nephrol. 2005. V.16, Suppl. Part 1. P. 30-33.
- Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1) //World Health Organization. 2011.

УДК 616.928.8-022.9-036.22

Завозной случай микст-инфекции малярии и лихорадки Денге**А.М. Гусниев, С.К. Билалова, С.А. Магомедова, И.М. Улакаев, Е.А. Арбулиева**

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

Резюме

В статье приведено описание клинического случая микст-инфекции малярии и лихорадки Денге у жителя Махачкалы. Интерес клиницистов и эпидемиологов вызвало одновременное заражение вирусом из семейства Flaviviridae и Plasmodium vivax.

Ключевые слова: малярия, лихорадка Денге, микст-инфекции, эпидемиология.

Imported case of mixed malaria and Dengue fever**A.M. Gusniev, S.K. Bilalova, S.A. Magomedova, I.M. Ulakaev, Ye.A. Arbulyeva**

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

Summary

The article describes the clinical case of mixed infection of malaria and Dengue fever in a resident of Makhachkala. Interest of clinicians and epidemiologists attracted simultaneous infection with a virus from the family Flaviviridae and Plasmodium vivax.

Key words: malaria, Dengue fever, mixed infections, epidemiology.

Введение

Малярия является одной из серьезнейших проблем здравоохранения для более 100 стран Африки, Азии и Южной Америки. Согласно последней редакции Всемирного доклада по борьбе с малярией, в 2016 году малярией заболело 216 миллионов человек в 91 стране, что на 5 миллионов больше, чем в 2015 году. Число случаев смерти от малярии в 2016 году достигло 445 000, что сопоставимо с цифрами 2015 года (446 000). На Африканский регион приходится диспропорционально высокая доля глобального бремени малярии. В 2016 году 90% заболевших малярией и 91% умерших от малярии проживали в Африканском регионе [1-2].

До 1970 года эпидемии лихорадки Денге происходили лишь в 9 странах. В настоящее время болезнь является эндемической более чем в 100 странах Африки, Америки, Восточного Средиземноморья и Западной части Тихого океана. Самый высокий уровень заболеваемости регистрируется в Американском регионе, Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана [3].

По оценкам специалистов ВОЗ не менее 500 000 человек с тяжелой лихорадкой Денге, подавляющим большинством из которых являются дети ежегодно нуждаются в госпитализации. Около 2,5% из них умирает [4].

В Республиканский центр инфекционных болезней (РЦИБ) 29 декабря 2017 г. поступил больной,

47 лет, с жалобами на боли и ломоту во всем теле, выраженный озноб, а затем обильную профузную потливость. При сборе анамнеза установлено: пациент приехал из Тайланда 20 декабря и спустя 3 дня после приезда стал отмечать недомогание и повышение температуры. Прием антипиретиков на дому эффекта не имел, в связи с чем обратился в консультативную поликлинику, а затем был направлен в РЦИБ г. Махачкала. Пациент был госпитализирован с диагнозом «Лихорадка неясного генеза».

При объективном обследовании состояние больного расценено как тяжелое, сознание ясное, при этом беспокоили сильные головные боли, ломота во всем теле, выраженные ознобы, с последующим выраженным потоотделением. Боли были настолько интенсивными, что больной стонал. Кожные покровы бледные, влажные, без сыпи и следов укусов и расчесов. Правильного телосложения, нормального питания, с выраженной мускулатурой (тренер по борьбе). Отеков не отмечалось. Сердечные тоны были приглушены, ритм учащен, без патологических шумов. АД – 100/70 мм рт. ст. PS – 90 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипы не прослушались. ЧДД – 20 в минуту. Первые лабораторные анализы на малярию (толстая капля и мазок крови) были отрицательными. Однако на третьи сутки после госпитализации в толстой капле крови были выявлены плазмодии малярии, которые при детальном изучении в мазке были идентифицированы как Pl. Vivax.

С первых суток больному были назначены противомаларийные препараты, проводилась интенсивная патогенетическая терапия, вводились антипиретики. В дальнейшем из-за тяжелого состояния к проводимой терапии добавили инфузии свежеза-

Для корреспонденции:

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

Тел.: 89034806624.

Статья поступила 15.06.2018 г., принята к печати 31.08.2018 г.

мороженой плазмы (СЗП). Тем не менее в динамике наблюдения состояние больного длительно оставалось очень тяжелым. Длительно отмечались тахикардия, одышка, пониженное артериальное давление (80/60 мм рт.ст.). Только на 10-й день госпитализации (15-й день заболевания) наметилось

улучшение состояния больного. Вызывала удивление температурная кривая, которая не соответствовала классической интермитирующей температуре, т.е. и до госпитализации и во время нахождения в больнице температурная кривая была беспорядочной с ежедневными подскоками до 39 и более градусов Цельсия (рис.1).

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

Карта N 14270/2453 фамилия. имя, о. больного _____ Палата N БОКС

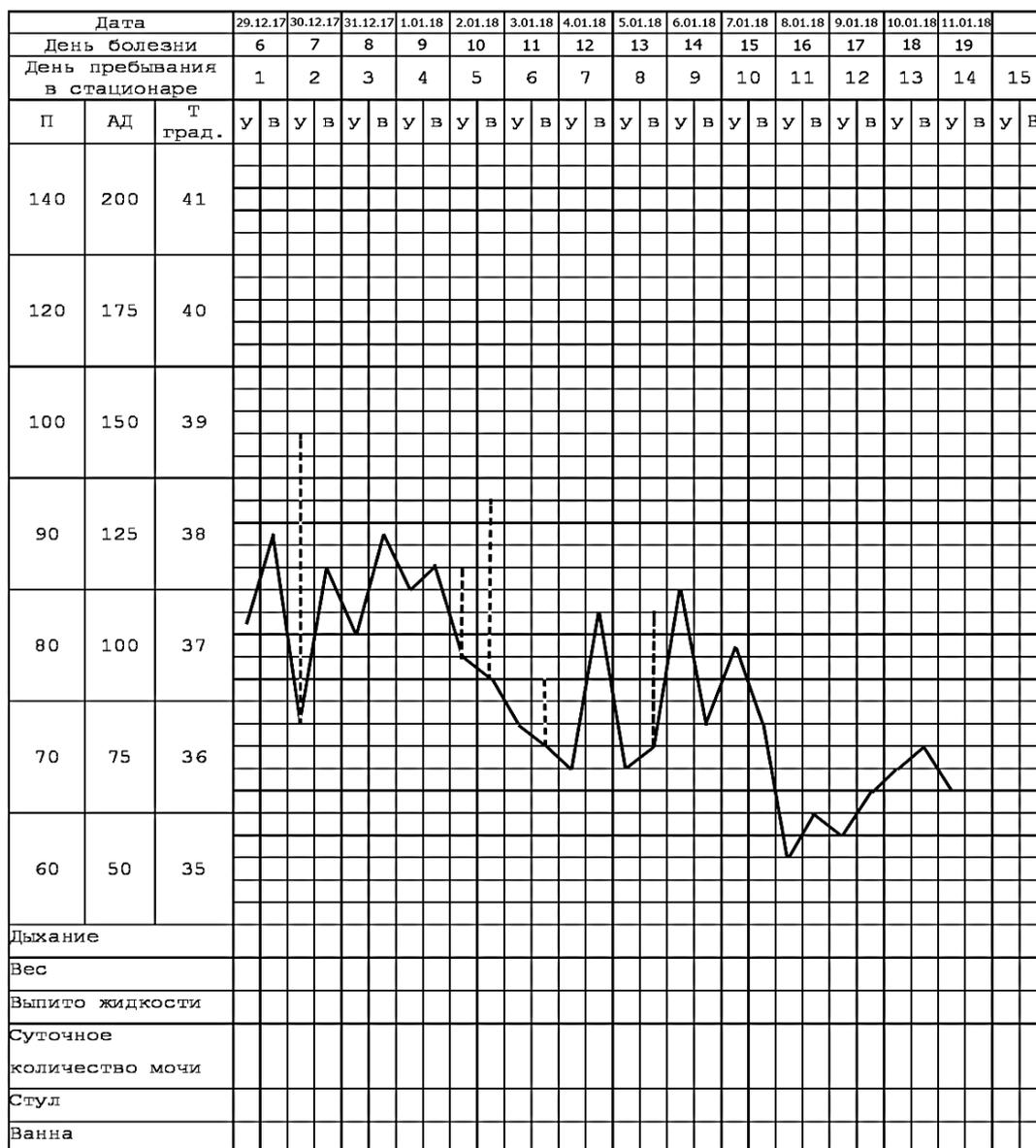


Рис. 1. Температурный лист больного (47 лет)

Общий анализ крови от 29.12.17 г.: Нb – 142 г/л, эр – $4,5 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,9, СОЭ – 20 мм/ч, лейкоциты – $3,6 \times 10^9$ /л; П – 3, С – 75, Л – 19, М – 3, тромбоциты – 266×10^9 /л. Plaz. Mal. – не обнаружены. Кровь из вены на плазмодий малярии тест Beda Lab – также отриц. Однако в анализах крови от 30 и 31.12.17 г. обнаружены Pl. Vivax в толстой капле крови.

Общий анализ крови от 01.01.18 г.: Нb – 113 г/л., эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,85, СОЭ – 33 мм/ч, лейкоциты – $4,8 \times 10^9$ /л, П – 13, С – 69, Л – 15 М – 3, тромбоциты – 168×10^9 /л.

Общий анализ крови от 02.01.18 г.: Нb – 100 г/л, эритроциты – $3,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,8, СОЭ – 60 мм/ч, лейкоциты – $4,5 \times 10^9$ /л, П – 9, С – 70, Л – 18, М – 3, тромбоциты – 182×10^9 /л. Плазмодий не обнаружено.

Общий анализ крови от 6.01.18 г.: Нb – 106 г/л, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,9, СОЭ – 57 мм/ч, лейкоциты – $5,5 \times 10^9$ /л, П – 2, С – 71, Л – 23, М – 4.

Биохимический анализ крови: билирубин – 7,68 мкмоль/л; ЩФ – 73,6 ЕД/л; АЛТ – 45,1 ЕД/л; АСТ – 51,0 ЕД/л.

УЗИ печени: умеренная гепатоспленомегалия.

Анализы на иерсиниоз, брюшной тиф, бруцеллез, сальмонеллез, дизентерию – отрицательные. Посев крови на стерильность дал отрицательный результат.

Общий анализ мочи от 29.12.17 г.: цвет насыщенно желтый; удельный вес – 1025; белок – 0,033 г/л; лейкоциты – 0-16 в п/з; эритроциты – 1-26 в п/з; эпителий плоский – единичный.

Общий анализ кала в пределах нормы.

Проводилось последовательное лечение следующими противомаларийными препаратами: делягил, маларон, лариам. На этапе приема делягила подключали доксициклин. Схема приема препаратов была следующей: делягил – в первый день 1,0 и 0,5 г, далее по 0,75 г ежедневно 4 дня; доксициклин по 0,1 г х 2 раза в день, 5 дней. В связи с отсутствием эффекта от этой терапии был назначен маларон по 4 таблетки в день в течение 3-х дней. Препарат маларон является сочетанием двух противомаларийных веществ – атоваквона и прогуанила. Таблетки маларона разрушают паразитный синтез нуклеиновых кислот. Применение маларона также не привело к снижению температуры, в связи с чем был

назначен другой противомаларийный препарат мефлохин. Лариам применили по схеме 3 таблетки утром, 2 таблетки в обед и 1 таблетка вечером. Всего было принято 6 таблеток, что составило суточную и курсовую дозу. На фоне лечения мефлохином температура со следующего дня стала снижаться и наметилось улучшение состояния больного. С каждым разом приступы малярии имели менее выраженный характер: исчезли ознобы, температура не превышала субфебрильный уровень, уменьшилась потливость. На 11-й день госпитализации температура нормализовалась и состояние больного улучшилось. На 14-й больной был выписан в относительно удовлетворительном состоянии, под наблюдение врача-инфекциониста и участкового врача. В динамике наблюдения, несмотря на относительно удовлетворительное состояние, у больного длительно отмечались общая слабость и очень быстрая утомляемость от малейших физических усилий. Спустя 10 дней после выписки больной отметил улучшение самочувствия. 27 января 2018 года по настоянию врачей он сдал кровь на маркеры лихорадки Денге (табл.).

Таблица

Результаты исследования крови на лихорадку Денге

Параметры	Результат	Референсные значения	Ед. изм
Anti-Dengue IgM (полуколичественное определение антител класса IgM к Dengue virus)	1,26	0,8 – не обнаружено 0,8 -1,1 – сомнительно ≥ 1,1 – обнаружено	Индекс позитивности
Anti-Dengue IgG (полуколичественное определение антител класса IgG к Dengue virus)	0,06	0,8 – не обнаружено 0,8 -1,1 – сомнительно ≥ 1,1 – обнаружено	Индекс позитивности

Содержание в крови больного антител класса М, превышающее референсные значения в тест-системе по выявлению вируса лихорадки Денге, позволило установить наличие у него этого вида тропической лихорадки. С учетом полученного результата анализа был сделан вывод, что больной с малярией перенес острую форму лихорадки Денге.

Таким образом, поездка в Таиланд обернулась для жителя Махачкалы одновременным заражением плазмодием малярии Вивакс и вирусом лихорадки Денге, что само по себе является уникальным случаем. Болезнь протекала по смешанному клиническому варианту, где присутствовали симптомы и того и другого заболевания. Например, к малярийным симптомам мы отнесли характерные для нее потрясающие ознобы и профузное потоотделение, а также гепатолиенальный синдром. Лихорадке Денге соответствовали ежедневные очень сильные боли в мышцах, суставах, костях и головная боль (одно из названий лихорадки Денге – костоломная лихорадка) и двугорбая температурная кривая. Наличие положительных лабораторных анализов подтвердило клинические и эпидемиологические данные за микст-инфекцию, т.е. совместное протекание малярии и лихорадки Денге.

Литература

1. Новак К.Е., Эсауленко Е.В., Дьячков А.Г. Эпидемиологические и клинико-лабораторные особенности течения завозных случаев малярии на территории Северо-

Западного федерального округа // Журнал инфектологии. 2017. Т. 9, №1. С. 91-99.

2. Шестакова И.В., Ющук Н.Д., Акинфиев Т.И., Сергеева Т.В. Вдовина Т.В.. Лихорадка Денге у российских туристов, прибывших из Таиланда // Терапевтический архив. 2013. Т. 85, № 11. С.115-124.
3. Guzman M.G., Halstead S.B., Artsob H. et al. Dengue: a continuing global threat // Nat. Rev. Microbiol. 2010. V. 20. P. 7-16.
4. World malaria report 2017. ISBN 978-92-4-151171 World Health Organization 2017 [Электронный ресурс] URL: <http://www.who.int/malarialpublications/world-malaria-report-2016/report/et/> (дата обращения: 11.08.2018).

References

1. Novak K.Ye., Esaulenko Ye.V., D'yachkov A.G. Epidemiologicheskiye i kliniko-laboratornyye osobennosti techeniya zavoznykh sluchayev malyarii na territorii Severo-Zapadnogo federal'nogo okruga [Epidemiological and clinical-laboratory features of the flow of imported cases of malaria in the North-West-West Federal District] // Zhurnal infektologii. 2017. T. 9, №1. S. 91-99.
2. Shestakova I.V., Yushchuk N.D., Akinfiyev T.I., Sergeyeva T.V. Vdovina T.V.. Likhoradka Denge u rossiyskikh turistov, pribyvshikh iz Taylanda [Dengue fever among Russian tourists who came from Thailand] // Terapevticheskiy arkhiv. 2013. T. 85, № 11. S. 115-124.
3. Guzman M.G., Halstead S.B., Artsob H. et al. Dengue: a continuing global threat // Nat. Rev. Microbiol. 2010. V. 20. P. 7-16.
4. World malaria report 2017. ISBN 978-92-4-151171 World Health Organization 2017 [Elektronnyy resurs] URL:

<http://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2016/report/et/> (data obrashcheniya: 11.08.2018).

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.

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.

Улакаев Идрис Муртазалиевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89634241727.

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

E-mail: sarbulieva@mail.ru

Тел.: 89094780966.

УДК 615.06:616.5-008.8

Синдром Лайелла как редкое и крайне тяжелое осложнение лекарственной терапии**Д.А. Шихнебиев, В.Р. Мурадова**

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

Резюме

В статье представлено собственное клиническое наблюдение синдрома Лайелла – одной из наиболее тяжелых форм лекарственной болезни, характеризующейся десквамативными поражениями кожных покровов. Данный синдром протекает, как правило, с тяжелыми системными нарушениями и нередко заканчивается летальным исходом. В связи с редкостью и крайней тяжестью течения, описываемый случай лекарственного осложнения с благоприятным исходом представляет несомненный интерес для практической медицины.

Ключевые слова: медикаментозная аллергия, синдром Лайелла, токсический эпидермальный некролиз, врачебная тактика.

Lyell's syndrome as a rare and extremely severe complication of drug therapy**D.A. Shikhnebiev, V.R. Muradova**

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

Summary

The article presents our own clinical observation of Lyell's syndrome - one of the most severe forms of a medicinal disease characterized by desquamative skin lesions. This syndrome occurs, as a rule, with severe systemic impairment and often ends in a fatal outcome. In connection with the rarity and extreme severity of the course, the described case of a drug complication with a favorable outcome is of undoubted interest for practical medicine.

Key words: drug allergy, Lyell's syndrome, toxic epidermal necrolysis, medical tactics.

Введение

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост медикаментозных аллергических реакций, к числу которых относится и синдром Лайелла [6]. Синдромом Лайелла (синонимы: острый эпидермальный некролиз, токсический эпидермальный некролиз, синдром обожженной кожи) называют заболевание, которое впервые было описано в 1956 году британским врачом А. Lyell как токсический эпидермальный некролиз [2]. Он является самым тяжелым вариантом токсического эпидермолиза, протекающим, как правило, с тяжелыми системными нарушениями и нередко заканчивающимся летальным исходом [5]. По тяжести клинического течения и исходам среди лекарственных осложнений его ставят на второе место после аллергического шока.

Частота встречаемости синдрома Лайелла составляет 0,3% от всех случаев лекарственных аллергий. Синдром может возникать практически в любом возрасте [3]. Однако, по данным медицинской статистики, наиболее часто данная патология диагностируется в пожилом возрасте (45-68 лет), когда защитные силы организма ослабевают, имеется ряд заболеваний с хроническим течением. Различия заболеваемости по половому признаку не выявлены.

Устойчивая связь между приемом лекарства и развитием кожного высыпания при этом процессе выявлена в 80% случаев [2]. На сегодняшний день известно более чем 100 лекарственных средств, связанных с этим синдромом. Наиболее «опасными» среди них считаются сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные препараты, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны, барбитураты, противосудорожные и противотуберкулезные средства [1, 3, 6]. Симптомы заболевания могут проявиться через пару часов или в течение 6-7 суток от момента начала приема лекарства. В течение этого периода времени остро или внезапно с клиникой, подобной острой лихорадке при инфекционном процессе, происходит отслоение всех некротизированных слоев эпидермиса, вследствие чего возникают сливные пузыри на значительных участках тела с последующим образованием обширных некротических полей, подобных ожогу II степени, сопровождающихся токсемией и явлениями сепсиса. Вместе с экссудатом теряется много жидкости и белков. При тяжелой форме токсического эпидермального некролиза наблюдаются тяжелые изменения со стороны внутренних органов (печень, почки, сердце, кишечник и др.) и токсическое поражение нервной системы. Летальные исходы, по данным разных авторов [4, 7], составляют от 30 до 70% случаев. Непосредственными причинами смерти обычно являются сердечно-сосудистые нарушения, острая почечная недостаточность или септические осложнения.

Из вышеизложенного вытекает, что синдром Лайелла представляет собой чрезвычайно опасное осложнение медикаментозной терапии, сопряженное с высокой вероятностью летального исхода. По-

Для корреспонденции:

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.

Статья поступила 14.06.2018 г., принята к печати 29.08.2018 г.

этому при подозрении на развитие данного синдрома пациент должен быть немедленно госпитализирован в отделение интенсивной терапии (а еще лучше – в ожоговое отделение), где ему должен быть назначен полный комплекс интенсивной терапии. С целью постепенного уменьшения скорости и интенсивности распада тканей организма больному вводят кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон), а также ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс). Для борьбы с гнойными осложнениями используются антибиотики, однако врачи обязательно должны выяснить из анамнеза, какие лекарства ранее применялись и давали положительный результат. Чтобы вывести токсичные продукты из организма, используются методы экстракорпоральной детоксикации. Открытые эрозивные поверхности лечат открытым способом, обрабатывая их растительными маслами и витамином А.

Важно также отметить, что в настоящее время универсального лекарства для полного излечения от синдрома Лайелла не существует. Кроме того, учитывая тот факт, что пусковым фактором при развитии синдрома является аллергическая реакция на медикаментозную терапию, эффект от проводимого лечения не всегда предсказуем. Тем не менее, рано начатое адекватное лечение позволяет держать течение паталогического процесса под контролем специалистов.

Ниже мы приводим собственное наблюдение синдрома Лайелла, закончившееся сравнительно благоприятным исходом, что представляет несомненный интерес для практических врачей.

Больной Д., 76 лет, поступил в отделение реанимации РКБ МЗ РД с жалобами на высокую температуру, отслойку эпидермиса по всему телу, сопровождающуюся зудом и болью, головную боль, озноб, общую слабость.

Из анамнеза выяснилось, что ранее появился герпес на нижней губе, по поводу чего начал принимать ацикловир и полиоксидоний в таблетках. На 3-4-й день лечения появились эритематозные высыпания по телу, зуд и жжение, общая слабость, недомогание, субфебрильная температура. Сыпь в течение последующих 1-2 дней стала обильной, сливной, приняла характер экссудативной эритемы. На многих участках появились везикулы с серозным содержимым. Появились гиперемия, отек и такие же пузырьки,

как на коже, на слизистой оболочке ротовой области и веках. Больной был направлен в Республиканский кожно-венерологический диспансер, где лечился в течение 18 дней с диагнозом герпетический дерматит Дюринга. При лабораторном обследовании: в общем анализе крови: гемоглобин – 136 г/л, лейкоциты – $6,2 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 4 мм/ч. Общий анализ мочи в норме. Кровь на RW – отр.; антитела к HBs – отр.; ВГС – отр. Биохимический анализ крови: билирубин, глюкоза, креатинин, АСТ и АЛТ – в норме. Проводилось следующее лечение: аутогемотерапия по традиционной схеме, натрий хлорид 0,9% 200,0 + глюконат кальция 10% 5,0, дексаметазон 4 мг в/в капельно, дапсон, аскорутин, аевит, димедрол, верошпирон, левофлоксацин, свечи вольтарен per rectum, наружно 1% раствор метиленовый синий. На фоне проводимого лечения состояние больного ухудшилось – гиперемия, пузырьки прогрессировали, жжение и зуд усилились и при расчесах с тела пластами стал сходить эпидермис, появилось затрудненное дыхание. В полости рта стала отслаиваться слизистая оболочка. Резко усилилась отечность, особенно лица. При гистологическом исследовании диагноз герпетический дерматит Дюринга не подтвердился, в связи с чем больной был переведен в реанимационное отделение Республиканской клинической больницы.

При поступлении состояние больного тяжелое, сознание soporозное. Температура тела $39,2^{\circ}\text{C}$; на лице, передней поверхности грудной и брюшной стенки, туловище и конечностях на фоне выраженной инфильтрации кожных покровов обширные участки отслойки эпидермиса, эрозии, на передней поверхности грудной клетки – гиперемия и отек (поражение кожи носит генерализованный характер) (см. фото). Полость рта и язык представляют сплошную раневую поверхность; язык отечен. Лицо несколько отечно (особенно губы), цианотично, эпидермис слущен почти со всей поверхности (наподобие ожогов II степени). Эрозии на слизистой оболочке губ и языка. Веки набрякшие. Сильный зуд. В легких дыхание везикулярное; тоны сердца приглушены; пульс 116 в минуту, ритмичный; артериальное давление 120/65 мм рт. ст. Печень и селезенку пальпировать не удается из-за толстой подкожно-жировой клетчатки (больной повышенного питания).



Фото: Токсический эпидермальный некролиз – синдром Лайелла

Данные лабораторно-инструментального исследования при поступлении.

В крови: гемоглобин – 89 г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, ЦП – 0,9, лейкоциты – $7,9 \times 10^9/\text{л}$, сегментоядерные – 75%, лимфоциты – 21%, моноциты –

4%, СОЭ – 6 мм/час. Сахар в крови – 7,0 г/л, креатинин – 89 мкмоль/л, мочевины – 7,3 ммоль/л, общий билирубин – 13 мкмоль/л, общий белок – 56 г/л, Na – 129 ммоль/л, K – 3,3 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ – 39, МНО – 1,2, фибриноген А – 3,5 г/л. Моча: относительная плотность – 1020, белок – 0,04 г/л, лейкоциты – 2-3-4 в п/зр. ЭКГ – синусовый ритм. КТ органов грудной клетки – признаки хронического бронхита; пневмосклероз. Гистология (фрагмент кожи): местами эпидермис некротизирован, десквамирован, фокусы губчатого строения, в дерме обилие сосудов капиллярного типа, воспалительный инфильтрат.

Поставлен диагноз: острый токсико-аллергический синдром (синдром Лайелла), тяжелая форма.

Больному проводилась интенсивная терапия: инфузия растворов электролитов с учетом диуреза под контролем центрального венозного давления (физиологический раствор, реополиглюкин), внутривенно капельно дексаметазон в суточной дозе 8 мг, глюкоза, аскорбиновая кислота, тавегил, хлористый кальций, контрикал, лазикс, альбумин, инсулин, эссенциале, хофитол, плазма, плазмаферез. Из антибактериальных средств был назначен цефтриаксон в/м по 1,0 г 2 раза в день. Эрозированные участки обрабатывали гидрокортизоновой и эритромициновой мазями, полость рта – перекисью водорода. Периодически давали кислород.

Спустя 4-5 суток наметилась тенденция к улучшению: больной вышел из сопорозного состояния, температура снизилась до 37,8 С, постепенно стихли зуд и двигательное беспокойство, спала отечность лица, облегчилось дыхание, наметились признаки обратного развития сыпи. На 9-й день нормализовалась температура, уменьшилась эритематозная сыпь, стали заживать эрозии на коже и слизистых оболочках. Анализ крови: гемоглобин – 96 г/л, эритроциты – $3,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,9, лейкоциты – $8,3 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 1%, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 60%, лимфоциты – 31%, моноциты – 6%, СОЭ – 6 мм/час. Анализ мочи: белок – 0,033 г/л, лейкоциты – 1-2-2 в п/зр. Общий белок крови – 62 г/л.

Больной выписан на 14-й день в вполне удовлетворительном состоянии.

Литература

1. Андреева И.В., Стецюк О.У. Аллергическая реакция на антибиотики // Клиническая фармакология и терапия. 2013. № 2. С. 5–10.
2. Владыка А.С., Рыжко П.П., Воронцов В.М., Подоплелов К.О., Резник Б.Б. К проблеме лечения синдрома Лайелла: вопросы дискуссионного характера // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2007. № 4. С. 21-26.
3. Зими́на Л.Н., Ибраева А.Ы., Михайлова Г.В., Осипенкова-Вичтомова Т.К., Строкова В.А., Титова В.В. Синдром Лайелла в судебно-медицинской и патолого-анатомической практике // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2016. № 2. С.64-68.
4. Межирова Н.М. Особенности течения и лечения синдрома Лайелла // Медицина неотложных состояний. 2011. № 5. С.122-123.
5. Тузлукова Е.Б. Фармакотерапия аллергических заболеваний // Аллергология и иммунология: Национальное руководство / под ред. Р.М. Хайтова, Н.И. Ильиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. Гл. 3. С. 71-121.
6. Чичерина Е.Н., Малых С.В., Акшенцева М.В. Синдром Лайелла (клиника, диагностика, современные методы лечения) // Вятский медицинский вестник. 2008. № 3-4. С.15-19.
7. Pereira F.A., Mudgil A.V., Rosmarin D.M. Toxic epididdermal necrolysis // J. Am. Acad. Dermatol. 2007. V. 56, N 2. P. 181–200.

References

1. Andreyeva I.V., Stetsyuk O.U. Allergicheskaya reaktsiya na antibiotiki [Allergic reaction to antibiotics] // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2013. № 2. S. 5–10.
2. Vladyka A.S., Ryzhko P.P., Vorontsov V.M., Podoplelov K.O., Reznik B.B. K probleme lecheniya sindroma Layyella: voprosy diskutabel'nogo kharaktera [To the problem of the treatment of Lyell's syndrome: questions of a controversial nature] // Ukraïns'kiy zhurnal dermatologії, venerologії, kosmetologії. 2007. № 4. S. 21-26.
3. Zimina L.N., Ibrayeva A.Y., Mikhaylova G.V., Osipenkova-Vichtomova T.K., Strokova V.A., Titova V.V. Sindrom Layyella v sudebno-meditsinskoj i patologo-anatomicheskoy praktike [Lyell's syndrome in forensic and pathological anatomical practice] // Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo «Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'». 2016. № 2. S. 64-68.
4. Mezhirova N.M. Osobennosti techeniya i lecheniya sindroma Layyella [Features of the course and treatment of Lyell's syndrome] // Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy. 2011. № 5. S.122-123.
5. Tuzlukova Ye.B. Farmakoterapiya allergicheskikh zabolovaniy [Pharmacotherapy of allergic diseases] // Allergologiya i immunologiya: natsional'noye rukovodstvo / pod red. R.M. Khaitova, N.I. Il'inoj. M.: GEOTAR-Media, 2014. Gl. 3. S. 71-121.
6. Chicherina Ye.N., Malykh S.V., Akshentseva M.V. Sindrom Layyella (klinika, diagnostika, sovremennyye metody lecheniya) [Lyell's syndrome (clinic, diagnosis, modern methods of treatment)] // Vyatskiy meditsinskiy vestnik. 2008. № 3-4. S. 15-19.
7. Pereira F.A., Mudgil A.V., Rosmarin D.M. Toxic epididdermal necrolysis // J. Am. Acad. Dermatol. 2007. V. 56, N 2. P. 181–200.

Сведения о соавторе:

Мурадова Валида Рахматулаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

УДК 616.127-009.72-085:615.222

Ивабрадин в профилактике эндотелиальной дисфункции и электрической нестабильности сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в постинфарктном периоде**А.А. Абдуллаев, А.А. Анатова, У.А. Исламова, И.Б. Ибрагимова, А.М. Махачева, Р.М. Гафурова, А.А. Абдуллаева**

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

Резюме

В обзоре приведены сведения о результатах научных исследований, проведенных для изучения влияния ивабрадина на эндотелиальную дисфункцию и электрическую нестабильность сердца у пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда. Рассмотрены возможности для его использования с целью уменьшения частоты сердечных сокращений при хронической сердечной недостаточности с синусовой тахикардией, профилактики увеличения степени митральной регургитации, развития дезадаптивного ремоделирования и различных нарушений ритма сердца и развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности. Выявлена эквивалентность ивабрадина и бета-адреноблокаторов в достижении этих целей у пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда.

Ключевые слова: ивабрадин, эндотелиальная дисфункция, электрическая нестабильность сердца, Q-инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность.

Ivabradine in the prevention of endothelial dysfunction and electrical instability of the heart in patients with chronic heart failure in the postmyocardial infarction period**A.A. Abdullaev, A.A. Anatova, U.A. Islamova, I.B. Ibragimova, A.M. Makhacheva, R.M. Gafurova, A.A. Abdullaeva**

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

Summary

The information about the results of scientific studies conducted to study the effect of ivabradine on endothelial dysfunction and electrical instability of the hearts of patients with Q-myocardial infarction is given in the report. The possibilities of its use in order to reduce the heart rate in chronic heart failure with sinus tachycardia prevention of increasing the degree of mitral regurgitation, the development of maladaptive remodeling and various heart rhythm disorders and the development and progression of chronic heart failure are examined. The equivalence of ivabradine and beta-blockers was revealed in patients with Q-myocardial infarction for achieving these goals.

Key words: ivabradine, endothelial dysfunction, electrical instability of the heart, Q-myocardial infarction, chronic heart failure.

В Европе 1-2% популяции страдает хронической сердечной недостаточностью (ХСН), в старшей возрастной группе эта доля составляет уже 10% [26]. Основным начальным звеном сердечно-сосудистого континуума является активация симпатoadrenalовой системы (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), эндотелиальная дисфункция (ЭД) как следствие воздействия факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). ЭД и нейрогуморальная активация, в свою очередь, провоцируют дальнейшее накопление липопротеидов низкой плотности в сосудистой стенке, способствуют прогрессированию воспаления в интимае, лежат в основе вазоконстрикторных реакций артерий, приводят к увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС) и потребления кислорода миокардом [6].

Можно предположить, что ЧСС в покое может использоваться как маркер заболеваемости и смертности у человека, и появление этой гипотезы совпало с разработкой и внедрением в клиническую практику ивабрадина [17]. ЧСС является важным фактором, регулирующим баланс доставки и потребления кислорода в миокарде. Высокая ЧСС приводит к увеличению потребления миокардом кислорода и нарушению его доставки в связи с укорочением сердечного цикла за счет периода диастолы, в то время как длительность систолы сохраняется неизменной [22].

Высокая ЧСС в покое является неблагоприятным прогностическим фактором не только у лиц среднего и пожилого возраста без сердечно-сосудистых заболеваний [24], но и при их широком спектре, включая ХСН со сниженной сократительной функцией миокарда [9,20], острую сердечную недостаточность или острую декомпенсацию ХСН со сниженной сократительной функцией миокарда [27], а также ХСН [10]. Нарушение сократительной функции миокарда в силу различных причин (ишемия и ИМ, ХСН) ведет к дальнейшей активации САС и РААС, увеличению ЧСС и усугублению поражения миокарда [5].

Для корреспонденции:

Анатова Аминат Анатовна – аспирант кафедры поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: Anatovaamina@mail.ru

Тел.: 8(965)4922225

Статья поступила 22.06.2018 г., принята к печати 24.08.2018 г.

Важным феноменом является повышенная аритмогенная активность миокарда при ишемии и ХСН. В ее основе лежит целый ряд факторов. Расстройства ионных токов при ишемии кардиомиоцитов приводят к нарушению процессов, формирующих потенциал действия (ПД): происходит уменьшение потенциала покоя, укорочение ПД, замедление проведения электрического импульса. В результате этого ПД рабочего кардиомиоцита начинает напоминать таковой клетки проводящей системы сердца, что нарушает нормальное распространение электрического импульса по миокарду и создает условия формирования очагов автоматизма. Некроз и/или фиброз элементов проводящей системы сердца также напрямую воздействуют на проводимость участка. Кроме того, неомогенность проведения импульса создает условия, необходимые для развития однонаправленного блока и циркуляции электрического импульса – ре-ентри (основа фибрилляции предсердий и желудочков) [4].

Ивабрадин одобрен к применению у больных с ХСН со сниженной сократительной способностью миокарда на основании результатов исследования SHIFT [34]. Остальные формы ХСН являются потенциальными показаниями к применению препарата в будущем [12]. Исследование INTENSIFY включило 1956 пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка и исходно синусовым ритмом (ЧСС 85 ± 11 уд./мин), которым в условиях поликлинического наблюдения проводилось лечение ивабрадином в течение 4 мес. (44,1% пациентов получали 5 мг 2 раза/сут., 52,4% – 7,5 мг 2 раза/сут., 3,5% – 2,5 мг 2 раза/сут.). Отмечено снижение ЧСС в среднем до $67 \pm 8,9$ уд./мин параллельно с уменьшением количества пациентов с признаками декомпенсации с 22,7% изначально до 5,4% на фоне лечения, а также долей лиц с уровнем мозгового натрий-уретического пептида плазмы более 400 пг/мг с 53,9% исходно до 26,7% на фоне лечения. Также отмечено уменьшение функционального класса (ФК) с 9,6% (I), 51,1% (II), 37,2% (III) и 2,1% (IV) изначально до 24% (I), 60,5% (II), 14,8% (III) и 0,7% (IV) после лечения соответственно. Суммируя результаты, исследователи отметили эффективность ивабрадина как очень хорошую у 54,9% пациентов и хорошую – у 41,5%. Переносимость была очень хорошей у 68,2% и хорошей – у 31,0% пациентов. У 2,9% пациентов отмечен как минимум один побочный эффект лечения ивабрадином: 1,4% – эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы, 0,5% – нервной системы, 0,5% – системы зрения. Брадикардия (0,3%) отмечалась в основном у пациентов с начальной ЧСС менее 75 уд./мин. У 4,4% пациентов лечение ивабрадином было прекращено в связи с различными причинами: по просьбе пациента – в 50% случаев, из-за недостаточной эффективности – у 14,1%, непереносимости – у 20,5%, некомплаентности пациента – у 15,4% и другими причинами – у 29,5%. Подводя итоги исследования, можно отметить улучшение клинических симптомов ХСН на фоне добавления к стандартному лечению ивабрадина у 77,8% пациентов [42].

В отличие от ХСН со сниженной фракцией выброса, при ХСН с сохраненной фракцией выброса

не доказан благоприятный эффект ни ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА) [37], ни бета-адреноблокаторов (БАБ) [8], ни антагонистов альдостерона [32]. Единственным положительным исключением является замедление прогрессирования ХСН при применении БАБ при наличии факторов риска ХСН, таких как артериальная гипертензия [21]. В то же время прием ивабрадина при ХСН с сохраненной систолической функцией сердца способствует стабильному увеличению толерантности к физическим нагрузкам и улучшению гемодинамических показателей [33]. У пациентов с ИБС и увеличенным давлением наполнения левого желудочка ($E/e' > 8$) замена БАБ на ивабрадин способствовала уменьшению давления наполнения левого желудочка и улучшению ударного объема при физических нагрузках [16].

Важным является вопрос о комбинации двух ритм-урежающих агентов – БАБ и ивабрадина, а также о возможной замене ивабрадином БАБ. Необходимо отметить, что ивабрадин воздействует на иные, чем БАБ или препараты других групп, мишени (If- каналы), что обуславливает наличие дополнительных эффектов. Кроме того, ивабрадин практически не взаимодействует с другими препаратами, влияющими на сердечно-сосудистую систему, и может быть назначен вместе со стандартной терапией, рекомендованной Европейским и Российским кардиологическими обществами (ИАПФ, АРА, БАБ, антагонисты альдостерона, диуретики, сердечные гликозиды).

В большинстве исследований, включая ранее упомянутое крупное исследование SHIFT, определенное судьбу ивабрадина, назначение препарата производилось в дополнение к стандартному лечению ХСН, включающему в себя БАБ. При анализе подгруппы пациентов исследования SHIFT, не получавших по каким-либо причинам БАБ, применение ивабрадина было ассоциировано с уменьшением частоты первичной конечной точки на 32% по сравнению с плацебо [35]. Большинство пациентов по объективным или субъективным причинам плохо переносят оптимальные дозы БАБ, и необходимая терапия назначается в субоптимальных, а не рекомендованных дозах. Согласно результатам этого же исследования, 89% включенным в него пациентам назначались БАБ, но только 26% из них получали целевые дозы препаратов, и лишь 56% получали по крайней мере половину целевой дозы независимо от препарата (карведилол, бисопролол, метопролол и небиволол). Причины неоптимального назначения БАБ включали артериальную гипотензию (44%), усталость (32%), одышку (24%), головокружение (13%), брадикардию (6%) и другие (9%). Причинами неназначения БАБ у 11% пациентов, включенных в исследование, послужили: хроническая обструктивная болезнь легких (37%), артериальная гипотензия (17%), бронхиальная астма (10%), декомпенсация сердечной деятельности (7%), головокружение или брадикардия (7%), усталость (5%), синдром Рейно и поражение периферических артерий (5%) и другие (13%). Аналогичные абсолютные и относительные

противопоказания к применению БАБ явились причиной неназначения препаратов в целевой дозе и в других исследованиях, посвященных ивабрадину – BEAUTIFUL [18] и SIGNIFY [19] и др. [41].

У пациентов с ИБС и бронхиальной астмой исследователи выявили уменьшение частоты ангинозных приступов и потребности в нитратах короткого действия по сравнению с исходным состоянием. По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ, на фоне приема ивабрадина отмечено снижение ЧСС как в дневной, так и в ночной периоды, а также уменьшение частоты желудочковых экстрасистол и эпизодов безболевого ишемии миокарда; рост толерантности к физическим нагрузкам. У данной категории пациентов ивабрадин не уступал по эффективности верапамилу, а в уменьшении ЧСС даже превосходил его. Ивабрадин показал хорошую переносимость и не ухудшал бронхиальную проходимость [2, 7].

Добавление ивабрадина к стандартному лечению БАБ улучшало не только прогноз, но и переносимость физических нагрузок. Так, в исследовании CARVIVA HF [40], включившем 131 пациента с ХСН (ФК NYHA – II/III, фракция выброса левого желудочка – $27 \pm 4,9\%$), ивабрадин и комбинация ивабрадина с карведилолом, способствовали улучшению переносимости физических нагрузок и улучшению качества жизни.

В клинических испытаниях прием ивабрадина способствовал уменьшению клинических проявлений и ишемических изменений ЭКГ [38]. Важно отметить также замедление ремоделирования миокарда левого желудочка, регистрируемое при эхокардиографии. У пациентов с ИМ и симптомами острой сердечной недостаточности добавление к стандартному лечению ивабрадина способствовало стабилизации клинической симптоматики и предотвращению ремоделирования левого желудочка, развития ранней постинфарктной стенокардии и желудочковой тахикардии [3].

В клиническом исследовании дана оценка эффектам ивабрадина у пациентов с застойной ХСН (фракция выброса <35%) и синусовым ритмом после инфузии добутамина. По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ (в течение 6 ч до инфузии и 18 ч после инфузии добутамина), отмечено увеличение числа желудочковых экстрасистол после инфузии добутамина. Лечение ивабрадином способствовало уменьшению количества экстрасистол на 43% при скорости введения 5 мг/кг/мин добутамина и на 38% – при 10 мг/кг/мин по сравнению с контрольной группой. В то же время при большей (15 мг/кг/мин) скорости введения добутамина эффект ивабрадина нивелировался [29].

Вариабельность ритма сердца (BPC) рассматривается в настоящее время как мера активности симпатической нервной системы, и уменьшение ее является независимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений и смерти при ХСН со сниженной сократительной функцией [1]. Результаты влияния ивабрадина на BPC крайне неоднозначны. Снижение ЧСС с помощью препаратов, непосредственно действующих на пейсмекерную функцию, к

которым относится и ивабрадин, является необходимым компонентом лечения ХСН и ИБС. В то же время регуляция ЧСС является центральным элементом барорецепторного контроля артериального давления, и ингибирование If-каналов может притуплять ответ сино-атриального узла на активацию автономной нервной системы. В этом случае может иметь место нарушение баланса вегетативной нервной системы с преобладанием симпатической активации. В экспериментальном исследовании, выполненном на модели BPC у крыс, выявлено удлинение интервала R-R и увеличение его вариабельности на фоне лечения ивабрадином. В раннем периоде после начала лечения наблюдалась рефлекторная активация симпатической нервной системы, однако эти эффекты, вероятно, нивелируются при длительном применении препарата [14], что продемонстрировано с помощью Холтеровского мониторирования ЭКГ в крупной выборке пациентов (n=602) исследования SHIFT. Так, получены свидетельства значительного улучшения тонуса парасимпатической нервной системы у пациентов, получавших комплексное лечение ХСН, включающее ИАПФ и БАБ после 8 месяцев дополнительного приема ивабрадина по сравнению с группой плацебо [11]. Возможные объяснения данного феномена включают в себя удлинение диастолы с улучшением коронарной перфузии и наполнения желудочков, замедление ремоделирования миокарда и улучшение баланса вегетативной нервной системы. Данные наблюдения подтверждены в исследовании на меньшей выборке пациентов (n=48) с кардиомиопатией неишемического генеза, где продемонстрировано увеличение BPC на фоне присоединения к стандартной терапии ивабрадина в течение 8 недель [25].

ЭД является важным фактором патогенеза ССЗ и развития сердечно-сосудистых осложнений, являясь одним из начальных звеньев сердечно-сосудистого континуума. ЭД периферических артерий является значимым предиктором неблагоприятного исхода у больных ИБС [36]. Данные о взаимосвязи ЧСС и ЭД противоречивы. Увеличение ЧСС ассоциировано с увеличением напряжения растяжения сосудистой стенки, что вызывает активацию окислительного стресса и продукцию супероксид-аниона, вазоконстрикцию, дегградацию межклеточного матрикса и воспаление. Как следствие, увеличение ЧСС ассоциировано с прогрессированием атеросклероза [13]. Экспериментальные данные свидетельствуют об устранении ЭД на фоне ивабрадин-индуцированного снижения ЧСС. Так, в модели ЭД у мышей с дислипидемией снижение ЧСС при приеме ивабрадина было ассоциировано с улучшением эндотелий-зависимой вазодилатации, в том числе у животных, экспрессирующих ген ApoB100 человека [15].

Результаты клинических исследований весьма противоречивы. В исследовании RIVENDEL (Heart Rate reduction by Ivabradine for improvement of Endothelial function in patients with coronary artery disease) доказаны благоприятные эффекты ивабрадина в отношении эндотелиальной функции у пациентов с

ИБС. Пациенты с чрескожным коронарным вмешательством в анамнезе без симптомов стенокардии на момент включения в исследование рандомизированы в группы, получающие стандартное лечение или его сочетание с ивабрадином в дозе 5 мг 2 раза/сут. с последующим увеличением до 7,5 мг 2 раза/сут. под контролем ЧСС. Реактивность плечевой артерии оценивали с помощью измерения поток-зависимой и нитроглицерин-индуцированной дилатации. Отмечено значимое улучшение обоих показателей параллельно с уменьшением ЧСС в группе пациентов, получавших ивабрадин [28]. Лечение ивабрадином способствует улучшению эндотелиальной функции, оцененной при плетизмографии, у пациентов с ХСН с сохраненной систолической функцией и правожелудочковой ХСН [31].

В то же время результаты клинического исследования N. Jochmann et al. не подтвердили улучшения показателей эндотелиальной функции (поток-зависимая дилатация и нитрат-опосредованная дилатация) плечевой артерии у пациентов со стабильной ИБС на фоне лечения ивабрадином в течение 4 мес. в дозе 7,5 мг/сут.; не было отмечено корреляции ЧСС и измеряемых показателей [23]. Другие клинические исследования, посвященные изучению эндотелиальной функции на фоне приема ивабрадина у пациентов с ИБС и сахарным диабетом, также не выявили улучшения показателей. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа не было отмечено улучшения эндотелиальной функции на фоне лечения ивабрадином в отличие от атенолола [30]. Не было отмечено благоприятных эффектов ивабрадина также у пациентов с микрососудистой стенокардией [39].

Заключение

Как в экспериментальных работах (модели ре-моделирования миокарда при ИМ и ХСН, нарушение ритма сердца и ВРС), так и в клинических исследованиях имеется ряд противоречий в оценке эффектов ивабрадина. С одной стороны, уменьшение ЧСС на фоне приема препарата оказывает, несомненно, благоприятное действие на баланс поступления и потребления кислорода миокардом, что отражается в замедлении ремоделирования и ограничении зоны ишемического поражения. Лечение ивабрадином ограничивает реперфузионное повреждение миокарда, что может иметь благоприятные эффекты в плане предупреждения аритмий сердца. Кроме того, воздействие ивабрадина на ионные каналы миокарда предсердий и желудочков, экспрессирующиеся при патологическом ремоделировании, может иметь дополнительные антиаритмические эффекты. С другой стороны, в клинических исследованиях отмечено увеличение частоты фибрилляции предсердий, вероятно, вследствие ивабрадин-индуцированной брадикардии. Кроме того, отрицательный вклад может вносить рефлекторная активация САС вследствие нарушения чувствительности водителя ритма к симпатическим влияниям. Множественные противоречия можно объяснить различными условиями проведения экспериментальных

исследований (длительность наблюдения, состояние наркотического сна во время эксперимента), а также различными исходными клиническими характеристиками пациентов в клинических испытаниях (различный ФК, ХСН, сниженная или сохраненная сократительная функция сердца, наличие ИБС). Таким образом, налицо необходимость проведения дальнейших исследований эффективности и безопасности ивабрадина и его механизмов действия с целью уточнения показаний к его назначению.

Литература

1. Абдуллаев А.А., Гафурова Р.М., Исламова У.А. и др. Вариабельность ритма сердца у пациентов, перенесших Q-ИМ, при разных медикаментозных схемах лечения в раннем постинфарктном периоде // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. Т. 6 (4). С. 438-446.
2. Агеев Ф.Т., Макарова Г.В., Патрушева И.Ф. и др. Эффективность и безопасность комбинации β -адреноблокатора биспролола и ингибитора If-каналов ивабрадина у больных со стабильной стенокардией и хронической обструктивной болезнью легких // Кардиология. 2010. № 10. С. 22-26.
3. Кастанаян А.А., Зубкова А.А., Белицкий А.П. и др. Оценка влияния ивабрадина на систолическую и диастолическую функции левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза // Фундаментальные исследования. 2013. № 5. С. 286-290.
4. Клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма сердца и проводимости [Электронный ресурс]. 2013. Режим доступа: <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/arfed.pdf>
5. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) // Журнал «Сердечная недостаточность». 2017. Т. 18, №1. 2017. С. 3-40.
6. Подзолков В.И., Осадчий К.К. Сердечно-сосудистый континуум: могут ли ингибиторы АПФ разорвать «порочный круг»? // Русский медицинский журнал. 2008. № 17. С. 1102.
7. Хамаева А.А., Белялов Ф.И. и др. Эффективность ивабрадина у пациентов со стабильной стенокардией и коморбидной хронической обструктивной болезнью легких // Кардиология. 2012. № 1. С. 15-19.
8. Bavishi C., Chatterjee S., Ather S. et al. Beta-blockers in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis // Heart Fail Rev. 2015. V. 20 (2). P. 193-201.
9. Böhm M., Borer J., Ford I. et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study // Clin. Res. Cardiol. 2013. V. 102(1). P. 11-22.
10. Böhm M., Perez A-C., Jhund P.S. et al. I-Preserve Committee and Investigators. Relationship between heart rate and mortality and morbidity in the irbesartan patients with heart failure and preserved systolic function trial (I-Preserve) // Eur. J. Heart. Fail. 2014. V. 16(7). P. 778-787.
11. Böhm M., Borer J.S., Camm J. et al. Twenty-four-hour heart rate lowering with ivabradine in chronic heart failure: insights from the SHIFT Holter substudy // Eur. J. Heart. Fail. 2015. V. 17 (5). P. 518-526.
12. Bonadei I., Vizzardi E., Sciatti E. et al. Is there a role for ivabradine beyond its conventional use? // Cardiovasc Ther. 2014. V. 32(4). P. 189-192.
13. Custodis F., Schirmer S.H., Baumhake M., Heusch G., Böhm M., Laufs U. Vascular pathophysiology in response to increased heart rate // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. V. 56. P. 1973-1983.

14. Dias da Silva V.J., Tobaldini E., Rocchetti M. et al. Modulation of sympathetic activity and heart rate variability by ivabradine // *Cardiovasc Res.* 2015. V. 108(1). P. 31-38.
15. Drouin A., Gendron M.E., Thorin E. et al. Chronic heart rate reduction by ivabradine prevents endothelial dysfunction in dyslipidaemic mice // *Br. J. Pharmacol.* 2008. V. 154(4). P. 749-757.
16. Fischer-Rasokat U., Honold J., Lochmann D. et al. β -Blockers and ivabradine differentially affect cardiopulmonary function and left ventricular filling index // *Clin. Res. Cardiol.* 2016. V. 105 (6. P. 27-34.
17. Fox K., Borer J.S., Camm A.J. et al. Heart Rate Working Group. Resting heart rate in cardiovascular disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. V. 50 (9). P. 823-830.
18. Fox K., Ford I., Steg G. et al; BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet.* 2008. V. 372 (9641). P. 807-816.
19. Fox K., Ford I., Steg P.G. et al. SIGNIFY Investigators. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure // *N. Engl. J. Med.* 2014. V. 371 (12). P.1091-1099.
20. Franke J., Wolter J.S., Meme L. et al. Optimization of pharmacotherapy in chronic heart failure: is heart rate adequately addressed? // *Clin. Res. Cardiol.* 2013. V. 102(1). P. 23-31.
21. Gu J., Fan Y.Q., Bian L. et al. Long-term prescription of beta-blocker delays the progression of heart failure with preserved ejection fraction in patients with hypertension: a retrospective observational study // *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2016. V. 23 (13). P. 1421-1428.
22. Heusch G. Heart rate in the pathophysiology of coronary blood flow and myocardial ischaemia: benefit from selective bradycardic agents // *Br. J. Pharmacol.* 2008. V. 153 (8). P. 1589-1601.
23. Jochmann N., Schroter F., Knebel F. et al. Effect of ivabradine-induced heart rate reduction on flow-mediated dilation measured with high-sensitivity ultrasound in patients with stable coronary heart disease // *Cardiovascular Ultrasound.* 2014. V. 12. P. 5.
24. Johansen C.D., Olsen R.H., Pedersen L.R. et al. Resting, night-time, and 24 h heart rate as markers of cardiovascular risk in middle-aged and elderly men and women with no apparent heart disease // *Eur Heart J.* 2013. V. 34(23). P.1732-1739.
25. Kurtoglu E., Balta S., Karakus Y. et al. Ivabradine improves heart rate variability in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy // *Arq. Bras. Cardiol.* 2014. V. 103 (4). P. 308-314.
26. Laribi S., Aouba A., Nikolaou M. et al. Trends in death attributed to heart failure over the past two decades in Europe // *Eur. J. Heart. Fail.* 2012. V.14(3). P. 234-239.
27. Logeart D., Seronde M.F., Degroote P. et al. Raised heart rate at discharge after acute heart failure is an independent predictor of one-year mortality // *Eur. Heart. J.* 2012. V. 32 (Suppl 1). P. 485.
28. Mangiacapra F., Colaiori, Ricottini E. et al. 2017. Heart Rate reduction by Ivabradine for improvement of endothelial function in patients with coronary artery disease: the RIVENDEL study // *Clin. Res. Cardiol.* 2017. V. 106. P. 69-75.
29. Mert K.U., Mert G.Ö., Morrad B. et al. Effects of ivabradine and beta-blocker therapy on dobutamine-induced ventricular arrhythmias // *Kardiol Pol.* 2017. V. 75(8). P. 786-793.
30. Nerla R., Di Franco A., Milo M. et al. Differential effects of heart rate reduction by atenolol or ivabradine on peripheral endothelial function in type 2 diabetic patients // *Heart.* 2012. V. 98 (24). P. 1812-1816.
31. Orea-Tejeda A., Balderas-muñoz K., Castillo-martínez L. et al. Effect of Ivabradine on Endothelial Function in Diastolic and Right Heart Failure Patients // *Cardiology Research and Practice* 2013. V. 2013. Article ID 603913.
32. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur Heart J.* 2016. V. 37 (27). P. 2129-2200.
33. Simantirakis E.N., Nakou E.S., Kallergis E.M. et al. Long-term effect of If-channel inhibition on diastolic function and exercise capacity in heart failure patients with preserved ejection fraction // *Int. J. Cardiol.* 2015. V. 187. P. 9-11.
34. Swedberg K., Komajda M., Böhm M. et al. SHIFT Investigators. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomized placebo-controlled study // *Lancet.* 2010. V. 376 (9744). P.875-885.
35. Swedberg K., Komajda M., Böhm M. et al. SHIFT Investigators. Effects on outcomes of heart rate reduction by ivabradine in patients with congestive heart failure: is there an influence of beta-blocker dose? Findings from the SHIFT (Systolic Heart failure treatment with the If inhibitor ivabradine Trial) study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. V. 59 (22). P. 1938-1945.
36. Tabata N., Hokimoto S., Akasaka T. et al. Differential impact of peripheral endothelial dysfunction on subsequent cardiovascular events following percutaneous coronary intervention between chronic kidney disease (CKD) and non-CKD patients // *Heart Vessels.* 2015. V. 31. P.1038-1044.
37. Tannenbaum S., Sayer G.T. Advances in the pathophysiology and treatment of heart failure with preserved ejection fraction // *Curr. Opin. Cardiol.* 2015. V. 30 (3). P. 250-258.
38. Tardif J.C., Ponikowski P., Kahan T. Efficacy of the If current inhibitor ivabradine in patients with chronic stable angina receiving beta-blocker therapy: a 4-month, randomized, placebo-controlled trial // *Eur. Heart. J.* 2009. V. 30. P. 540-548.
39. Villano A., Di Franco A., Nerla R. et al. Effects of ivabradine and ranolazine in patients with microvascular angina pectoris // *Am. J. Cardiol.* 2013. V.112 (1). P. 8-13.
40. Volterrani M., Cice G., Caminit G. et al. Effect of carvedilol, ivabradine or their combination on exercise capacity in patients with heart failure (the CARVIVA HF trial) // *Int. J. Cardiol.* 2011. V. 151 (2). P.218-224.
41. Werdan K., Ebelt H., Nuding S. et al. Ivabradine in combination with betablocker improves symptoms and quality of life in patients with stable angina pectoris: results from the ADDITIONS study // *Clin. Res. Cardiol.* 2012. V. 101(5). P.365-373.
42. Zugck C., Martinka P., Stöckl G. Ivabradine treatment in a chronic heart failure patient cohort: symptom reduction and improvement in quality of life in clinical practice // *Adv. Ther.* 2014. V. 31(9). P. 961-974.

References

1. Abdullayev A.A., Gafurova R.M., Islamova U.A. i dr. Variabel'nost' ritma serdtsa u patsiyentov, perenesshikh Q-IM, pri raznykh medikamentoznykh skhemakh lecheniya v rannem postinfarktnom periode // *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii* [Heart rate variability in patients who underwent Q-MI, with different drug regimens for treatment in the early post-infarction period]. 2010. T. 6(4). S. 438-446.
2. Ageyev F.T., Makarova G.V., Patrusheva I.F. i dr. Effektivnost' i bezopasnost' kombinatsii b-adrenoblokatora bisoprolola i inhibitora If-kanalov ivabradina u bol'nykh so stabil'noy stenokardiyey i khronicheskoy obstruktivnoy

- boleznyu legkikh [Efficacy and safety of the combination of β -adrenoblocker bisoprolol and inhibitor I-channels ivabradine in patients with stable angina and chronic obstructive pulmonary disease] // *Kardiologiya*. 2010. № 10. S. 22-26.
3. Kastanayan A.A., Zubkova A.A., Belitskiy A.P. i dr. Otsenka vliyaniya ivabradina na sistolicheskuyu i diastolicheskuyu funktsii levogo zheludochka u bol'nykh khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu ishemicheskogo geneza [Evaluation of the influence of ivabradine on systolic and diastolic functions of the left ventricle in patients with chronic heart failure of ischemic genesis] // *Fundamental'nyye issledovaniya*. 2013. № 5. S. 286-290.
 4. Klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu narusheniy ritma serdtsa i provodimosti [Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of heart rhythm disorders and conduction] [Elektronnyy resurs]. 2013. Rezhim dostupa: <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/arfed.pdf>
 5. Klinicheskiye rekomendatsii. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' (KHSN) [Clinical recommendations. Chronic heart failure (CHF)] // *Zhurnal «Serdechnaya nedostatochnost'»*. 2017. T. 18, №1. 2017. S. 3-40.
 6. Podzolkov V.I., Osadchiy K.K. Serdechno-sosudistyy kontinuum: mogut li inhibitory APF razorvat' «porochnyy krug»? [Cardiovascular continuum: can ACE inhibitors break the "vicious circle"?] // *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2008. № 17. S. 1102.
 7. Khamayeva A.A., Belyalov F.I. i dr. Effektivnost' ivabradina u patsiyentov so stabil'noy stenokardiyey i komorbidnoy khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkikh [Efficacy of ivabradine in patients with stable angina and comorbid chronic obstructive pulmonary disease] // *Kardiologiya*. 2012. № 1. S.15-19.
 8. Bavishi C., Chatterjee S., Ather S. et al. Beta-blockers in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis // *Heart Fail Rev*. 2015. V. 20 (2). P. 193-201.
 9. Böhm M., Borer J., Ford I. et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study // *Clin. Res. Cardiol*. 2013. V. 102(1). P. 11-22.
 10. Böhm M., Perez A-C., Jhund P.S. et al. I-Preserve Committee and Investigators. Relationship between heart rate and mortality and morbidity in the irbesartan patients with heart failure and preserved systolic function trial (I-Preserve) // *Eur. J. Heart. Fail*. 2014. V. 16(7). P. 778-787.
 11. Böhm M., Borer J.S., Camm J. et al. Twenty-four-hour heart rate lowering with ivabradine in chronic heart failure: insights from the SHIFT Holter substudy // *Eur. J. Heart. Fail*. 2015. V. 17 (5). P. 518-526.
 12. Bonadei I., Vizzardi E., Sciatti E. et al. Is there a role for ivabradine beyond its conventional use? // *Cardiovasc Ther*. 2014. V. 32(4). P. 189-192.
 13. Custodis F., Schirmer S.H., Baumhake M., Heusch G., Böhm M., Laufs U. Vascular pathophysiology in response to increased heart rate // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2010. V. 56. P. 1973-1983.
 14. Dias da Silva V.J., Tobaldini E., Rocchetti M. et al. Modulation of sympathetic activity and heart rate variability by ivabradine // *Cardiovasc Res*. 2015. V. 108(1). P. 31-38.
 15. Drouin A., Gendron M.E., Thorin E. et al. Chronic heart rate reduction by ivabradine prevents endothelial dysfunction in dyslipidaemic mice // *Br. J. Pharmacol*. 2008. V. 154(4). P. 749-757.
 16. Fischer-Rasokat U., Honold J., Lochmann D. et al. β -Blockers and ivabradine differentially affect cardiopulmonary function and left ventricular filling index // *Clin. Res. Cardiol*. 2016. V. 105 (6). P. 27-34.
 17. Fox K., Borer J.S., Camm A.J. et al. Heart Rate Working Group. Resting heart rate in cardiovascular disease // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007. V. 50 (9). P. 823-830.
 18. Fox K., Ford I., Steg G. et al; BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet*. 2008. V. 372 (9641). P. 807-816.
 19. Fox K., Ford I., Steg P.G. et al. SIGNIFY Investigators. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure // *N. Engl. J. Med*. 2014. V. 371 (12). P. 1091-1099.
 20. Franke J., Wolter J.S., Meme L. et al. Optimization of pharmacotherapy in chronic heart failure: is heart rate adequately addressed? // *Clin. Res. Cardiol*. 2013. V. 102(1). P. 23-31.
 21. Gu J., Fan Y.Q., Bian L. et al. Long-term prescription of beta-blocker delays the progression of heart failure with preserved ejection fraction in patients with hypertension: a retrospective observational study // *Eur. J. Prev. Cardiol*. 2016. V. 23 (13). P. 1421-1428.
 22. Heusch G. Heart rate in the pathophysiology of coronary blood flow and myocardial ischaemia: benefit from selective bradycardic agents // *Br. J. Pharmacol*. 2008. V. 153 (8). P. 1589-1601.
 23. Jochmann N., Schroter F., Knebel F. et al. Effect of ivabradine-induced heart rate reduction on flow-mediated dilation measured with high-sensitivity ultrasound in patients with stable coronary heart disease // *Cardiovascular Ultrasound*. 2014. V. 12. P. 5.
 24. Johansen C.D., Olsen R.H., Pedersen L.R. et al. Resting, night-time, and 24 h heart rate as markers of cardiovascular risk in middle-aged and elderly men and women with no apparent heart disease // *Eur Heart J*. 2013. V. 34(23). P. 1732-1739.
 25. Kurtoglu E., Balta S., Karakus Y. et al. Ivabradine improves heart rate variability in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy // *Arq. Bras. Cardiol*. 2014. V. 103 (4). P. 308-314.
 26. Laribi S., Aouba A., Nikolaou M. et al. Trends in death attributed to heart failure over the past two decades in Europe // *Eur. J. Heart. Fail*. 2012. V. 14(3). P. 234-239.
 27. Logeart D., Seronde M.F., Degroote P. et al. Raised heart rate at discharge after acute heart failure is an independent predictor of one-year mortality // *Eur. Heart. J*. 2012. V. 32 (Suppl 1). P. 485.
 28. Mangiacapra F., Colaiori, Ricottini E. et al. 2017. Heart Rate reduction by Ivabradine for improvement of endothelial function in patients with coronary artery disease: the RIVENDEL study // *Clin. Res. Cardiol*. 2017. V. 106. P. 69-75.
 29. Mert K.U., Mert G.Ö., Morrad B. et al. Effects of ivabradine and beta-blocker therapy on dobutamine-induced ventricular arrhythmias // *Kardiol Pol*. 2017. V. 75(8). P. 786-793.
 30. Nerla R., Di Franco A., Milo M. et al. Differential effects of heart rate reduction by atenolol or ivabradine on peripheral endothelial function in type 2 diabetic patients // *Heart*. 2012. V. 98 (24). P. 1812-1816.
 31. Orea-Tejeda A., Balderas-muñoz K., Castillo-martínez L. et al. Effect of Ivabradine on Endothelial Function in Diastolic and Right Heart Failure Patients // *Cardiology Research and Practice* 2013. V. 2013. Article ID 603913.
 32. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J*. 2016. V. 37 (27). P. 2129-2200.
 33. Simantirakis E.N., Nakou E.S., Kallergis E.M. et al. Long-term effect of If-channel inhibition on diastolic function

- and exercise capacity in heart failure patients with preserved ejection fraction // *Int. J. Cardiol.* 2015. V. 187. P. 9-11.
34. Swedberg K., Komajda M., Böhm M. et al. SHIFT Investigators. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomized placebo-controlled study // *Lancet.* 2010. V. 376 (9744). P. 875-885.
35. Swedberg K., Komajda M., Böhm M. et al. SHIFT Investigators. Effects on outcomes of heart rate reduction by ivabradine in patients with congestive heart failure: is there an influence of beta-blocker dose? Findings from the SHIFT (Systolic Heart failure treatment with the If inhibitor ivabradine Trial) study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. V. 59 (22). P. 1938-1945.
36. Tabata N., Hokimoto S., Akasaka T. et al. Differential impact of peripheral endothelial dysfunction on subsequent cardiovascular events following percutaneous coronary intervention between chronic kidney disease (CKD) and non-CKD patients // *Heart Vessels.* 2015. V. 31. P.1038-1044.
37. Tannenbaum S., Sayer G.T. Advances in the pathophysiology and treatment of heart failure with preserved ejection fraction // *Curr. Opin. Cardiol.* 2015. V. 30 (3). P. 250-258.
38. Tardif J.C., Ponikowski P., Kahan T. Efficacy of the I(f) current inhibitor ivabradine in patients with chronic stable angina receiving beta-blocker therapy: a 4-month, randomized, placebo-controlled trial // *Eur. Heart. J.* 2009. V. 30. P. 540-548.
39. Villano A., Di Franco A., Nerla R. et al. Effects of ivabradine and ranolazine in patients with microvascular angina pectoris // *Am. J. Cardiol.* 2013. V.112 (1). P. 8-13.
40. Volterrani M., Cice G., Caminit G. et al. Effect of carvedilol, ivabradine or their combination on exercise capacity in patients with heart failure (the CARVIVA HF trial) // *Int. J. Cardiol.* 2011. V. 151 (2). P. 218-224.
41. Werdan K., Ebel H., Nuding S. et al. Ivabradine in combination with betablocker improves symptoms and quality of life in patients with stable angina pectoris: results from the ADDITIONS study // *Clin. Res. Cardiol.* 2012. V. 101(5). P. 365-373.
42. Zugck C., Martinka P., Stöckl G. Ivabradine treatment in a chronic heart failure patient cohort: symptom reduction and improvement in quality of life in clinical practice // *Adv. Ther.* 2014. V. 31(9). P. 961-974.

Сведения о соавторах:

Исламова Уммет Абдулхакимовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: islamova-y-a@yandex.ru

Тел.: 8(903)4999480

Ибрагимова Изумруд Бадировна – ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: ibragimovaizumrud@mail.com

Тел.: 8(928)5102030

Махачева Аида Магомедовна – аспирант кафедры поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: makhacheva@gmail.com

Тел.: 8(909)6420000

Гафурова Разият Магомедтагировна – доктор медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: gafurova-1965@mail.ru

Тел.: 8(988)2920172

Абдуллаева Айшат Алигаджиевна – студентка IV курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: aishat.abdullaeva@yandex.ru

Тел.: 8(928)9507630

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

26 октября 2018 года, 10.00 часов в лекционном зале биологического корпуса (3 этаж) Дагестанского государственного медицинского университета по адресу: г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, 1, состоится XXIII Всероссийская совместно с кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов, научно-практическая конференция «Актуальные вопросы инфекционных болезней в клинике и эксперименте»

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

Оргкомитет

УДК 616.24-08:616.16 -053.2

Острый респираторный дистресс-синдром у детей: диагностика и стратегия интенсивной терапии**А.А. Абусуев¹, Т.П. Булач²**

1ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;
 2ФГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург

Резюме

Респираторный дистресс-синдром у детей — одна из самых сложных патологий, с которой приходится сталкиваться в отделении реанимации и интенсивной терапии. В представленном обзоре литературы рассмотрены ключевые вопросы острого респираторного дисстресс-синдрома (ОРДС) у детей в соответствии с Согласительной конференцией 2015 г. (PALICC - Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), посвященной острому повреждению легких в педиатрии с акцентом на определение, особенности респираторной поддержки, в частности, использования высокочастотной осцилляционной вентиляции, дополнительные методы лечения.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, дети

Acute respiratory distress syndrome in children: diagnosis and strategy of intensive care**A.A. Abusuev¹, T.P. Bulach²**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;
 FSBEI HPE "North-West State Medical University by I.I. Mechnikov", St. Petersburg

Summary

Respiratory distress syndrome in children is one of the most complex pathologies that is encountered in the intensive care unit. The presented literature review examined key issues of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in children in accordance with the PALICC - Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PALICC), devoted to acute lung damage in pediatrics, with emphasis on the definition, features of respiratory support, in particular, the use of high-frequency oscillatory ventilation, additional methods of treatment.

Key words: acute respiratory distress syndrome, children.

Введение

Дети с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) являются одной из самых сложных групп пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), хотя и составляют относительно небольшой процент от общего числа больных. До недавнего времени одной из ключевых проблем интенсивной терапии ОРДС в педиатрии было отсутствие определения этой патологии у детей.

Впервые описал синдром острой дыхательной недостаточности (СОДН) Ashbaugh D.G. [9] в 1967 году. В 1994 году Американско-Европейская согласительная конференция (American-European Consensus Conference definition) (АЕСС) сформулировала критерии диагностики ОРДС и определила этапы его развития — острое повреждение легких (ОПЛ) и респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ) [12]. Ни в одно из этих сообщений, а также в Берлинское определение 2012 г. [8] не были включены критерии для детей. К тому же на Берлинской согласительной конференции не рассматривались различия

в факторах риска, этиологии и патофизиологии развития ОРДС у взрослых и детей. Все определения, в том числе и Берлинское, касались в основном взрослых, при этом имеются определенные ограничения их применения у детей [1, 2].

Отсутствие данных о педиатрическом ОРДС, вероятно, было связано со сложностью проведения рандомизированных клинических испытаний у детей с ОРДС, включая относительно низкую общую распространенность этого заболевания, гетерогенность в физиологии и возрасте пациентов, субъективность определения педиатрического ОРДС (до PALICC - Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), а также отсутствие консенсуса в отношении стандартизованных подходов к стратегиям искусственной вентиляции и вспомогательной терапии [14].

В представленном обзоре основное внимание будет уделено не только определению педиатрического ОРДС, но и ключевым вопросам клинического ведения этих пациентов, а также новым возможностям терапии в соответствии с рекомендациями Консенсусной конференции 2015 г. (PALICC - Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), посвященной острому повреждению легких в педиатрии. Консенсусная конференция (PALICC) явилась отражением двухлетней работы 27 экспертов из 8 стран на трех континентах (Северная Америка, Европа и Австралия). Основные положения были разработаны на основе опубликованных, рецензируемых данных. В случае отсутствия данных использовалось экспертное мнение. PALICC предложила 151

Для корреспонденции:

Абусуев Анвар Абусуевич – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии с усовершенствованием врачей ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Махачкала, ул. М. Горького, д.66.

E-mail: geli_respect@mail.ru

Тел.: 89882913650

Статья поступила 7.06.2018 г., принята к печати 27.08.2018 г.

рекомендацию в серии статей, опубликованных в 2015 году, которые охватывают широкий круг тем, включая инвазивную респираторную поддержку, неинвазивную вентиляцию легких, вспомогательные подходы, мониторинг дыхания, экстракорпоральную поддержку и др. [16, 17, 18, 25, 29, 30].

Определение ОРДС у детей. Основные ключевые пункты определения Согласно Сопласительной конференции 2015 г. по ОРДС у детей следующие.

1. Отсутствие возрастных ограничений при определении ОРДС, исключены пациенты с перинатальным повреждением легких (врожденная пневмония и сепсис, врожденные пороки развития паренхимы легких, диафрагмальная грыжа и др.

2. Развитие синдрома в срок не более недели от начала основного заболевания.

3. Наличие отека легких, дыхательной недостаточности не может быть объяснено только сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью.

4. Наличие затемнений при рентгенологическом исследовании легких, появление которых не может быть связано с другими причинами.

5. а) Гипоксемия, оцениваемая у детей при неинвазивной вентиляции (изолирующая лицевая маска, BiPAP вентиляция или CPAP ≥ 5 см вод.ст.) по соотношению $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ или $SpO_2/FiO_2 \leq 264$ без стратификации тяжести;

б) стратификация тяжести ОРДС у детей при инвазивной механической вентиляции на основании дефицита оксигенации, определяемого индексом оксигенации ($OI = \text{среднее давление в дыхательных путях} (P_{\text{mean}}) \times FiO_2 \times 100 / PaO_2$) или индексом насыщения кислородом (индекс сатурации кислорода) ($OSI = P_{\text{mean}} \times FiO_2 \times 100 / SpO_2$), если определение газов артериальной крови недоступно.

Определена степень тяжести: легкая - $4 \leq OI < 8$ или $5 \leq OSI < 7,51$; умеренная - $8 \leq OI < 16$ или $7,5 \leq OSI < 12,3$; тяжелая - $OI \geq 16$ или $OSI \geq 12,3$

Включены пациенты с врожденными пороками сердца и хроническими заболеваниями легких, выделенные в особые группы:

Цианотичные сердечные заболевания. Критерии ОРДС: стандартные отклонения выше возрастных показателей, время возникновения отека и R° -данные грудной клетки, сопровождаемые острым ухудшением оксигенации, не объясняются основными сердечными заболеваниями.

Хронические заболевания легких. Критерии ОРДС: стандартные отклонения выше возрастных показателей, время возникновения отека, R° -данные грудной клетки соответствуют новым инфильтратам и острому ухудшению оксигенации по сравнению с исходным.

Дисфункция левого желудочка. Критерии ОРДС: стандартные критерии возраста, время возникновения отека с изменениями в R° -грудной клетке в виде новых инфильтратов и острого ухудшения оксигенации, которые не объясняются дисфункцией левого желудочка.

Следует отметить, что, подобно Берлинскому определению [8], PALICC отменила предыдущую категорию «острое повреждение легких».

Таким образом, PALICC включило детей, получавших неинвазивную вентиляцию (минимальное положительное давление в дыхательных путях CPAP / положительное давление выдоха в дыхательных путях от 5 см H_2O) при ОРДС у детей и выделило их в отдельную группу. Критерием служило определение соотношения PaO_2/FiO_2 или SpO_2/FiO_2 , чтобы признать возможность использования неинвазивной вентиляции и обеспечить более раннее инвазивное вмешательство для пациентов с педиатрической ОРДС. Использование показателя пульсоксиметрии для определения парциального напряжения кислорода крови не всегда будет правильным, а прямое определение PaO_2 у детей часто невыполнимо. Рекомендации, позволяющие использовать как критерий определения тяжести ОРДС SpO_2 , были сделаны с оговоркой, что FiO_2 титрируют, чтобы достичь SpO_2 88-97% [14].

Неинвазивная ИВЛ. Большое внимание уделяется неинвазивной вентиляции у детей. Недавнее пилотное, проспективное, рандомизированное клиническое исследование [19], сравнивающее неинвазивную вентиляцию и стандартную кислородную терапию у детей младше 3 лет с дыхательной недостаточностью после экстубации, показало отсутствие различий между группами. Однако это исследование было ограничено небольшим размером выборки и большим количеством исключенных субъектов.

Использование высокопоточных носовых канюль, по сути похожих на неинвазивную вентиляцию, продолжает расти в педиатрических отделениях интенсивной терапии, опять же без доказательных результатов. Важно отметить недавнюю публикацию о рандомизированном исследовании у 310 взрослых пациентов с острой гипоксемической дыхательной недостаточностью, характеризуемой соотношением $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ без гиперкапнии, применения высокопоточных носовых канюль, стандартной подачи кислорода с помощью лицевой маски или неинвазивной вентиляции. [20]. Несмотря на важные выводы о положительном результате применения высокопоточных носовых канюль (количество дней без ИВЛ на 28-е сутки наблюдения были выше, а смертность в срок 90 дней была ниже), следует отметить, что это исследование было ограничено возрастом пациентов ≥ 18 лет.

На начальных этапах развития ОРДС, когда больной еще не нуждается в механической вентиляции легких, но ему показана респираторная поддержка в виде CPAP, BiPAP или неинвазивной вентиляции через носовые канюли и лицевую маску, для оценки оксигенации при определении ОРДС у ребенка, предпочтительно должно быть отдано соотношение PaO_2 / FiO_2 . При этом уровень положительного давления в используемых устройствах (лицевая маска, носовые канюли) должен быть минимально 5 см вод. ст. По Берлинским критериям, к легкой степени ОРДС относится нарушение оксигенации (гипоксия) в пределах 200 мм рт.ст. $< PaO_2 / FiO_2 \leq 300$ при ПДКВ или CPAP ≥ 5 см вод. ст. [1]. Когда определение основного показателя тяжести PaO_2 / FiO_2 недоступно, рекомендуется соотношение SpO_2 / FiO_2 . Более тяжелые проявления гипоксемии

у детей, требующие проведения инвазивной ИВЛ, должны быть оценены другими показателями.

Концепция «безопасной» ИВЛ. Хотя протективная ИВЛ малым дыхательным объемом занимает центральное место в управлении дыхательной функции при ОРДС, в публикациях, посвященных ОРДС, было очень много дискуссий относительно важных механизмов вентилятор-индуцированного повреждения легких, таких, как баротравма (т. е. повышенное пик/плато давление в дыхательных путях) или волюмотравма (т. е. увеличение дыхательного объема) [13]. В публикации Amato et al. [6], описывающей связь между давлением и выживаемостью у взрослых пациентов с ОРДС, показано, что среди параметров вентиляции рабочее давление (разница между пиковым давлением на вдохе и положительным давлением в конце выдоха) было наиболее сильно связано с выживанием. Хотя детский врач должен осознавать присущие физиологические и анатомические различия между взрослым и ребенком, результаты этого исследования не могут быть проигнорированы.

Режимы механической вентиляции, управление ею остаются в рамках «стратегии защиты легких». Рекомендуемые параметры для протективной вентиляции у детей: ДО = 4-6 мл/кг; инспираторное давление (PIP) \leq 30 см H₂O; подбор оптимального ПДКВ (РЕЕР) по кривой «давление-объем», форма инспираторного потока – нисходящая.

Выбор дыхательного объема (ДО), инспираторного давления и РЕЕР определяется тяжестью повреждения легких. По принципу протективной вентиляции у пациентов с лучше сохраненными легкими и меньшим проявлением дыхательных расстройств рекомендуется поддерживать ДО ниже физиологического, в пределах 5–7 мл/кг. Не исключено, что при более выраженных нарушениях требуется дыхательный объем в 3–5 мл/кг.

Экспертами PALICC-2015 даны рекомендации по максимальному инспираторному давлению – 29–32 см вод.ст. У больных с меньшей жесткостью грудной клетки этот предел будет 28 см вод.ст. [14].

У больных с ОРДС в условиях искусственной вентиляции легких регуляция установочного положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) остается наиболее эффективным способом управления оксигенацией крови [23]. Наряду с положительными эффектами ПДКВ обладает рядом отрицательных влияний на респираторно-циркуляторную систему [3], что следует учитывать особенно у детей: ухудшение биомеханики и газообмена вследствие перерастяжения альвеол; риск развития баро- и волюмотравмы; снижение венозного возврата, ударного и минутного объема сердца, транспорта кислорода; нарушение регионарной гемо- и лимфодинамики; риск развития легочных гнойно-септических осложнений, в том числе и вследствие бактериальной транслокации.

При подборе умеренно повышенного уровня РЕЕР (10–15 см H₂O) рекомендуется постепенное его увеличение под контролем оксигенации и гемодинамических реакций больных с ОРДС. При более высоких цифрах РЕЕР (> 15 см H₂O) следует определять показатели доставки кислорода, которые

находятся в прямой зависимости от состояния респираторной и гемодинамической системы.

Рекомендовано использование эндотрахеальных трубок с манжетками, обеспечивающих герметичность, что позволяет создать необходимое положительное давление в конце выдоха. Во время высокочастотной вентиляции также желательна эндотрахеальная трубка с манжеткой. Утечка воздуха не дает возможности поддерживать желаемое среднее внутригрудное давление в дыхательных путях, что будет сказываться на оксигенации и выведении углекислого газа.

При инвазивной механической вентиляции тяжесть педиатрического ОРДС определяется показателями индекса OI (индекса оксигенации). При невозможности определения индекса оксигенации экспертами было предложено использовать индекс кислородной сатурации (OSI), определяемый по формуле: Oxygen Saturation Index (OSI) = (MAP \times FiO₂ \times 100) / SpO₂.

Концентрация кислорода в подаваемой смеси, а также режимы вентиляции будут в первую очередь ориентироваться на показатели оксигенации крови и уровень CO₂. Следует поддерживать SpO₂ в пределах 88–97 % у больных с тяжелой формой ОРДС.

Допустимая умеренная гиперкапния должна рассматриваться только у больных с умеренным и тяжелым ОРДС при исключении наличия внутричерепной и тяжелой легочной гипертензии, нестабильной гемодинамики и значительного нарушения функции левого желудочка. Исходя из принципа этой защитной стратегии (цель гиперкапнии – сведение к минимуму индуцированной искусственной вентиляцией травмы легких) допускается снижение pH до уровня 7,15–7,30.

Высокочастотная вентиляция легких. Высокочастотную вентиляцию (**highfrequency oscillatory ventilation — HFOV**) следует рассматривать как альтернативный режим искусственной вентиляции легких у пациентов с умеренной или тяжелой формой педиатрического ОРДС, у которых давление плато в дыхательных путях превышает 28 см вод.ст. Несмотря на большой опыт использования HFOV у новорожденных с дыхательными расстройствами, у детей высокочастотная вентиляция в виде плановых режимов изучена недостаточно, особенно у пациентов с низким объемом вдоха.

В более раннем метаанализе (2010), основанном на наблюдении 419 пациентов (взрослых и детей) с ОРДС, было показано, что проведение HFOV значительно снижало смертность и улучшало показатели оксигенации при упорной гипоксемии и гиперкапнии [27].

Исследования OSCAR (2013) [36] и OSCILLATE (2013) [21] высокочастотной осцилляторной вентиляции у взрослых пациентов с ОРДС пролили свет на негативные стороны этого режима вентиляции. Отсутствие педиатрических данных применения HFOV поставило клиницистов в трудное положение относительно решения использования HFOV при ОРДС у детей. Недавняя публикация (2016), посвященная использованию HFOV при ОРДС у детей, помогает осмыслить эту проблему [11]. Исследование RE-

STORE HFOV сравнило продолжительность механической вентиляции в педиатрической практике в режиме HFOV, начатой в течение 24 - 48 ч интубации, с традиционными режимами вентиляции или HFOV, начатой в поздние сроки [15]. Самым значительным фактором, определяющим оценку результата, была степень гипоксии. Раннее применение HFOV сопровождалось большей длительностью вентиляции, но не отличалось по показателю летальности с группой больных, которым выполнялась традиционная ИВЛ/поздно начатая HFOV. Однако исследование HFOV RESTORE поднимает больше вопросов, чем дает ответов.

Следует отметить, что врачи меньше затруднений испытывают при управлении традиционной ИВЛ, чем HFOV, в частности, при контроле среднего давления в дыхательных путях. В то же время можно предполагать, что HFOV играет важную роль в управлении вентиляцией в период повреждения легких, а также при отлучении от механической вентиляции, когда происходит восстановление легких, и обеспечивает более ранний переход к спонтанной вентиляции.

Если говорить с позиции Согласительной конференции 2015 года, то эксперты не рекомендуют рутинно использовать HFOV при педиатрическом ОРДС [14].

Управление седацией. Одним из наиболее сложных аспектов механической вентиляции для педиатрического пациента с острым повреждением легких является управление седацией. Применяя седативные препараты, врач должен свести к минимуму их неблагоприятные последствия, которые могут включать в себя ограничение спонтанной вентиляции, продление курса искусственной вентиляции легких, индуцирование нейромиопатии, увеличение риска развития делирия и возникновения ятрогенных синдромов абстиненции при отмене препаратов, если седация уже не требуется [7]. С другой стороны, фармакологическая седация, как правило, требуется, чтобы помочь обеспечить безопасность и комфорт младенцам и детям во время проведения искусственной вентиляции легких.

Было проведено крупнейшее рандомизированное контролируемое исследование The RESTORE (управление седацией у педиатрических больных с острой дыхательной недостаточностью) [15]. Представлены протокол седации и ее влияние на клинические исходы у детей раннего возраста и подростков с острой дыхательной недостаточностью, требующей инвазивной вентиляции с положительным давлением [15].

Было показано, что, выполненная по протоколу седация не увеличивает побочных эффектов по сравнению с пациентами, получавшими обычное седативное лечение, несмотря на то, что дети в экспериментальной группе имели больше дней бодрствования. Это исследование показало, что при механической вентиляции легких у детей можно смело поддерживать более активное состояние. Следует упомянуть, что алгоритм RESTORE не включал dexmedetomidine, который стал более широко

пользоваться в педиатрической интенсивной терапии с момента начала исследования, что требует дальнейшего изучения [22, 33].

Делирий. Это клиническое состояние часто наблюдается в интенсивной терапии взрослых и ассоциируется с увеличением смертности, осложнений (как краткосрочных, так и долгосрочных) и повышает расходы на медицинское обслуживание [10, 24, 32].

Имеются достаточно определенные факторы, вызывающие делирий у детей в послеоперационном периоде [4, 5]; при развитии ОРДС ведущей причиной является тяжелая гипоксемия. В ходе одноцентрового обсервационного исследования в 2015 году было продемонстрировано, что развитие делирия в условиях педиатрической интенсивной терапии составляет 21% [28].

Помимо необходимости дополнительных исследований, для более точной характеристики детского делирия и выявления дополнительных predisposing факторов риска важно узнать больше об оптимальных вариантах лечения, что также предполагает необходимость дальнейших исследований этой проблемы.

Дополнительная терапия при ОРДС. Консенсус по педиатрическому ОРДС делает ряд рекомендаций по нереспираторным методам лечения. PALICC обеспечивает всесторонний обзор текущего состояния легочной и нелегочной вспомогательной терапии для лечения педиатрической ОРДС [7, 25]. Особый интерес представляют 2 исследования с 2015 года, в которых основное внимание уделяется введению кортикостероидов и использованию экзогенного поверхностно-активного вещества.

Yehya et al. [35] показали, что воздействие кортикостероидов в течение >24 ч было связано с более продолжительной механической вентиляцией даже после корректировки первичных потенциальных факторов. Данное исследование следует рассматривать как гипотезу для будущих проспективных, рандомизированных исследований, а не окончательные данные. В то же время экспертами PALICC рекомендуется не применять кортикостероиды при ОРДС у детей в связи с полным отсутствием доказательств их эффективности.

Результаты исследования взрослых пациентов с ОРДС аналогичны результатам предыдущего исследования применения сурфактанта у детей: введение экзогенного сурфактанта не улучшало оксигенацию или исход (пребывание в больнице или выживание) [32]. На данном этапе было бы разумным сделать вывод о том, что экзогенный сурфактант не может быть рекомендован для рутинного клинического применения при лечении ОРДС в любой взрослой или детской популяции.

Часто встает вопрос об объеме инфузионной терапии. После начальной инфузионной терапии, направленной на стабилизацию гемодинамики, контроль и дальнейшее управление ею должны носить только целенаправленный характер. Протокол целенаправленного введения жидкости должен основываться на мониторинге основных показателей гемодинамики, газообмена и водно-электролитного обмена [4]

У больных с тяжелым ОРДС не рекомендуется рутинное использование оксида азота (NO), который только временно улучшит насыщение крови кислородом и отсрочит необходимую экстракорпоральную мембранную оксигенацию.

ЭКМО в лечении ОРДС у детей. Согласительная конференция, посвященная ОРДС у детей, изучая наиболее важные вопросы, такие, как оценка тяжести ОРДС, предложения по улучшению искусственной вентиляции легких и параметры неинвазивной вентиляции, не оставила без внимания проблему, касающуюся экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) [16].

Механическая вентиляция является краеугольным камнем лечения ОРДС у детей. Однако механическая вентиляция, как известно, может приводить к дальнейшему повреждению легких вследствие перерастяжения, циклического открытия и закрытия альвеол, токсичности кислорода. Хотя принципы «стратегии защиты легких» часто соблюдаются, однако не всегда удается избежать повреждения легких в процессе проведения ИВЛ, когда для поддержания адекватного газообмена защитные ограничения параметров ИВЛ зачастую нарушаются.

Из-за отсутствия четких критериев, применимых к отдельным пациентам, решение о поддержке ЭКМО рекомендуется делать исходя из анамнеза, клинического статуса и динамики нарастания клинических проявлений ОРДС.

Рекомендации согласительной группы в отношении использования ЭКМО для ОРДС у детей следующие [25].

- Дети с тяжелой ОРДС, где причина дыхательной недостаточности считается обратимой или есть высокая вероятность выполнения ребенку трансплантации легких.

- Дети с тяжелой формой ОРДС должны рассматриваться для выполнения ЭКМО, когда результат протективной ИВЛ по принципу «стратегии защиты легких» не обеспечивает адекватный газообмен.

Общая выживаемость детей с дыхательной недостаточностью при использовании ЭКМО в среднем 56%.

Рекомендовано давать статистическую оценку серии выполненных ЭКМО, что является более полезным, чем оценка единичных случаев. Также рекомендованы: тщательное изучение качества жизни пациентов, переживших ЭКМО, оценка вероятной пользы использования этого метода.

Таким образом, в настоящее время определен ряд различий между острым респираторным дистресс-синдромом взрослых и детей как в плане диагностики, так и лечения. Однако остается много вопросов и тем, требующих исследований в рамках доказательной медицины.

Литература

1. Абусуев А.А., Ершов А.Л., Асельдерова А.Ш., Булач Т.П., Марусанов В.Е. Тяжелая гипоксемия при остром

респираторном дистресс-синдроме: стратегия и тактика респираторной поддержки // Вестник ДГМА. 2017. № 3 (24). С. 72-77.

- Булач Т.П., Ершов А.Л. Подходы к выбору стратегии респираторной поддержки при респираторном дистресс-синдроме взрослых (научный обзор) // Профилактическая и клиническая медицина. 2017. № 4 (65). С. 35-40.
- Голубев А.М., Мороз В.В., Лысенко Д.В. ИВЛ - индуцированное острое повреждение легких // Общая реаниматология. 2006. № 2 (4). С. 8-12.
- Мишина Т.П. Состояние центральной гемодинамики при хирургическом лечении внепеченочной портальной гипертензии у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002. 48 с.
- Мишина Т.П., Разумовский А.Ю., Рачков В.Е. Легочная гипертензия у детей с синдромом внепеченочной портальной гипертензии // Анналы хирургии. 2001. № 2. С. 55.
- Amato M.B., Meade M.O., Slutsky A.S., Brochard L., Costa E.L., Schoenfeld D.A. et al Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome // N. Engl J. Med. 2015. V. 372 (8). P. 747-755.
- Anand K.J., Willson D.F., Berger J., Harrison R., Meert K.L., Zimmerman J., et al Tolerance and withdrawal from prolonged opioid use in critically ill children // Pediatrics. 2010. V. 125 (5). P.e1208-e1225.
- ARDS Definition Task Force, Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T., Ferguson N.D., Caldwell E., Fan E., Camporota L., Slutsky A.S. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition // JAMA. 2012. V. 307(23). P.2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.
- Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults // Lancet. 1967. V. 2 (7511). P. 319-323.
- Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Ely E.W., Gélinas C, Dasta J.F, et al American College of Critical Care Medicine clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit // Crit Care Med. 2013. V. 41(1). P.263-306.
- Bateman S.T., Borasino S., Asaro L.A., Cheifetz I.M., Diane S., Wypij D. et al Early high-frequency oscillatory ventilation in pediatric acute respiratory failure: a propensity score analysis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2016. V. 193(5). P.495-503.
- Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L., Carlet J., Falke K., Hudson L. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994. V. 149 (3 Pt1). P.818-824.
- Brower R.G., Matthay M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. 2000. V. 34, N 2(18). P. 1301-1308.
- Cheifetz I.M. Year in Review 2015: Pediatric ARDS // Respir Care. 2016. V. 61 (7). P. 980-985. doi: 10.4187/respcare.05017.
- Curley M.A., Wypij D., Watson R.S., Grant M.J., Asaro L.A., Cheifetz I.M. et al. Protocolized sedation vs. usual care in pediatric patients mechanically ventilated for acute respiratory failure: a randomized clinical trial // JAMA. 2015. V. 313(4). P.389.
- Dalton H.J., Macrae D.J. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Extracorporeal support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // Pediatr Crit Care Med. 2015. V. 16(5 Suppl 1). P. 111-S117.

17. Emeriaud G., Newth C.J.L., Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Monitoring of children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V.16 (5 Suppl 1). P. 86–101
18. Essouri S., Carroll C., Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Non-invasive support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2015. V. 16 (5 Suppl 1). P.102–110.
19. Fioretto J.R., Ribeiro C.F., Carpi M.F., Bonatto R.C., Moraes M.A., Fioretto E.B., Fagundes D.J. Comparison between noninvasive mechanical ventilation and standard oxygen therapy in children up to 3 years old with respiratory failure after extubation: a pilot prospective randomized clinical study // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V. 6(2). P.124–130.
20. Frat J.P., Thille A.W., Mercat A., Girault C., Ragot S., Perbet S., et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure // *N. Engl. J. Med.* 2015. V. 372(23). P. 2185–2196.
21. Ferguson N.D., Cook D.J., Guyatt G.H., Mehta S., Hand L., Austin P., et al High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2013. V. 368(9). P. 795–805.
22. Hayden J.C., Breatnach C., Doherty D.R., Healy M., Howlett M.M., Gallagher P.J., Cousins G. Efficacy of α_2 -agonists for sedation in pediatric critical care: a systematic review // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2016. V. 17(2). e66-e75.
23. Kasenda B., Sauerbrei W., Royston P., Mercat A., Slutsky A.S., Cook D., Guyatt G.H., Brochard L., Richard J.C., Stewart T.E., Meade M., Briel M. Multivariable fractional polynomial interaction to investigate continuous effect modifiers in a meta-analysis on higher versus lower PEEP for patients with ARDS // *BMJ Open.* 2016. V. 6 (9). P. e011148. doi:10.1136/bmjopen-2016-011148.
24. Pisani M.A., Kong S.Y., Kasl S.V., Murphy T.E., Araujo K.L., Van Ness P.H. Days of delirium are associated with 1-year mortality in an older intensive care unit population // *Am. J. Respir. Crit Care Med.* 2009. V. 180(11). P.1092–1097.
25. Rimensberger P.C., Cheifetz I.M. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2015. V. 16 (5 Suppl 1). P. 51–60.
26. Raman L., Dalton H.J. Year in Review 2015: Extracorporeal Membrane Oxygenation // *Respiratory Care July.* 2016. V. 61 (7). P. 986-991. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.04985>
27. Silver G., Traube C., Gerber L.M., Sun X., Kearney J., Patel A., Greenwald B. Pediatric delirium and associated risk factors: a single-center prospective observational study // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V.16 (4). P. 303–309.
28. Sud S., Sud M., Friedrich J.O. et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): Systematic review and meta-analysis // *BMJ.* 2010. V. 340. P. 2327.
29. Tamburro R.F., Kneyber M.C. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pulmonary specific ancillary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the pediatric acute lung injury consensus conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V.16 (5 Suppl 1). P. 61–72.
30. Valentine S.L., Nadkarni V.M., Curley M.A. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Non-pulmonary treatments for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V. 16(5 Suppl 1). P.73–85.
31. Van den Boogaard M., Schoonhoven L., Evers A.W., van der Hoeven J.G., van Achterberg T., Pickkers P. Delirium in critically ill patients: impact on long-term health-related quality of life and cognitive functioning // *Crit. Care Med.* 2012. V. 40(1). P.112–118.
32. Whalen L.D., Di Gennaro J.L., Irby G.A., Yanay O., Zimmerman J.J. Long-term dexmedetomidine use and safety profile among critically ill children and neonates // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2014. V. 15 (8). P. 706-714.
33. Willson D.F., Thomas N.J., Tamburro R., Truemper E., Truwit J., Conaway M. et al Pediatric calfactant in acute respiratory distress syndrome trial // *Pediatr Crit Care Med.* 2013. V. 14(7). P. 657–665.
34. Yehya N., Servaes S., Thomas N.J., Nadkarni V.M., Srinivasan V. Corticosteroid exposure in pediatric acute respiratory distress syndrome // *Intensive Care Med.* 2015. V. 41(9). P.1658–1666.
35. Young D., Lamb S.E., Shah S., MacKenzie I., Tunnicliffe W., Lall R. [et al] High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2013. V. 368(9). P. 806–813.

References

1. Abusuyev A.A., Yershov A.L., Asel'derova A. SH., Bulach T.P., Marusanov V.Ye. Tyazhelaya gipo-ksemya pri ostrom respiratornom distress-sindrome: strategiya i takтика respiratornoy podderzhki // *Vestnik DGMA.* 2017. № 3 (24). S. 72-77.
2. Bulach T.P., Yershov A.L. Podkhody k vyboru strategii respiratornoy podderzhki pri re-spiratornom distress-sindrome vzroslykh (nauchnyy obzor) // *Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina.* 2017. № 4 (65). S. 35-40.
3. Golubev A.M., Moroz V.V., Lysenko D.V. IVL - indutsirovannoye ostroye povrezhdeniye leg-kikh // *Obshchaya reanimatologiya.* 2006. № 2 (4). S. 8-12.
4. Mishina T.P. Sostoyaniye tsentral'noy gemodinamiki pri khirurgicheskom lechenii vnepechenochnoy portal'noy gipertenzii u detey: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2002. 48 s.
5. Mishina T.P., Razumovskiy A.YU., Rachkov V.Ye. Legochnaya gipertenziya u detey s sindromom vnepechenochnoy portal'noy gipertenzii // *Annaly khirurgii.* 2001. № 2. S. 55.
6. Amato M.B., Meade M.O., Slutsky A.S., Brochard L., Costa E.L., Schoenfeld D.A., et al Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome // *N. Engl J. Med.* 2015. V. 372 (8). P. 747–755.
7. Anand K.J., Willson D.F., Berger J., Harrison R., Meert K.L., Zimmerman J., et al Tolerance and withdrawal from prolonged opioid use in critically ill children // *Pediatrics.* 2010. V. 125 (5). P.e1208–e1225.
8. ARDS Definition Task Force, Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T., Ferguson N.D., Caldwell E., Fan E., Camporota L., Slutsky A.S. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition // *JAMA.* 2012. V. 307(23). P.2526–2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.
9. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults // *Lancet.* 1967. V. 2 (7511). P. 319–323.
10. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Ely E.W., Gélinas C, Dasta J.F, et al American College of Critical Care Medicine clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit // *Crit Care Med.* 2013. V. 41(1). P.263–306.
11. Bateman S.T., Borasino S., Asaro L.A., Cheifetz I.M., Di-ane S., Wypij D. et al Early high-frequency oscillatory ventilation in pediatric acute respiratory failure: a propensity

- score analysis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2016. V. 193(5). P. 495–503.
12. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L., Carlet J., Falke K., Hudson L. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. V. 149 (3 Pt1). P. 818–824.
 13. Brower R.G., Matthay M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2000. V. 34, N 2(18). P. 1301–1308.
 14. Cheifetz I.M. Year in Review 2015: Pediatric ARDS // *Respir Care.* 2016. V. 61 (7). P. 980-985. doi: 10.4187/respcare.05017.
 15. Curley M.A., Wypij D., Watson R.S., Grant M.J., Asaro L.A., Cheifetz I.M. et al. Protocolized sedation vs. usual care in pediatric patients mechanically ventilated for acute respiratory failure: a randomized clinical trial // *JAMA.* 2015. V. 313(4). P. 389.
 16. Dalton H.J., Macrae D.J. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Extracorporeal support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V. 16(5 (Suppl 1)). P. 111–S117.
 17. Emeriaud G., Newth C.J.L., Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Monitoring of children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V.16 (5 Suppl 1). P. 86–101
 18. Essouri S., Carroll C., Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Non-invasive support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2015. V. 16 (5 Suppl 1). P.102–110.
 19. Fioretto J.R., Ribeiro C.F., Carpi M.F., Bonatto R.C., Moraes M.A., Fioretto E.B., Fagundes D.J. Comparison between noninvasive mechanical ventilation and standard oxygen therapy in children up to 3 years old with respiratory failure after extubation: a pilot prospective randomized clinical study // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V. 6(2). P.124–130.
 20. Frat J.P., Thille A.W., Mercat A., Girault C., Ragot S., Perbet S. et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure // *N. Engl. J. Med.* 2015. V. 372(23). P. 2185–2196.
 21. Ferguson N.D., Cook D.J., Guyatt G.H., Mehta S., Hand L., Austin P. et al High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2013. V. 368(9). P. 795–805.
 22. Hayden J.C., Breatnach C., Doherty D.R., Healy M., Howlett M.M., Gallagher P.J., Cousins G. Efficacy of α_2 -agonists for sedation in pediatric critical care: a systematic review // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2016. V. 17(2). e66-e75.
 23. Kasenda B., Sauerbrei W., Royston P., Mercat A., Slutsky A.S., Cook D., Guyatt G.H., Brochard L., Richard J.C., Stewart T.E., Meade M., Briel M..Multivariable fractional polynomial interaction to investigate continuous effect modifiers in a meta-analysis on higher versus lower PEEP for patients with ARDS // *BMJ Open.* 2016. V. 6 (9). P. e011148. doi:10.1136/bmjopen-2016-011148.
 24. Pisani M.A., Kong S.Y., Kasl S.V., Murphy T.E., Araujo K.L., Van Ness P.H. Days of delirium are associated with 1-year mortality in an older intensive care unit population // *Am. J. Respir. Crit Care Med.* 2009. V. 180(11). P.1092–1097.
 25. Rimensberger P.C., Cheifetz I.M., Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: pro-ceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V. 16(5 Suppl 1). P. 51–S60.
 26. Raman L., Dalton H.J. Year in Review 2015: Extracorporeal Membrane Oxygenation // *Respiratory Care July.* 2016. V. 61 (7). P. 986-991. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.04985>
 27. Silver G., Traube C., Gerber L.M., Sun X., Kearney J., Patel A., Greenwald B. Pediatric delirium and associated risk factors: a single-center prospective observational study // *Pediatr Crit. Care Med.* 2015. V. 16 (4). P. 303–309.
 28. Sud S., Sud M., Friedrich J.O. et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): Systematic review and meta-analysis // *BMJ.* 2010. V. 340. P. 2327.
 29. Tamburro R.F., Kneyber M.C.J., Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pulmonary specific ancillary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the pediatric acute lung injury consensus conference// *Pediatr Crit Care Med.*2015. V. 16 (5 Suppl 1). S61–S72.
 30. Valentine SL, Nadkarni VM, Curley MAQ, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Non-pulmonary treatments for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference // *Pediatr Crit Care Med.* 2015. V. 16(5 Suppl 1). P. 73–85.
 31. van den Boogaard M., Schoonhoven L., Evers A.W., van der Hoeven J.G., van Achter-berg T., Pickkers P. Delirium in critically ill patients: impact on long-term health-related quality of life and cognitive functioning // *Crit Care Med.* 2012. V. 40(1). P. 112–118.
 32. Whalen L.D., Di Gennaro J.L., Irby G.A., Yanay O., Zimmerman J.J. Long-term dexmedetomidine use and safety profile among critically ill children and neonates // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2014. V. 15 (8). P. 706-714.
 33. Willson D.F., Thomas N.J., Tamburro R., Truemper E., Truwit J., Conaway M., et al Pediatric calfactant in acute respiratory distress syndrome trial // *Pediatr Crit Care Med.* 2013. V. 14(7). P. 657–665.
 34. Yehya N., Servaes S., Thomas N.J., Nadkarni V.M., Srinivasan V. Corticosteroid exposure in pediatric acute respiratory distress syndrome // *Intensive Care Med.* 2015. V. 41(9). P.1658–1666.
 35. Young D., Lamb S.E., Shah S., MacKenzie I., Tunnicliffe W., Lall R. [et al] High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2013. V. 368(9). P. 806–813.

Сведения о соавторе:

Булач Тамара Петровна – доктор медицинских наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи ФГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ.
 Адрес: 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.
 E-mail: mtp0007@yandex.ru
 Тел.: 88123035000

УДК 617.764.1-008.8-089

Симультанные методы хирургической реабилитации больных с патологией слезных желез**М.М. Магомедов¹, Ш.И. Ибрагимов², М.Н. Магомедова¹**¹ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» МЗ РФ, Москва;²ГБУ РД «Республиканская клиническая больница», Махачкала**Резюме**

Имеются противоречивые данные в вопросах диагностики, показаний к зондированию, тактике хирургического лечения и послеоперационного стентирования у больных с патологией слезоотводящих путей. Представлены литературные данные и результаты собственных исследований состояния причин обструкции слезных путей. Приведены современные методы малоинвазивной симультанной эндоскопической дакриоцисториностомии и биканаликулярной интубации слезных путей.

Ключевые слова: дакриоцистит, слезные пути, симультанные операции, эндоскопическая ринохирургия, биканаликулярный стент, дакриоцисториностомия.

Simultaneous methods of surgical rehabilitation of patients with pathology of the lacrimal ducts**M.M.Magomedov¹, Sh.I. Ibragimov², M.N.Magomedova¹**¹FSBI HE "Russian National Research Medical University by Pirogov MH RF, Moscow;²SBI RD "Republican Clinical Hospital", Makhachkala**Summary**

The main aim – to show and discuss the pathology of the lacrimal organs, according to domestic and foreign literature. There are conflicting data in the diagnosis, indications for sensing, treatment tactics and indications for stenting in these patients. In practice, there are still ineffective methods of restoring the patency of the lacrimal duct by external access. Given modern methods of minimally invasive endoscopic simultaneous dacryocystorhinostomy.

Key words: dacryocystitis, simultaneous surgeries, endoscopic rhinosurgery, bicanalicular stent, lacrimal ducts, dacryocystorhinostomy.

В настоящее время совершенно обоснованно многими специалистами декларируется необходимость осуществления медицинской реабилитации больных с учетом трех основных принципов: функциональности, симультанности и междисциплинарных позиций.

Симультанные (сочетанные, одномоментные) операции – хирургические вмешательства, при которых во время операции одновременно проводятся различные хирургические манипуляции на других органах. У нас в стране, по данным литературы, подобные вмешательства пока остаются на низком уровне (до 8% из общего числа операций), тогда как в европейских странах подобные операции применяются в 60% случаев [3].

Существующая узкая специализация, когда даже в пределах одной дисциплины выделяют, к примеру, ринохирургию, отохирургию, продиктована необходимостью детального знания проблемы. Но, с другой стороны, исходя из принципа «лечить не болезнь, а больного», следует рассматривать орга-

низм в целом, и при этом важен более широкий подход к проблеме с привлечением других специалистов.

Слезотводящие пути (СОП), которые преимущественно проходят по латеральной стенке полости носа, орбите, в сложной системе решетчатого лабиринта, остиомеатального комплекса, интимной близости к верхнечелюстной пазухе и носовым раковинам, являются объектом активного взаимодействия окулиста и отоларинголога в диагностике и лечении данной патологии, что полностью соответствует современным требованиям мультидисциплинарного лечения.

Больные, страдающие слезотечением, составляют довольно значительную группу. Так, по данным исследований, из числа амбулаторных и стационарных больных слезотечением страдают 8 - 10% больных [1, 3].

Основной причиной слезотечения являются воспалительные заболевания слезоотводящих путей различной локализации. Удельный вес патологии горизонтального отдела (слезных точек, слезных канальцев), или так называемого прессакального отдела, составляет от 75 до 85%. Патология вертикального отдела – постсакального (слезного мешка и носослезного протока) наблюдалась в 5-13% случаев [2, 5]. Аналогичные данные публикуют и другие авторы – патология горизонтального отдела СОП служит причиной слезотечения в 86% случаев, а вертикального – в 6,2% [4, 7, 10].

Для корреспонденции:

Магомедов Магомед Маллаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» МЗ РФ.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д.1

Email: magalor62@mail.ru

Тел.: 89151701807

Статья поступила 18.05.2018 г., принята к печати 29.08.2018 г.

Наиболее частой причиной слезотечения является воспаление слезного мешка – дакриоцистит (ДЦ). Страдают люди среднего возраста 30-60 лет, в основном женщины, у которых ДЦ встречается в 7-8 раз чаще, чем у мужчин [6], что, возможно, связано, в том числе, с анатомическими особенностями носослезного канала (НСК).

Большинство авторов считает основной причиной развития ДЦ наличие патологических процессов в полости носа и околоносовых пазухах [4, 11, 12, 16]. Примерное соотношение причин нарушения оттока слезы выглядит следующим образом: воспалительные заболевания полости носа и ОНП составляют 17,3%, сужение и выворот нижней слезной точки – 16,7%, комбинация патологии нижней слезной точки и канальцев – 12,8%, травма лицевого скелета – 10,2%, рефлекторное слезотечение – 7,8%, стриктура или заращение носослезного протока – 3,6%, заращение нижнего слезного канальца – 2,4% и идиопатические факторы – 25% соответственно. Как видно, невыясненные причины занимают значительный (25%) удельный вес среди факторов слезотечения.

С точки зрения клинической анатомии, слезный орган делится на два отдела – горизонтальный и вертикальный, соответственно слезопroduцирующий и слезоотводящий. К области интересов оториноларинголога, специализирующегося на эндоскопической ринохирургии, относится вертикальный или слезоотводящий отдел. Последний представлен слезными точками, слезными канальцами, слезным мешком и НСК (рис. 1).

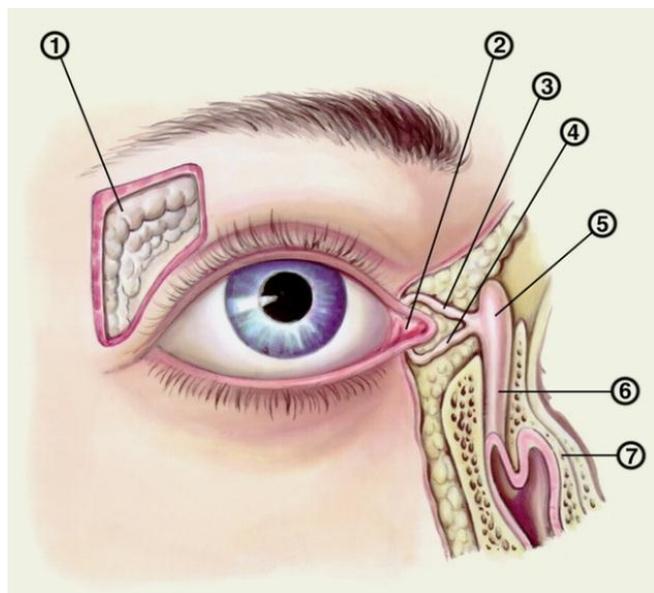


Рис. 1. Схема анатомии слезопroduцирующего и слезоотводящего отделов слезных путей: 1- слезная железа, 2-слезное мясо, 3- верхний слезный каналец, 4 - нижний слезный каналец, 5 - слезный мешок, 6 - носослезный канал, 7 - лобный отросток верхней челюсти

Слезный мешок и НСК, учитывая их анатомическое расположение, тесно взаимосвязаны с решетчатым лабиринтом. В верхних отделах слезная ямка прикрыта передними решетчатыми клетками. В силу этого воспалительные процессы в решетчатом лабиринте могут нарушать отток слезной жидкости. В непосредственной близости за слезным мешком,

несколько кзади, располагается крючковидный отросток (*processus uncinatus*), решетчатая воронка (*infundibulum*), а кпереди – клетки валика носа (*agger nasi*).

Нами проведено исследование особенностей анатомии слезного мешка по отношению к латеральной стенке на 20 трупных телах. Во всех случаях слезный мешок располагался кпереди от крючковидного отростка, а минимальное расстояние между ними в среднем составляло 4,8мм. Следовательно, при хирургическом вмешательстве на слезном мешке, с применением эндоскопической техники, крючковидный отросток и инфундибулум, как правило, не затрагиваются и остаются вне операционного поля (рис. 2).

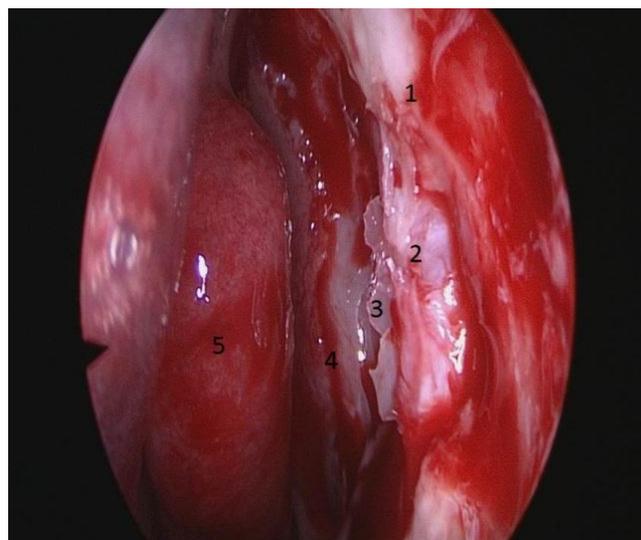


Рис. 2. Локализация слезного мешка на латеральной стенке полости носа. Вид после трепанации костной стенки лобного отростка и слезной кости: 1 - лобный отросток верхней челюсти, 2- слезный мешок, 3- слезная кость, 4-крючковидный отросток, 5-средняя носовая раковина

Гипотез по этиологии ДЦ существует несколько. Самая распространенная предлагает инфекционную теорию. Наиболее частой микрофлорой при ДЦ являлись *стафилококки* и грамотрицательная флора – *протей*, *клебсиелла*, *синегнойная палочка* [6]. При изучении роли условнопатогенных микробов в развитии гнойно-воспалительных заболеваний слезных путей было обнаружено более 30 видов микрофлоры. Среди них преобладали *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas aeruginosa* [6, 16].

Нами были проведены исследования микрофлоры слезного мешка у 30 пациентов. Все пациенты были женщинами, возрастной состав которых составил от 41 до 84 лет. Изучение микрофлоры проведено с помощью классических бактериологических (с полуколичественной оценкой степени обсемененности биотопа) и современных инновационных методов исследования, таких как масс-спектрометрического и молекулярно-генетического (секвенирование фрагментов гена 16SrRNA). Всего идентифицировано 44 штамма, относящихся к 10 родам

микроорганизмов – *Staphylococcus*, *Neisseria*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Micrococcus*, *Rothia* и *Dermabacter*. Полуколичественная оценка микробного роста показала, что в большинстве случаев у пациентов отмечалась средняя и высокая степень микробной обсемененности данного биотопа. В микробиоценозе преобладали штаммы рода *Staphylococcus*, которые составили 45,4% от всей популяции выделенных микроорганизмов. Среди микроорганизмов рода *Staphylococcus* идентифицировано 20 штаммов 4 видов - *S.epidermidis*, *S.hominis*, *S.haemolyticus* и *S.aureus*, среди которых доминирующими (75,0%) были штаммы *S.epidermidis* и *S.hominis*. Следующими по распространенности были штаммы рода *Neisseria* (18,2%), среди которых идентифицировано два вида – *N.mucosa* и *N. subflava*, рода

Streptococcus (11,4%), среди которых также было два вида – *S.mitis* и *S. anginosus* и *Micrococcus luteus* (9,1%).

Таким образом, нарушения проходимости слезного мешка и НСК, у большей части больных, имеет риногенную природу, в силу единства слизистой оболочки, тесной сосудистой связи. Соответственно патогенная микрофлора этой области во многом идентична.

Следующую гипотезу возникновения ДЦ можно обозначить как анатомическую – искривления перегородки носа, гипертрофия носовых раковин, посттравматические деформации лицевого скелета, врожденные или приобретенные аномалии черепа и др. (рис. 3) [17, 18], травмы средней зоны лица также могут сопровождаться повреждением НСК [23].

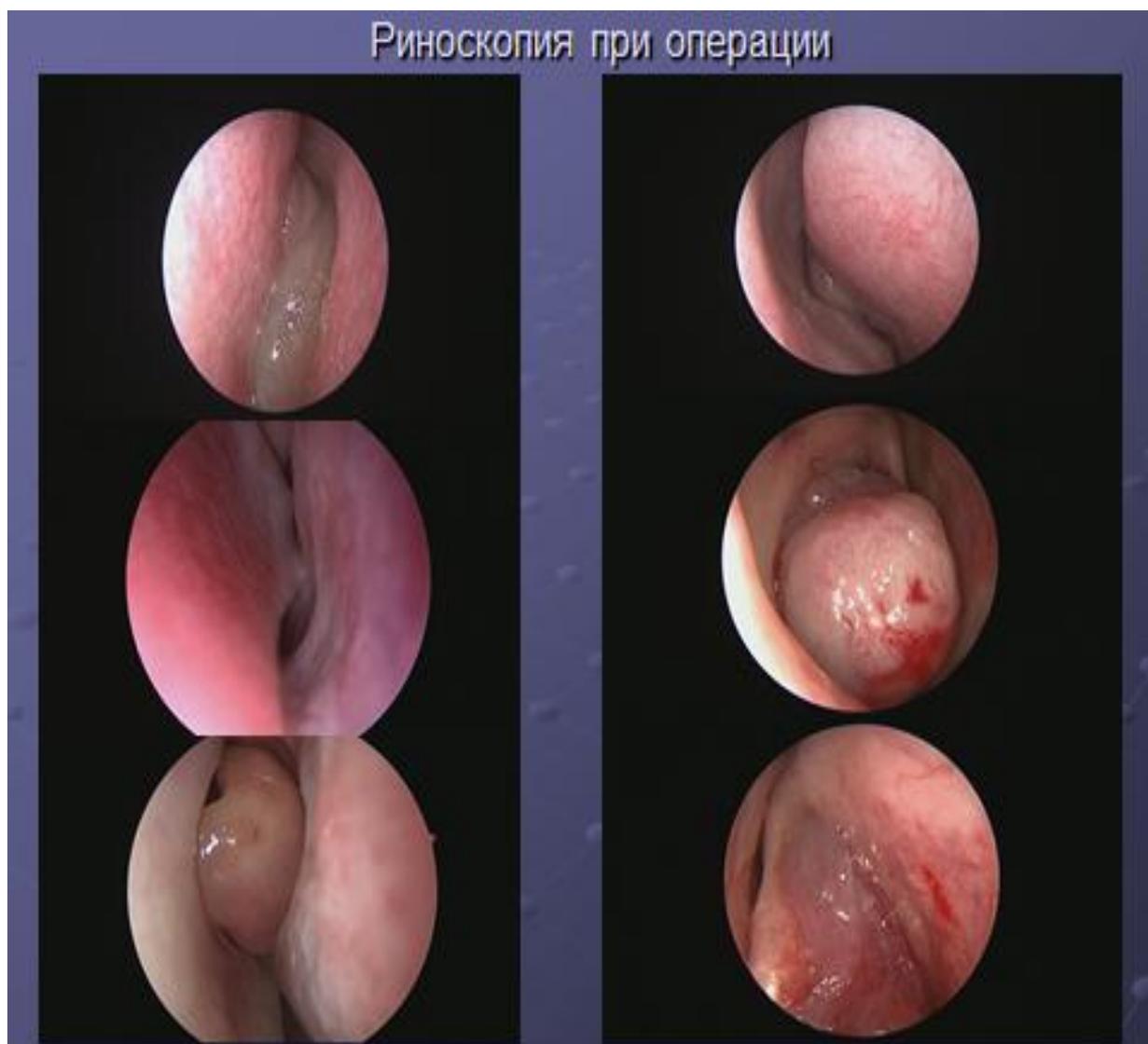


Рис. 3. Варианты внутриносовых анатомических нарушений при дакриоцистите: 1 -полип obtурирует общий носовой ход, 2- гребень в задних отделах перегородки носа, 3-гиперплазия средней носовой раковины, 4 - гребень перегородки носа в области средней носовой раковины, 5 - булла средней носовой раковины, 6 – полип, obtурирующий область остиоментального комплекса



Рис. 4 а. Шелковая нить, проведенная через слезную точку. Наружный метод

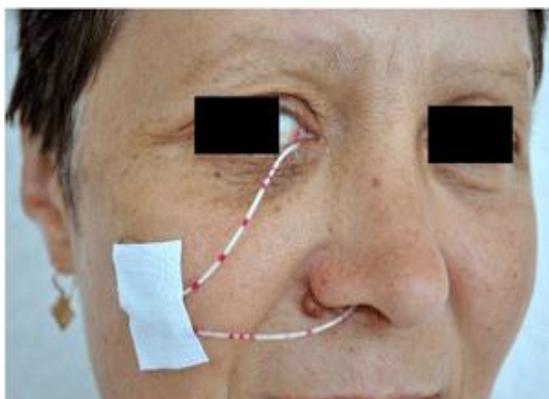


Рис. 4 б. То же. Полипропиленовая трубка

Особую группу составляют ДЦ, возникшие в результате интраоперационной травмы при хирургических вмешательствах на полости носа и ОНП – ятрогенные ДЦ. До настоящего времени большая часть внимания в литературе сфокусирована преимущественно на орбитальных осложнениях функциональной эндоскопической хирургии [12, 20]. Сообщений о повреждении НСК после эндоназальной хирургии с последующим развитием слезотечения мало. Есть данные о повреждении НСК при операции Калдуелла-Люка, ринопластике [8].

Травма НСК также возможна при резекции крючковидного отростка и повреждении слезного мешка при воздействии на область лобного кармана [22], максиллэктомии [12], решетчатого лабиринта [12, 13, 22], эндоскопической синус-хирургии [19, 23].

Таким образом, анатомическая близость слезоотводящих путей и полости носа может являться причиной интраоперационной травмы вертикального отдела слезоотводящей системы и последующего развития послеоперационной транзиторной или постоянной эпифоры. С другой стороны, дискуссионной, на наш взгляд, является точка зрения исследователей, что восстановление нормальной архитектоники носовой полости в результате эндоназальной операции может способствовать и нормализации функции слезоотводящей системы. Влияние внутриносовых операций на функциональное состояние слезоотводящего аппарата изучено недостаточно и требует дальнейших исследований.

В лечении стенозов и непроходимости слезоотводящих путей применяют консервативные и хирургические методы. Среди консервативных методов распространение получили различные способы промывания слезных каналов с применением местных противовоспалительных препаратов: протеолитических ферментов (химотрипсин, трипсин, лидаза, папаин), способствующие смягчению и рассасыванию рубцовой ткани [25]. Применяются ферменты как самостоятельно, так и в сочетании с кортикостероидами, антибиотиками, сосудосуживающими средствами, антисептиками и др. [21].

Для профилактики избыточного рубцевания в области дакриостомы (ДС) разрабатывались методы предотвращения зарастания искусственного соустья после ДЦР с применением различных лекарственных препаратов – коллагеновыми и протеолитическими препаратами, большие надежды возлагались на препарат митомицин-С. В России митомицин-С впервые применил проф. В.Г. Белоглазов. На завершающем этапе ЭДЦР автор вводил турунду, смоченную раствором митомицина-С в концентрации 0,5 мг/мл, в область ДС. Время экспозиции – 5 мин. В группе пациентов, у которых применяли митомицин-С, доля рецидивов составила 6,8% случаев, в контрольной группе – 27,5% случаев, срок наблюдения 6 мес. [5].

Интубация слезоотводящих путей является в настоящее время одним из основных методов лечения послеоперационных дакриостенозов. Длительное время для этого применяли нити, проведенные через слезный каналец. Концы нитей фиксировали к щеке лейкопластырем и оставляли в качестве бужа на 1-1,5 месяца [5, 8].

Необходимо отметить, что наличие наружного лакримального имплантата в слезоотводящих путях снижает удовлетворенность пациента проводимым лечением, накладывает ряд ограничений в его повседневной жизни и не соответствует современным требованиям качественного лечения. Поверхность лакримальных имплантатов может служить субстратом для роста бактериальных биопленок и поддерживать воспалительный процесс в системе слезоотведения (рис. 5).

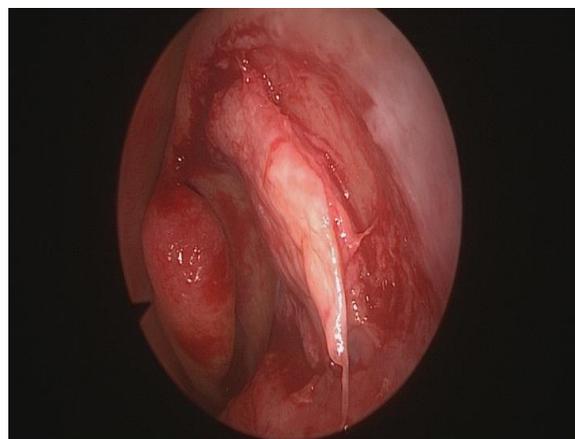


Рис. 5. Первый этап операции. П-образный разрез кпереди от средней носовой раковины

В настоящее время на медицинском рынке существует множество стентов слезных путей – прозрачные тонкие силиконовые трубочки по FCI, Ritleng, Мопоса и др., однако имеются ограничения в применении социального характера. С.Ф.Школьник и В.Н.Красножен предложили свой метод биканаликулярного лагримального стентирования с применением стентов российского производства [9].

Таким образом, методы консервативного лечения непроходимости слезных путей с применением различных противовоспалительных препаратов для промывания и системного противовоспалительного лечения распространены, однако эффективны лишь для лечения ДЦ новорожденных или для устранения воспалительного компонента у взрослых пациентов.

Среди хирургических методов применяют вскрытие и дренирование слезного мешка наружным подходом или эндоскопическую эндоназальную дакриоцистиноскопию.

Наружный метод дакриоцистиноскопии прошел долгий путь совершенствования от классического метода Тотти (1904). Суть метода заключается в формировании анастомоза между слезным мешком и слизистой полости носа путем трепанации костной ткани через наружный кожный разрез. В последние годы, в связи с широким внедрением эндоскопических методов малоинвазивной хирургии, наружный метод имеет ограниченные показания, применяется редко ввиду травматичности, косметического дефекта и частоты рецидива [7, 15].

В настоящее время наиболее популярным и эффективным методом хирургического лечения является эндоназальная эндоскопическая дакриоцистиноскопия и его модификации – лазерная трансканаликулярная дакриоцистиноскопия, радиоволновая дакриоцистиноскопия и др. [3, 13, 15]. Последние позволяют не только сформировать полноценную риностому в полости носа, но и одновременно провести хирургическую коррекцию внутриносовых структур, санацию околоносовых пазух. В большинстве случаев наличие внутриносовой патологии создает значительные трудности в стандартной операции, поэтому одномоментные симультанные операции являются оптимальными в подобных случаях.

В нашей клинике за период с 2005 г. выполнено более 500 операций по поводу стенозирования слезоотводящих путей, преимущественно из-за хронического дакриоцистита. Учитывая возрастную контингент пациентов, наличие сопутствующих заболеваний, все операции были проведены под местной инфильтрационной анестезией. Соблюдение правил премедикации, аппликации и особенностей инфильтрации позволяло вмешательству проводить безболезненно и с минимальной геморрагией.

Первым этапом производят эндоскопическую коррекцию внутриносовых структур для восстановления детерминированной ее функции, санации гнойного очага и обеспечения хорошей визуализации операционного поля. Как правило, это септопластика, буллотомия, этмоидотомия, полипотомия, гайморотомия и др.

Вторым этапом производится эндоскопическая эндоназальная дакриоцистиноскопия (ЭДЦР), которую условно можно разделить на три фрагмента: I – анестезия и обнажение боковой костной стенки полости носа, II – трепанация боковой костной стенки и обнажение слезного мешка и III – вскрытие слезного мешка и формирование риностомы.

Ориентиром при хирургии слезного мешка является передний конец средней носовой раковины, где под контролем эндоскопа серповидным скальпелем производят П-образный разрез, отсепаарывают слизистую и обнажают костную стенку (рис. 5). Далее, между задним краем лобного отростка верхней челюсти и слезной косточкой можно идентифицировать слезноверхнечелюстной шов, под которым располагается слезный мешок.

Трепанацию боковой костной стенки производят специальной длиной фрезой или костным выкусывателем, удаляют фрагмент лобного отростка верхней челюсти и слезной кости, обнажают слезный мешок.

Третий этап – удаление медиальной стенки слезного мешка и формирование риностомы. В стенку слезного мешка тонкой иглой вводят примерно 0,5 мл инфильтрационного анестетика таким образом, чтобы он не излился в полость мешка. Под контролем эндоскопа, 0 гр или 30гр, серповидным скальпелем разрезают медиальную стенку слезного мешка, так чтобы проникнуть в ее полость, при этом выделяется большое количество гнойного содержимого. Угловым микровыкусывателем удаляют целиком всю медиальную стенку слезного мешка до места ее перехода в носослезный проток снизу и до купола слезного мешка сверху (рис. 6 а,б).



Рис. 6 а. Вскрыт слезный мешок

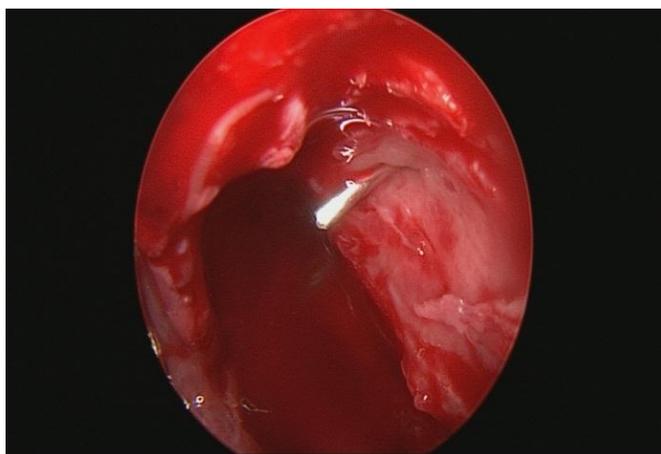


Рис. 6 б. В слезный мешок введен зонд Боумана

В целях точного определения локализации слезного мешка, нами предложено и внедрено световолоконное устройство, которое в виде тонкого стержня, толщиной 0,5 мм, вводится через нижнюю слезную точку. Световое излучение на конце волокна служит ориентиром при вскрытии слезного мешка (рис. 7).



Рис. 7. Волоконный фотодиодный осветитель для диагностики слезных путей

Операцию заканчивают промыванием носослезного протока через слезные точки, при котором жидкость свободно проходит в полость носа через сформированную риностому. Область операционного поля под средней носовой раковиной тампонируют мазевой марлевой турундой.

Для профилактики послеоперационных рубцов и синехий в области средней носовой раковины необходимо оперировать таким образом, чтобы не соприкасались раневые поверхности противоположащих участков слизистой, и затем выполнять тщательный послеоперационный уход за полостью носа (рис. 8 а,б).

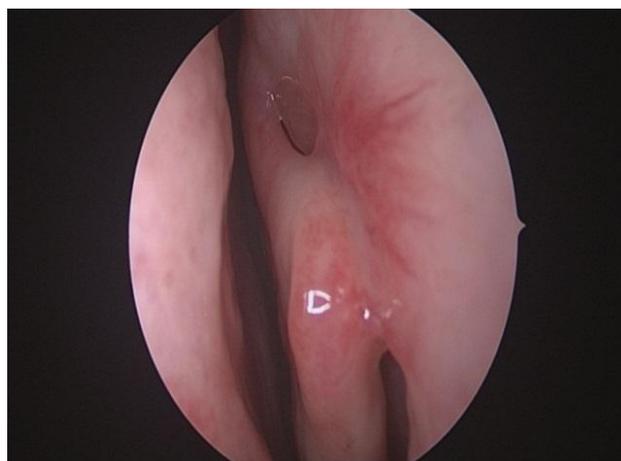


Рис. 8 а. Синехии области риностомы

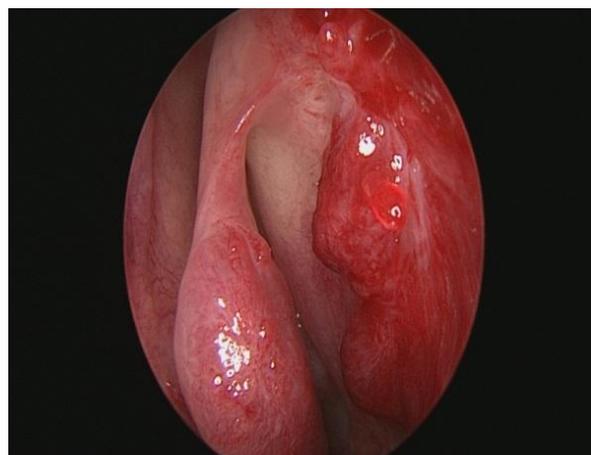


Рис. 8 б. Грануляции в области риностомы

При рутинных хирургических вмешательствах мы стентирование слезных путей не производим.

При канальцевой непроходимости, при повторных операциях на слезных путях, рубцовом стенозировании в области остиомаатального комплекса необходимо биканаликулярное стентирование слезных путей (рис. 9 а,б). До сих пор на медицинском рынке применялись французские силиконовые стенты по Ritleng фирмы FCI, топоса и др., поставки последних в настоящее время прекратились, поэтому актуальной является проблема производства собственных стентов (рис. 10).



Рис. 9 а. Биканаликулярное стентирование слезных путей

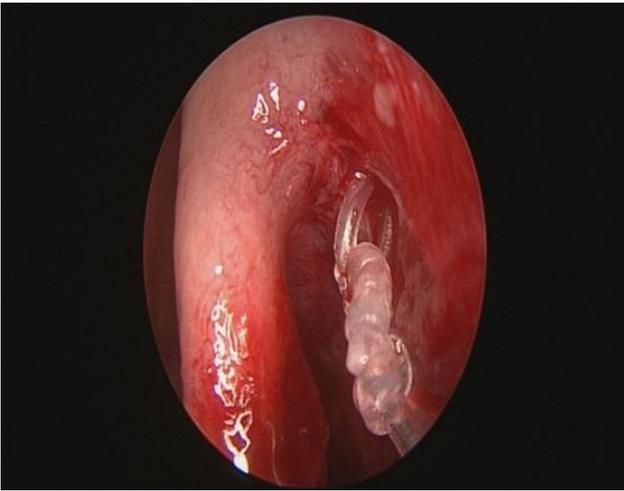


Рис. 9 б. Биканаликулярный стент фиксирован узлами в риностоме

Наружное проведение стентов мы не применяем ввиду эстетических неудобств и присутствия инородного материала, который служит субстратом для бактериальной флоры. Длительность стентирования, показания, виды стентов и т.д. выходят за рамки данной статьи и подлежат отдельному обсуждению.

Литература

- Абдулкеримов Х.Т. Эндоскопически ассистированные каналикулодакриоцисториностомии в практике оториноларинголога // *Российская ринология*. 2009. Т. 17(2). С. 60.
- Аскерова С.М., Смысленнова М.В., Асланов С.Д. Клинико-эхографическая диагностика слезной системы при патологии слезоотводящих путей // *Офтальмохирургия*. 2012. № 1. С. 77-81.
- Атькова Е.Л., Ярцев В.Д., Краховецкий Н.Н., Роот А.О. Малоинвазивные вмешательства при дакриостенозе: современные тенденции // *Вестник офтальмологии*. 2014. Т. 130(6). С. 89-27.
- Байменов А.Ж. О состоянии слезно-носового протока у больных с риноорбитальной патологией // *Оториноларингология*. 2010. № 3-4. С. 6-7.
- Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л., Абдурахманов Г.А., Краховецкий Н.Н. Профилактика заращения дакриостомы после микроэндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии // *Вестник офтальмологии*. 2013. Т. 129(2). С. 19-22.
- Бойко Э.В., Черныш В.Ф., Позняк А.Л., Агеев В.С. О роли хламидийной инфекции в развитии синдрома сухого глаза // *Вестник офтальмологии* 2008. Т. 124(4). С. 16-19.
- Валиева Г.Н., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И. Оценка эффективности реопераций лазерной дакриоцисториностомии с силиконовой интубацией // *Фундаментальные исследования*. 2008. № 1. С. 100-101.
- Козлов В.С., Бобров Д.А., Слезкина И.Г. Микроэндоскопическая эндоназальная дакриоцисториностомия // *Российская ринология*. 1998. № 4. С. 63.
- Красножен В.Н. Применение новых технологий в лечении патологии слезоотводящих путей. Казань, 2005.
- Краховецкий Н.Н. Сравнительный анализ способов формирования дакриостомы при эндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2015.
- Кузьмин М.В., Хомякова Н.В. Лечение хронического дакриоцистита // *Российская ринология*. 2007. № 2. С. 91.
- Лопатин А.С. Минимально инвазивная эндоскопическая хирургия заболеваний полости носа, околоносовых пазух и носоглотки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1998.
- Носуля Е.В., Маценко В.П. Эндоскопические технологии в хирургическом лечении дакриоцистита // *Бюллетень ВШЦ СО РАМН*. 2004. № 2. С. 256-259.
- Ободов В.А., Борзенкова Е.С. Лазерная хирургия в лечении непроходимости слезоотводящих путей // *Применение полупроводниковых лазеров в медицине // Материалы научно-практической конференции СПб.*, 2006. С. 33-34.
- Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Абдурахманов Г.А. Эндоскопическая эндоназальная дакриоцисториностомия // *Вестник оториноларингологии*. 2002. № 2. С. 247-248.
- Староха А.В., Токарева Н.С., Шилов М.В. Роль морфологических изменений слизистой оболочки полости носа в патогенезе риногенного слезотечения // *Российская ринология*. 2007. № 2. С. 11.
- Царапкин Г.Ю., Ивойлов А.Ю., Чумаков П.Л., Федоткина К.М., Горюева Е.В., Артемьева А.В., Лапенко Е.Г. Синтопия дистального конца носослезного канала по данным векторного анализа КТ-анатомии носа // *Вестник оториноларингологии*. 2017. № 4(82). С. 35-38.
- Abu-Ghanem S., Ben-Cnaan R., Leibovitch I., Horowitz G., Fishman G., Fliss D.M., Abergel A. Outcomes of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy after maxillectomy in patients with paranasal sinus and skull base tumors // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2014. V. 271, Issue 6, P. 1513-1518. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2706-7>
- Bharangar S., Singh N., Lal V. Endoscopic Endonasal Dacryocystorhinostomy: Best Surgical Management for DCR Indian Journal of otolaryngology Head & Neck Surgery. 2006. V. 64 (4) P. 366-9 <https://doi.org/10.1007/s12070-011-0345-0>
- Horn IS, Tittmann M, Fischer M, Otti M, Diets A, Mozet C. Endonasal nasolacrimal duct surgery: a comparative study of two techniques // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2013. N 271(5) <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2774-8>
- John J., Siliquini M.D., Alfonse A., Linotti M.D. Antihistaminic Therapy of Chronic Dacryocystitis // *American journal of Ophthalmology* 2014 April; Volume 62, Issue 6, 1116-1118 [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(66\)92561-x](https://doi.org/10.1016/0002-9394(66)92561-x)
- Kashkouli K., Kempster R. Monocanalicular Versus Bicanalicular Silicone Intubation for Nasolacrimal Duct Stenosis in Adults Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery: March. 2005. V. 21. Issue 2. P. 142-147. doi: 10.1097/01.IOP.0000155524.04390.7B
- Karim R., Ghabrial R., Lynch T., Tang B. A comparison of external and endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy for acquired nasolacrimal duct obstruction // *Clin. Ophthalmol*. 2011. N5. P. 979-989. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S19455>
- Madge S.N., Chan W., Malhotra R., Ghabrial R., Floreani S., Wormald P.J., Tsirbas A., Selva D. Endoscopic dacryocystorhinostomy in acute dacryocystitis: a multicenter case series. 2011. V. 0 (1). P. 1-6. <https://doi.org/10.3109/01676830.2010.535952>
- Toti A. La rispocta dei fatti agli appunti mossi da dott. Strazza al mio metodo conservatore di cura radicale delle dacriocistiti croniche (dacriocistorhinostomia) // *Clin. Mod. Ital*. 1904. V. 10. P. 33-34.
- Wormald P.J., Kew J., Van Hasselt C.A. The intranasal anatomy of the naso-lacrimal sac in endoscopic dacryocystorhinostomy // *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000. V. 123.P.307-310. <https://doi.org/10.1067/mhn.2000.105416>

References

- Abdulkerimov Kh.T. Endoskopicheski assistirovannyye kanalikulodakriocistorinostomii v praktike otorinolaringologa [Endoscopically assisted canaliculodacryocystorhinostomy in the practice of the otorhinolaryngologist] // *Rossiyskaya rinologiya*. 2009. T. 17(2). S. 60.
- Askerova S.M., Smyslennova M.V., Aslanov S.D. Kliniko ekhograficheskaya diagnostika slезnoy sistemy pri patologii slезоотводяshchikh putey [Clinical - echographic diagnosis of the lacrimal system in the pathology of the tear ducts] // *Oftal'mokhirurgiya*. 2012. № 1. S. 77-81.

3. At'kova Ye.L., Yartsev V.D., Krakhovetskiy N.N., Root A.O. Maloinvazivnyye vmeshatel'stva pri dakriostenozе: sovremennyye tendentsii [Minimally invasive procedures for dacryostenosis: current trends] // Vestnik oftal'mologii. 2014. T. 130 (6). S. 89-27.
4. Baymenov A.ZH. O sostoyanii sleznonosovogo protoka u bol'nykh s rinoorbital'noy patologiyey [On the state of the lacrimal nasal duct in patients with rhinorbital pathology] // Otorinolaringologiya. 2010. № 3-4. S. 6-7.
5. Beloglazov V.G., At'kova Ye.L., Abdurakhmanov G.A., Krakhovetskiy N.N. Profilaktika zarashcheniya dakrio-stomy posle mikroendoskopicheskoy endonazal'noy dakriostistorinostomii [Prophylaxis of dacryostomy after microendoscopic endonasal dacryocystorhinostomy] // Vestnik oftal'mologii. 2013. T. 129 (2). S. 19-22.
6. Boyko E.V., Chernysh V.F., Poznyak A.L., Ageyev V.S. O roli khlamidnyoy infektsii v razvitiі sindroma sukhogo glaza [About the role of Chlamydia infection in the development of the dry eye syndrome] // Vestnik oftal'mologii 2008. T. 124 (4). S. 16-19.
7. Valiyeva G.N., Babushkin A.E., Orenburkina O.I. Otsenka effektivnosti reoperatsiy lazernoy da-kriostistorinostomii s sili-konovoy intubatsiyey [Evaluation of the efficiency of laser dacryocystorhinostomy reoperations with silicone intubation] // Fundamental'nyye issledovaniya. 2008. № 1. S. 100-101.
8. Kozlov V.S., Bobrov D.A., Slezkina I.G. Mikroendo-skopicheskaya endonazal'naya dakriostistorinostomiya [Microendoscopic endonasal dacryocystorhinostomy] // Rossiyskaya rinologiya. 1998. № 4. S. 63.
9. Krasnozhen V.N. Primeneniye novykh tekhnologiy v lechenii patologii slezootvodyashchikh putey [Application of new technologies in the treatment of pathology of the tear ducts]. Kazan'. 2005.
10. Krakhovetskiy N.N. Sravnitel'nyy analiz sposobov formirovaniya dakriostomy pri endoskopicheskoy endonazal'noy dakriostistorinostomii [Comparative analysis of methods of dacryostoma formation in endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy]: avtoref. dis. ...kand. med. nauk. M., 2015.
11. Kuz'min M.V., Khomyakova N.V. Lecheniye khronicheskogo dakriostistita [Treatment of chronic dacryocystitis] // Rossiyskaya rinologiya. 2007. № 2. S. 91.
12. Lopatin A.S. Minimal'no invazivnaya endoskopicheskaya khirurgiya zabolevaniy polosti nosa, okolonosovykh pazukh i nosoglotki [Minimally invasive endoscopic surgery of diseases of the nasal cavity, paranasal sinuses and nasopharynx]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. SPb. 1998.
13. Nosulya Ye.V., Matsenko V.P. Endoskopicheskiye tekhnologii v khirurgicheskom lechenii dakriostistita [Endoscopic technologies in the surgical treatment of dacryocystitis] // Byulleten' VSNTS SO RAMN. 2004. № 2. S. 256-259.
14. Obodov V.A., Borzenkova Ye.S. Lazernaya khirurgiya v lechenii neprokhodimosti slezootvodyashchikh putey // Primeneniye poluprovodnikovyykh lazerov v meditsine [Laser surgery in the treatment of obstruction of the lacrimal ducts] // Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii SPb., 2006. S. 33-34.
15. Pal'chun V.T., Magomedov M.M., Abdurakhmanov G.A. Endoskopicheskaya endonazal'naya dakriostistorinostomiya [Endoscopic endonasal dacryocystorhinostoma] // Vestnik otorinolaringologii. 2002. № 2. S. 247-248.
16. Starokha A.V., Tokareva N.S., Shilov M.V. Rol' morfolo-gicheskikh izmeneniy slizistoy obolochki polosti nosa v patogeneze rinogennogo slezotecheniya [The role of morphological changes in the mucous membrane of the nasal cavity in the pathogenesis of rhinogenous lacrimation] // Rossiyskaya rinologiya. 2007. № 2. S. 11.
17. Tsarapkin G.YU., Ivoylov A.YU., Chumakov P.L., Fedotkina K.M., Gorovaya Ye.V., Artem'yeva A.V., Lapenko Ye.G. Sintopiya distal'nogo kontsa nososleznogo kanala po dannym vektornogo analiza KT-anatomii nosa [Synopia of the distal end of the nasolacrimal canal according to vector analysis of the CT anatomy of the nose] // Vestnik otorinolaringologii. 2017. № 4(82). S. 35-38.
18. Abu-Ghanem S., Ben-Cnaan R., Leibovitch I., Horowitz G., Fishman G., Fliss D.M., Abergel A. Outcomes of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy after maxillectomy in patients with paranasal sinus and skull base tumors // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2014. V. 271, Issue 6, P. 1513-1518. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2706-7>
19. Bharangar S., Singh N., Lal V. Endoscopic Endonasal Dacryocystorhinostomy: Best Surgical Management for DCR Indian Journal of otolaryngology Head & Neck Surgery. 2006. V. 64 (4)/ P. 366-9 <https://doi.org/10.1007/s12070-011-0345-0>
20. Horn IS, Tittmann M, Fischer M, Otti M, Diets A, Mozet C. Endonazal nasolacrimal duct surgery: a comparative study of two techniques // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2013. N 271(5) <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2774-8>
21. John J., Siliquini M.D., Alfonse A., Linotti M.D. Antihistaminic Therapy of Chronic Dacryocystitis // American journal of Ophthalmology 2014 April; Volume 62, Issue 6, 1116-1118 [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(66\)92561-x](https://doi.org/10.1016/0002-9394(66)92561-x)
22. Kashkouli K., Kempster R. Monocanalicular Versus Bicanalicular Silicone Intubation for Nasolacrimal Duct Stenosis in Adults Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery: March. 2005. V. 21. Issue 2. P. 142-147. doi: 10.1097/01.IOP.0000155524.04390.7B
23. Karim R., Ghabrial R., Lynch T., Tang B. A comparison of external and endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy for acquired nasolacrimal duct obstruction // Clin. Ophthalmol. 2011. N5. P. 979-989. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S19455>
24. Madge S.N., Chan W., Malhotra R., Ghabrial R., Floreani S., Wormald P.J., Tsirbas A., Selva D. Endoscopic dacryocystorhinostomy in acute dacryocystitis: a multicenter case series. 2011. V. 0 (1). P. 1-6. <https://doi.org/10.3109/01676830.2010.535952>
25. Toti A. La rispocta dei fatti agli appunti mossi da dott. Strazza al mio metodo conservatore di cura radicale delle dacriocistiti croniche (dacriocistorhinostomia) // Clin. Mod. Ital. 1904. V. 10. P. 33-34.
26. Wormald P.J., Kew J., Van Hasselt C.A. The intranasal anatomy of the naso-lacrimal sac in endoscopic dacryocystorhinostomy // Otolaryngol Head Neck Surg. 2000. V. 123.P.307-310. <https://doi.org/10.1067/mhn.2000.105416>

Сведения о соавторах:

Ибрагимов Шамиль Ибрагимович – кандидат медицинских наук, зав. ЛОР-отделением ГБУ РД «Республиканская клиническая больница».

Адрес: 367009, г.Махачкала, ул.Ш.Алиева, 2.
Тел.: 89288765621

Магомедова Написат Магомедовна – аспирант кафедры оториноларингологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» МЗ РФ.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д.1
E-mail: nmagomedova91@mail.ru
Тел.: + 7 (929) 9707777

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

Османова Хадиджат Абдурахмановна

Особенности смертности от сердечно-сосудистых болезней населения приморского города (на примере Махачкалы).

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – «Внутренние болезни», выполнена на кафедре госпитальной терапии № 1 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.

Научный руководитель: профессор кафедры госпитальной терапии № 1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, доктор медицинских наук Хасаев Ахмед Шейхмагомедович.

Дата защиты: 26. 06. 2018 г.

Официальные оппоненты:

Мамедов Мехман Ниязи оглы, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний отдела профилактики коморбидных состояний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины» Министерства здравоохранения РФ.

Уметов Мурат Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино – Балкарский государственный университет им. Х.М.Бербекова» Минобрнауки РФ.

Ведущая организация: ФГБОУ ВО «Московский государственный медико – стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава РФ.

Цель работы. Исследование влияния экзогенных и эндогенных факторов на смертность населения приморского города Махачкалы для поиска закономерностей в гелиогеофизическом воздействии на неблагоприятный исход сердечно – сосудистых болезней.

В результате проведённых исследований автором впервые:

- установлено, что удельный вес болезней системы кровообращения (БСК) среди всех причин смерти населения РД максимальный (54,7%), особенно у женщин (62,4%) в возрасте 70 лет и старше. В городах БСК чаще служат причиной смерти, чем в сельской местности;

Арапханова Танзила Беслановна

Генетические полиморфизмы у больных эссенциальной артериальной гипертензией.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – «Внутренние болезни», выполнена на кафедре поликлинической терапии, кардиологии и общей врачеб-

- выявлены весомые причины в структуре смертности от БСК населения городов РД за 2002-2014 годы: доля ИБС занимает 58%, церебро-васкулярные болезни (ЦВБ) – 27%; показатель смертности от ИБС городского населения приморья незначимо выше, чем в неприморских городах; в приморских городах выявлена чёткая тенденция к росту смертности от БСК в зависимости от места расположения города с юга к северу, в основном за счёт смертности женского населения пенсионного возраста;

- установлена обратная достоверная связь смертности от всех причин населения г. Махачкалы со среднесуточной температурой, суточными колебаниями температуры и влажности воздуха; повышение смертности наблюдается в основном через 1-3 суток после начала экстремальных значений метеорологических показателей; смертность от ИБС населения г. Махачкалы более чувствительна не только к температуре, относительной влажности и давлению воздуха, но и к солнечной активности;

- выявлена чёткая зависимость смертности от БСК жителей г.Махачкалы от их месяца рождения. Максимальная смертность от БСК наблюдается как у мужчин, так и у женщин, родившихся зимой и весной, при этом пик смертности приходится на весенний период;

- установлена нисходящая тенденция коэффициента смертности от БСК как мужчин, так и женщин г. Махачкалы за 2002 – 2014 годы. Городские женщины в возрасте 30 - 70 лет достоверно реже умирают от БСК по сравнению с мужчинами того же возраста. В то же время женщины г. Махачкалы старше 80 лет в 2 раза чаще умирают, чем мужчины в этом возрасте.

Даны практические рекомендации врачам по профилактике смертности от БСК в условиях приморского города Махачкалы.

Полученные результаты исследования, выводы и практические рекомендации автором внедрены в клиническую практику в кардиологическом отделении № 1 ГБУ РД «Республиканская клиническая больница» (Махачкала), используются в научной работе и учебном процессе со студентами старших курсов на кафедре госпитальной терапии № 1 ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ, о чём имеются акты внедрения. По теме диссертации автором опубликовано 15 научных работ, в том числе 3 статьи напечатаны в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК МОН РФ.

ной практики ИДПО ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ.

Научный руководитель: заведующий кафедрой поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ИДПО ФГБОУ ВО «Дагестанский гос-

ударственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, доктор медицинских наук, профессор Абдуллаев Алигаджи Абдуллаевич.

Научный консультант: заведующий кафедрой патологической физиологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, доктор медицинских наук, профессор Саидов Марат Зиявдинович.

Дата защиты: 26. 06. 2018 г.

Официальные оппоненты: Затейщиков Дмитрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий первичным сосудистым отделением ГБУЗ «Городская клиническая больница № 51 Департамента здравоохранения г. Москвы».

Уметов Мурат Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет» Минобрнауки РФ.

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

Цель исследования. Изучение полиморфизмов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и В2 – адренорецепторов и определение связи с сывороточными уровнями вазорецепторов при эссенциальной артериальной гипертензии 1, 2 и 3 степени.

Автором в результате проведенных исследований впервые:

- установлено, что у пациентов с ЭАГ 1,2 и 3 степени тяжести определяется ассоциация с носитель-

ством полиморфизмов генов РААС и В2 – адренорецепторов: AGTRI(A1166C), ADRB2(Arg16giy;Gin27giu) AGT(Thr174Met);

- выявлены полиморфизмы генов РААС и В2 – адренорецептора у жителей Дагестана, ассоциированные с сывороточными уровнями вазопрессоров: AGTRI(A1166C) с уровнями ЭТ1-21, АТ II и АС; ADRB2(Arg16giy;Gin27giu) с уровнями ЭТ1-21 и АПФ;) AGT(Thr174Met) с уровнями АТ II и АС;

- определена ассоциация ГЛЖ при ЭАГ с полиморфизмом Arg16giy гена ADRB2; у носителей этого полиморфизма, а также у носителей полиморфизма AGTRI(A1166C) определяется статистически значимое увеличение сывороточного уровня ЭТ1-21;

- дана оценка ассоциации полиморфизмов ADRB2(Arg16Giy; Giy) и AGTRI(A1166C) с повышением уровня ЭТ1-21 и снижением уровня АТ II и АС при ЭАГ без ГЛЖ у жителей Дагестана;

- представлена интерпретация статистически значимых положительных корреляционных связей между полиморфизмами изученных генов-кандидатов ЭАГ и сывороточными уровнями вазопрессоров.

Исследования полиморфизмов генов-кандидатов ЭАГ применяются в работе медико-генетического центра МЗ РД. Результаты кардиогенетических исследований вносятся в амбулаторные карты пациентов с ЭАГ. Результаты работы используются в учебном процессе на кафедрах поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практике ИДПО и кафедре патфизиологии ДГМУ. По теме диссертации опубликованы 9 работ, из них 3 – в журналах, входящих в перечень ВАК МОН РФ.

* * *

Приказом Министерства образования и науки РФ № 663/НК от 15 июня 2018 года выдан диплом кандидата медицинских наук ассистенту кафедры терапии ИДПО ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ Шамиловой Сабине Гаджимагомедовне, защитившей 15 февраля 2018 года в диссертационном совете Д 208.025.01 ДГМУ диссертацию на тему «Локальная наружная контрпульсация в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией» на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по

специальности 14.01.04 – «Внутренние болезни». Научный руководитель: заведующий кафедрой терапии ИДПО ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Кудавев Магомед Тагирович. Поздравляем уважаемых Сабину Гаджимагомедовну и её научного руководителя Магомеда Тагировича с этим радостным событием, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

* * *

Приказом Министерства образования и науки РФ № 123/НК от 13 августа 2018 года выдан диплом кандидата медицинских наук ассистенту кафедры госпитальной терапии № 1 ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» Минздрава России Касаевой Эльвире Ахмедовне, защитившей 24 апреля 2018 года на заседании диссертационного совета Д 208.025.01 при ДГМУ диссертацию на тему: «Полиморфизм генов ангиотензинпревращающего фермента, ангиотензиногена и адренергического рецептора у больных хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии» на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – «Внут-

ренние болезни». Научный руководитель: заведующий кафедрой госпитальной терапии № 1, ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский госмедуниверситет» Минздрава России, профессор Маммаев Сулейман Нуратинович. Поздравляем уважаемых Эльвиру Ахмедовну и её научного руководителя Сулеймана Нуратиновича с этим радостным событием, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

Материал подготовлен учёным секретарём диссертационного совета ДГМУ, профессором М.Р.Абдуллаевым

К 70-летию профессора Алиева Абдул-Гамида Давудовича



Алиев Абдул-Гамид Давудович родился 18 июля 1948 года в селение Чох Гунибского района ДАССР. В 1966 г. с золотой медалью окончил Гунибскую среднюю образовательную школу и поступил в Дагестанский государственный медицинский институт. После окончания Дагестанского государственного медицинского института с отличием в 1972 г. специализировался по офтальмологии в различных клиниках России. С 1972 по 1975 год по направлению работал офтальмологом в г. Грозном.

С 1975 по 1982 год работал на кафедре офтальмологии Дагестанского государственного медицинского института в должности старшего лаборанта.

В 1980 г. А.-Г.Д. Алиев в Одесском НИИ глазных болезней им. акад. В.П.Филатова, под руководством проф. Н.И.Сергиенко, защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Исследование условий рациональной коррекции астигматизма».

С 1982 по 1986 год заведовал глазным отделением Детской многопрофильной больницы, а с 1986 по 1988 год детским отделением Республиканской офтальмологической больницы.

В 1988г. по конкурсу был избран на должность заведующего кафедрой офтальмологии с курсом усовершенствования врачей Дагестанской государственной медицинской академии, где и работает по настоящее время.

В 1992 г. в Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, при научном консультировании профессоров Э.С. Аветисова и Ю.З. Розенблюма, А.-Г.Д. Алиев защитил докторскую диссертацию на тему: «Аберрации оптической системы глаза в норме и патологии и их роль в процессе зрительной деятельности». В 1993 г. решением ВАК утверждён в звании профессора.

18 июля 2002г. – в соответствии с постановлением Правительства Республики Дагестан за № 130 «Об образовании Государственного учреждения «Научно-клиническое объединение «Дагестанский центр микрохирургии глаза» профессор А.-Г.Д. Алиев назначен директором ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза».

Профессор А.-Г.Д. Алиев – автор более 500 научных работ, многие из которых опубликованы в зарубежной печати, имеет более 35 патентов РФ на изобретения и полезные модели. Совместно с сотрудниками клиники им разработано более 50 учебно-методических пособий для студентов и курсантов последиplomного образования, внедрено в лечебную практику более 60 новых технологий диагностики и лечения.

Под руководством профессора А.-Г.Д. Алиева выполнены и защищены 2 докторские и 5 кандидатских диссертаций, готовятся к защите докторская и 4 кандидатские диссертации.

Основными направлениями научных исследований А.-Г.Д. Алиева являются: клиническая аберрология оптической системы глаза; влияние качества оптической системы глаза на зрительные функции при различных оптико-реконструктивных вмешательствах и патологических состояниях. Профессор А.-Г.Д. Алиев – автор 3 монографий: «Аберрации оптической системы глаза при имплантации искусственного хрусталика» (Москва, 2000г.), «Термоэлектрические полупроводниковые преобразователи в медицине» (Махачкала, 2000г.) и «Краткий справочник по дакриологии» (Махачкала, 2006 г.).

Под редакцией А.-Г.Д. Алиева издано 4 сборника научных работ по актуальным проблемам диагностики, лечения и профилактики глазных болезней.

А.-Г.Д. Алиеву присвоены почетные звания: «Отличник здравоохранения СССР», «Заслуженный врач РД», «Лауреат Государственной премии РД», «Лауреат международной премии имени академика С.Н.Федорова».

В 1993 г. избран Председателем Дагестанского отделения Общества офтальмологов России.

С 1993 г. приказом Минздрава РД утверждён главным офтальмологом-экспертом Минздрава РД.

С 2002 г. приказом Министра здравоохранения РФ утверждён Главным экспертом офтальмологии Северо-Кавказского федерального округа.

С 1996 г. является действительным членом, академиком Международной академии наук.

С 2000 г. является действительным членом Европейской Ассоциации катарактальных и рефракционных хирургов.

В 2009 г. совместным приказом Министерства здравоохранения Республики Дагестан и ректора ДГМА назначен руководителем Совета по внедрению новых технологий диагностики и лечения в клиническую практику лечебно - профилактических учреждений Минздрава Республики Дагестан и проводит активную работу в этом направлении.

Под руководством профессора А.-Г.Д. Алиева регулярно проводятся заседания Дагестанского общества офтальмологов, организуются республиканские семинары и конференции.

В 2016г. решением Республиканской общественной комиссии по присвоению почетных званий за внедрение современных методов восстановления зрения, профилактики слабовидения и слепоты в клиническую практику Дагестана и СКФО, а также за большой вклад в развитие науки и подготовки профессиональных медицинских кадров А.-Г. Д. Алиеву присвоено звание «Народный герой Дагестана» с присвоением золотой звезды.

Является членом редакционных коллегий и советов многих федеральных периодических офтальмологических изданий: «Рефракционная хирургия и офтальмология», «Глаукома», «Российский офтальмологический журнал», «Новое в офтальмологии», «Офтальмохирургия», «Вестник офтальмологии» и др.

Под руководством А.-Г.Д. Алиева сотрудниками офтальмологических клиник Дагестана внедрены в клиническую практику профильных медицинских учреждений РД, РФ и СНГ современные методы профилактики, диагностики и хирургического лечения заболеваний органа зрения: имплантация искусственного хрусталика с использованием технологий малых разрезов и энергетических видов удаления катаракты, различные виды операций при прогрессирующей близорукости, направленные на оптимизацию биомеханических и метаболических характеристик глаза при миопической болезни, микрохирургическое лечение глаукомы с использованием различных типов дренажей, лазерная и рефракционная хирургия глаза, сложные комбинированные хирургические вмешательства при сочетанной и врожденной патологии глаза, интраоперационная ультразвуковая диагностика, новые методы хирургического лечения при патологии слезных путей и др.

Неоднократно достойно представлял офтальмологию Дагестана и России на Всероссийских и

Международных конгрессах и симпозиумах: VI –VIII Всероссийский съезд офтальмологов (г.Москва, 1986-2014), международные конгрессы офтальмологов: Милан (Италия, 1995), Эйлат (Израиль, 1997), Нью-Йорк (США, 2001), Рим (Италия, 2004-2012), Париж (Франция, 2005), Болонья (Италия, 2009), Барселона (Испания, 2009), Женева (Швейцария, 2010), Осло (Норвегия, 2011), Рейкьявик (Исландия, 2013), Турку (Финляндия, 2014), Мадрас (Индия, 2014), Берн (Швейцария, 2018) и др.

В 2008 г. под эгидой Общества Офтальмологов России и председательством профессора А.-Г.Д. Алиева в Махачкале проведена Всероссийская конференция офтальмологов «Состояние и пути совершенствования офтальмологической помощи в регионах России».

В 2012 г. и 2015 г. под председательством проф. Алиева А.-Г.Д. проведены конференции Северо-Кавказского федерального округа «Современные технологии диагностики и лечения в офтальмологии».

В 2017г. по инициативе и под председательством профессора А.-Г. Д. Алиева и под эгидой Ассоциации и Общества офтальмологов России в столице Дагестана Махачкале проведена Всероссийская конференция «Состояние и пути совершенствования офтальмологической помощи в регионах России».

В настоящее время под руководством профессора Алиева А.-Г.Д. в Дагестанском центре микрохирургии глаза и на кафедре офтальмологии с усовершенствованием врачей Дагестанского государственного медицинского университета, совместно со всем офтальмологическим сообществом Республики Дагестан и крупнейших российских офтальмологических центров, ведется работа по внедрению в клиническую практику лечебно-профилактических учреждений Дагестана и Северо - Кавказского региона передовых технологий диагностики и лечения глазных заболеваний, направленных на повышение эффективности функциональной реабилитации и повышения качества жизни пациентов с патологией органа зрения.

Коллеги ценят блестящую эрудицию и высочайший профессиональный уровень А.-Г.Д. Алиева, а государство заслуженно отметило его высокими наградами.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Абдул-Гамида Давудовича с юбилеем, желают здоровья, дальнейших творческих успехов и научных достижений.

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 подготовлены с установками размера бумаги А4 (210x297 мм), с полуторным межстрочным интервалом. Цвет шрифта – черный, стандартный размер шрифта – 12 кегль. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Все текстовые авторские материалы принимаются в формате RTF (Reach Text Format) или doc. Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисуночный 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 полутоновые иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

Штриховые иллюстрации (чертежи, графики, схемы, диаграммы) должны быть представлены в формате AI, EPS или CDR, в черно-белом исполнении. Текстовое оформление иллюстраций в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и

ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

2.5.1. **Основной список литературы** (Литература) оформляется как перечень библиографических записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>) и помещается после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. **Второй список литературы** (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания приводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах, 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, Рес-

публика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)68-20-87.

E-mail: vestnikdgma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания. Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках – 500-900 знаков с пробелами.

В мире принята практика отражать в авторских резюме краткое содержание статьи. Иногда в резюме сохраняется структура статьи – введение, цели и задачи, методы исследования, результаты, заключение (выводы).

Некачественные авторские резюме в статьях повторяют по содержанию название статьи, насыщены общими словами, не излагают сути исследования, недопустимо короткие.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово – это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочесть ее полный текст;

- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;

- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

Авторское резюме на русском языке составляется для ученых, читающих на русском языке. Качественные авторские резюме – необходимость в условиях информационно перенасыщенной среды.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат обязательному рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

Рецензенты уведомляются о том, что присланные им рукописи являются частной собственностью авторов и содержат сведения, не подлежащие разглашению. Рецензентам не разрешается делать копии статей, рецензирование проводится конфиденциально.

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой

мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлегией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлегией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение 5 лет.

Подписано в печать 21.09.2018 г.
Формат 60x84/8. Бумага мелованная
Гарнитура "Arial".

Печать офсетная. Усл.п.л. 10. Тираж 2000 экз.
Отпечатано в типографии ООО «Дагпресс Медиа»
Адрес: 367002, г. Махачкала, ул. М.Ярагского, 8
Тел.: 8(8722)68-15-05